



**PONTIFICIA  
UNIVERSIDAD  
CATÓLICA  
DEL ECUADOR  
SEDE AMBATO  
SERÉIS MIS TESTIGOS**

## **PROGRAMA DE OPTOMETRÍA**

### **TEMA:**

**“LA NICOTINA Y LOS PROBLEMAS VISUALES EN  
FUMADORES ACTIVOS”**

Disertación de grado previo a la obtención del título de  
Licenciado en Optometría

### **Autor:**

Galo Fabricio Pérez Mariño

### **Director:**

Dr. Patricio Arellano

Ambato – Ecuador

Marzo – 2010

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR  
SEDE AMBATO**

**PROGRAMA DE OPTOMETRÍA**

**HOJA DE APROBACIÓN**

**Tema:**

**“LA NICOTINA Y LOS PROBLEMAS VISUALES EN  
FUMADORES ACTIVOS”**

Disertación de grado previo a la obtención del título de  
Licenciado en Optometría

**Autor:**

GALO FABRICIO PÉREZ MARIÑO

Patricio Arellano, Dr. Msc.

**DIRECTOR DE DISERTACIÓN**

---

Galo Cobo, Dr.

**CALIFICADOR**

---

Andrea Riaño, Opt.

**CALIFICADOR**

---

Santiago Añazco, Msc.

**DIRECTOR UNIDAD ACADÉMICA**

---

Pablo Pobeda Mora, Ab.

**SECRETARIO GENERAL PUCESA**

---

## **DECLARACIÓN DE AUTENTICIDAD Y RESPONSABILIDAD**

Yo, GALO FABRICIO PÉREZ MARIÑO portador de la cédula de ciudadanía No. 180378893-2 declaro que los resultados obtenidos en la investigación que presento como informe final, previo la obtención del título de Licenciado en Optometría son absolutamente originales, auténticos y personales.

En tal virtud, declaro que el contenido, las conclusiones y los efectos legales y académicos que se desprenden del trabajo propuesto de investigación y luego de la redacción de este documento son y serán de mi sola exclusiva responsabilidad legal y académica.

Galo Fabricio Pérez Mariño  
CI. 180378893-2

## AGRADECIMIENTO

Primeramente a Dios por darme la salud, la vida y por su infinito amor y misericordia. Además de darme las fuerzas para seguir adelante venciendo cualquier adversidad que en mi juventud he vivido.

A mis profesores, en especial al Dr. Galo Cobo, Opt. Stella González, a la Msc. Carmen Barba y al Dr. Santiago Añezco por haber sido mi guía durante este proceso.

Al Dr. Msc. Patricio Arellano por ser un gran apoyo profesional en esta investigación.

Fabricio

## DEDICATORIA

A Dios que es ese ser supremo y poderoso que me da dio la vida y la salud para así poder conseguir mis metas.

A mi madre Jacqueline Mariño y a mi abuelito Tobías que fue como un padre para mí; ya que ellos me han dado amor, me han inculcado el temor a Dios y me han dado los valores necesarios para ser un hombre de bien.

A mi novia Daniela ya que es un ser incondicional y una bendición de Dios, a mis tíos Tarquer y Diego, a todos mis primos, a mi hermana, a mi padrastro, a todos mis amigos, al padre Juan Carlos Acosta, Al padre Fabricio Dávila, a Mery Garzón y todas las personas que siempre estuvieron dispuestas a darme su ayuda para salir adelante.

Fabricio

## RESUMEN

La presente investigación tiene por objetivo determinar la influencia de la nicotina en los problemas visuales de los fumadores activos, por lo que se evaluaron a 78 estudiantes de la PUCESA y a 40 socios de la Asociación de Policías en servicio Pasivo de Tungurahua, dando un total de 118 fumadores activos de distintas edades, género y tiempo de fumar. Para evaluar los problemas visuales de los pacientes se realizaron los siguientes tests: agudeza visual, retinoscopía, Ishihara, rejillas de Amsler y Oftalmoscopia. Dando como resultado un porcentaje muy pequeño de de pacientes adultos que reportaron ambliopía, degeneración macular, catarata, anomalías de la visión cromática, siendo estas patologías las que producen problemas visuales en los fumadores activos. En los pacientes jóvenes se observó que las patologías que se manifestaron eran producidas por otros factores, debido a que la mayoría de los pacientes fumaban poco tiempo, pero los pacientes de mayor edad que habían fumado más tiempo tenían más problemas visuales. Hay varias alternativas de solución que el optómetra puede ofrecerles a los fumadores activos, pero la manera más eficaz de evitar tener problemas visuales es la prevención.

## ABSTRACT

The main purpose of this investigation is to determine the influence of the nicotine in the visual problems of the active smokers. For this reason 78 students of the PUCESA and 40 members of the Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua were checked, with a total of 118 active smokers of different ages, sex and time of smoking. To evaluate the visual problems of the patients the next tests were applied: visual acuity, retinoscopies, Ishihara, Amsler and Ophtalmoscopies. Resulting a low percentage of people which reported ambliopy, macular degeneration, cataract, chromatic vision anomalies, being these pathologies which are caused in active smokers. In younger patients the pathologies registered were caused by other factors because the majority of these patients smoked less time, but older patients who had smoked for more time had more visual problems. There are several alternative solutions that optometry professionals can offer to active smokers, but the best way to avoid visual problems is the prevention.

## TABLA DE CONTENIDOS

Portada.....	i
Página de aprobación.....	ii
Página de autenticidad.....	iii
Agradecimiento.....	iv
Dedicatoria.....	v
Resumen.....	vi
Abstract.....	vii
Tabla de contenidos.....	viii
Tabla de ilustraciones.....	xv

### CAPÍTULO I: EL PROBLEMA

1.1 Introducción.....	1-3
1.2 Tema.....	3
1.3 Fundamentos teóricos.....	4
1.3.1 Tabaco.....	4
Definición.....	4
1.3.1.1 Composición de los cigarrillos.....	4-6
1.3.1.2 Componentes químicos del humo del tabaco.....	6-7

1.3.2 Nicotina.....	7
Definición.....	7
Historia.....	7-8
1.3.2.1 Estructura y propiedades.....	8-9
1.3.2.2 Farmacología y metabolismo.....	9
1.3.2.2.1 Farmacocinética de la nicotina.....	9
Absorción.....	9-10
Farmacodinámica.....	10
1.3.2.2.2 Metabolismo de la nicotina.....	10
1.3.2.3 Mecanismo de acción de la nicotina.....	11
1.3.2.3.1 Acción cerebral.....	11-13
1.3.2.4 Neurotransmisores.....	13-14
La sinapsis dopaminérgica.....	14-15
La sinapsis noradrenérgica.....	15
1.3.2.5 Efectos fisiológicos.....	15-16
1.3.2.6 Efectos tóxicos de la nicotina.....	16-17
1.3.2.7 Potencial de tolerancia y dependencia.....	17-18
1.3.3 Problemas visuales .....	18
1.3.3.1 Ambliopía.....	18
Definición.....	18-19
1.3.3.1.1 Causas de la ambliopía.....	19
Estrabismo.....	19
Ametropías (defectos de refracción).....	19
Anisometropía.....	20

Ambliopía por privación.....	20
1.3.3.1.2 Factores de riesgo.....	20
1.3.3.1.3 Ambliopía Tóxica.....	20
Ambliopía por tabaco/alcohol.....	20
Inicio.....	20
Características clínicas.....	21
Producida por tabaco.....	21
Producida por alcohol.....	21
Signos oftalmoscópicos.....	21
Curso clínico.....	22
Complicaciones Ambliopía.....	22
Etiología Ambliopía.....	22
Diagnóstico diferencial.....	22
Tratamiento de la ambliopía.....	22-23
1.3.3.2 Degeneración Macular.....	23
Definición.....	23
1.3.3.2.1 Fisiopatología de la degeneración macular relacionada con la edad.....	23-24
1.3.3.2.2 Clasificación de la degeneración macular relacionada con la edad.....	24
Degeneración macular húmeda.....	24-25
Degeneración macular seca.....	25-26
La degeneración macular temprana.....	26
La degeneración macular intermedia.....	26
La degeneración macular seca avanzada.....	26-27

1.3.3.2.3	Incidencia de la degeneración macular relacionada con la edad.....	28-29
1.3.3.2.4	Diagnóstico de la degeneración macular relacionada con la edad.....	29-30
1.3.3.2.5	Tratamiento de la degeneración macular seca.....	31
1.3.3.2.6	Tratamiento de la degeneración macular húmeda.....	32
	Cirugía láser.....	32
	Terapia fotodinámica.....	32-33
	Inyecciones.....	33
1.3.3.2.7	Últimas Investigaciones.....	33-34
1.3.3.2.8	Fumar cuadruplica el riesgo de degeneración macular a largo plazo.....	34-35
1.3.3.3	Catarata.....	35
1.3.3.3.1	Causas de cataratas.....	35
	Senil.....	35
	Traumatismos.....	35-36
	Metabólicas.....	36
	Tóxicas.....	36
	Últimas investigaciones.....	36
	Materiales y métodos.....	36-37
	Resultados.....	37-38
	Discusión.....	38-39
	Cataratas secundarias.....	39
	Cataratas asociadas a determinados síndromes.....	40
1.3.3.3.2	Clasificación de las cataratas.....	40

Según la zona de opacidad.....	40
Cataratas nucleares.....	40
Cataratas subcapsulares.....	41
Otras, más raras.....	41
Según el grado de madurez.....	41
Catarata inmadura.....	41
Catarata en evolución.....	41
Catarata madura.....	41
Catarata hipermadura.....	41
Según la edad de aparición.....	41
1.3.3.3.3 Clínica y Diagnóstico.....	42-43
1.3.3.3.4 Tratamiento quirúrgico de las cataratas.....	43
Indicaciones de la cirugía de la catarata.....	43
Cuidados y tipos de técnicas quirúrgicas.....	44-45
Complicaciones de la cirugía de la catarata.....	45
Complicaciones operatorias.....	45
Complicaciones postoperatorias precoces.....	45
Complicaciones postoperatorias tardías.....	45
1.3.3.4 Visión Cromática.....	46
1.3.3.4.1 La percepción cromática.....	46
1.3.3.4.2 Anomalías adquiridas de la visión del color.....	46-47
1.3.3.4.3 Discromatopsias Adquiridas.....	47-49
1.3.3.4.4 Evaluación de la visión cromática.....	49
Láminas pseudocromáticas de Ishihara.....	49-51

1.4 Objetivos.....	52
1.4.1 Objetivo general.....	52
1.4.2 Objetivos específicos.....	52

## **CAPÍTULO II: LA METODOLOGÍA**

2.1 Modalidad de la investigación.....	53
2.1.1 Investigación de campo.....	53
2.1.2 Investigación bibliográfica o documental.....	53
2.2 Nivel o tipo de investigación.....	53
2.2.1 Exploratorio.....	53
2.2.2 Descriptivo.....	54
2.2.3 Asociación de variables.....	54
2.3 Técnicas e instrumentos de investigación.....	54-55
2.4 Hipótesis.....	55
2.5 Señalamiento de variables.....	55
2.5.1 Variable independiente.....	55
2.5.2 Variable dependiente.....	55

## **CAPÍTULO III: INTERPRETACIÓN, ANÁLISIS, VALIDACIÓN DE RESULTADOS**

3.1 Análisis e interpretación de datos.....	56
---	----

## **CAPÍTULO IV: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES**

4.1 Conclusiones.....	74
-----------------------	----

4.2 Recomendaciones.....	75
1. BIBLIOGRAFÍA.....	76
Fuentes electrónicas.....	76-77
2. GLOSARIO.....	78-86
ANEXOS.....	87

## TABLA DE LUSTRACIONES

### Ilustraciones

Ilustración 1: El cigarrillo.....	4
Ilustración 2: Estructura de la nicotina.....	9
Ilustración 3: Acción Cerebral – Sistema Mesolímbico.....	13
Ilustración 4: Receptores Sinapsis.....	14
Ilustración 5: Visión normal y anómala.....	27
Ilustración 6: Evaluación con la Rejilla de Amsler.....	30

### Fotografías

Fotografía 1: Degeneración macular húmeda con gran cantidad de sangre bajo la mácula.....	25
Fotografía 2: Degeneración macular seca con formación de drusas.....	28
Fotografía 3: Catarata en pacientes con uveítis anterior crónica.....	40
Fotografía 4: Catarata nuclear.....	40

### Gráficos

Gráfico 1: Pacientes emétopes y con defectos refractivos.....	58
Gráfico 2: Diagnóstico patológico.....	60
Gráfico 3: Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua - Diagnóstico refractivo.....	60
Gráfico 4: Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua - Diagnóstico patológico.....	60
Gráfico 5: Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua - tipos errores de refracción.....	62
Gráfico 6: Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua - Patologías Oculares.....	63
Gráfico 7: Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua - Errores de refracción de acuerdo a la edad.....	64

Gráfico 8: Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua - Patologías oculares de acuerdo al número de tabacos fumados a la semana.....	65
Gráfico 9: Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua - Patologías oculares de acuerdo al número al tiempo de fumar.....	66
Gráfico 10: PUCESA – Diagnóstico refractivo.....	67
Gráfico 11: PUCESA – Diagnóstico patológico.....	67
Gráfico 12: PUCESA – Tipos errores de refracción.....	69
Gráfico 13: PUCESA – Patologías oculares.....	70
Gráfico 14: PUCESA – Errores de refracción de acuerdo a la edad.....	71
Gráfico 15: PUCESA – Patologías oculares de acuerdo al número de tabacos fumados a la semana.....	72
Gráfico 16: PUCESA – Patologías oculares de acuerdo al tiempo de fumar.....	73

## **Cuadros**

Cuadro 1: Principales componentes del Humo del Tabaco.....	6
Cuadro 2: Número de pacientes.....	56
Cuadro 3: Pacientes sanos y con problemas oculares y/o visuales.....	57

# CAPÍTULO I

## EL PROBLEMA

### 1.1 Introducción

**LA NICOTINA** es un compuesto orgánico, un alcaloide encontrado en la planta del tabaco (*Nicotiana tabacum*), con alta concentración en sus hojas. Constituye cerca del 5% del peso de la planta. La nicotina debe su nombre a Jean Nicot, quien introdujo el tabaco en Francia en 1560. Se sintetiza en las zonas de mayor actividad de las raíces de las plantas del tabaco, transportada por la savia a las hojas verdes.

Los efectos nocivos del consumo del tabaco en el organismo son bien conocidos: la disminución de la capacidad pulmonar en un fumador habitual es obviamente constatable. Aparece la fatiga, mayor riesgo de afecciones respiratorias, tos, expectoraciones, pérdida de apetito, arritmias cardíacas, afecciones cardiovasculares.

Los efectos de la nicotina en el hombre dependen de la dosis, pudiendo comportarse como un estimulante o como un bloqueante de la transmisión nerviosa ganglionar. Como estimulante produce un aumento de la atención, mejora la memoria y disminuye la irritabilidad. Debido a su capacidad adictiva, el fumador habitual tiende a mantener los niveles sanguíneos de nicotina relativamente constantes; cuando estos niveles disminuyen el fumador siente la necesidad de fumar. Si no la satisface puede llegar a desarrollar estados de irritabilidad, nerviosismo, falta de concentración, etc. Normalmente estos efectos se revierten volviendo a fumar. Los fumadores afirman que fumar les tranquiliza, pero, sin menospreciar los efectos directos de la nicotina, lo que en realidad ocurre es que "no fumar" los irrita".

A causa de la nicotina existe una inflamación del nervio óptico que es muy común cuando se asocia al consumo del alcohol-tabaco, produciendo la ceguera, que lleva a la pérdida progresiva de la visión de ambos ojos. Se cree que es un trastorno al nervio óptico por carencia de vitaminas como son: Vitamina A, Beta-caroteno, Complejo B, Vitamina B1, Vitamina B2, Niacina, Vitamina B6, Acido Pantoténico Vitamina C con bioflavonoides, Vitamina D, Vitamina E, Calcio, Magnesio, Zinc, Proteínas, Lecitina, Ácidos Grasos Insaturados, Selenio.

Para que las imágenes lleguen al cerebro de manera nítida, todas las estructuras de la vía óptica deben estar en perfecto estado desde el globo ocular hasta la vía óptica, ya que la nicotina al ser una droga con efectos adictivos produce daños a nivel del sistema nervioso central y vascular afectando de manera importante a estas estructuras causando problemas a quienes se ven afectados; ¿podrían los fumadores activos que han inhalado nicotina durante un prolongado periodo tiempo presentar alteraciones en su visión?, pues mi investigación tratará de encontrar algunas respuestas para dicha interrogante, tomando en consideración el contexto predeterminado y tomando en cuenta las unidades de observación.

Desde que conozco las consecuencias producidas por uno de los principales compuestos del cigarrillo como lo es LA NICOTINA me ha llamado la atención investigar y preguntar cuales son sus efectos a nivel ocular para producir problemas visuales ya que muy poco se conoce sobre este tema a tratar.

En nuestro estudio Optométrico se pretende demostrar clínicamente que la nicotina produce trastornos visuales, ya que de darse un diagnóstico temprano estos podrían prevenir y/o combatir para que este tipo de pacientes lleven una mejor calidad de vida, De la misma forma se pretende hacer una concientización de que los compuestos de los cigarrillos podría producir lesiones oculares.

La prevención de las enfermedades oculares incluye tanto la eliminación de los riesgos a los ojos, ya que el ojo es un órgano que no funciona con autonomía es susceptible a reaccionar ante agresiones en otras áreas de

nuestro cuerpo, como al reconocimiento del estado de la enfermedad en la que la mejora o cura y pueden ser conseguidas con una adecuada conducta.

## **1.2 Tema**

“La nicotina y los problemas visuales en fumadores activos”

## 1.3 Fundamentos teóricos

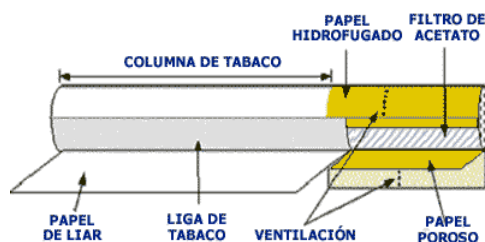
### 1.3.1 Tabaco

#### Definición

Tabaco nombre común de dos plantas de la familia de las Solanáceas que una vez curadas se fuman, se mastican o se aspiran en forma de rape, la especie más cultivada la *Nicotiana Tabacum* alcanza entre 1 y 3 metros de altura y produce de 10 a 20 hojas anchas alternas que brotan de un tallo central. Contiene un alcaloide, la nicotina. En ocasiones, se ha utilizado como insecticida.

#### 1.3.1.1 Composición de los cigarrillos (tabaco elaborado)

El cigarrillo está constituido por una mezcla de tabacos picados. En la mayoría de los casos, hay un filtro unido por medio del papel que se denomina papel hidrofugado.



**Ilustración 1:**  
*Tabaco - El Cigarrillo*

Según Philip Morris además de la varilla de tabaco, los cigarrillos tienen componentes ajenos al tabaco, que consisten en materiales que compra a proveedores independientes, muchos de los cuales consideran que los ingredientes de sus materiales son secretos comerciales valiosos. Los materiales ajenos al tabaco utilizados en una marca en particular pueden

variar dependiendo de la fábrica, la maquinaria en particular utilizada y el proveedor.

Componentes de un cigarrillo:

- Cilindro de picadura de tabaco
- Papel del cigarrillo
- Adhesivo del punto de unión
- Tinta del monograma
- Papeles del filtro (incluyendo papel del filtro, papeles que cubren el filtro y la tinta del papel que cubre el filtro)
- Adhesivos del filtro
- Plastificador del filtro

El cilindro de tabaco consiste en mezclas, a las cuales se aplican salsas y aromas para sabor, perfume y para aumentar la velocidad de absorción y la acción de la nicotina, como sería el amoníaco.

Las salsas permiten conservar el nivel de humedad del tabaco y confieren a la liga de tabaco ciertas notas aromáticas de base. Están constituidas normalmente de humectantes, azúcares, cacao, regaliz y diferentes ingredientes aromáticos disueltos en agua.

Los aromas permiten conferir a la mezcla su toque final y fijan, así, el universo aromático del producto. Están constituidos, a menudo, de ingredientes derivados de materias aromáticas naturales que se aplican a la liga de tabaco disueltas en una solución alcohólica.

El filtro está constituido, en la mayoría de los casos, de celulosa modificada (acetato de celulosa). Está concebido para retener una mayor o menor cantidad de alquitrán. El papel que cubre el filtro es el que se extiende en forma envolvente sobre la varilla del cigarrillo. Éste lo sujeta a la varilla del cigarrillo. El papel que cubre el filtro está hecho de fibra de celulosa y puede llevar varios colorantes (por ejemplo pigmentos, para darle un aspecto similar al del corcho y/o añadir un monograma) y

revestimientos (por ejemplo, para impedir que el cigarrillo se adhiera a los labios). Se utiliza un adhesivo para unir el papel que cubre el filtro a la varilla del cigarrillo y un plastificador como suavizante agregado para unir las fibras del filtro.

Tinta del monograma: Los papeles de los cigarrillos tienen a menudo una pequeña señal para identificar la marca (o monograma) impresa en el papel del cigarrillo cerca del filtro o en el papel que cubre el filtro. El monograma está impreso en el papel con una pequeña cantidad de tinta. Las tintas del monograma pueden contener pigmentos negros, azules, rojos y/o amarillos

### 1.3.1.2 Componentes químicos del humo del tabaco

Las sustancias químicas contenidas en las hojas del tabaco son las precursoras de las más de 4000 sustancias que aparecerán en el humo de la combustión:

<b>Principales componentes del Humo del Tabaco</b>
CO, CO <sub>2</sub> , acetona, acetonitrilo, acetileno, NH <sub>3</sub> , dimetilnitrosamina, HCN, metano, propano, piridina, metil clorhidrato, metil furano, NO <sub>x</sub> , nitrospirrolidina, propionaldehido, 2-butano, 3-picolina, 3-binilpiridina, etc. De la fase de partículas se han aislado: nicotina, anilina, benzopireno, catecola, hidracina, naftalina, metil naftalina, metil quinolinas, NNK, fenol, pireno, quinolona, stigmasterol, tolueno, "brea", 2-naftilamina, 4-aminopifenil, etc.

**Cuadro 1:**

*Principales componentes del Humo del Tabaco*

La International Agency for Research on Cancer (IARC) ha incluido algunos agentes químicos procedentes del humo del tabaco en el "Grupo I de carcinógenos humanos": benceno, Cd, As, Ni, Cr, 2-naftil-amino, cloro vinil, 4 aminobifenil y Be.

Se detalla a continuación la cinética y los efectos tóxicos del componente más importante: la nicotina

### **1.3.2 Nicotina**

#### **Definición**

La nicotina es un alcaloide derivado de la ornitina que se encuentra en la planta del tabaco (*Nicotiana tabacum*), con alta concentración en sus hojas.

Es un potente veneno que se usa como insecticida en agricultura. Sin embargo, a bajas concentraciones actúa como estimulante, siendo uno de los 4000 compuestos químicos presentes en el humo del tabaco y el principal causante de la adicción.

#### **Historia**

Se cree que la planta de tabaco, la "*Nicotiana Tabacum*", es originaria de la zona del altiplano andino y que llegó al Caribe unos 2.000 ó 3.000 años antes de Cristo. Cuando Colón llegó a América, la planta ya se había extendido por todo el continente y casi todas las tribus y naciones de América habían tenido contacto con el tabaco y tenían con él una relación más o menos intensa.

La historia de la nicotina como tal comienza cuando se le dio su nombre a partir de la planta *Nicotiana Tabacum*, la que fue llamada de este modo cuando el embajador francés Jean Nicot, mandó semillas de tabaco desde Portugal a París en el año 1550 de nuestra era, con el fin de promover su uso medicinal. Es en el año 1828, cuando la nicotina fue aislada de la planta de tabaco por los químicos alemanes Posselt y Reimann. Más adelante, en el año 1843, Melsen describió su fórmula química, y en 1893, fue sintetizada por primera vez por Pictet y Crepieux.

Los efectos estimulantes de la nicotina (en pequeñas dosis) en el sistema circulatorio sanguíneo, se traducen en un incremento de la actividad y

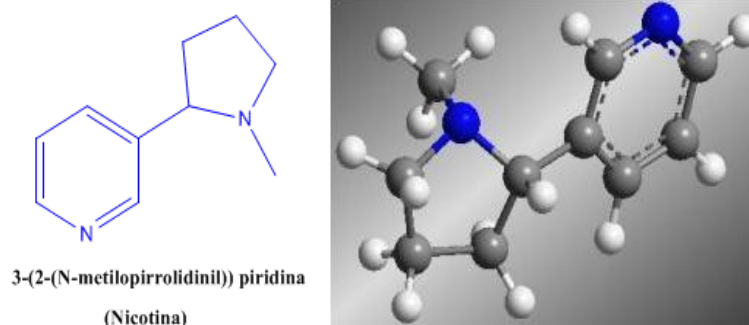
sentido de alerta. También contribuye a aumentar el ritmo cardíaco y la presión sanguínea, reduciendo el apetito. En grandes dosis puede causar vómitos y náuseas, constituyendo una sustancia venenosa tanto para los seres humanos como para los animales; la que incluso puede provocar la muerte. El uso prolongado y frecuente de nicotina produce una dependencia tanto física como psíquica, la que según estudios llevados a cabo en Estados Unidos en el año 1988; tiene un poder adictivo comparable con la heroína y la cocaína. Dentro de los síntomas físicos por la privación de la nicotina está la irritabilidad, dolores de cabeza, ansiedad, trastornos del sueño, y molestias cognitivas, síntomas que se producen entre 48 y 72 horas sin haber consumido la sustancia, y que desaparecen tras un período que puede variar entre 2 y 6 semanas.

En la actualidad, los principales usos terapéuticos de la nicotina están orientados a tratar la dependencia de fumar, mediante la administración de nicotina en pequeñas cantidades en forma de parches o sprays nasales, con el fin de alejar a los pacientes de la adicción. Otros usos actuales están orientados a tratar la epilepsia, el parkinson y el mal de alzheimer. A pesar de estos usos, es interesante exponer los efectos negativos (asociados a la nicotina) que se producen por el hábito de fumar tabaco. Entre estos efectos cabe mencionar la posibilidad de desarrollar varios tipos de cáncer, así como enfermedades cardiovasculares. Estudios llevados a cabo en Gran Bretaña en 1990 han mostrado que en promedio los no fumadores viven 10 años más que los fumadores; asimismo estos últimos tienen mayor propensión a contraer cáncer de pulmón. Debido a todos estos efectos, es que a partir de los años 70, muchos de los países desarrollados han legislado para evitar que la gente adquiriera el hábito. Entre estas leyes cabe mencionar: restricciones en la publicidad, prohibición de venta a menores de edad, y prohibición de fumar en recintos cerrados.

### **1.3.2.1 Estructura y propiedades**

La nicotina está formada por una piridina y un pirrol. Existe en forma de dos isómeros, la L-nicotina es la forma activa que se encuentra en el tabaco. Es

un líquido incoloro, que se oscurece en presencia de oxígeno, ya que forma oxopiridinas y oxobenzinas, adquiriendo el olor a tabaco cuando se expone al aire.



**Ilustración 2:**  
*Nicotina - Estructura de la Nicotina*

### 1.3.2.2 Farmacología y metabolismo

#### 1.3.2.2.1 Farmacocinética de la nicotina

##### Absorción

El primer lugar que toca el humo del tabaco es la boca y luego el pulmón que es donde se realiza la absorción a todo el organismo. Esta se hace con extraordinaria rapidez y por la circulación llega al corazón, desde donde es impulsada llegando en pocos segundos al cerebro donde reside la "adicción".

La nicotina es una sustancia que se absorbe fundamentalmente a través de los pulmones (de un 79 a un 90%) y en menor medida a través de la mucosa bucal y plexos sublinguales (4 a 40%) y de la piel, siendo en este caso la absorción variable y dependiente de varios factores, como son la temperatura y el pH cutáneos, el grado de humedad y de higiene personal, etc. Se absorbe rápidamente de la mucosa nasal, oral y respiratoria llegando al cerebro donde están los receptores al cabo de unos 7 segundos. Es allí donde ejerce su acción sobre el SNC así como en el sistema nervioso autónomo. Esta relación casi inmediata entre la inhalación del humo y su

efecto a nivel cerebral es uno de los factores que contribuye al alto poder adictivo de la nicotina.

La vida media de la nicotina es de dos horas, oscilando entre 1 a 4 horas de acuerdo a la variabilidad individual, y la mayor parte se metaboliza en el hígado transformándose en uno de sus metabolitos inactivos -la cotinina- y solamente el 7 % de la nicotina se excreta por vía renal sin transformarse. También pasa a la leche materna y atraviesa la barrera placentaria.

### **Farmacodinámica**

La nicotina se une selectivamente a los receptores de acetilcolina en los ganglios autonómicos, la corteza adrenal, la placa neuromuscular y el cerebro. Provoca en el sistema nervioso central un efecto estimulante sobre la vigilancia, alerta y rendimiento cognitivo, y un efecto *reforzador* o de *recompensa* sobre el sistema límbico, mediado por la vía neuronal del placer. La administración intravenosa activa los sistemas neurohormonales, con liberación de acetilcolina, noradrenalina, dopamina, serotonina, vasopresina, beta endorfina, hormona de crecimiento y ACTH. Los efectos cardiovasculares de la nicotina incluyen vasoconstricción periférica, taquicardia e hipertensión.

#### **1.3.2.2.2 Metabolismo de la nicotina**

La nicotina se metaboliza en el hígado por medio del grupo de enzimas del citocromo P450 (CYP)(enzimas que tienen la función de eliminar sustancias que no son sintetizadas por el propio organismo), y se convierte en cotinina para eliminarse por la orina. En el hombre el 70-80 % de la nicotina es metabolizada por CYP2A6, del que se han identificado tres variantes: la normal CYP2A6\*1, y otras dos asociadas con una actividad reducida de la enzima. La presencia de las variantes anormales entre los individuos fumadores es menos frecuente que entre los no fumadores, los que las portan fuman menos cigarrillos al día y tienen más éxito en la deshabituación.

### **1.3.2.3 Mecanismo de acción de la nicotina**

Actúa como vasoconstrictor, lo que significa que disminuye el diámetro de los vasos sanguíneos y hace que el flujo de sangre en todo el cuerpo sea más difícil. La nicotina también contribuye al aumento de la acumulación de la placa arterial, lo cual fuerza al corazón a trabajar más duro y puede llevar a que se presente presión sanguínea más alta y ataque al corazón. Los pies y manos fríos y húmedos son los efectos de la nicotina más obvios, dado que aunque el corazón trabaja más duro para bombear sangre a través de los estrechos vasos sanguíneos, no es lo bastante fuerte como para llevar suficiente sangre a las manos y los pies con el fin de mantenerlos calientes.

Obviamente, la nicotina también afecta el cerebro... aunque no es tan claro cómo ni por qué. Lo que sí sabemos es que puede actuar tanto como estimulante (dando a los fumadores un empuje) al igual que como depresivo (relajando a los fumadores cuando se sienten tensos o estresados). Sin embargo, los efectos específicos sobre el cerebro parecen depender de la cantidad actual de nicotina en la sangre, al igual que de otros químicos en el cerebro. El fumador promedio ingiere de 1 a 2 mg de nicotina por fumada. La nicotina se absorbe a través de la piel y el revestimiento de la boca y la nariz, al igual que a través de los pulmones. La nicotina puede alcanzar los niveles máximos en el torrente sanguíneo y el cerebro muy rápidamente dependiendo de la forma como se utilice el tabaco. La nicotina alcanza el cerebro solamente en 7 a 10 segundos después de inhalar el humo del cigarrillo y le toma un poco más a los fumadores de cigarros o pipas, ya que ésta tiene que absorberse a través del revestimiento de la boca.

#### **1.3.2.3.1 Acción cerebral**

Las señales nerviosas se transmiten de una neurona a otra a través de las continuidades interneuronales llamadas sinapsis, en donde el impulso nervioso estimula los mensajes químicos que toman la forma de una sustancia secretada por la neurona, que es el neurotransmisor o

neuromediador. Estos atraviesan la sinapsis actuando sobre las proteínas del receptor de membrana de la neurona post sináptica.

El control neurohormonal de la actividad encefálica se realiza de dos maneras:

- Control directo por la transmisión de señales nerviosas específicas desde la parte inferior del encéfalo a las regiones corticales del cerebro.
- Control por liberación de agentes neurotransmisores excitadores o inhibidores en la sustancia encefálica. Neurotransmisores que ejercen el control por períodos más prolongados que los producidos por una activación o inhibición instantáneas.

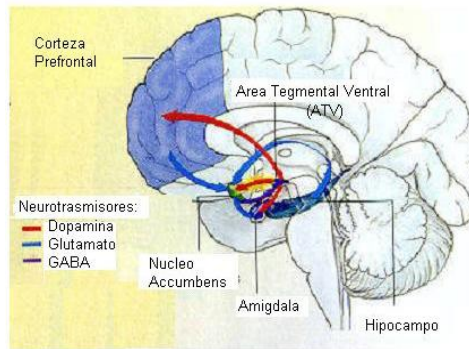
En el cerebro humano hay cuatro sectores de activación y control neuronal:

- El locus ceruleus y el sistema de la norepinefrina.
- La sustancia negra con el núcleo accumbens y el sistema de la dopamina.
- Los núcleos del rafe y el sistema de la serotonina.
- El núcleo gigantocelular de la formación reticulada y el sistema de la acetilcolina.

Si bien todos intervienen en los procesos de adicción a distintas drogas, en la ADICCIÓN A LA NICOTINA tiene principal importancia el Sistema Mesolímbico Dopaminérgico, y en su Síndrome de Abstinencia interviene el Locus Ceruleus y el Sistema de la Norepinefrina.

La nicotina responsable de la nicotino-dependencia puede ser definida como una sustancia psicoactiva cuya acción consiste principalmente en la activación de dos centros cerebrales:

- El Sistema Mesolímbico Dopaminérgico que es considerado como el centro cerebral del placer y de la gratificación y su estimulación es responsable de la fármacodependencia, en la cual el sujeto intenta encontrar el efecto euforizante (Craving).



**Ilustración 3:**  
*Acción Cerebral – Sistema Mesolímbico*

- El Locus Ceruleus que es responsable del estado de alerta y de vigilia. Su estimulación por parte de la nicotina mejora las funciones cognitivas, la capacidad de concentración, las performances intelectuales y al mismo tiempo puede reducir las reacciones de estrés, proporcionando una impresión de seguridad y de relajación en las situaciones críticas.

La nicotina se une a los receptores para la nicotina en el cerebro y estimula la liberación de dopamina elevando sus niveles. La dopamina es elevada hacia la sinapsis (el espacio entre las terminaciones nerviosas y la célula receptora) y se une a los receptores de la siguiente neurona. La dopamina rápidamente se reabsorbe o se elimina por la enzima monoaminoxidasa (MAO). Sin embargo, cuando se introduce la nicotina al fumar, esta estimula la liberación de dopamina mientras que otra sustancia en el humo de cigarro bloquea la acción de la MAO. *Los niveles bajos de MAO resultan en niveles elevados de dopamina. Esto interviene en la biología de la adicción a la nicotina, agregándose al aumento de dopamina en el núcleo de accumbens.*

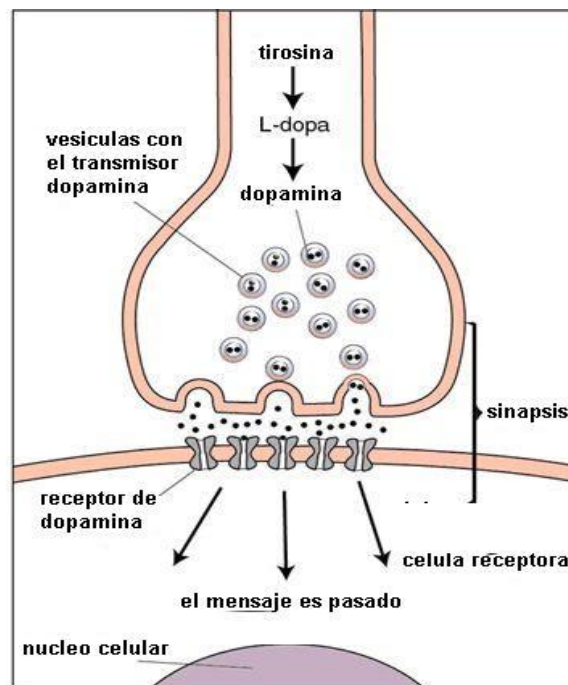
#### 1.3.2.4 Neurotransmisores

La nicotina favorece la liberación de algunos neurotransmisores a nivel cerebral como la dopamina y la norepinefrina que generan sensaciones de placer y alerta. El neurotransmisor es una sustancia producida por una célula

nerviosa capaz de alterar el funcionamiento de otra célula de manera breve o durable, por medio de la ocupación de receptores específicos y por la activación de mecanismos iónicos y/o metabólicos.

Un mensaje de una neurona a otra es transmitido con la ayuda de diferentes transmisores químicos. Esto ocurre en puntos de contacto específicos, las sinapsis, entre células nerviosas. El transmisor químico dopamina se forma a partir de los precursores tirosina y L-dopa y es almacenada en vesículas de las terminales nerviosas. Cuando un impulso nervioso causa que las vesículas se vacíen los receptores para dopamina en la membrana de la célula receptora son influenciados de tal manera que el mensaje es llevado al interior de la célula.

La nicotina imita la acción de un mediador natural, la acetilcolina. Ella se liga a los receptores nicotínicos en el sistema nervioso e incluido en diferentes estructuras cerebrales.



**Ilustración 4:**  
*Nicotina – Receptores Sinapsis*

### **La sinapsis dopaminérgica**

La dopamina se sintetiza a partir de la tirosina, a través de los mismos pasos enzimáticos que la sinapsis noradrenérgica: la tirosina-hidroxilasa convierte

la tirosina en DOPA; la DOPA-descarboxilasa la convierte en dopamina. La dopamina puede almacenarse para allí liberarse. Una vez liberado el neurotransmisor puede ocupar receptores postsinápticos, metabolizarse, recaptarse u ocupar autorreceptores. Dentro de la terminal, la dopamina puede metabolizarse por la monoamino-oxidasa mitocondrial.

### **La sinapsis noradrenérgica**

Sintetiza, acumula y libera noradrenalina o norepinefrina. El neurotransmisor proviene de la conversión del aminoácido precursor, la tirosina, a través de varios pasos enzimáticos, hasta noradrenalina: la tirosina-hidroxilasa convierte la tirosina DOPA; la DOPA-descarboxilasa la convierte en dopamina, y la dopamina- $\beta$ -hidroxilasa en noradrenalina. Ésta puede almacenarse junto con otras proteínas sinápticas y con ATP para de allí liberarse, directa o indirectamente. Una vez liberado, el neurotransmisor puede ocupar receptores postsinápticos, metabolizarse por la enzima catecol-O-metiltransferasa (COMT), recaptarse para su eventual reutilización u ocupar autorreceptores (AR).

#### **1.3.2.5 Efectos fisiológicos**

A nivel mental, la nicotina facilita la concentración, activa la memoria y, hasta cierto punto, controla el aumento de peso al aumentar el gasto de energía, disminuir los sentidos del olfato y el gusto, y mantener al fumador ocupado en el acto de fumar en vez de comer. Cada persona además tiene sus consideraciones particulares respecto a las cosas que el tabaco “hace por ella”. Algunos creen que los inspira, otros creen que los acompaña, etc.

A nivel físico, la nicotina aumenta la frecuencia cardiaca, el ritmo respiratorio, la presión arterial y el flujo coronario. Durante la combustión del tabaco, algunos de sus elementos se transforman en monóxido de carbono, emisión venenosa que contribuye al surgimiento de enfermedades cardiacas. Cuando el monóxido de carbono entra al torrente sanguíneo, tiende a

reemplazar el oxígeno contenido en las células rojas de la sangre formando carboxihemoglobina.

En los fumadores, hasta el 10% de la hemoglobina total puede ser carboxihemoglobina, lo cual equivale a decir que sus tejidos reciben 10% menos de oxígeno.

A largo plazo el tabaquismo tiene diversos efectos sobre el sistema bronco pulmonar, cardiovascular y digestivo. Las úlceras gástricas y duodenales son doblemente más comunes entre los fumadores. Las heridas de la piel pueden tardar más en sanar debido a que la nicotina reduce los niveles de vitamina C en el organismo. Además, el humo del cigarrillo produce inflamación en la mucosa del aparato respiratorio y aumento de la producción de una enzima llamada elastasa, que degrada la elastina, material constitutivo del pulmón al que se debe su capacidad de expandirse y contraerse. El hábito de fumar provoca que el tejido pulmonar pierda sus propiedades elásticas, aparentemente de manera irreversible, con la consecuente disminución en la capacidad pulmonar para ingresar oxígeno a la sangre.

#### **1.3.2.6 Efectos tóxicos de la nicotina**

La nicotina es muy tóxica; porque en un adulto de 70 Kg. si aspirase 60 mg serían fatales. Un solo cigarrillo contiene 120 mg que son letales. Pero la combustión del tabaco destruye la mayor parte de la nicotina que alcanza al fumador. Cuando el tabaco se mastica, la nicotina se absorbe pobremente a través de las membranas bucales, pero otros ingredientes son dañinos para los dientes, encías y mucosa bucal. Cuando un niño accidentalmente come tabaco, la nicotina es menos tóxica de lo que se espera. La nicotina se absorbe poco en el estómago dado que se trata de una base débil y se ioniza mucho más en el medio ácido estomacal. Si pasa al duodeno, se puede absorber más rápidamente; sin embargo, la cantidad absorbida en circulación es rápidamente metabolizada al pasar primero por el hígado. En

caso de sobredosis de nicotina (p. Ej. Cuando se tragan cigarrillos) la cantidad absorbida es suficiente para estimular el centro del vómito en medula, lo que ocasiona su expulsión. El uso continuado de nicotina por fumar conduce a tolerancia, pero los problemas asociados al fumar son cáncer de pulmón, enfermedades respiratorias, enfermedad arterial y coronaria, ambliopía del tabaco (disminución de la visión), degeneración macular, anomalías de la visión cromática, y complicaciones del embarazo.

La mayoría de casos de envenenamiento con nicotina ocurren por exposición accidental a insecticidas basados en nicotina. Las personas que trabajan en aspersión de estos insecticidas pueden absorberla a través de la piel. La nicotina es tóxica para los insectos porque bloquea receptores nicotínicos, lo que produce parálisis; consecuentemente, los animales mueren por asfixia o por que no pueden alimentarse.

La toxicidad aguda de la nicotina afecta los ganglios simpáticos y se presentan efectos autonómicos que aparecen rápidamente. Esos efectos incluyen náusea, vómito, excesiva salivación, dolor abdominal, diarrea, dolor de cabeza, vértigo, perturbaciones en audición, visión, confusión mental y excesiva debilidad. Se sigue una baja significativa de la presión arterial, dificultad para respirar, pulso débil que se vuelve irregular y colapso. El resultado final son convulsiones y la muerte en uno o dos minutos por depresión respiratoria. El tratamiento incluye la inducción del vómito, la ubicación de carbones absorbentes en el estómago, respiración artificial y tratamiento para el shock.

#### **1.3.2.7 Potencial de tolerancia y dependencia**

El consumo crónico de nicotina se acompaña de una leve tolerancia. A menos que exceda su dosis habitual, el fumador no experimenta los efectos de náusea y mareos que suelen reportar las personas que no están acostumbradas al tabaco.

La nicotina provoca una dependencia física bastante severa. El síndrome de abstinencia aparece dentro de las primeras 24 horas posteriores a la supresión y se manifiesta por: irritabilidad, inquietud, dolores de cabeza, disminución de la frecuencia cardíaca, aumento del apetito, disminución de la vigilia o insomnio y dificultades de concentración. En el caso de la nicotina, la dependencia psicológica juega también un papel preponderante, por lo que el síndrome de abstinencia puede durar varios días o varias semanas. La administración de nicotina en chicles o en parches puede aliviar parcialmente este síndrome.

### **1.3.3 Problemas Visuales**

#### **1.3.3.1 Ambliopía**

##### **Definición**

A través de los años se ha propuesto una gran variedad de definiciones para el término "ambliopía", que se considera por lo general una pérdida inespecífica de AV. El término es relativamente fácil de ilustrar, pero difícil de definir. Se puede dar una definición tan descriptiva como la propuesta por Von Graefe en 1888: Ambliopía es la condición en la que el observador no ve nada y el paciente muy poco.

O pasar a las más ampliamente aceptadas durante los últimos tiempos, como la propuesta por Burian en 1956: Disminución de la visión unilateral o bilateral, sin que puedan detectarse causas físicas en el examen del ojo, y que en ciertos casos puede corregirse mediante métodos terapéuticos. O la sugerida por Schapero en 1971: Ambliopía puede definirse como una visión central reducida, no corregible mediante medios refractivos, que no puede atribuirse a anomalías obvias estructurales o patológicas del ojo. La reducción de visión que debe darse para que se considere la existencia de ambliopía varía según los diversos autores. Puede considerarse que una

agudeza de 20/30, o inferior, o una diferencia de AV entre ambos ojos de dos líneas o más es suficiente para poder referirse a una ambliopía.

Es necesario añadir a las definiciones anteriores el concepto de que la ambliopía se desarrolla tan sólo en niños hasta la edad de 6 a 8 años, aunque puede persistir durante toda la vida. Pacientes mayores permanecen inmunes a las condiciones ambliogénicas. Así mismo, en 1991 Ciuffreda propone que debe darse una o más de las siguientes condiciones de aparición en la edad de plasticidad visual del niño: (1) anisometropía ambliogénica; (2) endotropía o exotropía constante unilateral; (3) isoametropía bilateral ambliogénica; (4) astigmatismo ambliogénico unilatrál o bilateral; o (5) degradación de la imagen.

Estas causas etiológicas permiten la clasificación actual de la ambliopía en:

1. Estrábica
2. Anisométrica
3. Isoamétrica
4. Por degradación de la imagen

#### **1.3.3.1.1 Causas de la Ambliopía**

Las causas más habituales son las siguientes:

##### **Estrabismo**

Caracterizada por la pérdida unilateral de la visión, como resultado de una fijación exclusiva con el ojo dominante de modo prolongado y supresión de las imágenes en el ojo desviado. Inhibición cortical de los impulsos originados en la fovea del ojo desviado (supresión), para evitar la diplopía y / o confusión.

##### **Ametropías (defectos de refracción)**

Sobre todo debido a hipermetropía y/o astigmatismo bilateral de cierto grado. En este caso la Ambliopía afecta a los dos ojos.

### **Anisometropía**

La diferencia de defecto de refracción entre ambos ojos es mayor de 1,5-2 dioptrías, es más frecuente en anisometropías hipermetrópicas, astigmática o miopía alta.

### **Ambliopía por privación**

Es secundaria a la existencia de obstrucción física en el eje de visión que impide la formación de imágenes de alto contraste en la retina. Ocurre en un lactante que nace con una opacidad macular congénita, ptosis unilateral completa, cicatriz corneal, oclusiones indiscriminadas o catarata, que impiden que la imagen visual adecuada alcance la retina.

#### **1.3.3.1.2 Factores de riesgo**

Los principales factores de riesgo los tenemos es la existencia de antecedentes familiares de ambliopía y/o estrabismo.

Ante cualquier duda en la capacidad visual del niño se debe acudir al oftalmólogo, sin esperar a que éste tenga la edad suficiente para colaborar en la exploración.

#### **1.3.3.1.3 Ambliopía Tóxica**

##### **Ambliopía por tabaco/alcohol**

La Ambliopía por tabaco/alcohol es un trastorno infrecuente que suele observarse en pacientes con dependencia de la nicotina además de alcoholismo.

### **Inicio**

La ambliopía por lo general se produce en pacientes de mediana edad tras un prolongado consumo excesivo de alcohol y tabaco. El inicio suele ser subagudo y producirse a lo largo de semanas, un mes o incluso más.

### **Características clínicas**

Típicamente existe una reducción indolora y bilateral de la agudeza visual, acompañada de escotomas centrales y de palidez temporal de las papilas ópticas.

#### **Producida por tabaco**

- Aparición lenta
- Presenta nictalopía
- Percepción de niebla con luz fuerte
- Escotoma relativo para el blanco y los colores, especialmente para el rojo.
- Presencia de escotoma de supresión central bilateral.

#### **Producido por alcohol**

- La disminución de la agudeza visual se presenta en forma rápida.
- Se presenta contracción de los campos visuales.
- Escotoma central de supresión absoluto
- Generalmente conduce a la ceguera, se observa la presencia de edema en el disco y la retina, lo que lleva a una atrofia óptica.
- Presencia de nictalopía
- Presencia de midriasis, con pupilas no reactivas a la luz.
- Bilateral y simétrico.

### **Signos oftalmoscópicos**

Al principio no existen lesiones en la papila o simplemente una ligera hiperemia y enturbiamiento del borde; más tarde hay palidez de la porción temporal de la papila.

### **Curso clínico**

En días o semanas, aun sin necesidad de abstinencia o cambios en los hábitos alimenticios, la visión acaba estabilizándose en un punto cercano a la ceguera completa.

### **Complicaciones Ambliopía**

Las complicaciones están directamente relacionadas con el grado de pérdida visual.

### **Etiología Ambliopía**

Se observa desmielinización en los nervios ópticos, del quiasma y tractos que afectan fundamentalmente al haz maculopapilar.

La causa de la desmielinización no está clara del todo: se han citado tanto deficiencias nutricionales (en especial de vitaminas del grupo B) como un efecto tóxico del tabaco.

### **Diagnóstico diferencial**

De las diversas posibles causas de pérdida indolora de la agudeza visual, la neuropatía óptica hereditaria de Leber es la que puede confundirse con mayor facilidad con la ambliopía por tabaco/alcohol, y puede diagnosticarse mediante pruebas genéticas.

La pérdida de visión en alcohólicos siempre suscita la pregunta de si existe intoxicación por metanol; sin embargo, en esta pérdida de visión suele ser de inicio brusco y por lo general más grave que la observada en la ambliopía por tabaco/alcohol, al progresar a menudo hacia la ceguera.

### **Tratamiento de la ambliopía**

La reposición de vitaminas del grupo B, en especial de la tiamina y vitamina B12, puede dar paso a una mejoría parcial de la visión. Aunque se han visto

paso con buena evolución en pacientes que siguen bebiendo y fumando, también está indicada la abstinencia, que puede producir una mayor mejoría.

### **1.3.3.2 Degeneración Macular**

#### **Definición**

Es una enfermedad que afecta la visión central clara que se necesita para realizar las actividades en las que hay que ver directamente hacia delante como la lectura, la costura y el conducir. La degeneración macular afecta la mácula, la parte del ojo que permite ver los detalles pequeños. La degeneración macular no causa dolor.

En algunos casos, la degeneración macular relacionada con la edad avanza tan lentamente que las personas no notan cambio alguno en su visión. En otros casos, la enfermedad progresa más rápidamente y puede causar una pérdida de la visión en ambos ojos. La degeneración macular es una de las causas principales de la pérdida de visión en los norteamericanos mayores de 60 años.

#### **1.3.3.2.1 Fisiopatología de la degeneración macular relacionada con la edad**

El epitelio pigmentario de la retina (EPR) es una de las células no excitables encargada de intercambiar con ella nutrientes y metabolitos. El EPR está asociado a una patología neuronal conocida como degeneración macular asociada a la edad (DMAE), que constituye una de las principales causas de la pérdida de la visión en los países industrializados. Esta enfermedad se manifiesta como una atrofia del EPR, cuyas células mueren por apoptosis, desencadenándose un proceso que termina con una degeneración de los conos y bastones. Por otra parte, diversos resultados experimentales demuestran la implicación de los receptores nicotínicos de acetilcolina (nAChRs) en mecanismos de neuroprotección. Resultados preliminares

sugieren que existe una expresión de nAChRs en EPR, por lo que nos planteamos su caracterización en estas células, así como en el estudio de su funcionalidad. Para ello, analizamos la expresión de nAChRs en células EPR bovinas en cultivo mediante RT-PCR, Western-blot e inmunocitoquímica. En el área de farmacología del Dpto. universitario de óptica de la universidad de Alicante, los estudiantes Victoria Maneu, Miguel Ángel Company, Mercedes Palmero y Pedro Lax también llevaron a cabo un estudio sobre la funcionalidad de los nAChRs, midiendo los niveles de calcio libre intracelular, mediante el uso de un sistema de microscopía fluorescente, en células EPR previamente cargadas con el marcador fluorescente fura-2 y estimuladas con nicotina. Además, se analizó la expresión de los receptores tras incubar las células con nicotina a concentraciones 0`1, 1 y 5 microM durante 24 y 72h. En cuyo estudio se pudo confirmar que en células EPR bovinas se expresan, al menos, nAChRs de tipo alfa-3 y alfa-7, y que son funcionales en una población de células inferior al 1%. La recepción de estos receptores no mostró variaciones tras incubación con nicotina a distintas concentraciones en tiempos ensayados. La expresión de nAChRs de tipo alfa-3 y alfa-7 funcionales en células EPR podría estar implicada en la fisiopatología de la DMAE, si bien todavía faltan muchos estudios para confirmar en relación.

#### **1.3.3.2.2 Clasificación de la degeneración macular relacionada con la edad**

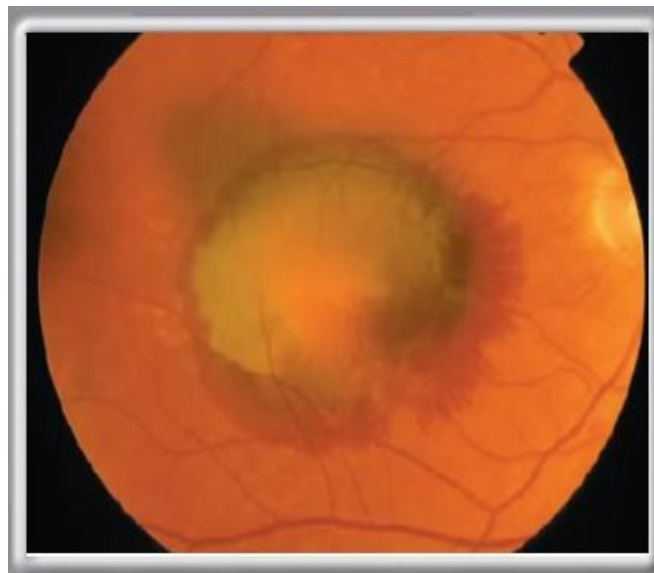
Existen dos tipos de degeneración macular relacionada con la edad: la húmeda y la seca.

##### **Degeneración macular húmeda**

*La degeneración macular húmeda* ocurre cuando los vasos sanguíneos anormales detrás de la retina comienzan a crecer debajo de la mácula. Estos nuevos vasos sanguíneos tienden a ser muy frágiles y frecuentemente gotean sangre y líquido. La sangre y el líquido levantan la mácula de su lugar normal en el fondo del ojo. El daño a la mácula ocurre rápidamente.

Con la *degeneración macular húmeda*, la pérdida de la visión central puede ocurrir muy deprisa. *La degeneración macular húmeda* se considera como *una forma avanzada de la degeneración macular* y es más severa que la forma seca.

Uno de los primeros signos de *la degeneración macular húmeda* es que las líneas rectas parecen onduladas. Si usted nota éste u otros cambios en su visión, comuníquese con su especialista enseguida. Usted necesita un examen completo de los ojos con dilatación de las pupilas.



**Fotografía 1:**

*Degeneración macular - Degeneración macular húmeda con gran cantidad de sangre bajo la mácula*

### **Degeneración macular seca**

*La degeneración macular seca* se produce cuando las células de la mácula sensibles a la luz se van deteriorando poco a poco haciendo que la visión central se nuble gradualmente en el ojo afectado. A medida que la degeneración macular seca empeora, puede ser que usted note un punto borroso en el centro de la visión. Con el tiempo, cuando menos de la mácula funciona, es posible que se pierda progresivamente la visión central en el ojo afectado.

El síntoma más común de *la degeneración macular seca* es tener la vista un poco borrosa. Usted puede tener problemas reconociendo los rostros de las personas. Tal vez necesite más luz para leer y para realizar otras tareas. La degeneración macular seca generalmente afecta ambos ojos, pero se puede perder la vista en un ojo mientras que el otro ojo parece no estar afectado.

Una de las primeras señales más comunes de *la degeneración macular seca* son las drusas. Las drusas son depósitos amarillos debajo de la retina. Frecuentemente se encuentran en las personas mayores de 60 años. Su oftalmólogo puede detectar si tiene drusas durante un examen completo de los ojos con dilatación de las pupilas.

*La degeneración macular seca* tiene tres etapas, todas pueden ocurrir en uno o en ambos ojos:

#### La degeneración macular temprana

Las personas con *degeneración macular temprana* tienen varias drusas pequeñas o algunas drusas medianas. En esta etapa, no hay síntomas ni pérdida de visión.

#### La degeneración macular intermedia

Las personas con *degeneración macular intermedia* tienen muchas drusas de tamaño mediano, o una o más drusas grandes. Algunas personas ven un punto borroso en el centro de su visión. Es posible que necesiten más luz para leer y para realizar otras tareas.

#### La degeneración macular seca avanzada

Además de las drusas, las personas con *degeneración macular seca avanzada* tienen un deterioro de las células sensibles a la luz y del tejido de apoyo en el área central de la retina. Este deterioro puede causar un punto borroso en el centro de su visión. Con el tiempo, el punto borroso puede agrandarse y oscurecerse, opacando más su visión central. Usted puede

tener dificultad para leer o para reconocer a las personas hasta que estén muy cerca.



**Ilustración 5:**  
*Degeneración macular – Visión normal y anómala*

Si por causa de la degeneración macular seca usted tiene una pérdida de visión en un solo ojo, es posible que no note ningún cambio en su visión en general. Mientras que el otro ojo vea con claridad, usted todavía podrá conducir, leer y ver los detalles pequeños. Usted solamente notará cambios en su visión si la degeneración macular afecta a ambos ojos. Si usted tiene visión borrosa, vaya a un oftalmólogo para que le haga un examen completo de los ojos con dilatación de las pupilas.

*La forma seca* es mucho más común. Más del 85% de todas las personas con *degeneración macular intermedia* o *avanzada* tienen la forma seca.

Sin embargo, si solamente se considera *la degeneración macular avanzada*, alrededor de dos tercios de los pacientes tienen la forma húmeda. Debido a que casi toda la pérdida en la visión resulta de *la forma avanzada de la degeneración macular*, *la forma húmeda* produce un número considerablemente mayor de pérdida de visión que *la forma seca*.

Cabe destacar que *la degeneración macular seca* puede avanzar y causar pérdida de visión sin convertirse en *la forma húmeda*. *La forma seca* también puede repentinamente convertirse en *la forma húmeda*, aún en *la etapa inicial de la degeneración macular*. No hay manera de predecir si *la forma seca* se convertirá en *húmeda*, ni cuando lo hará.



**Fotografía 2:**  
*Degeneración macular – Degeneración macular seca con  
formación de drusas*

#### **1.3.3.2.3 Incidencia de la degeneración macular relacionada con la edad**

La degeneración macular relacionada con la edad puede ocurrir en los adultos de mediana edad. El riesgo aumenta con los años. Otros factores de riesgo incluyen:

- Fumar. "El humo del cigarrillo posee más de 4.000 compuestos químicos como lo es su principal componente (la nicotina) que induce a un aumento en el tamaño y la gravedad de la neovascularización coroidea (la formación de vasos sanguíneos anormales en la degeneración macular húmeda), la vasoconstricción que se produce afectando el suministro de sangre aumentando su presión arterial siendo otro factor de riesgo para la DM. Además de el alquitrán que provoca la formación de depósitos y engrosamiento en la retina y los radicales libres que llegan a causar un daño celular en las causando una reducción en la densidad del pigmento macular en la fovea (pigmento que protege la mácula de los rayos UV)", aseguró el doctor Michel Weber, miembro del consejo de administración de la Sociedad Francesa de Oftalmología y retinólogo del Centro Hospitalario Regional Universitario de Nantes, Francia.

En los fumadores la degeneración macular aparece precozmente y su manifestación visible es la aparición de lesiones precursoras llamadas "drusas", que se observan en el examen clínico, explicó el especialista.

Según el doctor Michel Mehech, retinólogo miembro de la Sociedad Chilena de Oftalmología, el peligro de desarrollar esta patología es siete veces más elevado en un fumador, incluso entre los denominados "fumadores pasivos". Si bien algunas veces el efecto del tabaco es reversible al dejarlo, se estima que persiste el riesgo hasta veinte años luego de haber dejado el vicio, comentó el experto.

- **Obesidad.** Las investigaciones sugieren que hay una conexión entre la obesidad y el progreso de la etapa inicial e intermedia de la degeneración macular a la etapa avanzada.
- **Raza.** Los blancos tienen mucha más probabilidad que los afroamericanos de perder la visión por causa de la degeneración macular.
- **Historial familiar.** Las personas con familiares que han tenido degeneración macular tienen más riesgo de desarrollar la enfermedad.
- **Sexo.** Las mujeres parecen tener mayor riesgo que los hombres.

#### **1.3.3.2.4 Diagnóstico de la degeneración macular relacionada con la edad**

La degeneración macular relacionada con la edad se detecta haciéndose un examen completo de los ojos que incluye:

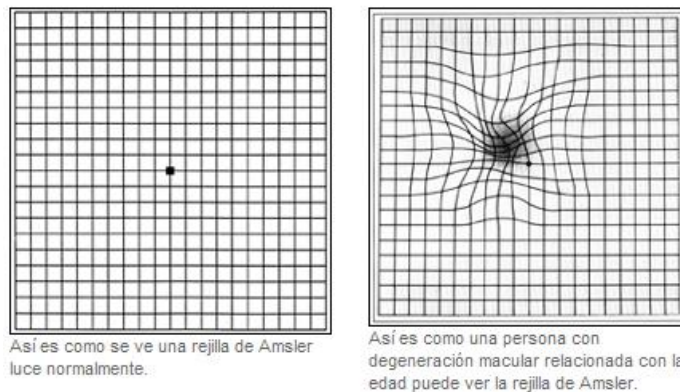
- **Prueba de agudeza visual.-** En esta prueba se usa una tabla optométrica para medir su vista a diferentes distancias.
- **Examen con dilatación de las pupilas.-** Para dilatar o agrandar las pupilas, el oftalmólogo le pone unas gotas en los ojos. El especialista mira a través de un lente de aumento especial para examinar la retina y el nervio óptico para ver si hay señales de degeneración macular u otros

problemas de los ojos. Después del examen, la visión de cerca podrá permanecer borrosa por varias horas.

- **Tonometría.**- Se utiliza un instrumento para medir la presión dentro del ojo. Para esta prueba, el oftalmólogo puede ponerle unas gotas para adormecer los ojos.

Es posible que su oftalmólogo también le haga otras pruebas para aprender más sobre la estructura y la salud de sus ojos.

Durante el examen de los ojos, el especialista también le puede pedir que mire a **una rejilla de Amsler**. El diseño de la rejilla se parece a un tablero de ajedrez. Le pedirá que se cubra un ojo y que fije la vista en el punto negro situado en el centro de la rejilla. Mientras usted observa el punto, es posible que note que las líneas rectas parezcan onduladas. De igual manera, le puede parecer que faltan algunas de las líneas. Estas pueden ser señales de la degeneración macular relacionada con la edad.



**Ilustración 6:**  
*Degeneración macular – Evaluación con la Rejilla de Amsler*

Si su oftalmólogo sospecha que usted tiene *degeneración macular húmeda*, puede sugerirle que se haga **una angiografía fluoresceínica**. Para esta prueba se le inyecta un tinte especial en una vena de su brazo. Se toman fotografías cuando el tinte pasa por los vasos sanguíneos en la retina. Esta prueba le permite a su oftalmólogo detectar si tiene algún vaso sanguíneo que está goteando y así puede recomendar algún tratamiento.

### 1.3.3.2.5 Tratamiento de la degeneración macular seca

Una vez que *la degeneración macular seca* alcanza la etapa avanzada, ningún tipo de tratamiento puede prevenir la pérdida de visión. Sin embargo, el tratamiento puede retrasar y posiblemente prevenir que *la degeneración macular intermedia* progrese a la etapa avanzada en la que ocurre la pérdida de visión. El Estudio de Enfermedades de la Visión Relacionadas con la Edad (AREDS, por sus siglas en inglés) del Instituto Nacional del Ojo de New York encontró que si se tomaba una formulación específica de dosis altas de antioxidantes y zinc, se reducía considerablemente el riesgo de *la degeneración macular avanzada* y de la pérdida de visión asociada. Demorando el progreso de la etapa intermedia de la degeneración macular relacionada con la edad a la etapa avanzada, podría salvar la visión de muchas personas.

#### **Personas que deberían tomar la formulación del AREDS**

Las personas que tienen un riesgo alto de desarrollar *la degeneración macular avanzada* deberían considerar tomar la formulación. Las personas tienen un riesgo muy alto de desarrollar la enfermedad avanzada si tienen:

1. *La etapa intermedia de la degeneración macular relacionada a la edad* en uno o en ambos ojos, o
2. *Degeneración macular avanzada* (seca o húmeda) en un ojo pero no en el otro.

La formulación del AREDS no es una cura para la degeneración macular relacionada con la edad. No restaurará la visión que ya se ha perdido por la enfermedad. Sin embargo, puede demorar el desarrollo de la etapa avanzada y puede ayudar a preservar la visión de las personas con un riesgo alto de desarrollar la degeneración macular avanzada.

### **1.3.3.2.6 Tratamiento de la degeneración macular húmeda**

La degeneración macular húmeda puede ser tratada con cirugía láser, terapia fotodinámica e inyecciones en el ojo. Ninguno de estos tratamientos cura la degeneración macular húmeda. La enfermedad y la pérdida de visión pueden progresar aún cuando se recibe tratamiento.

#### **Cirugía láser**

Este procedimiento utiliza un rayo láser para destruir los vasos sanguíneos frágiles que gotean. Se dirige un rayo de luz de alta intensidad directamente sobre los vasos sanguíneos nuevos destruyéndolos, evitando así una pérdida adicional de la visión. El tratamiento láser, sin embargo, también puede destruir parte del tejido saludable de alrededor y algo de su vista. Solamente se puede tratar con cirugía láser a un pequeño porcentaje de las personas con *degeneración macular húmeda*. La cirugía láser es más efectiva si los vasos sanguíneos defectuosos se encuentran lejos de la fóvea, la parte central de la mácula. La cirugía láser se realiza en la oficina del oftalmólogo o en una clínica de los ojos.

El riesgo de que se vuelvan a desarrollar nuevos vasos sanguíneos después del tratamiento con rayos láser es relativamente alto y se pueden necesitar tratamientos adicionales. En algunos casos, la pérdida de visión progresa a pesar de los tratamientos.

#### **Terapia fotodinámica**

Se inyecta una droga llamada verteporfin en el brazo y ésta viaja a través del cuerpo inclusive a los nuevos vasos sanguíneos del ojo. La droga tiende a "pegarse" a la superficie de los nuevos vasos sanguíneos. Después, se ilumina el ojo con una luz por unos 90 segundos. La luz activa la droga. La droga activada destruye los nuevos vasos sanguíneos y resulta en un deterioro visual más lento. Al contrario de la cirugía láser, esta droga no destruye el tejido saludable de alrededor. Debido a que la droga se activa con la luz, usted debe evitar exponer su piel o sus ojos directamente a la luz

del sol o a luces artificiales fuertes durante cinco días después del tratamiento. La terapia fotodinámica es relativamente sin dolor. Toma alrededor de 20 minutos y se puede realizar en la oficina del médico.

La terapia fotodinámica retrasa la velocidad con que usted pierde visión. No detiene la pérdida de visión ni tampoco restaura la visión en los ojos ya dañados por *la degeneración macular avanzada*. Los resultados del tratamiento frecuentemente son temporales. Puede necesitar tratamientos adicionales.

### **Inyecciones**

La degeneración macular húmeda ahora puede ser tratada con nuevos medicamentos que se inyectan en el ojo (terapia antagonista del VEGF). Niveles altos anormales de un factor de crecimiento ocurren en ojos con la degeneración macular húmeda y promueve el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos anormales. Esta terapia impide los efectos del factor de crecimiento.

Usted necesitará varias inyecciones que pueden ser administradas tan seguidos como una vez por mes. El ojo se adormece antes de cada inyección. Después de la inyección, usted se quedará en la oficina del doctor por un tiempo para que le observen el ojo. Este tratamiento puede retrasar la pérdida de la visión causada por la degeneración macular y en algunos casos puede mejorar la visión.

#### **1.3.3.2.7 Últimas investigaciones**

El Instituto Nacional del Ojo está realizando y apoyando varios estudios para aprender más sobre la degeneración macular relacionada con la edad. Por ejemplo, los científicos están:

- Estudiando la posibilidad de transplantar células saludables a la retina enferma.

- Evaluando familias con antecedentes de degeneración macular relacionada con la edad para comprender los factores genéticos y hereditarios que pueden causar la enfermedad.
- Observando ciertos tratamientos anti-inflamatorios para la forma húmeda de la enfermedad.

Estas investigaciones pueden proporcionar mejores maneras para detectar, tratar y prevenir la pérdida de visión en las personas con degeneración macular.

#### **1.3.3.2.8 Fumar cuadruplica el riesgo de degeneración macular a largo plazo**

La degeneración macular asociada a la edad es la principal causa de ceguera en las personas mayores que residen en los países occidentales. Un estudio australiano ha puesto de manifiesto que la relación del tabaco con este trastorno visual, que podría tener más puntos en común de lo que hasta ahora se creía con la enfermedad cardiovascular.

Según explican en las páginas de la revista 'Archives of Ophthalmology' los investigadores de la Universidad de Sydney, liderados por Jennifer Tan, es más que probable que el consumo de cigarrillos interactúe con ciertos factores genéticos y ambientales en el origen y desarrollo de esta patología visual degenerativa.

En su investigación evaluaron a más de 2.400 ciudadanos mayores de 49 años, a los que siguieron durante 10 años. Los participantes no sólo respondieron a detallados cuestionarios sobre sus hábitos alimenticios y tabáquicos, sino que a los 5 y 10 años se sometían a un examen de la vista que incluía fotografías de su retina para comprobar su evolución.

La degeneración macular afecta a la zona central de la retina, denominada mácula, que es el área responsable de la visión fina, es decir, la que permite leer, coser y apreciar detalles. De momento, las causas que lo provocan no están claras al cien por cien, aunque en la lista de posibles sospechosos

figuran el tabaco, los antecedentes familiares o ciertos elementos nutricionales.

### **1.3.3.3 Catarata**

Cualquier opacidad del cristalino se considera una catarata. Generalmente, la aparición de las cataratas suele ser bilateral, aunque con frecuencia asimétrica.

La incidencia de cataratas es igual en ambos sexos. En los casos de cataratas seniles, se observa una influencia genética considerable y con frecuencia la edad de aparición suele ser similar en los casos hereditarios.

La catarata consiste en la pérdida de la transparencia del cristalino.

#### **1.3.3.3.1 Causas de cataratas**

##### **Senil**

Es el tipo de catarata más importante por ser la más frecuente, siendo muy común en la edad avanzada. Todos los autores están de acuerdo en que después de los 55 años comienza a presentar opacificaciones y otros después de los 60 años, existiendo factores hereditarios y otros que favorecen el proceso de la opacificación del cristalino.

##### **Traumatismos**

Pueden originar cataratas tanto los traumatismos contusos como los traumatismos perforantes, éstos últimos con mayor frecuencia. Cuando se roza el cristalino, se produce una opacidad en la zona, que puede evolucionar a una opacidad total del cristalino, o quedarse estacionaria. En los casos en los que se rompe la cápsula del cristalino, se produce una catarata muy densa en pocos días que es preciso extraer con urgencia para evitar complicaciones posteriores como glaucoma, uveítis, etc.; a veces

cuando la rotura de la cápsula anterior es pequeña, puede autosellarse y originar tan solo una opacidad localizada en el sitio de la penetración.

### **Metabólicas**

Siendo la diabetes mellitus la más frecuente. Otras causas metabólicas incluyen galactosemia, mannosidosis, síndrome de Lowe, enfermedad de Fabry, etc.

### **Tóxicas**

Principalmente las inducidas por corticoides. Los corticoides tópicos o sistémicos son cataratogénicos. La catarata corticoidea se inicia en la región subcapsular posterior y posteriormente se va extendiendo. Otros fármacos cataratogénicos son clorpromacina, mióticos, amiodarona, sales de oro, etc.

Entre otra de las causas de la catarata tóxica se nombra al tabaco ya que sus componentes producen una gran afección a nivel sistémico.

### **Últimas investigaciones**

El Departamento de Oftalmología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Ankara en Turquía publicó un estudio sobre los efectos del cigarrillo en el cristalino en una Revista Oftalmológica Británica en el año de 1998 en que se relata lo siguiente:

#### **Materiales y métodos**

Se analizaron a 37 pacientes con cataratas (25 hombres y 12 mujeres) y nueve sanos (5 hombres y 4 mujeres), en estos cristalinos se medirá se medirá con un espectrofotómetro atómico de absorción cantidades de cobre, plomo, cadmio, y calcio. Las edades del grupo de pacientes con cataratas variaron de 46 a 73 años, mientras que el grupo de control de edades estuvo comprendido entre 51 a 67.

Los cristalinos sanos fueron retirados de los ojos de cadáveres en un plazo de 10 horas después de la muerte. El material de las cataratas fue obtenido por extracción extracapsular del cristalino en pacientes con una agudeza visual de 20/50 o peor. Los cristalinos de los ojos de los cadáveres fueron examinados visualmente y las partes claras nucleares se incluyeron en el estudio.

Los cristalinos fueron colocados cuidadosamente en frascos de vidrio limpios y se les mantuvo congelados a temperaturas inferiores a  $-20^{\circ}\text{C}$  hasta analizar los elementos. Luego fueron secados en un horno a  $90^{\circ}\text{C}$  hasta alcanzar un peso constante. El peso seco de todas las muestras fue medido, luego fueron quemadas todas las partes orgánicas se hayan perdido. Las partes residuales inorgánicas fueron diluidas con agua destilada hasta un volumen conocido. Los niveles de cobre, el plomo y el cadmio, fueron medidos por espectrofotometría de absorción atómica, utilizando una técnica de adición de patrón y un sistema de horno de grafito. Todas las mediciones se tomaron dos veces. Se calcularon los resultados en términos de  $\mu\text{g} / \text{g}$  de peso de tejido seco. Todas las muestras fueron tomadas de los pacientes que no tenían enfermedades metabólicas o sistémicas, y que no estaban tomando medicación que podría interferir con su nivel en sangre de elementos.

### Resultados

En los cristalinos con catarata, no se observó diferencia significativa en de la acumulación de cobre o de niveles de plomo de acuerdo con las diferencias de sexo. La media de la concentración de cadmio fue significativamente mayor en hombres que en. Mientras que no hubo diferencia significativa para las concentraciones de contenido de cobre en cristalinos sanos, los cristalinos sanos también mostraron mayores niveles de de cadmio en hombres que en mujeres.

Aunque hubo algo de plomo en cristalinos con cataratas, no pudieron ser detectadas en cristalinos sanos.

En general, la comparación de niveles de cobre, plomo y cadmio del grupo de cristalinos sanos y con cataratas, los elementos fueron más altos en el último grupo.

Entre los 37 pacientes con cataratas 22 fueron fumadores, que se clasificaron en dos grupos, de acuerdo a sus hábitos de la siguiente manera: 10 de los 22 pacientes fumadores disminuyeron su hábito hasta 10 cigarrillos por día, 12 de los 22 pacientes de los fumadores empedernidos se fumaban más de 20 cigarrillos por día. Todos los 22 pacientes habían fumado por lo menos 10 años sin interrupción. Los otros 15 pacientes con cataratas habían sido fumadores por lo menos 10 años. En el grupo de 1-10 cigarrillos / día, los niveles de cobre fueron más altos que en los más de 20 cigarrillos / día y en el grupo de no fumador. Significa que el contenido de cadmio en los fumadores empedernidos fue mayor que en el grupo de fumadores moderados y en el grupo de los no fumadores.

El nivel de plomo también fue mayor, tanto en el los grupos de fumadores que en el grupo de no fumadores; fue similar en ambos en el grupo de fumadores moderados y en el grupo de fumadores empedernidos.

Cuando miramos los coeficientes de correlación en cristalinos con catarata y sanos, hay una significativa correlación positiva entre el cobre y el cadmio, y el plomo, y el cadmio en los cristalinos con cataratas.

### Discusión

Los datos sugieren que el fumar juega un rol muy importante en el desarrollo de cataratas.

Muchos estudios han relacionado la catarata con el hábito de fumar, pero se especula sobre este mecanismo. Fumar parece inducir a un estrés oxidativo, en que los fumadores han disminuido el nivel de antioxidantes como la vitamina C, vitamina E, y carotenoides. Los niveles de cianuro y tiocianida se elevan en la sangre de los fumadores, y el humo del cigarrillo es rico en radicales libres y aldehídos. Radicales altamente reactivos es poco probable para alcanzar el cristalino, pero algunos aldehídos podrían

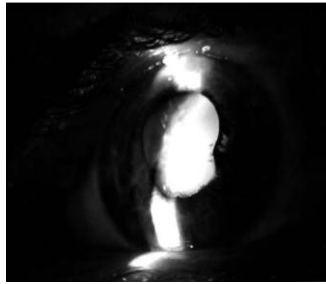
encontrar el camino hacia el cristalino atacando a las enzimas y otras proteínas. Los compuestos de los componentes aromáticos y el trazo de los metales en el humo generan larga vida especies reactivas de oxígeno que eventualmente podría causar un daño oxidativo al cristalino y producir cataratas. Finalmente, los cambios en el cadmio y algunas otras trazas de metales en la sangre podrían ser responsables de cataratas en los fumadores. Además, cadmio, posiblemente, interactúa con los diversos componentes del cristalino durante el proceso de cataratas.

Los investigadores encontraron cadmio en 1,56 a 1,96  $\mu\text{g}$  por cigarrillo. Los datos mostraron que 0.1-1.2  $\mu\text{g}$  de cadmio pudo haber sido inhalado por los fumadores de un cigarrillo. En este estudio, la concentración de cadmio se encontró mayor en cataratas que en cristalinos sanos, como habían sido previamente reportados. Además se encontró una significativa acumulación de cadmio tanto en la sangre y cristalino de los fumadores. Es probable que la principal fuente de cadmio es el humo del tabaco y el alto de concentración de cadmio en las hojas de tabaco probablemente el resultado de la utilización generalizada de químicos fertilizantes. Encontramos significativamente un mayor nivel de cadmio en los fumadores con cataratas en este estudio. Los datos mostraron un aumento de concentración de cadmio en la lente con aumento del número de cigarrillos por día.

El cadmio puede acelerar la catarata por diversos mecanismos. Se sabe que competir con cobre en el cuerpo y pueden afectar a los la homeostasis de cobre de la sangre y el cobre contiene proteínas. El cobre es necesario para la actividad fisiológica normal de numerosas enzimas como el citocromo oxidasa. Trastornos en el metabolismo del cobre y los consiguientes cambios en su concentración en tejidos y fluidos corporales se han asociado con estados patológicos.

### **Cataratas secundarias**

Son las que se asocian a otra patología ocular, siendo la más frecuente la uveítis anterior crónica.



**Fotografía 3:**  
*Catarata – Catarata en paciente  
con uveítis anterior crónica*

### **Cataratas asociadas a determinados síndromes (Down, distrofia miotónica, Werner, etc)**

Las citadas anteriormente son causas de cataratas adquiridas.

Las cataratas congénitas son las que están presentes en el momento del nacimiento o en los primeros meses de la vida. Existen múltiples etiologías, casi siempre asociadas a otras alteraciones sistémicas. La principal causa de ellas es la rubéola.

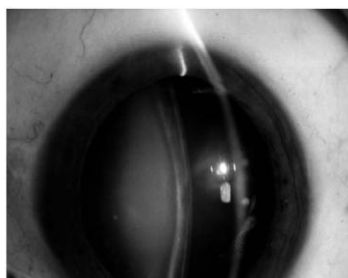
#### **1.3.3.3.2 Clasificación de las cataratas**

(Inmaculada Garbín Fuentes y Gerardo Pérez Chica, 2002)

#### **Según la zona de opacidad**

##### **Cataratas nucleares**

Originan un mayor poder de refracción del cristalino, por lo que el ojo se miopiza (miopía de índice). Así, el paciente irá precisando lentes negativas como corrección óptica, y notará un descenso en su corrección de cerca.



**Fotografía 4:**  
*Catarata – Catarata nuclear*

### Cataratas subcapsulares

Más frecuentes las subcapsulares posteriores. La catarata corticoidea se inicia en la región subcapsular posterior. También es un lugar frecuente de catarata senil.

### Otras, más raras

Cataratas lamelares, cataratas polares, cataratas de las suturas (de las suturas embrionarias). Ambas son congénitas. Esta última no tiene trascendencia clínica.

### **Según el grado de madurez**

#### Catarata inmadura

Presenta opacidades dispersas y zonas transparentes.

#### Catarata en evolución

Catarata formada pero no hay una pérdida total de la transparencia del cristalino.

#### Catarata madura

Presenta la corteza opaca.

#### Catarata hipermadura

### **Según la edad de aparición**

Catarata congénita, infantil, juvenil, presenil y senil.

### 1.3.3.3 Clínica y Diagnóstico

El principal síntoma que originan las cataratas es la pérdida progresiva de la agudeza visual. Además, se produce una disminución de la sensibilidad a los contrastes y una alteración en la apreciación de los colores.

La pérdida de visión que origina la catarata no depende exclusivamente del grado de densidad de la misma sino que es muy importante la zona de la opacidad. Cuanto más posterior sea la opacidad, mayor pérdida visual se origina.

Así, por ejemplo, una catarata subcapsular posterior densa origina una gran limitación visual aunque el resto del cristalino se encuentre transparente. Las cataratas nucleares originan una miopización del ojo, originando incluso que pacientes previamente presbitas puedan leer sin corrección óptica.

El nivel de iluminación externa influye en la visión que tiene un paciente cataratoso. Así, una catarata nuclear origina peor visión con alta iluminación debido a que la iluminación elevada origina una contracción de la pupila dejando la zona del paso de la luz en la mayor densidad de la catarata. Al contrario ocurre con las cataratas corticales, que originan peor visión con niveles bajos de iluminación (por la dilatación pupilar).

En el *diagnóstico* de las cataratas es importante comenzar con una anamnesis. Es importante preguntar al paciente sobre la pérdida visual, desde cuando la nota y si ha sido progresiva. La catarata nunca origina una pérdida brusca de agudeza visual.

- *Exploración de la agudeza visual*, con la corrección óptica necesaria. La catarata nunca va a originar una pérdida visual hasta el grado de no percibir la luz.

Si en la exploración del paciente el enfermo no percibe la luz, o la percibe pero no la proyecta bien en el espacio, hay que buscar otra patología asociada a la catarata.

- *Exploración de los reflejos pupilares.* Una catarata nunca origina una alteración de los reflejos pupilares. Si se halla un defecto pupilar hay que buscar otra patología asociada.
- *Exploración del polo anterior del ojo.* Se observa principalmente el grado y localización de la catarata.
- *Toma de presión intraocular,* para detectar posibles hipertensiones oculares o glaucomas y poner tratamiento, si precisaran, antes de la cirugía.
- *Examen del fondo de ojo.* Es importante determinar la existencia de patología retiniana que origine pérdida visual que no se mejoraría con la cirugía de la catarata.

#### **1.3.3.3.4 Tratamiento quirúrgico de las cataratas**

Se ha intentado, sin éxito, un tratamiento médico que intenta corregir o evitar los efectos metabólicos o tóxicos que originan la evolución de la opacidad del cristalino.

En las cataratas no muy desarrolladas es posible ajustar la corrección óptica al momento evolutivo de la catarata.

En la actualidad, el único tratamiento para la desaparición de una catarata es el quirúrgico.

#### **Indicaciones de la cirugía de la catarata.**

- *Mejoría de la visión.* Es la principal indicación. En este apartado hay que tener en cuenta numerosos factores del paciente y su entorno como son edad, tipo de profesión o actividades que desarrolla, estado sistémico del paciente, etc. Junto con la mejoría de la agudeza visual, el paciente notará una mejor sensibilidad al contraste y mejor percepción de los colores.

- *Indicaciones médicas.* Aquellas en que la presencia de una catarata afecte negativamente a la salud del ojo. Por ejemplo, extracción de una catarata en un glaucoma inducido por el cristalino, en la retinopatía diabética si la catarata dificulta el tratamiento con láser, etc.

Según los protocolos de diagnóstico y tratamiento de la catarata del Servicio Andaluz de Salud (S.A.S.), se considera de *pronóstico visual* incierto la cirugía de las cataratas en los siguientes casos:

- Retinopatía diabética.
- Miopía magna.
- Maculopatía.
- Alteración del reflejo pupilar.
- Glaucoma evolucionado.
- Uveitis crónica.
- Leucoma corneal central.
- Cirugía previa del globo ocular.
- Conocimiento o sospecha de ambliopía.

### **Cuidados y tipos de técnicas quirúrgicas.**

En el día operatorio, previamente a la cirugía se instilaran en el ojo a operar colirios midriáticos y antiinflamatorios no esteroideos. Los midriáticos tienen como objetivo la dilatación de la pupila que es necesaria para la extracción de la catarata, ya que es a través de la pupila por donde debe pasar el cristalino hacia el exterior. Los AINES, además de su acción antiinflamatoria, consiguen mantener la midriasis durante mucho más tiempo.

La gran mayoría de la cirugía de la catarata se realiza actualmente bajo anestesia local. Existen varias modalidades de anestesia local: retrobulbar (por detrás del globo ocular), peribulbar (alrededor del globo), subtenoniana (infusión de los agentes anestésicos mediante una cánula que se inserta por debajo de la cápsula de Tenon) e incluso actualmente se puede realizar con

anestesia tópica en casos seleccionados (junto con instauración de anestésico intracamerular, en la cámara anterior del ojo). En la actualidad, los dos tipos de anestesia más usados son la retrobulbar y peribulbar pero la tendencia es a ir incrementando la subtenoniana y la tópica.

La cirugía de la catarata consiste en la extracción de la misma y su sustitución por una lente intraocular, cuya potencia ha sido calculada previamente en la exploración realizada en consulta.

### **Complicaciones de la cirugía de la catarata**

Vamos a referirnos a las complicaciones que por su gravedad o su frecuencia consideramos que tienen más trascendencia.

#### Complicaciones operatorias.

- Rotura de la cápsula posterior del cristalino.
- Hemorragia supracoroidea expulsiva.

#### Complicaciones postoperatorias precoces.

- Elevación de la presión intraocular.
- Herida filtrante y/o hernia de iris.
- Endoftalmitis bacteriana aguda.

#### Complicaciones postoperatorias tardías.

- Opacificación de la cápsula posterior del cristalino.
- Descompensación endotelial corneal.
- Edema macular quístico.
- Desprendimiento de retina.

#### **1.3.3.4 Visión Cromática**

La visión del color es un atributo sensorial de la visión que proporciona una apreciación de diferencias en la composición de las longitudes de onda de la luz que estimula la retina. Su examen permite la detección de alteraciones congénitas o adquiridas de la visión del color, evaluar la integridad macular y determinar la aptitud en la discriminación de los colores.

##### **1.3.3.4.1 La percepción cromática**

La sensación de color es subjetiva. Es un atributo sensorial de algunas especies, entre ellas, del ser humano. Cada persona aprende los nombres de cada sensación y luego los utiliza cada vez que obtiene la misma sensación.

En el color existen dos componentes claramente diferenciados, los aspectos psicológicos y los aspectos físicos del color.

En la percepción del color, además de la luz, intervienen otros agentes, desde la presión intraocular, factores emocionales, ingesta de drogas o fatiga. Estos factores provocan diferentes reacciones sensoriales ya que en la visión, como en cualquier otro sentido, la sensación no se reduce a la transmisión a nivel central de la información del exterior, sino que está determinada por el estado de los nervios sensitivos.

##### **1.3.3.4.2 Anomalías adquiridas de la visión del color**

Muchas enfermedades de la coroides, la retina y el nervio óptico pueden ser responsables de anomalías adquiridas de la visión del color. Como regla general, las lesiones de la coroides tienden a producir anomalías amarillo-azul, las lesiones de la retina producen anomalía amarillo-azul o rojo-verde y las lesiones del nervio óptico tienden a causar anomalías rojo-verde. A menudo la presencia de una anomalía unilateral de la visión del color puede permitir al profesional detectar la presencia de una enfermedad de la retina o

del nervio óptico antes del estadio en que puede detectarse mediante la evaluación de la agudeza visual o del campo visual. Entre las condiciones que pueden ser responsables de las anomalías adquiridas de la visión del color se incluyen algunas formas de coroiditis, degeneración macular relacionada con la edad, otras maculopatías adquiridas, neuritis óptica, ambliopía por tabaco-alcohol y otras enfermedades del nervio óptico. Como describe Glaser (1979), un defecto de conducción del nervio óptico actúa como un filtro de elevada frecuencia, que sirve como barrera para la conducción en el nervio óptico y al que las fibras ópticas asociadas con la visión del color son sensibles de forma preferente.

#### **1.3.3.4.3 Discromatopsias Adquiridas**

Los defectos adquiridos de visión de color, las denominadas discromatopsias, son diferentes de las deficiencias congénitas de visión de color en varios aspectos. Los defectos adquiridos en la visión de color son evidentes para el observador, mientras que las deficiencias congénitas no suelen serlo. Además, los defectos pueden ser monoculares o intensamente asimétricos, o pueden incluso variar de una parte del campo visual a otra. Los defectos adquiridos suelen asociarse con disminuciones de la agudeza visual, cambios en la adaptación a la oscuridad, discriminación del parpadeo o todos ellos. Las deficiencias adquiridas están causadas por diversas patologías que lesionan la retina, el nervio óptico o la corteza visual. Enfermedades tóxicas, vasculares, inflamatorias, neoplásicas, desmielinizantes y degenerativas son todas ellas causas bien conocidas de discromatopsias adquiridas.

Las alteraciones de la visión cromática pueden ser hereditarias (es decir, consecuencia de un desarrollo incompleto del sentido de la visión) o adquiridas (consecuencia de la exposición a ciertas sustancias químicas, secundarias a enfermedades oculares o sistémicas o resultado de un traumatismo craneal).

Dichas alteraciones han sido clasificadas de forma muy diversa por los expertos. A efectos prácticos, centrándonos en las discromatopsias

derivadas de la acción de las sustancias químicas sobre la retina y/o el nervio óptico, utilizaremos en esta nota técnica la interpretación de la clasificación de H. Kollner (1912) hecha por Marré (1973):

- a. Defectos en el eje Rojo-Verde: asociados en general con las vías ópticas; de carácter progresivo, interesando todos los colores pero principalmente el rojo y el verde.
- b. Defectos en el eje Amarillo-Azul: de origen retiniano, con tendencia a salvaguardar la visión del rojo y del verde. Puede combinarse con el literal anterior dando lugar a una ceguera total de los colores.

Las principales características de las alteraciones adquiridas, en contraste con las hereditarias, según François J. (1961) y Fletcher R. (1985), quedarían resumidas en el siguiente listado:

- a. Asimétricas: la alteración puede ser monocular.
- b. Pueden acompañarse de otras deficiencias en la esfera visual: agudeza visual, campos visuales, adaptación a la oscuridad...
- c. Se afecta con mayor frecuencia el eje amarillo-azul.
- d. La proporción de afectación según sexo es 1:1
- e. La gravedad de la lesión es variable, dependiendo del grado de exposición.
- f. Puede existir una cromatopsia asociada (visión coloreada de las superficies blancas).
- g. Los colores son nombrados correctamente por los afectados en base al conocimiento previo de los mismos.
- h. La discriminación entre tonos está alterada.
- i. La visión de los colores mejora si se aumenta el tamaño, la luminancia, el tiempo de exposición o la saturación del test de colores utilizado.

- j. Un defecto "atípico" o el relato de un cambio en la sensación cromática brusco o en el pasado sugieren una anomalía adquirida.

#### **1.3.3.4.4 Evaluación de la visión cromática**

La evaluación de la visión del color deberá formar parte de todo examen optométrico. Al evaluar niños, lo principal es la detección de anomalías visuales congénitas para los colores rojo y verde, para lo cual cualquier prueba de color con láminas pseudocromáticas resulta satisfactoria. Cuando se evalúan adultos, el profesional deberá investigar una posible anomalía adquirida de la visión del color, de forma que el paciente deberá ser evaluado para las anomalías rojo-verde y las anomalías azul-amarillo, estando indicado que cada ojo sea evaluado por separado. Los exámenes que se suelen utilizar se basan en técnicas de discriminación y de ordenación. Entre los más utilizados puede destacarse:

#### **Láminas pseudocromáticas de Ishihara**

Esta serie de láminas están diseñadas para proporcionar una prueba que presente una evaluación rápida y precisa de las deficiencias de la visión del color de origen congénito. Esta es la forma más frecuente de alteraciones de la visión del color.

La mayoría de los casos de deficiencia congénita de la visión del color se caracteriza por una deficiencia rojo-verde que puede ser de dos tipos: en primer lugar, un tipo de protán que puede ser completo (protanopia) o parcial (protanomalia), y, En segundo lugar, un tipo deután que puede ser completa (deuteranopía) o parcial (deuteranomalia).

En protanopia el rango visible del espectro es en el extremo más corto en comparación con la de la normal, y que la parte del espectro que aparece a la normal azul-verde, parece que los que tienen como protanopia gris. Todo el rango visible del espectro, en protanopia consta de dos zonas que están separadas unos de otros por esta parte gris. Cada zona les parece a aquellos con protanopia como un sistema de color de luminosidad y

saturación dentro de cada área, el color en un área que está siendo diferente de la otra. El rojo con un ligero tinte de color púrpura, que es el color complementario del azul-verde que aparece también como gris.

En deuteranopía, la parte del espectro que se aparece a la normal, como verde, aparece como gris, y la el rango visible del espectro está dividido por esta zona en dos zonas, cada una de ellas parece ser de un sistema de color. El rango visible del espectro no está contrastado, en contraste con protanopia. El púrpura que es el color complementario del verde aparece también como gris.

En protanomalía y deuteranomalía, no es parte del espectro que aparece en gris. Pero la parte del espectro que se les aparece a aquellos con protanopia como gris, parece que los que tienen protanomalía como un de color gris borroso, e igualmente, la parte gris de la el espectro visto por la persona con deuteranopía parece que los que tienen deuteranomalía como indistintos cerca de color a gris.

En consecuencia, una de las peculiaridades de las deficiencias rojo-verde es que los colores azul y amarillo parece ser muy claro en comparación con los colores rojo y verde.

La aplicación de esta peculiaridad de la prueba de deficiencias de la visión del color es la característica distintiva de esta serie.

En la visión de las deficiencias congénitas de color, aunque raramente, hay debilidad total del color. La sensibilidad de la debilidad total del color a rojo y verde, así como del amarillo y el azul es muy baja y sólo los colores claros pueden ser percibidos, pero, a excepción de la sensibilidad al color, no hay ninguna anomalía en la función visual. Las placas de Ishihara son parte de un método fácil de establecer el diagnóstico en los casos y en distinguirlas de los casos de deficiencias rojo-verde.

También hay un grupo muy raro de personas que sufren de la ceguera total del color y muestran un completo error para discriminar las variaciones de color, por lo general con un deterioro asociado de la visión central con fotofobia y nistagmo.

Por otra parte, un error en la apreciación de azul y amarillo puede ser llamado tritanomalía sea parcialmente, y tritanopía si es completa, pero, incluso si estos casos no existen, que son extremadamente raros. Las placas de Ishihara no están diseñadas para el diagnóstico de estos casos.

## **1.4 OBJETIVOS**

### **1.4.1 Objetivo general**

- Determinar la existencia de problemas y alteraciones visuales que presentan los pacientes fumadores activos como consecuencia al consumo crónico de la nicotina de los cigarrillos elaborados.

### **1.4.2 Objetivos específicos**

- Identificar los cambios fisiopatológicos producidos en la estructura ocular de los fumadores activos causado por la aspiración de nicotina.
- Determinar las alteraciones visuales en los pacientes fumadores activos.
- Proponer alternativas de tratamiento optométrico para resolver los problemas visuales que padecen los pacientes fumadores activos para mejorar su calidad de vida.

## **CAPÍTULO II**

### **LA METODOLOGÍA**

#### **2.1 Modalidad de la investigación**

El diseño de esta investigación responde a la modalidad:

##### **2.1.1 Investigación de campo**

La siguiente investigación es de campo ya que el objeto de estudio sirve como fuente de información para el investigador por medio de la observación, la entrevista, y el experimento

##### **2.1.2 Investigación bibliográfica o documental**

La investigación es bibliográfica o documental ya que se fundamenta en la información científica consultada, como: libros, revistas, información electrónica, que han servido de base para la investigación.

#### **2.2 Nivel o tipo de investigación**

##### **2.2.1 Exploratorio**

Es un tipo de metodología más flexible, con mayor amplitud de dispersión y un estudio poco estructurado, tiene por objeto desarrollar nuevos métodos, crear hipótesis, reconocer variables de interés investigativo, buscar un problema poco investigado y/o desconocido en un contexto particular.

### 2.2.2 Descriptivo

Permite predicciones rudimentarias que se pueden medir precisamente, requiere de conocimiento suficiente, esta investigación en este nivel tiene interés de acción social transformadora. Este tipo de investigación compara entre dos o más fenómenos situaciones o estructuras, permite clasificar elementos, estructuras, modelos de comportamiento con cierto criterio además caracteriza a una comunidad, distribuye datos de variables consideradas aisladamente.

### 2.2.3 Asociación de variables

Permitirá predicciones estructuradas, que den un valor explicativo parcial, obteniendo un análisis de correlación en los sistemas de variaciones, permitirá la medición de relaciones entre variables en los mismos sujetos de un contexto determinado. La asociación de variables tiene como objeto evaluar las variaciones de comportamiento de una variable en función de variaciones de otra variable, medir el grado de relación entre variables y determinar tendencias es decir modelos de comportamiento mayoritario.

## 2.3 Técnicas e instrumentos de investigación

### Técnicas

Observación

Tabulación

### Instrumentos

Historias clínicas

Registro

La guía de observación es un proceso de recopilación de datos e información que consiste en utilizar los sentidos para observar hechos y realidades sociales presentes y a la gente en el contexto real en donde desarrolla normalmente sus actividades. El test es una prueba definida, idéntica para todos los sujetos que se examinan, con una técnica concreta

para la valoración del éxito o del fracaso o para la calificación del resultado; La encuesta busca conseguir información a través de un conjunto de preguntas llamado cuestionario que deben ser aplicadas de manera escrita a un grupo determinado de personas. La entrevista consiste en la conversación personal que el entrevistador establece con el sujeto investigado, para a través de un conjunto de preguntas formuladas oralmente obtener información. La información bibliografía es el instrumento del que nos valemos para obtener datos en la ficha bibliografía que recopila la información más relevante.

## **2.4 Hipótesis**

Los fumadores activos de corto y largo tiempo desarrollan problemas visuales debido al consumo de la nicotina de los cigarrillos elaborados.

## **2.5 Señalamiento de variables**

### **2.5.1 Variable independiente**

La nicotina

### **2.5.2 Variable dependiente**

Problemas Visuales

### CAPÍTULO III

## INTERPRETACIÓN ANÁLISIS Y VALIDACIÓN DE RESULTADOS

Para obtener la muestra con la que se iba a trabajar se utilizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{N}{e^2(N - 1) + 1}$$

La cual se aplicó a la escuela de Psicología y Diseño Industrial de la PUCESA y a la Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua.

<b>NÚMERO DE PACIENTES</b>		
<b>INSTITUCIÓN</b>		<b>Nº PACIENTES</b>
Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua		40
PUCESA	Escuela de Psicología	39
	Escuela de Diseño Industrial	39
<b>TOTAL</b>		<b>118</b>

**Cuadro 2:**  
*Número de pacientes*

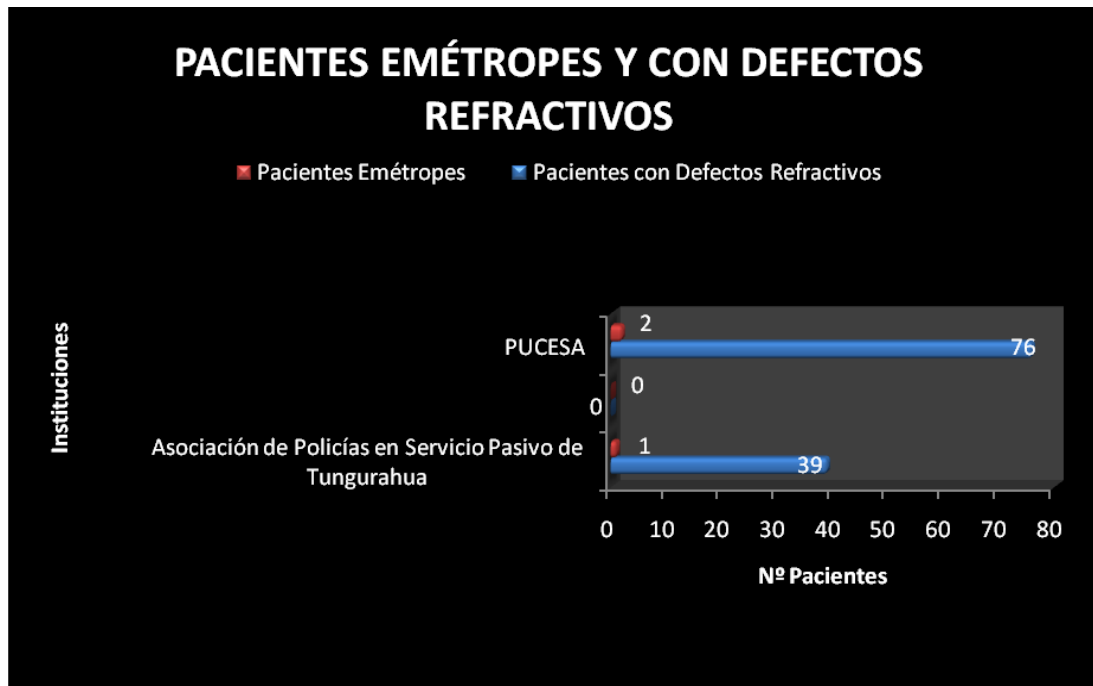
PACIENTES SANOS Y CON PROBLEMAS OCULARES Y/O VISUALES					
INSTITUCIÓN		DIAGNÓSTICO REFRACTIVO		DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO	
		Pacientes con Defectos Refractivos	Pacientes Emétopes	Pacientes con Patologías	Pacientes Sanos
Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua		39	1	16	24
PUCESA	Escuela de Psicología	76	2	6	72
	Escuela de Diseño Industrial				
<b>TOTAL</b>		116	2	22	96
		118 Pacientes		118 Pacientes	

**Cuadro 3:**  
*Pacientes sanos y con problemas oculares y/o visuales*

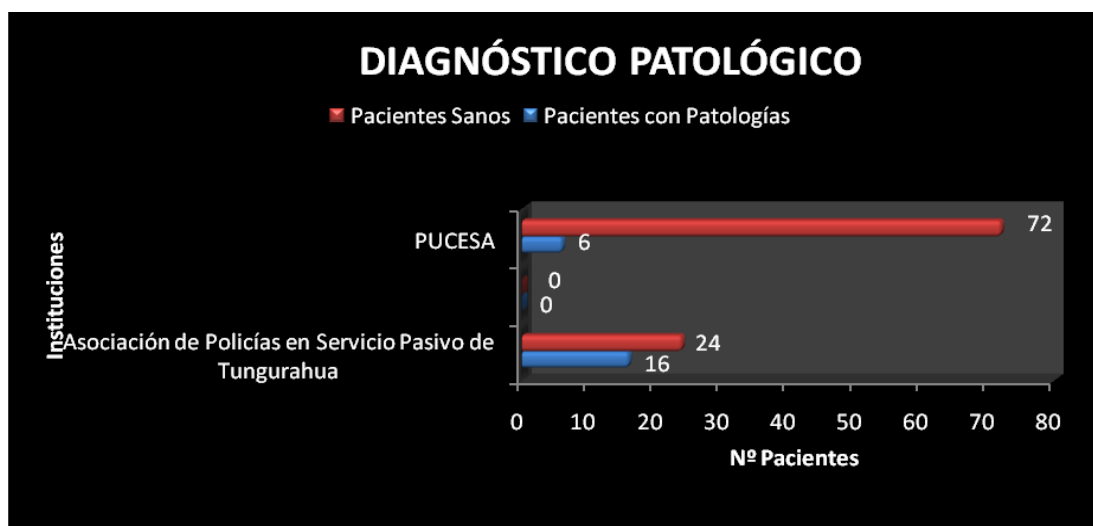
**Nota:**

Hay que tener en cuenta que en los pacientes de la Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua se ha omitido la presbicia, debido a que este defecto refractivo se manifiesta únicamente en personas mayores de 40 años ya que en dicha institución todos eran présbitas.

## PACIENTES SANOS Y CON PROBLEMAS OCULARES Y/O VISUALES



**Gráfico 1:**  
*Pacientes emétopes y con defectos refractivos*



**Gráfico 2:**  
*Diagnóstico patológico*

**Análisis y validación de resultados:**

Las dos gráficas estadísticas; muestran de una manera general los resultados obtenidos en las instituciones donde se realizó la investigación de campo, las cuales permiten tener una idea clara de la población que goza de una buena salud ocular y/o visual en comparación con los pacientes con problemas oculares y/o visuales.

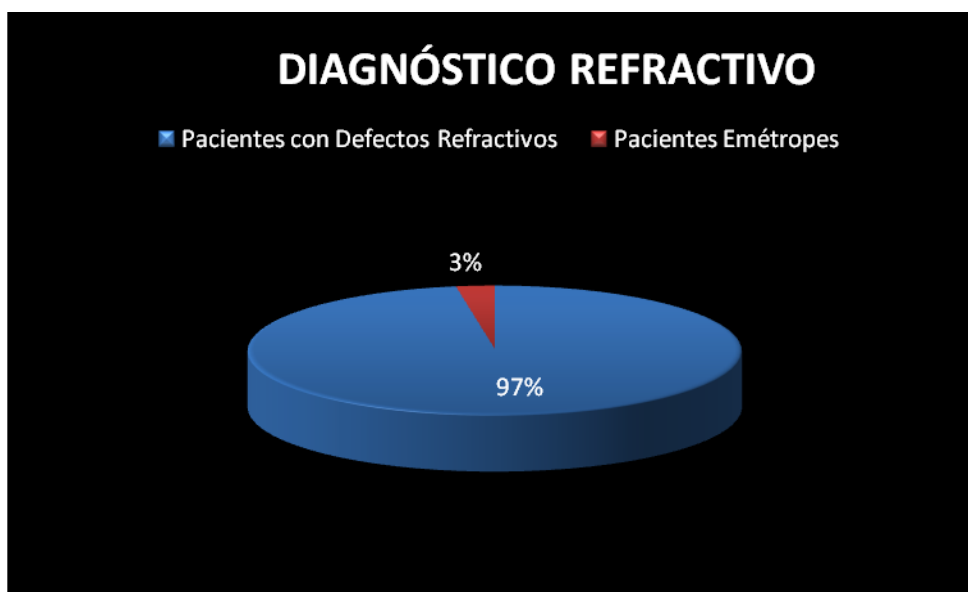
**DIAGNÓSTICO REFRACTIVO**

Como podemos darnos cuenta en todas las instituciones existe un número mayor de pacientes con problemas visuales que sobrepasa al grupo de pacientes refractivamente sanos (emétropes).

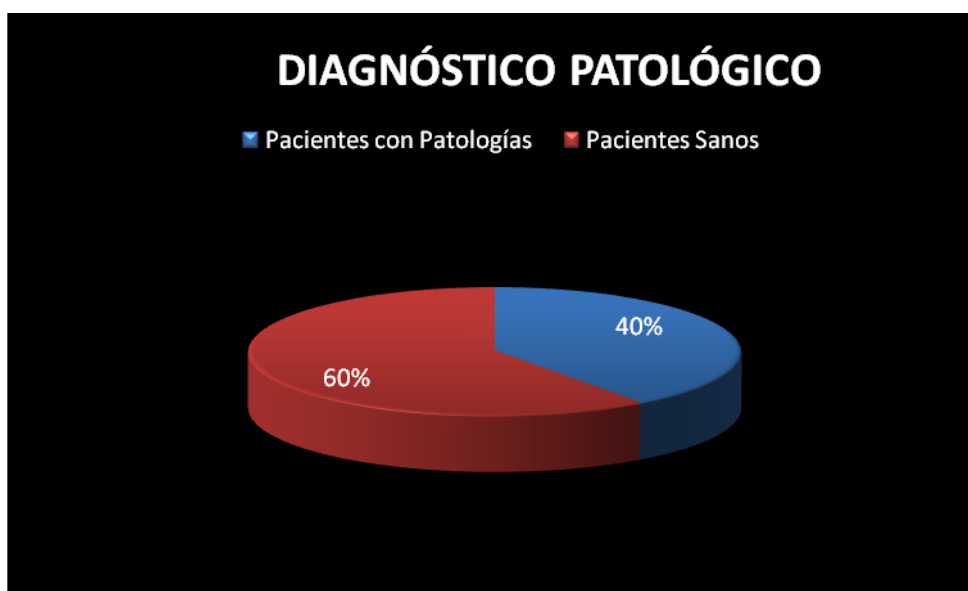
**DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO**

De acuerdo a la gráfica, existe un grupo de pacientes sanos superior en relación al grupo de pacientes con patologías.

**ASOCIACIÓN DE POLICÍAS  
EN SERVICIO PASIVO DE TUNGURAHUA  
DIAGNÓSTICOS OBTENIDOS**



**Gráfico 3:**  
*Asociación de Policías en Servicio Pasivo de  
Tungurahua - Diagnóstico refractivo*

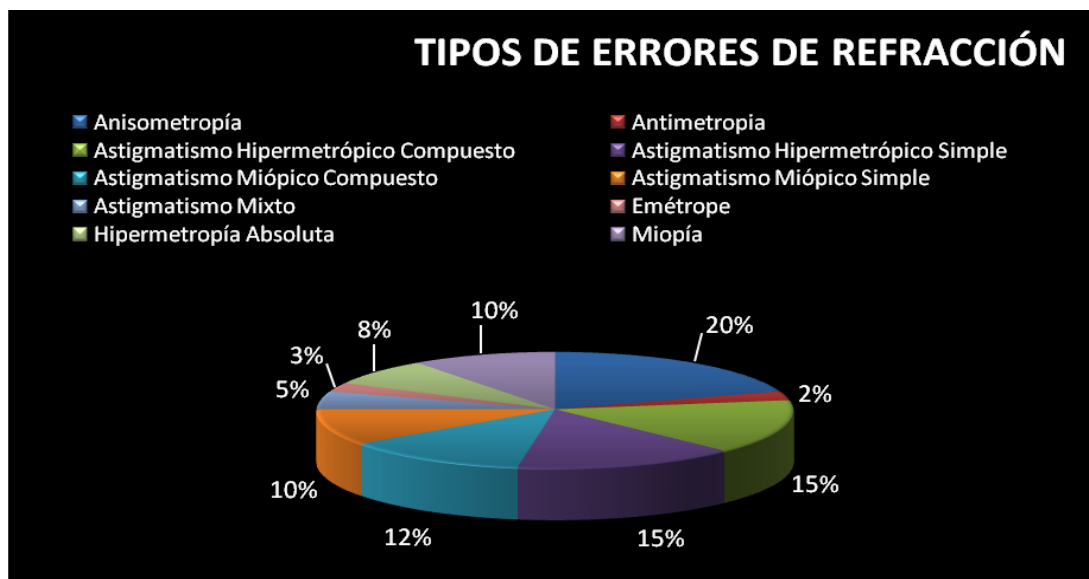


**Gráfico 4:**  
*Asociación de Policías en Servicio Pasivo de  
Tungurahua - Diagnóstico patológico*

**Análisis y validación de resultados:**

- Los diagnósticos refractivos que se obtuvieron en la Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua, demuestran que hubo 3% de pacientes emétopes y que el 97% de la población poseen defectos refractivos.
- De la población estudiada se observa que el 60% de los pacientes gozan de una buena salud ocular y que el 40% restante padecen enfermedades oculares. Sin embargo hay que manifestar que la mayoría de pacientes que acudieron a consulta fue por padecer problemas visuales-oculares.

## ERRORES DE REFRACCIÓN ENCONTRADOS

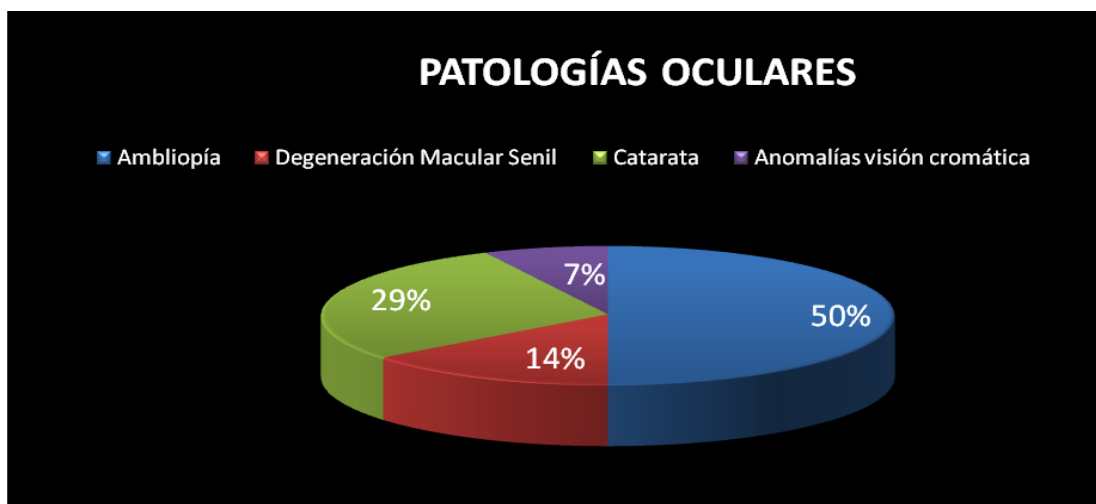


**Gráfico 5:**  
*Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua - Tipos errores de refracción*

### Análisis y validación de los resultados:

En la Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua el defecto de refracción o error de refracción más común que se encontró fue la Anisometropía con un 20%. No obstante también existieron pacientes con astigmatismo hipermetrópico compuesto con un 15% y simple en un porcentaje del 15%. Además se atendió casos en menor porcentaje de astigmatismos miópicos. Y un porcentaje mínimo de antimetropía y emetropía.

## PATOLOGÍAS OCULARES ENCONTRADAS

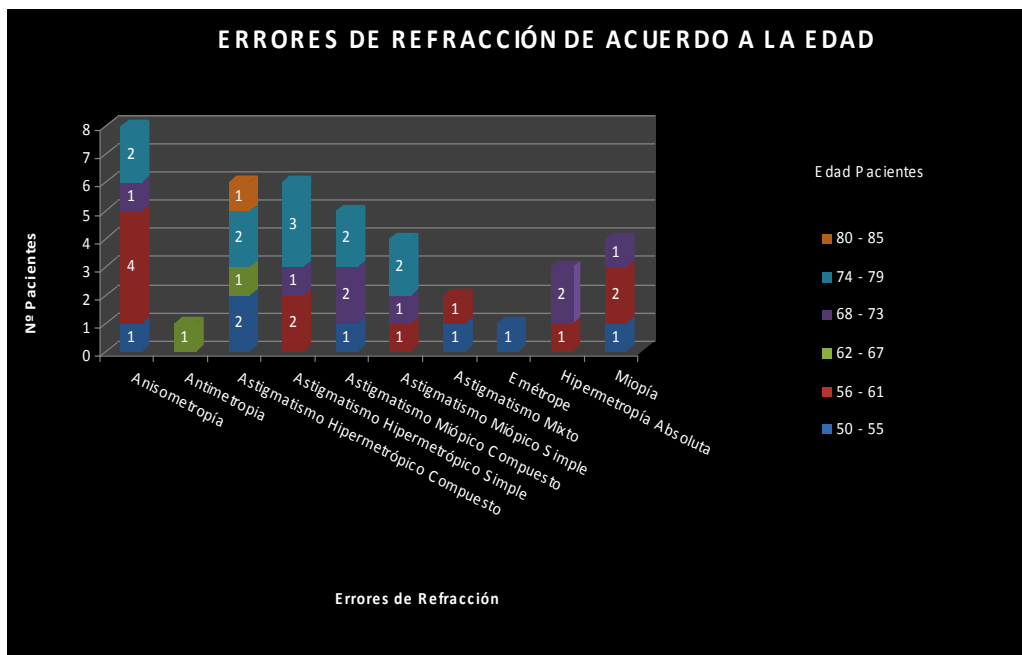


**Gráfico 6:**  
*Asociación de Policías en Servicio Pasivo de  
Tungurahua - Patologías Oculares*

### **Análisis y validación de los resultados:**

En las patologías oculares las que más incidieron fueron: la ambliopía con un porcentaje del 50%, la catarata con un 29%, la degeneración macular senil con un 14%. Mientras que hubo un porcentaje mínimo del 7% en las anomalías de visión cromática.

## ERRORES DE REFRACCIÓN DE ACUERDO A LA EDAD

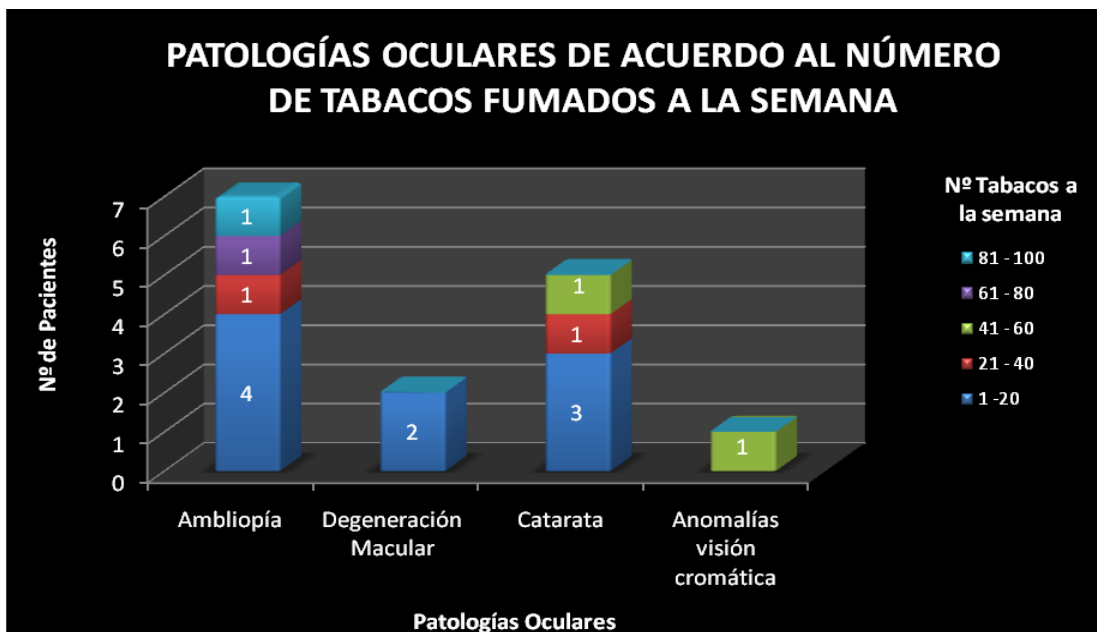


**Gráfico 7:**  
Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua - Errores de refracción de acuerdo a la edad

### Análisis y validación de los resultados:

En la Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua se detectaron los siguientes defectos refractivos: anisometropía en mayor cantidad en el grupo de 56-61, antimetropía con un solo caso en el grupo de 62-67, astigmatismos hipermetrópicos compuestos en mayoría en los grupos de 50-55 y 74-79, astigmatismos hipermetrópicos simples en una mayor proporción en el grupo de 74-79, astigmatismos miópicos compuestos con una mayor incidencia en el grupo de 74-79, astigmatismos miópicos simples con un mayor número en el grupo de 74-79, astigmatismos mixtos con una distribución similar entre los grupos de 50-55 y 56-71, emetropías con una cantidad mínima en el grupo de 50-55, hipermetropías absolutas en mayor cantidad en el grupo de 68-71 y miopías con un mayor número en el grupo de 56-61.

## PATOLOGÍAS OCULARES DE ACUERDO AL NÚMERO DE TABACOS FUMADOS A LA SEMANA

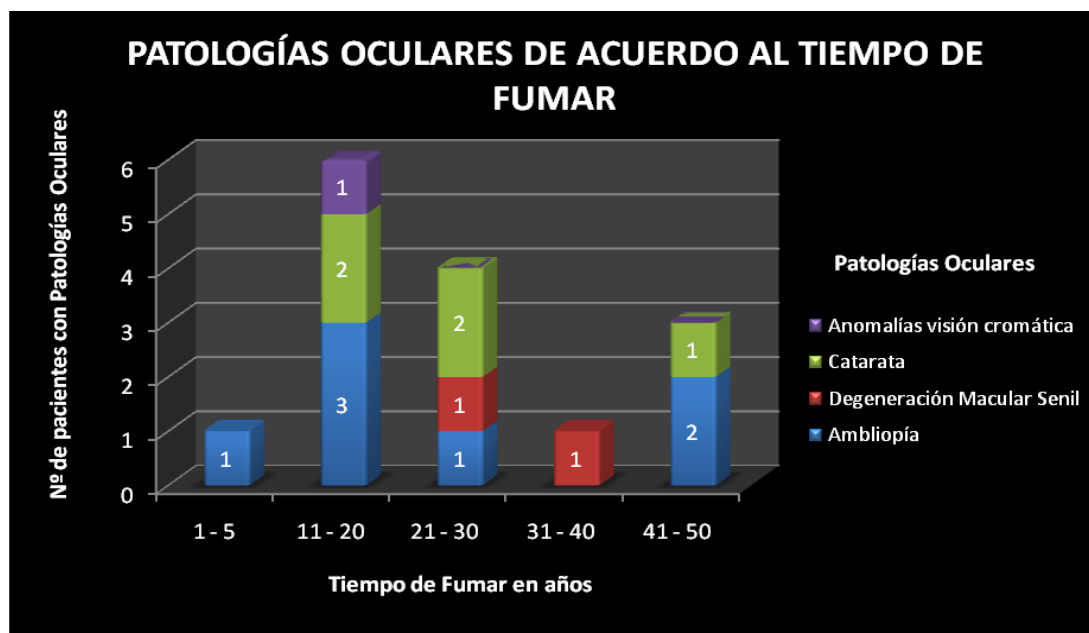


**Gráfico 8:**  
*Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua - Patologías oculares de acuerdo al número de tabacos fumados a la semana*

### Análisis y validación de los resultados:

En los pacientes de la Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua se puede observar que existe mayor incidencia de ambliopía en el grupo de personas que fuman de 1-20 tabacos a la semana al igual que la degeneración macular y catarata, mientras que en los otros grupos hubo una incidencia menor de afecciones oculares. Y podemos ver que las anomalías de visión cromática son las que menos se manifiestan.

## PATOLOGÍAS OCULARES DE ACUERDO AL TIEMPO DE FUMAR

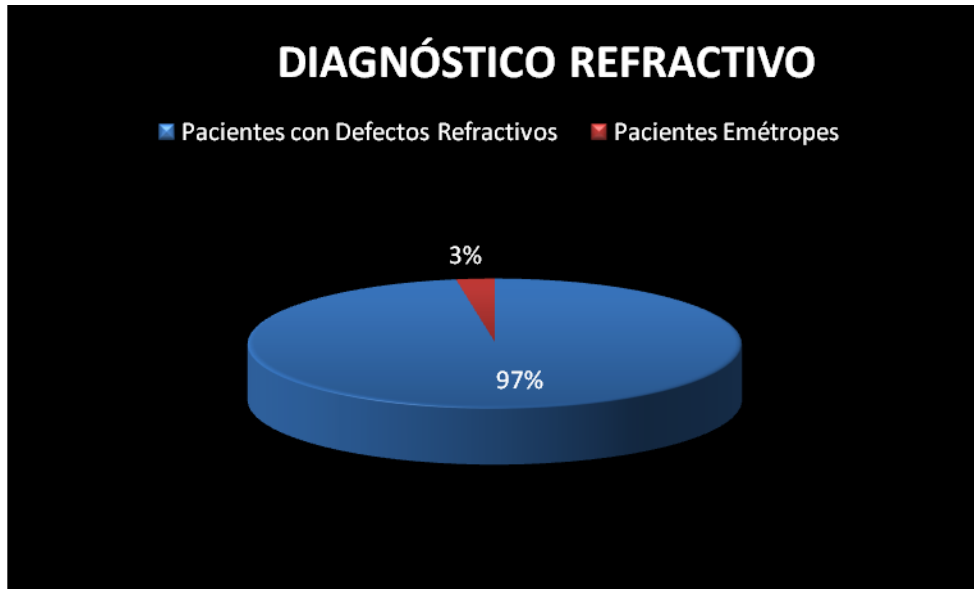


**Gráfico 9:**  
*Asociación de Policías en Servicio Pasivo de Tungurahua - Patologías oculares de acuerdo al número al tiempo de fumar*

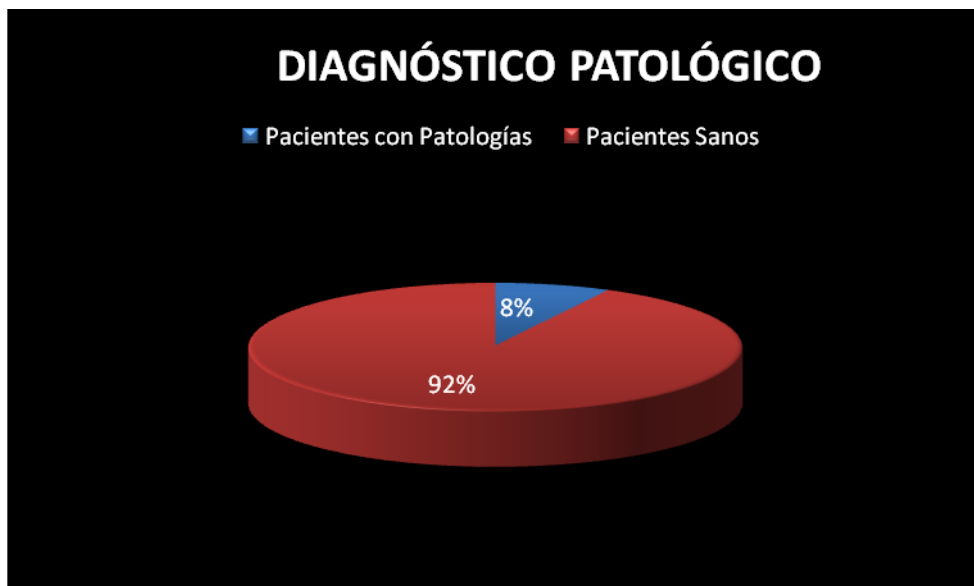
### Análisis y validación de los resultados:

En la Asociación de Policías en Servicio pasivo se constata que existe una mayor incidencia de ambliopía en pacientes que llevan fumando de 11-20 años, pero cabe recalcar que uno de los pacientes que padece de dicha patología se debe a que ha tenido una ametropía alta y no ha sido corregido. Además se observa que los otros pacientes que manifiestan otros problemas oculares han fumado durante un considerable periodo de tiempo.

**PUCESA (ESCUELAS DE SICOLOGÍA Y DISEÑO INDUSTRIAL)**  
**DIAGNÓSTICOS OBTENIDOS**



**Gráfico 10:**  
*PUCESA – Diagnóstico refractivo*

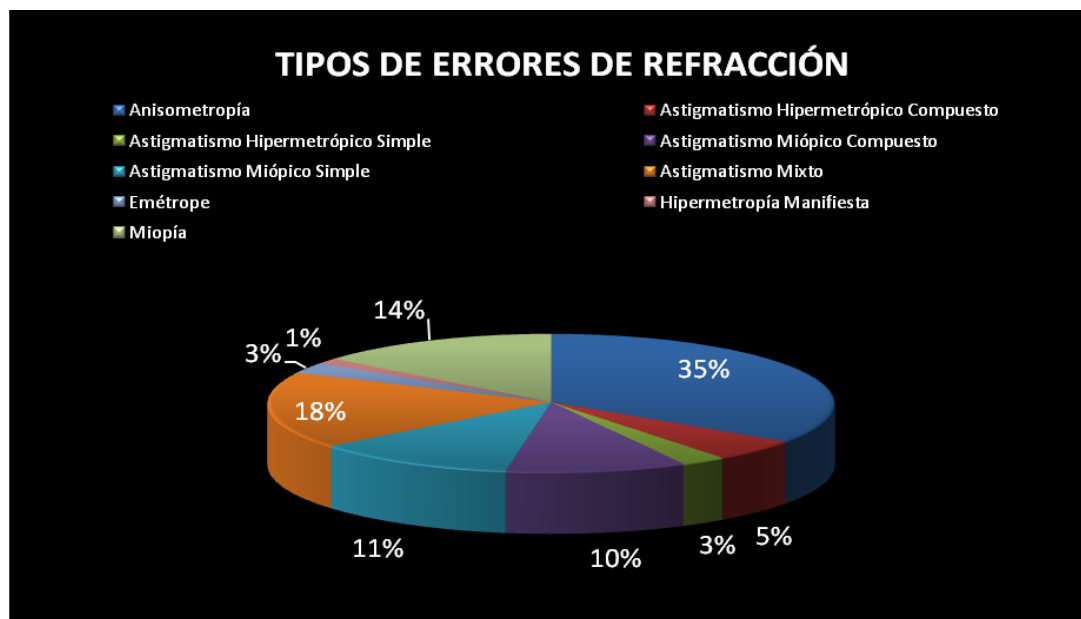


**Gráfico 11:**  
*PUCESA – Diagnóstico patológico*

**Análisis y validación de los resultados:**

- Los diagnósticos refractivos que se obtuvieron en la PUCESA, demuestran que hubo un porcentaje del 3% de pacientes emétopes y un 97% de pacientes con ametropías (defectos refractivos)
- Los diagnósticos encontrados en la PUCESA se puede ver que hay un 8% de pacientes con patologías y un 92 de pacientes sanos.

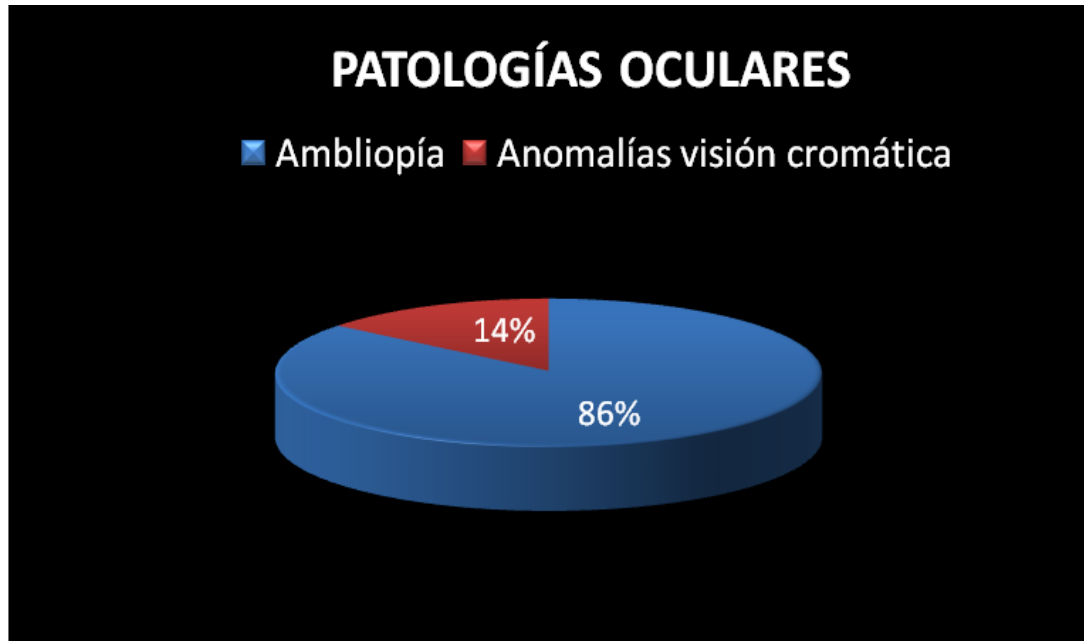
## ERRORES DE REFRACCIÓN ENCONTRADOS



**Gráfico 12:**  
PUCESA – Tipos errores de refracción

### Análisis y validación de los resultados:

Entre los estudiantes de la PUCESA se observó que el 35% presentan anisometropía, un 18% de astigmatismo mixto, un 14% de miopía, un 11% de astigmatismo miópico simple, 10% de astigmatismo miópico compuesto, un 3% de pacientes emétopes tanto como de casos de astigmatismo hipermetrópico simple y un 1% de hipermetropía manifiesta.

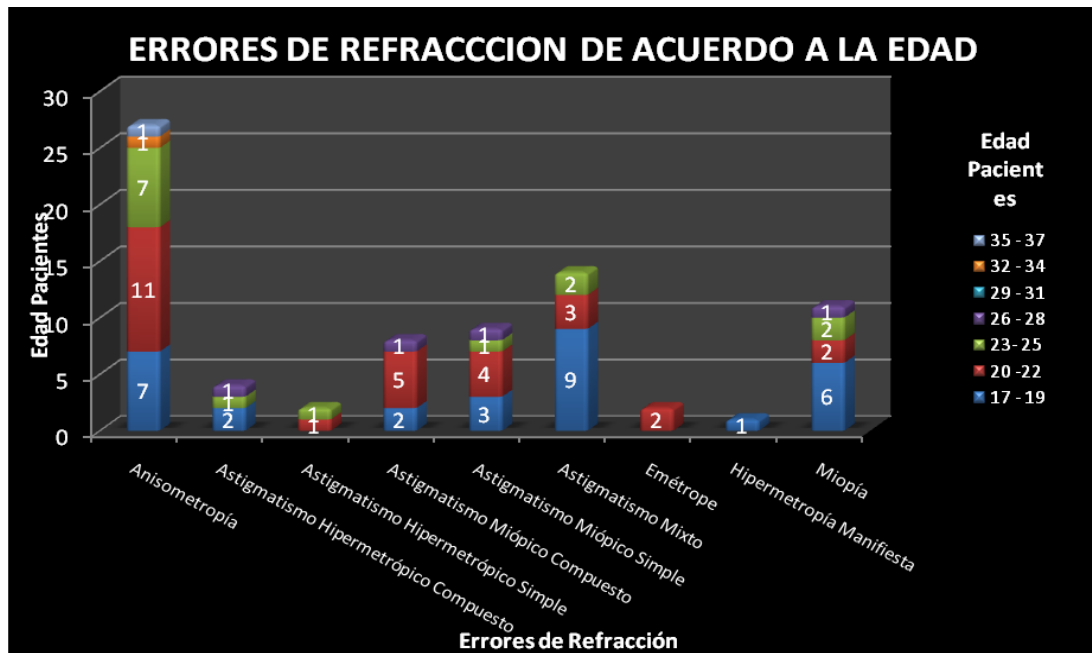
**PATOLOGÍAS OCULARES ENCONTRADAS**

**Gráfico 13:**  
*PUCESA – Patologías oculares*

**Análisis y validación de los resultados:**

En esta población estudiada existe un número muy pequeño de personas con problemas oculares producidos por la nicotina porque son muy jóvenes; la ambliopía se manifiesta en un porcentaje del 86%, y un 14% en anomalías de visión cromática.

## ERRORES DE REFRACCIÓN DE ACUERDO A LA EDAD



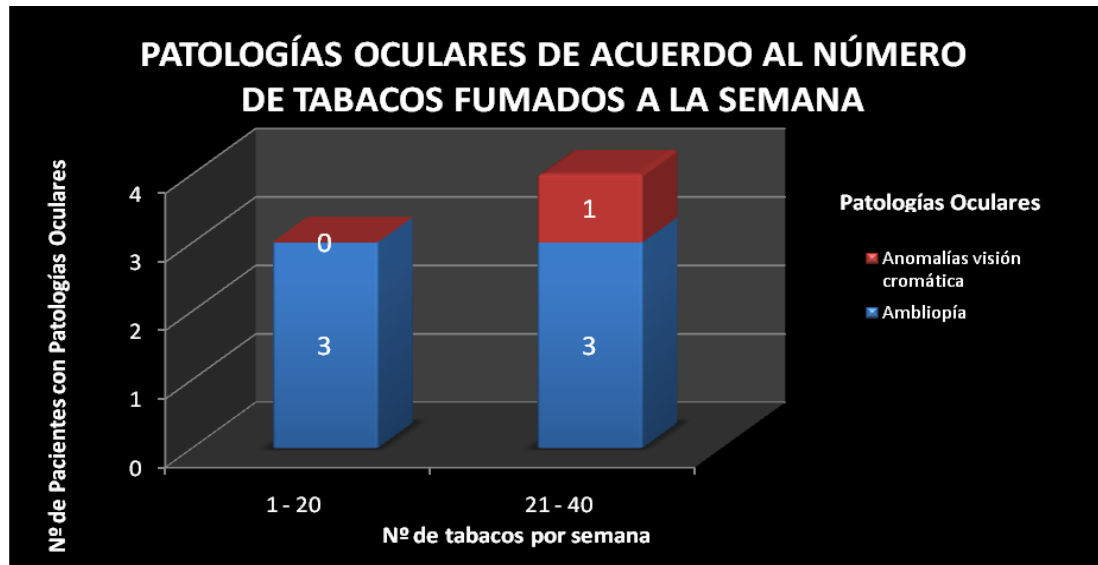
**Gráfico 14:**

*PUCESA – Errores de refracción de acuerdo a la edad*

### **Análisis y validación de los resultados:**

En la PUCESA podemos observar que existe una mayor incidencia de ametropías en el grupo de edad de 17-19 años así como del grupo de 20-22 años, mientras que en los otros grupos de edades va disminuyendo la incidencia.

## PATOLOGÍAS OCULARES DE ACUERDO AL NÚMERO DE TABACOS FUMADOS A LA SEMANA



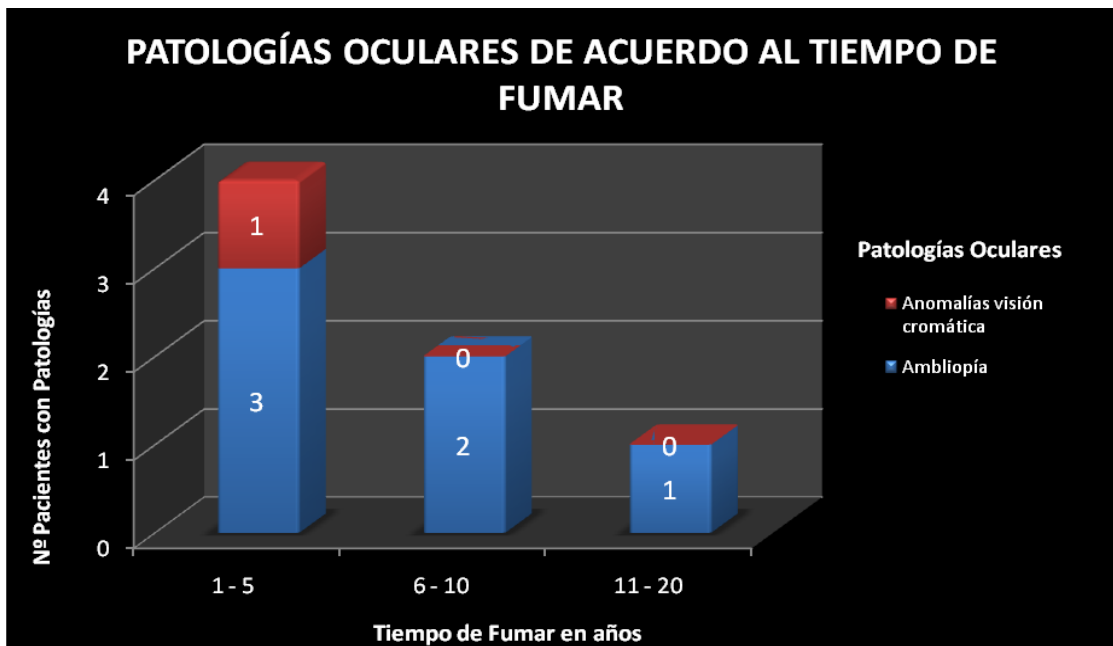
**Gráfico 15:**

*PUCESA – Patologías oculares de acuerdo al número de tabacos fumados a la semana*

### **Análisis y validación de los resultados:**

Podemos analizar que en la PUCESA la patología que más se ha manifestado es la ambliopía en la misma cantidad en los grupos de 1-20 y 21-40 tabacos a la semana. Y reportando una cantidad mínima de anomalías de la visión cromática en el grupo de 21-40 tabacos a la semana.

## PATOLOGÍAS OCULARES DE ACUERDO AL TIEMPO DE FUMAR



**Gráfico 16:**

*PUCESA – Patologías oculares de acuerdo al tiempo de fumar*

### Análisis y validación de los resultados:

Podemos constatar que en la PUCESA la patología que más se manifiesta es la ambliopía en pacientes que llevan fumando de 1-5 años, aun que también se manifiesta en los grupos de 6-10 y 11-20 años pero en menor cantidad. Además podemos ver que hay una manifestación de anomalías de la visión cromática en el grupo de 1-5 años.

## CAPÍTULO IV

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### 4.1 CONCLUSIONES:

- La ambliopía se manifiesta en fumadores que han consumido nicotina en forma crónica, llegando a los límites de toxicidad.
- En pacientes jóvenes la ambliopía no tiene mayor incidencia debido a que estos pacientes han fumado por corto tiempo, y en los pocos pacientes que presentaron ambliopía se concluye que ésta es producida por ametropías altas y no tratadas.
- Se concluye que la degeneración macular senil se presenta en fumadores que lo han hecho por un largo tiempo, por lo que la incidencia de esta patología es mayor.
- Se llega a la conclusión de la catarata no es producida exclusivamente por la nicotina sino por otros componentes que se encuentran en el humo del cigarrillo como son el cadmio, el plomo y el cobre.
- Las alteraciones de visión cromática igualmente llega a manifestarse en las personas que fuman demasiado, por cuanto la nicotina afecta al sistema nervioso produciendo lesiones en el mismo.
- En los estudiantes de la PUCESA existe baja incidencia de patologías causadas por la nicotina, debido a que este tipo de pacientes son jóvenes y la mayoría han fumado por poco tiempo.
- He concluido que las patologías que se presentan en los fumadores dependen de la susceptibilidad del individuo.
- Concluyo que la cronicidad del consumo de la nicotina es la que produce problemas visuales.

## 4.2 RECOMENDACIONES:

- La PUCESA al ser una universidad que imparte principios cristianos se encuentra en la obligación de inculcar a sus estudiantes el amor a si mismos debido a que el cigarrillo destruye sus cuerpos, más todavía si sabemos que nuestro cuerpo es templo y morada del Espíritu Santo.
- Recomiendo que la PUCESA debería prohibir el expendio en la cafetería al igual que fumar dentro de las instalaciones, ya que el humo de los cigarrillos produce daños en el organismo de fumadores y no fumadores.
- Se recomienda a los pacientes con ambliopía tóxica causada por el tabaco se abstengan de fumar para que la ambliopía no progrese, además se sugiere que consuman complejo B ya que ésta mejora la visión.
- En la degeneración macular, se recomienda la abstinencia de fumar debido a que la nicotina produce vasoconstricción dando lugar a un estrés oxidativo.
- Los pacientes con la degeneración macular deben mejorar su alimentación consumiendo alimentos antioxidantes para que de esta manera no continúe la acción oxidante de los cigarrillos.
- Los pacientes que presenten catarata deberían acudir a un especialista para que les indique cuando someterse a cirugía.
- Las personas con alteraciones de visión cromática deberían abstenerse de seguir fumando debido a que la nicotina lesiona el sistema nervioso causando otros problemas visuales como la ambliopía y así mismo problemas al distinguir los colores.
- Se recomienda a los fumadores que acudan a centros de ayuda para dejar el hábito de fumar, ya que si se continúa fumando la nicotina como principal componente del cigarrillo causaría problemas visuales que podrían ser irreversibles.

## 1. BIBLIOGRAFÍA:

- El tabaquismo y la degeneración macular senil. Chan D OPTOMETRY AND VISION SCIENCE. Chan D optometría y ciencias de la visión. vol. 75, no. 75, no. 7 (1998 Jul): 476-84. 7 (1998 julio): 476-84.
- Kanski J.J. Enfermedades del cristalino. En Kansky, Oftalmología clínica, ed. Mosby, 1996:227-247.
- Alonso Caviedes S., Collado Hornillos J.A., Gomez Dacasa A. Cristalino. En: Oftalmología II. Universidad de Cantabria, 1992: 107-115
- The Series of Plates Designed as a Test for Color Deficiency SHINOBU ISHIHARA M.D., Dr.Med. Sc. Professor Emeritus of the University of Tokyo Member of the Japan Academy Concise Edition KANEHARA & CO., LTD. TOKYO · JAPAN
- Weruaga E, Aijón J, Alonso JR (2002) Neurobiología de la nicotina y el óxido nítrico.
- La fabricación del papel OCB - rolling papers, cigarette papers - (papel para liar cigarrillos) - Francia. 2000.
- Díaz Hernández M, Gualix J, Gómez Villafuertes R, Castro R, Pintor J, Miras Portugal MT. Receptores nicotínicos neurales: interacción con receptores purinérgicos. Anal Real Acad Farm 2000; 66: 1-21.

### Fuentes electrónicas:

- Prevención y tratamiento de adicciones desde la oftalmología, Dr. Ricardo Arturo Nassif, República Argentina: Disponible en: <http://www.azprensa.com>
- Degeneración macular para fumadores y no fumadores – El mayor factor de riesgo. Disponible en: <http://translate.google.com.ec/translate?hl=es&langpair=en|es&u=http://www.webrn-maculardegeneration.com/macular-degeneration-smoking.html>
- Neurotoxicidad: estudio de la visión cromática. Redactora: M<sup>a</sup> Dolores Solé Gómez Especialista en Medicina del Trabajo. Disponible en: [http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/301a400/ntp\\_352.pdf](http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTecnicas/NTP/Ficheros/301a400/ntp_352.pdf)

- <http://www.fondoriesgosprofesionales.gov.co/documents/Publicaciones/Campa%C3%B1as/8.tabaco.pdf>
- Oftalmología - Fumar es un factor de riesgo de la degeneración macular de tipo grave. Última actualización de la noticia: 30/11/2007. *Jordi Monés, oftalmólogo*. Disponible en: <http://www.vivirmejor.es/es/oftalmologia/noticia/v/168/categoria/38/actualidad/fumar-es-un-factor-de-riesgo-de-la-degeneracion-macular-de-tipo-grave-02807.html>
- Encuesta Nacional de Adicciones. México 2002. [serie en línea] Consultado el 2 de Julio del 2004. Disponible en: [http://www.consulta.com.mx/interiores/99\\_pdfs/15\\_otros\\_pdf/ENA.pdf](http://www.consulta.com.mx/interiores/99_pdfs/15_otros_pdf/ENA.pdf)
- Questions & Answers, Ask the Expert... New Q&A: Smoking and AMD, retinal cell transplants, stem cells as a potential treatment, and other topics, de Macular Degeneration Research. Publicado el 06 de agosto de 2009 a las 8:20. Disponible en: [http://www.facebook.com/note.php?note\\_id=120455252413](http://www.facebook.com/note.php?note_id=120455252413)

**GLOSARIO:****Acetilcolina:**

Parasimpaticomimético que activa el músculo esfínter del iris provocando miosis. En Oftalmología se utiliza tras la extracción del cristalino en la cirugía de la catarata, queratoplastia penetrante, iridectomía y otras intervenciones del polo anterior en las que se requiera una miosis rápida y completa aunque de corta duración.

**Acetileno:**

Acetileno o etino es el alquino más sencillo. Es un gas, altamente inflamable, un poco más ligero que el aire e incoloro. Produce una llama de hasta 3.000° C, la mayor temperatura por combustión hasta ahora conocida.

**Acetona:**

Acetona o propanona es un compuesto químico de fórmula química  $\text{CH}_3(\text{CO})\text{CH}_3$  del grupo de las cetonas que se encuentra naturalmente en el medio ambiente. A temperatura ambiente se presenta como un líquido incoloro de olor característico. Se evapora fácilmente, es inflamable y es soluble en agua.

**Acetonitrilo:**

Es el compuesto químico con fórmula  $\text{CH}_3\text{CN}$ . Este líquido incoloro es el nitrilo orgánico más simple. Se produce principalmente como un subproducto de la fabricación del acrilonitrilo. Se utiliza como disolvente polar aprótico (tipo de disolvente que no dan ni aceptan protones) en la purificación del butadieno.

**ACTH:**

La hormona adrenocorticotropa, corticotropina o corticotrofina (ACTH) es una hormona polipeptídica, producida por la hipófisis y que estimula a las glándulas suprarrenales.

**Ametropías:**

Defecto de refracción en el que la imagen procedente del infinito no se enfoca en la retina cuando el ojo está en reposo.

**Angiografía fluoresceínica:**

Prueba que permite valorar la vascularización úveoretiniana mediante la inyección intravenosa de fluoresceína y la observación de su difusión a través de un retinoscopio provisto de luz azul cobalto.

**Anisometropía:**

Desigualdad notable en el poder refractivo de ambos ojos.

**Antioxidantes:**

Un antioxidante es una molécula capaz de retardar o prevenir la oxidación de otras moléculas.

**Apoptosis:**

La apoptosis es una forma de muerte celular, que está regulada genéticamente.

Cuando una célula muere por apoptosis, empaqueta su contenido citoplasmático, lo que evita que se produzca la respuesta inflamatoria característica de la muerte accidental o necrosis.

**Carboxihemoglobina:**

Sinónimo: HEMOGLOBINA OXICARBONADA. Combinación de la hemoglobina y del monóxido de carbono, más estable que la oxihemoglobina.

**Citocromo P450 (CYP):**

El citocromo P450 (abreviado CYP en inglés, o CIP en español, o simplemente P450) es una enorme y diversa superfamilia de hemoproteínas encontradas en bacterias, archaea y eucariotas. Las proteínas del citocromo

P450 usan un amplio rango de compuestos exógenos y endógenos como sustratos de sus reacciones enzimáticas.

**Cotina:**

La cotina (1-metil-3-(2-piridinil)-2-pirrolidinona,  $C_{10}H_{12}N_2O$ ) es un metabolito de la nicotina (es decir un producto de su transformación por el organismo), y se utiliza para medir la exposición al humo activo y, sobre todo, al pasivo.

**CYP2A6:**

Citocromo P450 2A6 (CYP2A6 abreviado) es un miembro del citocromo P450 función-mixta oxidasa de oxidación, que está involucrada en el metabolismo de xenobióticos en el cuerpo. El CYP2A6 es la principal enzima responsable de la oxidación de la nicotina y cotina. También participa en el metabolismo de varios productos farmacéuticos, sustancias cancerígenas, y un número de alcaloides del tipo cumarina. El CYP2A6 es la enzima únicamente en el cuerpo humano sensible que cataliza la 7-hidroxilación de la cumarina, de manera que la formación del producto de esta reacción, 7-hidroxycumarina, se utiliza como una sonda para la actividad de CYP2A6.

**Desmielinización:**

Proceso patológico que afecta a las vainas mielíticas de las fibras nerviosas. Se observa frecuentemente en la patología del sistema nervioso. Aparece en todas las lesiones de la sustancia blanca, siendo el sustrato anatomopatológico de las llamadas enfermedades desmielinizantes.

**Dopamina:**

Dopamina ( $C_6H_3(OH)_2-CH_2-CH_2-NH_2$ ) es una hormona y neurotransmisor producido en una amplia variedad de animales, incluyendo tanto vertebrados como invertebrados. Según su estructura química, la dopamina es una fenetilamina, una catecolamina que cumple funciones de neurotransmisor en el sistema nervioso central

**Dopamina-b- hidroxilasa:**

Dopamina b-hidroxilasa enzima que cataliza el paso de *dopamina* a noradrenalina

**Elastasa:**

La elastasa es una enzima encargada de la degradación de las fibras elásticas. A nivel pulmonar la integridad de las paredes alveolares se mantiene gracias al balance entre dos sustancias: la elastasa y la  $\alpha$ 1 antitripsina. La elastasa contribuye a la degradación de las paredes alveolares alterando su estructura, mientras que la antitripsina es un factor protector de la pared que permite mantener la tensión superficial de la misma, necesaria para la entrada de aire y el posterior intercambio de gases. En el fumador crónico, el mencionado balance se encuentra alterado a favor de la elastasa.

**Elastina:**

La elastina es una proteína estructural que forma parte de la matriz celular, como la piel.

**Enfermedad de Fabry:**

Es una enfermedad de almacenamiento lisosómico hereditaria ligada al cromosoma X derivada de mutaciones en el gen que codifica la enzima  $\alpha$ -galactosidasa. Fue descrita por Johannes Fabry y William Anderson en 1898.

**Epitelio pigmentario:**

El epitelio pigmentario retinal o EPR es una capa de células pigmentadas que aparece en el exterior de la retina que nutre sus células visuales, firmemente anclada a la coroides subyacente por la membrana de Bruch.

**Escotoma:**

Un escotoma es una zona de ceguera parcial, temporal o permanente. Puede ser un escotoma normal en gente sana como lo es el del punto ciego

ocular o puede ser patológico, debido a una lesión de la retina, del nervio óptico, de las áreas visuales del cerebro o por una alteración vascular presente, por ejemplo, durante ataques de migraña.

**Fóvea:**

La fóvea es una pequeña depresión en la retina, en el centro de la llamada mácula lútea. Ocupa un área total un poco mayor de 1 mm cuadrado. Donde se enfocan los rayos luminosos.

**Galactosemia:**

La galactosemia es una enfermedad hereditaria causada por una deficiencia enzimática y se manifiesta con incapacidad de utilizar el azúcar simple galactosa, lo cual provoca una acumulación de ésta dentro del organismo, produciendo lesiones en el hígado y el sistema nervioso central.

**L-dopa:**

La Levodopa (L-dopa) es el fármaco más eficaz disponible en el tratamiento de la Enfermedad de Parkinson. Es el aminoácido precursor inmediato de la dopamina. Es capaz de atravesar la barrera hematoencefálica.

**Locus ceruleus:**

Es una región anatómica en el tallo cerebral involucrada en la respuesta al pánico y al estrés.

**Manosidosis:**

La manosidosis es una enfermedad rara que se caracteriza por el déficit de la enzima llamada manosidasa. En cualquiera de sus dos variantes: alfa o beta.

**Metanol:**

El compuesto químico metanol, también conocido como alcohol metílico o alcohol de madera, es el alcohol más sencillo. A temperatura ambiente se

presenta como un líquido ligero, incoloro, inflamable y tóxico que se emplea como anticongelante, disolvente y combustible.

**Midriasis:**

La midriasis es un aumento del diámetro de la pupila (dilatación), al contrario que la miosis.

**Monoamino-oxidasa mitocondrial:**

Las Monoamino oxidasas (abreviatura MAO) son enzimas que catalizan la oxidación de monoaminas.

**Neuropatía óptica:**

Es una degeneración de los gangliocitos de la retina y sus axones, que conlleva una pérdida aguda o subaguda de visión central.

**Nictalopía:**

También se conoce comúnmente como “Ceguera Nocturna”. Se trata de un trastorno caracterizado por la dificultad de ver con poca luz o en la oscuridad.

**Noradrenalina:**

La noradrenalina (o norepinefrina) es un neurotransmisor cuya fórmula estructural es  $C_8H_{11}NO_3$ . Hormona adrenérgica que actúa aumentando la presión arterial por vasoconstricción pero no afecta al gasto cardíaco

**Núcleo accumbens:**

Es un grupo de neuronas del encéfalo, localizadas en el lugar donde el núcleo caudado y la porción anterior del putamen confluyen lateralmente dispuestos con respecto al septum pellucidum.

**Ornitina:**

La ornitina es un aminoácido dibásico, sintetizado en las mitocondrias como producto del glutamato. Se forma por la acetilación de su grupo amino,

fosforilación y reducción del derivado acetilado a N-acetilglutámico- $\gamma$ -semialdehído.

**Papilas ópticas:**

Es de donde sale el nervio óptico. No es sensible a la luz, por lo que se utiliza como zona de exploración. En la papila óptica no existen ni conos, ni bastones.

**Piridina:**

La piridina (fórmula molecular  $C_5H_5N$ ) es un líquido incoloro de olor desagradable, similar al pescado. Está estructuralmente relacionada al benceno, siendo la única diferencia entre ellos el reemplazo de un grupo CH del anillo bencénico por un átomo de nitrógeno.

**Pirrol:**

El pirrol es un compuesto químico orgánico aromático y heterocíclico, un anillo de cinco miembros con la fórmula  $C_4H_5N$ .

**Ptoxis:**

La Ptoxis es la caída del párpado superior. Esta caída puede ser total es decir cubre todo el área de la pupila o parcial. Dependiendo de su grado puede bloquear o dificultar la visión por lo que su pronóstico y tratamiento es muy diferente si se presenta en un niño o en un adulto.

**Radicales libres:**

En química, un radical (antes referido como radical libre) es una especie química (orgánica o inorgánica), en general extremadamente inestable y, por tanto, con gran poder reactivo por poseer un electrón desapareado o impar.

**Rapé:**

El rapé es un preparado de tabaco molido y habitualmente aromatizado dispuesto para ser consumido por vía nasal. La palabra viene del francés *rappé*, rallado.

**Regaliz:**

El regaliz es uno de los condimentos más antiguos. Es la raíz de una pequeña planta perenne que se cultiva en el sur de Europa y en el Oriente Próximo. Tiene un sabor anisado y agridulce. Se usa mucho en confitería, postres, tartas y en bebidas. Además es un ingrediente del tabaco oloroso de fumar en pipa que le caracteriza por su olor dulzón.

**Serotonina:**

La Serotonina (5-hidroxitriptamina, o 5-HT), es una monoamina neurotransmisora sintetizada en las neuronas serotoninérgicas en el Sistema Nervioso Central (SNC) y las células enterocromafines en el tracto gastrointestinal de los animales y del ser humano.

**Sinapsis:**

La sinapsis es el proceso de comunicación entre neuronas. Se inicia con una descarga química que origina una corriente eléctrica en la membrana de la célula presináptica; una vez que este impulso nervioso alcanza el extremo del axón, la propia neurona segrega un tipo de proteínas que se depositan en el espacio sináptico espacio intermedio entre esta neurona transmisora y la neurona postsináptica.

**Síndrome de Lowe:**

El síndrome de Lowe o síndrome cerebro oculo renal (LS) es una enfermedad rara, con una muy baja prevalencia que causa alteraciones físicas y psíquicas en distinto grado. Esta enfermedad fue descrita por primera vez con el Dr. Charles Lowe y sus colegas.

**Tirosina:**

La tirosina es uno de los 20 aminoácidos que forman las proteínas. Se clasifica como un aminoácido no esencial en los mamíferos ya que su síntesis se produce a partir de la hidroxilación de otro aminoácido: la fenilalanina.

**Tonometría:**

El término tonometría se refiere por lo general al procedimiento consistente en medir la tensión de un líquido que se encuentra alojado en una cavidad. Por lo general se utiliza para la determinación de la presión intraocular (PIO), que es la presión a la que se encuentra el humor acuoso.

**Uveítis:**

La uveítis se define como la inflamación de la úvea, lámina intermedia del ojo que se encuentra entre la esclerótica y la retina, la cual aporta la mayor parte del suministro sanguíneo a la retina.

**Vasopresina:**

La vasopresina es una hormona producida naturalmente por el cuerpo. Es necesaria para mantener una buena salud. La falta de vasopresina hace que su cuerpo pierda una cantidad excesiva de agua.

**Vitamina A:**

El retinol es la forma de la vitamina A que se encuentra en las fuentes alimenticias de origen animal, es de color amarillo y es importante para la visión y el crecimiento óseo.

## 2. ANEXOS:

### ANEXO #1: ATENCIÓN PACIENTE



## ANEXO #2: HISTORIA CLÍNICA

### HISTORIA CLINICA PARA FUMADORES

N° HC

FECHA

#### DATOS PERSONALES

NOMBRES Y APELLIDOS: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ PROCEDENCIA: \_\_\_\_\_ OCUPACION: \_\_\_\_\_

DIRECCION: \_\_\_\_\_ TELEFONO: \_\_\_\_\_

ULTIMO CONTROL OCULAR: \_\_\_\_\_

#### ANAMNESIS

MOTIVO DE CONSULTA: \_\_\_\_\_

DESCRIPCION DE LA ALTERACION: \_\_\_\_\_

ANTIGÜEDAD DE LA MOLESTIA: \_\_\_\_\_

ENFERMEDAD ACTUAL: \_\_\_\_\_

TIEMPO DE FUMAR: \_\_\_\_\_ N° DE CIGARRILLOS SEMANALES: \_\_\_\_\_

SALUD GENERAL Y ANTECEDENTES PERSONALES				
MD	QX	TRAUMA	ALERGIAS	OPTOM
DESCRIPCION:				

ANTECEDENTES FAMILIARES	
MD	OPTOM
DESCRIPCION:	

**AGUDEZA VISUAL**

Sin RX	VL	PH	VP	Con RX	VL	PH	VP
OD							
OI							
AO							

**ESTADO REFRACTIVO**

RETINOSCOPIA ESTATICA				
	ESF	CYL	EJE	AV
OD				
OI				

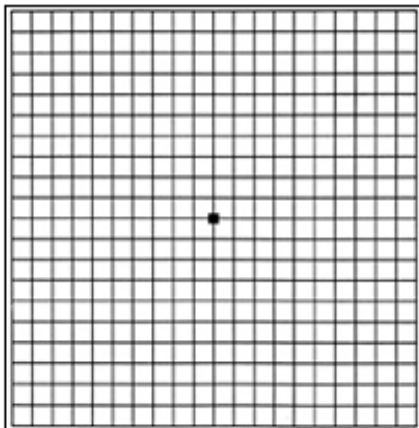
**VISION CROMATICA**

TEST UTILIZADO: \_\_\_\_\_

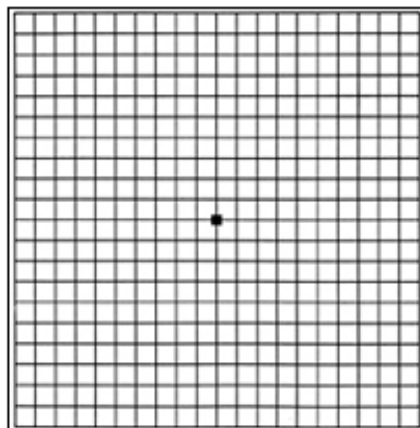
Sin RX		Con RX	
OD		OD	
OI		OI	
AO		AO	

**REJILLAS DE AMSLER**

OI

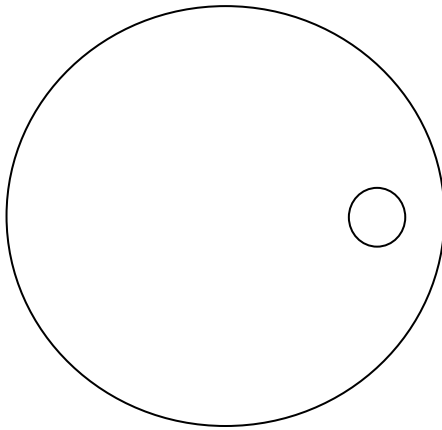


OD

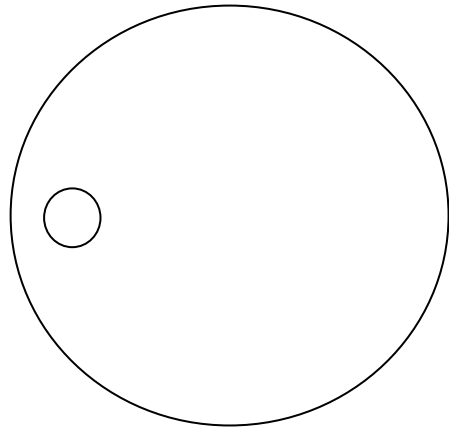


**OFTALMOSCOPIA**

**OD**



**OI**



**DIAGNOSTICO:**

1.
2.
3.

---

**FIRMA**