

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA
DEL ECUADOR "Sede Ambato"**

ESCUELA DE TECNOLOGIA MEDICA EN OPTOMETRIA

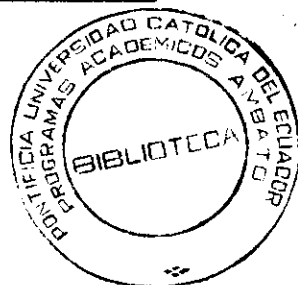
MONOGRAFIA DE GRADO

PREVIA A LA OBTENCION DEL TITULO DE
TECNOLOGO MEDICO EN OPTOMETRIA

TEMA:

INCIDENCIA Y CAUSAS DE LAS DISCROMATOPSIAS EN LOS
ANCIANOS DEL ASILO SAGRADO CORAZON DE JESUS

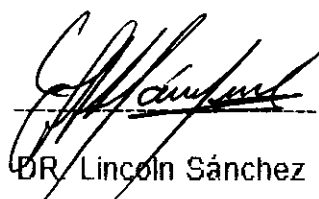
CECILIA ISABEL CAMPAÑA HIDALGO
2001



**MONOGRAFÍA PRESENTADA
PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE TECNOLOGÍA EN
OPTOMETRÍA**

CALIFICACIÓN

REVISADO POR:

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'L. Sánchez', written over a horizontal line.

DR. Lincoln Sánchez
ASESOR DE LA MONOGRAFIA

DEDICATORIA

A mis padres quienes con su ejemplo de amor, dulzura, sacrificio y abnegación, han contribuido para mi formación tanto intelectual como espiritual.

A mi esposo por brindarme su amor y comprensión compartiendo conmigo alegrías y tristezas, siendo su voz fuente de energía.

A mi hijo Juan Pablo razón de mi existir e inspiración para continuar siempre adelante.

CECILIA.

AGRADECIMIENTO

Al llegar a la culminación de mi vida estudiantil, y con ella el inicio de la vida profesional, agradecer a Dios guiador constante de mi existencia

A la Pontificia Universidad Católica del Ecuador Sede Ambato forjadora de profesionales competentes e idóneos en distintas áreas.

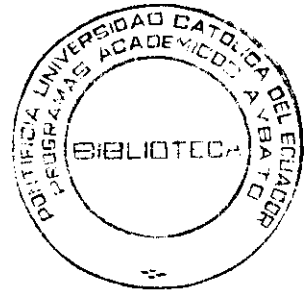
A la Escuela de Optometría y sus distinguidas autoridades y maestros:

Al Doctor Lincoln Sánchez, Director de la Escuela, a la O.D.Sandra Buitrón, a la Lcda. Carlota León, a la Tecnóloga Médica Paulina Campaña H., quienes me brindaron toda su colaboración científica y metodológica para la elaboración de este trabajo investigativo.

Mi profundo reconocimiento a la Reverenda Madre Superiora Antonieta Narváez, que gustosamente me abrió las puertas de la Institución a su cargo.

Mi gratitud a todas las personas que contribuyeron en la ejecución del presente trabajo.

INDICE



ÍNDICE DE CONTENIDO

	pág.
Dedicatoria.....	i
Agradecimiento.....	ii
Índice.....	iii
Introducción.....	X
1. Geriatria.....	1
1.1. Definición.....	1
1.2. Teorías de la Vejez.....	2
1.2.1. Teorías Orgánicas.....	2
1.2.1.1. Teorías Autoinmune.....	3
1.2.1.2. Teorías Colágeno.....	3
1.2.2. Teorías Genéticas.....	3
1.2.2.1. Teorías de Programación Genética.....	3
1.2.2.2. Teorías de la Acumulación de Errores.....	4
1.2.2.3. Teoría de la Transcripción.....	4
1.3. Clasificación.....	5
1.3.1. Criterio Cronológico.....	5

1.3.2.	Según la Revista Sociedad Colombiana de Gerontología y Geriatria.....	6
1.4.	Envejecimiento Natural.....	8
1.5.	Vejez y Senectud.....	9
1.6.	Aspectos Fisiológicos y Biológicos del Envejecimiento.....	10
1.6.1.	Aspectos Fisiológicos.....	10
1.6.2.	Aspectos Biológicos.....	12
1.7.	Aspectos del Envejecimiento en el Individuo.....	13
1.7.1.	Aspectos Psicológicos.....	13
1.7.2.	Envejecimiento Mental Normal.....	14
1.7.3.	Envejecimiento Patológico.....	18
1.7.4.	Aspectos Sociales.....	22
1.8.	Efectos del Envejecimiento.....	23
2.	Envejecimiento Ocular y Enfermedades más comunes en la Tercera Edad... 34	
2.1.	Los Párpados.....	35
2.1.1.	Ectropión Senil.....	36
2.1.2.	Entropión Senil.....	37
2.1.3.	Xantelasmas.....	37
2.1.4.	Blefaritis.....	38
2.2.	Aparato Lagrimal.....	38
2.2.1.	Dacriocistitis.....	39
2.3.	Conjuntiva.....	40
2.3.1.	Pinguécula.....	40
2.3.2.	Pterigium.....	40

2.3.3.	Conjuntivitis.....	41
2.3.4.	Conjuntivitis Bacteriana.....	41.
2.3.5.	Conjuntivitis Virica.....	42.
2.3.6.	Conjuntivitis Alérgica.....	42
2.4.	Córnea.....	42
2.4.1.	Queratitis por Herpes Simple.....	43
2.4.2.	Queratitis por Herpes Zoster.....	44
2.5.	Esclerótica.....	45
2.6.	Tracto Uveal.....	46
2.7.	Cámara Anterior.....	47
2.7.1.	El Glaucoma en la Ancianidad.....	47
2.7.1.1.	El Glaucoma de Ángulo Abierto.....	49
2.7.1.2.	El Glaucoma de Ángulo Cerrado.....	50
2.8.	El Cristalino.....	53
2.8.1.	Catarata Senil.....	57
2.9.	El Cuerpo Vitreo.....	58
2.10.	Cambios en el Fondo de Ojo.....	61.
2.11.	Cuadros Patológicos Frecuentes en el Fondo de Ojo del Anciano.....	63
2.11.1.	Degeneración Senil Macular.....	63
2.11.2.	Retinopatía Hipertensiva.....	67
2.11.3.	Retinopatía Diabética.....	67
2.11.4.	Trastornos Vasculares.....	69
2.11.4.1.	Oclusión de la Arteria Retiniana.....	69

2.11.4.2.	Oclusión de la Vena Retiniana.....	70
2.11.5.	Desprendimiento de Retina.....	71
2.12.	Homeostasis.....	72
3.	Visión en la Tercera Edad.....	74
3.1.	Refracción en la Tercera Edad.....	75
3.1.1.	Hipermetropía.....	75
3.1.2.	Miopía.....	77
3.1.3.	Astigmatismo.....	80
3.1.4.	Afaquia.....	81
3.1.5.	Glaucoma.....	82
3.1.6.	Diabetes.....	83
3.1.7.	Presbicia.....	85
4.	La Luz.....	88
4.1.	El Color y Visión del Color.....	90
4.2.	Teorías del Color.....	93
4.3.	Clasificación de los Colores.....	95
4.3.1.	Primarios.....	95
4.3.2.	Complementarios.....	96
4.4.	Características de los Colores.....	96
4.4.1.	Características de los Colores Espectrales.....	96
4.5.	Factores Ópticos que afectan el Color.....	98
4.5.1.	Cristalino.....	98
4.5.2.	Pigmento Macular.....	99

4.5.3.	Aberración Cromática.....	99
4.5.4.	Efectos de Stiles Crawford.....	100.
4.6	Fatiga y Pos-imágenes.....	100
4.7.	Visión del Color.....	101.
4.8.	Organización Retinal y Percepción Visual Cromática.....	102
4.8.1.	Estimulación de los Fotorreceptores.....	105
4.8.1.1.	Adaptación a la luz y a la Oscuridad.....	109
4.9.	Fisiología de la Visión de los Colores.....	114
4.10.	Variación de la Percepción del Color en las diferentes Área de la Retina.....	114
5.	Alteración de la Visión Cromática.....	117
5.1.	Clasificación de las Alteraciones Cromáticas.....	118
5.2.	Anomalías Congénitas.....	120
5.2.1.	Tricomatismo.....	121
5.2.1.1.	Normal.....	121
5.2.1.2.	Anormal.....	121
5.2.2.	Protanomalia.....	122
5.2.3.	Deuteranomalia.....	122
5.2.4.	Tritanomalia.....	123
5.2.5	Dicromatismo.....	123
5.2.6.	Protanopia o Anomalia de tipo Dalton.....	124
5.2.7.	Deuteranopia o Anomalia Tipo Nagel.....	126
5.2.8.	Tritanopia.....	126
5.2.9.	Acromatopsia o Ceguera total al Color.....	126

5.3.	Anomalías Adquiridas.....	127
5.3.1.	Defectos Adquiridos por Causas Fisiológicas.....	128
5.4.	Defectos de la Visión del Color por Causas Patológicas.....	128
6.	Procedimiento Clínico.....	132
6.1.	Concepto Psicológico.....	132
6.2.	Concepto Médico.....	133
6.3.	Historia Clínica Optométrica.....	133
6.3.1.	Datos Personales y Anamnesis.....	133
6.4.	Examen Externo.....	135
6.4.1.	Biomicroscopia.....	135
6.4.1.1.	Examen de los Párpados.....	136
6.4.1.2.	Examen de la Córnea.....	137
6.4.1.3.	Examen de la Conjuntiva.....	138
6.4.1.4.	Examen de las Vías Lagrimales.....	139
6.4.1.5.	Examen de la Cámara Anterior.....	139
6.5.	Agudeza Visual.....	141
6.5.1.	Sin Corrección.....	142
6.5.2.	Con Corrección.....	143
6.6.	Queratometría.....	144
6.7.	Retinoscopia.....	147
6.7.1.	Examen Subjetivo.....	149
6.8.	Oftalmoscopia.....	150
6.9.	Campimetría por Confrontación.....	152

6.10.	Examen de Alineamiento y Motilidad Ocular.....	154
6.11.	Punto Próximo de Convergencia.....	155
6.12	Examen del Sentido Cromático	155
6.12.1.	Tablas Pseudoisocromáticas o Tablas de Ishihara (concepto).....	156
6.12.2.	Lanas de Holmgreen (concepto).....	156
6.12.3.	Lana de Holmgreen su (construcción).....	157
6.12.4.	Aplicación	158
6.12.5.	Láminas de Ishihara (construcción).....	159
6.12.6.	Explicación de los Discos.....	160
6.12.7.	Procedimiento para Aplicar la Técnica Clínica.....	164
7.	Análisis Estadístico.....	167
7.1.	Método.....	167
7.2.	Procesamiento de Datos.....	168
7.3.	Nomenclatura Estadística	169
7.4.	Tablas Estadísticas	170
Conclusiones.....		182
Recomendaciones.....		187
Anexos		190
Bibliografía.....		229

INTRODUCCIÓN

Si bien todos los órganos de los sentidos son los que recogen toda clase de sensaciones, la visión en la vida del hombre tiene mucha importancia y trascendencia debido a que es el único órgano que nos comunica con el mundo exterior, tomando en cuenta que la capacidad visual es producto de la acción de distintas partes del ojo, células nerviosas y cerebro. Si uno de los componentes del sistema visual falla la visión puede verse afectada.

Todo lo que nos rodea, nuestro mundo, es de color, todas las cosas se diferencian, además de por su forma, por su color, en la naturaleza el color responde a diversas finalidades, atraer insectos, aves, etc.

En los seres humanos el color tiene una gran importancia ya que condiciona en buena medida sus actividades.

La percepción del color se logra solamente mediante el proceso fisiológico visual, y es la facultad que tiene el ojo de poder apreciar los diferentes colores y color es la

sensación elemental de la luz que se produce en el aparato visual gracias a las radiaciones de las diferentes longitudes de onda del espectro visible.

Al referirnos a las alteraciones de la visión de colores se designa a todos los grados de incapacidad para distinguir uno o más colores debido a una ausencia o defecto de uno de los pigmentos de las células receptoras retinianas o conos.

En la edad avanzada las estructuras corporales experimentan cambios que son considerados fisiológicamente "normales". Estos cambios son el resultado de un deterioro celular progresivo, que conlleva a que los órganos se vuelvan menos resistentes al insulto del medio ambiente.

Por tal razón los pacientes de edad avanzada tienden a desarrollar patologías con mayor frecuencia. La valoración del estado de la salud visual en un paciente geriátrico es uno de los mayores retos en la Optometría Clínica ya que requiere de sensibilidad y conciencia de los múltiples aspectos, únicos de sus problemas, capacidad para interactuar de manera efectiva, lo más importante aún, se requiere una perspectiva distinta de la que se usa en la valoración de individuos como niños, jóvenes y adultos ya que no solo son diferentes las probabilidades diagnósticas; es preciso que el Optómetra este preparado para tratar a este grupo.

Diremos entonces que el Optómetra se convierte en un profesional de suma importancia, basando sus estudios en técnicas e investigaciones propias.

Este trabajo se dirigió especialmente a personas geriátricas con el objeto de realizar una investigación sobre las posibles alteraciones de la visión cromática y la salud ocular en los mismos.

Por tanto la investigación se realizó en el Asilo de Ancianos "Sagrado Corazón de Jesús" dentro del cual se encuentran asilados 76 ancianitos, esta institución se encuentra ubicada en la Cda San Antonio de la Ciudad de Ambato dónde las autoridades respectivas me recibieron a gusto y me proporcionaron la ayuda necesaria.

CAPITULO I

GERIATRIA

- 1.1. Definición.
- 1.2. Teorias de la Vejez.
- 1.3. Clasificación.
- 1.4. Envejecimiento Natural.
- 1.5. Vejez y Senectud.
- 1.6. Aspectos Fisiológicos y Biológicos del Envejecimiento.
- 1.7. Aspectos del Envejecimiento en el Individuo.
- 1.8. Efectos del Envejecimiento.

CAPITULO I

1. GERIATRIA.

1.1 DEFINICIÓN.

"Geron; geronto: anciano, y geras: vejez.

Geriatría: parte de la gerontología, ciencia médica que se ocupa de la descripción, investigación, y tratamiento de las enfermedades humanas en la vejez.

La geriatría se basa en principios fundamentales a saber¹:

- La ancianidad es una entidad fisiológica como la infancia y no es un estado patológico de la madurez.
- La enfermedad en el anciano es un estado patológico en un órgano o tejido que está degenerado.

Resumiendo podríamos decir que la geriatría se ocupa entre otras cosas de:

¹ CONI, N y DAVISON, W. " Geriatría ". Editorial Interamericana 1999, Cap. 1; pág 5.

- Conocer las causas del envejecimiento.
- Estudiar las afecciones más frecuentes durante la vejez y su evolución clínica.
- Desarrollar los medios para prolongar la vida.
- Corregir los errores más frecuentes en el tratamiento de los ancianos.
- Cuidado de los ancianos.

“Gerontología: Estudia el proceso de envejecimiento en sus aspectos biológicos (Anatomía Fisiología, y Bioquímica), Psicológicos (personalidad y manifestaciones conductuales) y sociales como sería la introducción, actuación y desempeño de papeles en la familia en un grupo o en la población en que se vive.”²

1.2. TEORÍAS DE LA VEJEZ.

Se han esbozado posibilidades que aisladas o de forma conjunta, tratan de explicar el mecanismo íntimo del proceso del envejecimiento por esta razón existe diversas teorías tratando de explicarlo. Citaremos algunas de ellas:

1.2.1. TEORÍAS ORGÁNICAS:

Incluyen aquellas teorías que aunque no se pueden explicar en forma global, el proceso de envejecimiento, tocan aspectos parciales de el que responden a la realidad.

² CONIN y DAVISON, W. “ Geriatria” Editorial Interamericana. 1999. Cap. 1 Pág. 6

1.2.1.1. Teoría autoinmune.

Sostienen que con el descenso de la inmunocompetencia se producirían respuestas contra las propias células y que estas reacciones antígeno - anticuerpo serían el inicio de acciones en cadena conducentes a la muerte celular.

1.2.1.2. Teoría del colágeno.

Los aspectos metabólicos del tejido conjuntivo tienen un importante papel en el modo de envejecer; sin embargo, no existen pruebas de que sean la causa básica de la vejez.

1.2.2. TEORÍAS GENÉTICAS:

1.2.2.1. Teoría de la programación genética.

El envejecimiento está genéticamente programado; incluso es posible que existan genes específicos del envejecimiento responsables de la cadena de procesos ligados al mismo a partir del momento del nacimiento . Esta programación podría ser afectada por factores exógenos y endógenos que alterarían la evolución prevista. Hay que aceptar pues que, por ejemplo la longevidad máxima de un individuo nunca podrá ser superada por encima de dicho programa , pero

abre la esperanza a la posibilidad de intervenir los mecanismos que afecten desfavorablemente su desarrollo. En esto coincide con las grandes líneas de la geriatría asistencial, en el sentido de que se trata de vivir más años, sino de vivir mejor, de mantener intactas, dentro del margen del envejecimiento fisiológico, las capacidades funcionales y psíquicas.

1.2.2.2. Teoría de la acumulación de errores.

Esta basada en la disminución de la síntesis proteica; en la activación de los distintos aminoácidos se producen errores que afectan la síntesis del DNA. Aunque la propia célula tiene mecanismos de reparación que le permiten, hasta cierto límite, la reconstrucción del mensaje, es posible que esta capacidad se desborde originándose una transmisión en cadena de estos errores que lleva a la muerte celular.

1.2.2.3. Teoría de la transcripción.

Sugiere que el control del envejecimiento celular está, precisamente, a nivel de la transcripción de la información genética desde el DNA hasta el RNA mensajero .

Como conclusión, es hoy universalmente admitido que los estudios sobre el proceso de envejecimiento confirman su base genética, aceptando una programación controlada que pueda alterarse en función de una serie de sucesos; errores en la síntesis, reparación, transcripción, y factores extrínsecos y ambientales.³

1.3. CLASIFICACIÓN.

1.3.1. Criterio Cronológico.

La vejez, la mayoría de los autores la colocan en sus inicios en los cuarenta y cinco años, aunque el proceso de envejecimiento comienza, como es lógico, en la cuna. En ella se distinguen clásicamente tres etapas:

- Madurez avanzada de los cuarenta y cinco a los sesenta años.

- Senectud, de los sesenta a los setenta y cinco años

- Senilidad, más de setenta y cinco años.

³ KANE R. y OUSLANDER J. " Geriatria Clínica". Editorial Interamericana. 1990. Cap. IX; Pág. 30

Desde el punto de vista biológico es difícil definir a la vejez . Se han utilizado diferentes índices funcionales, como la capacidad de acomodación del cristalino a la asistencia de diversas enfermedades degenerativas o crónicas tan frecuentes en la ancianidad, pero esto es difícil ya que el envejecimiento puede ser asincrónico

La vejez, considerada en términos fisiológicos, no comienza a una determinada edad cronológica. Decir que comienza a los cincuenta, sesenta o setenta años, es una invención, es una forma de concepción un poco relativa, convencional.

El proceso del envejecimiento podría decirse que comienza desde el primer día.

No tiene un sentido absoluto, por lo tanto, considerar que un individuo comienza la fase de envejecimiento en una edad física determinada, aunque convencionalmente podría establecerse el límite de edad biológica desde el cual debería considerarse vieja una persona.

1.3.2. Según la Revista Sociedad Colombiana de Gerontología y Geriatria.

El ciclo vital comprende cuatro edades:

-Edad de los hijos: Primera Edad de los 0 a los 21 años:

El trabajo en la infancia y la juventud es básicamente aprendizaje de habitación.

El trabajo escolar o curricular, es habilitarse para ser adulto o poder luego asumir roles y responsabilidades como tales. En razón de fuerza laboral es habilitarse para producir. Más como en esta etapa de la vida el trabajo satisface una necesidad humana, constituye lo que se llama Trabajo no productivo por todo concepto positivo que origina maduración y equilibrio psíquico circunstancia que se repite en las últimas etapas de la actividad humana. Esta primera edad es el período más corto del ciclo vital económicamente dependiente.

-Edad de los Padres: Segunda Edad de los 21 a 49 años.

Es la edad de toda actividad u ocupación donde se producen bienes económicos sociales y culturales, que sirven a otras personas con las que el trabajador entra en una relación regulable por las normas y leyes vigentes y por cuya actividad recibe una compensación y generalmente se lleva a cabo con objetos para desarrollar y aplicar lo aprendido, en esta segunda edad es donde se alcanzan los mejores logros sociales, políticos, económicos, científicos y culturales. Es esta

etapa de la vida de mayor vigor, rendimiento laboral y productividad, por tanto tributo al fisco y crea su reserva psíquica y económica, aprende a respetar su programación biológica mediante educación permanente para asegurar una longevidad sana.

-Edad de los Abuelos: Tercera Edad -De los 50 a 77 años.

Es en esta cuando se presenta la jubilación estado de empleado a desempleado que solo se nota en el trabajador.

Que ha percibido sueldo y no en el independiente o propietario que lo hace hasta cuando quiera o hasta cuando pueda.⁴

1.4. ENVEJECIMIENTO NATURAL.

El envejecimiento es un proceso de involución, es decir aquel período de evolución biológica en que esta (la evolución) deja de ser un trance progresivo y empieza la regresión.

El ser humano es un ser envejeciente como proceso de la existencia que implica modificaciones. A través del envejecimiento aparecen: la longevidad (larga duración de la vida, ancianidad prolongada) potencia que corresponde a 105 años, longevidad promedio que es la esperanza de vida al nacer,

⁴ SOCIEDAD COLOMBIANA DE GERONTOLOGIA Y GERIATRÍA "CICLOS VITALES" , Barranquilla Colombia No. 5 , año 1982.

longevidad efectiva la que cada quien logra alcanzar y longevidad diferencial involucra las variantes del envejecimiento que existen entre las personas.

1.5. VEJEZ Y SENECTUD.

La vejez o ancianidad es una etapa de la vida llamada tercera edad por algunos autores. Es la culminación del proceso del envejecimiento cuyo principal factor lo constituye el tiempo, que incide por el mayor trabajo acumulado a partir del normal funcionamiento del organismo y representado por el deterioro de algunas glándulas y sus funciones.

Es un estado de carencia física y psíquica leve o marcada. La senectud corresponde a la cuarta edad cuando se presenta la senilidad, época en la vida en la cual el hombre emprende un descenso rápido y progresivo de sus habilidades mentales y sus funciones biológicas. Casi siempre implica una patología severa o maligna. Se debe en este punto hacer una diferenciación para mayor entendimiento.

Según estudios realizados por el Doctor Guillermo Marroquín, se ha descrito ancianidad como el período cronológico donde se presenta los cambios biológicos y mentales.

La vejez en el período de tiempo cronológico, mental y biológico comprendido entre el final de la madurez y el comienzo de la senectud (es la época en que se describe al hombre como paciente senil). Se puede decir que todos estos cambios se denominan envejecimiento, pero los patrones mentales, biológicos, cronológicos y otros no son patrones que intervengan de una manera simultánea y tampoco en igualdad de intensidad, es decir, que un paciente cronológicamente senil no necesariamente es senil mental ni psicológicamente y un paciente joven puede presentarse senil en aspectos sociales o culturales.

1.6. ASPECTOS FISIOLÓGICOS Y BIOLÓGICOS DEL ENVEJECIMIENTO.

1.6.1. Aspectos Fisiológicos.

En el hombre lo que caracteriza fisiológicamente la senectud es lo que el Doctor Destrem llama " Una transformación peyorativa de los tejidos". La masa de los tejidos metabólicamente activos disminuye, mientras que aumenta la de los tejidos metabólicamente inertes: tejidos intersticiales y fibroesclerosos; son objeto de una deshidratación y de una generación grasa. Hay una marcada disminución de la aptitud para la regeneración muscular y el progreso del tejido intersticial con respecto a los tejidos nobles es llamativo sobre todo al nivel de las glándulas y del sistema nervioso. Se producen también fenómenos

bioquímicos como: aumento de sodio, de cloro, del calcio; disminución del potasio, el magnesio, el fósforo y las síntesis protéica.

Por deshidratación y como consecuencia de la pérdida de elasticidad del tejido dérmico subyacente, la piel se arruga. Se caen los dientes y la pérdida de ellos entraña un achicamiento de la parte inferior del rostro, de modo que la nariz que se alarga verticalmente a causa de la atrofia de los tejidos elásticos se acerca al mentón. La proliferación senil de la piel produce un espesamiento de los párpados superiores, mientras que se forman bolsas debajo de los ojos. El labio superior se afina; el lóbulo de la oreja crece. El esqueleto también se modifica. Los discos de la columna vertebral se comprimen y los cuerpos vertebrales se aplastan entre los 45 y los 85 años el busto disminuye 10 centímetros en el hombre y 15 centímetros en la mujer.

La atrofia muscular y la esclerosis de las articulaciones acarrear trastornos de la locomoción .

El corazón no cambia mucho pero su funcionamiento se altera, perdiendo progresivamente sus facultades de adaptación y el sujeto debe reducir sus actividades a fin de no abusar de el . El sistema circulatorio sufre, la arteriosclerosis no es la causa de la vejez, pero es una de sus características más constante, no sabiendo exactamente que es lo que la provoca, diciendo algunos que se da por

desequilibrio hormonales, y otros dicen que por excesiva tensión sanguínea, se piensa que la causa principal es un trastorno del metabolismo de los lípidos, sus consecuencias son variables. A veces afecta al cerebro. En todo caso la circulación cerebral se hace más lenta. Las venas pierden su elasticidad, el rendimiento cardiaco disminuye, la velocidad de circulación se aminora y la tensión aumenta.

Los órganos de los sentidos son afectados. El poder de acomodación disminuye.

La presbicia es un fenómeno casi universal en los viejos; y el ojo disminuye su capacidad de discriminación. El oído disminuye su capacidad a menudo hasta la sordera. El tacto, el gusto y el olfato tienen menos agudeza que antes.

1.6.2. ASPECTOS BIOLÓGICOS.

El envejecimiento, se lo ha definido como "la pérdida progresiva de capacidades fisiológicas o de funciones en un organismo originando una creciente probabilidad de muerte."⁶

No obstante, existen esferas importantes con respecto a las interacciones genéticas y ambientales. Estas se refieren al

⁶ CONI N. y DAVISON W. "Geriatría" Editorial Interamericana. 1999. Cap. 3. Pág. 39.

envejecimiento del colágeno, un material estructural extra celular que depende parcialmente del progresivo entrecruzamiento de las moléculas de colágeno con el transcurso del tiempo.

Es posible que el proceso biológico del envejecimiento sea el resultado de la acción conjunta de varios mecanismos.

1.7. ASPECTOS DEL ENVEJECIMIENTO EN EL INDIVIDUO.

1.7.1. ASPECTOS PSICOLOGICOS.

La memoria a corto plazo es la principal afectada, en tanto que la memoria de hechos distantes está relativamente bien preservada, aunque en casos avanzados también está afectada. Las personas con perdida grave de la memoria olvidarán que hora es, dónde están y dónde han dejado las cosas. En casos avanzados pueden además olvidar sus propios nombres.

La personalidad del anciano, en general, se muestra más dependiente, es decir busca la seguridad, así como el joven desea la libertad. El viejo teme al cambio, al que le cuesta adaptarse y es conservador. Por esta razón una sociedad tan compleja como la moderna es difícil para el anciano y tiende a segregarlo de su seno, a marginarlo al igual que se hace con los enfermos mentales.

Con el paso de los años el envejecimiento no solamente se presenta en entidades estructurales y biológicas, sino que también con lleva cambios cerebrales, caracterizados por manifestaciones diferentes en el proceder, personalidad y actitud del individuo.

El desarrollo cerebral se presenta mediante fenómenos, por lo tanto los cambios de actitud se deben principalmente a un retroceso de la actividad

biológica mezclada a una relación del medio ambiente.

1.7.2. ENVEJECIMIENTO MENTAL NORMAL.

Como se dijo anteriormente, los cambios seniles afectan patrones de conducta y experiencia, que estudiaremos punto por punto de acuerdo a las características que a nuestro modo de ver, intervienen en un examen clínico Optométrico.

A. La Capacidad Intelectual:

Se ha podido demostrar que las actividades mentales progresan hasta los 25 años, fecha en que empieza un ligero decrecimiento, más notable en personas de poco trabajo intelectual .

Sin embargo pruebas de aptitud verbal y retención mental no tienen un significativo retroceso, mientras pruebas de razonamiento lógico y especial si muestran un declive significativo.

La capacidad de resolver problemas también decrece y el sujeto trata de interpretar las cosas de manera concreta, haciendo sus juicios basados en experiencias anteriores y manteniendo líneas de resolución ya aprendidas. Tienen por lo tanto gran destreza en trabajos ya experimentados por largo tiempo pero son renuentes a tomar actitudes nuevas o experiencias diferentes a las ya adquiridas, esto es importante en el examen clínico ya que el paciente puede adoptar posiciones diversas y extrañas ante conductas diferentes, esto es, con test que el profesional demuestra en el examen y la posición debe ser firme e instruir acerca de la importancia de respuestas correctas.

Las respuestas sensomotoras disminuyen por una alteración fisiológica de las neuronas y una atrofia leve, pero progresiva de las funciones motrices, esto genera inexactitud y dificultad para interpretar información recibida y por tanto respuesta cerebral.

B. Aprendizaje y Memoria.

La experiencia ha demostrado que el paso de los años genera una dificultad en el procesamiento y adquisición de nuevos conocimientos. Se atribuye esto a una disminución en la emisión y recepción de estímulos; segundo, a la capacidad disminuida de la interpretación de los grandes centros nerviosos, y tercero a que nuevos conocimientos ante los anteriores puntos generan confusión y la solución es salir del paso evitando problemas sociales.

La memoria entre tanto se conserva intacta, (memoria antigua). A raíz de la confusión antes citada, el paciente pierde capacidad de guardar nuevas cosas en sus compartimientos cerebrales y por tanto la memoria mediata es perdida, teniendo el paciente a repetir cosas ya dichas o a tener dificultad en recordar cosas hechas en un pasado mediato.

Este factor es importante en el examen clínico, ya que muchas veces el paciente refiere una molestia más de una vez y esto genera una inconformidad al paciente si no es tenido en cuenta lo que repite continuamente. Por tanto debe transmitirse la

información a los pacientes de manera clara, para obtener mejores resultados y respuestas más confiables.

C. Observación y percepción.

La capacidad perceptiva con el correr del tiempo se ve alterada por el decrecimiento normal que sufren los órganos de los sentidos. Este cambio fisiológico altera así no sólo la percepción, sino la capacidad de observación y comprensión

D. Motivación.

Como regla general los estudios realizados han determinado que el paciente de edad sufre la pérdida de motivación, explicada por la disminución de la capacidad óptima de razonamiento, también la pérdida de facultades que altera la eficacia de su trabajo, es decir, si podemos decirlo así, se altera su punto "máximo" de trabajo, es aquí donde la motivación hace mucha falta.

1.7.3. Envejecimiento patológico.

Hasta el momento no ha sido posible correlacionar e investigar los cambios complejos y los procesos orgánicos que desatan muchos de los trastornos psiquiátricos, sin embargo en personas predispuestas existe un porcentaje alto de influencia psicológica capaz de provocar trastorno mental.

Trastorno Orgánico: en que la enfermedad mental puede plantearse directa o indirectamente como una enfermedad evidente, como un mal funcionamiento o lesión del cerebro, un tumor, una lesión tóxica o infección.

Una clasificación aceptable de los trastornos psiquiátricos en la vejez:

- a. Demencia preseniles (En la edad madura)
- b. Demencias seniles (psicosis)
- c. Psicosis arterioscleróticas
- d. Psicosis afectivas

A. Demencias Preseniles.

Las demencias preseniles empiezan a aparecer desde los 40 años a los 50 años de edad, y se desconoce su origen. La más característica de ellas es la enfermedad de Alzheimer, se mencionan este cambio degenerativo y atrófico del cerebro por la desintegración profunda y sistemática de la personalidad que originan. La enfermedad de Alzheimer tiene también como resultado alucinaciones ilusiones y un apeoramiento de la postura y el movimiento. Sin embargo, el más común de los trastornos preseniles presenta una reducción tanto de la capacidad intelectual como la capacidad de trabajo. A menudo el paciente interpreta esta insuficiencia mental como “un trabajo excesivo”, es decir, el paciente tiende a exagerar la importancia de su trabajo.

B. Demencia Senil

La demencia senil es más común en la mujer que en el hombre. Su inicio es gradual y tiende a aparecer (se hace evidente) en la vejez, es decir, sobre los 70 años de edad. Se caracteriza por una lenta y relativa deterioro intelectual progresiva. El

paciente pierde interés, tiene menos respuestas y pierde el sentido de emoción, aunque se altera más fácilmente.

En las primeras etapas el estado de ánimo es de una profunda depresión, con ideas paranoicas transitorias. En la fase final puede incluso no reconocer a los familiares que han estado ausentes durante un corto período, puede dejar abierta el agua o encendido el horno, desaparecer del hogar y estar fuera durante horas.

A medida que el mal progresa, el paciente pierde su facultad de comprensión y llega a confundirse, sus pensamientos se hacen más vagos e incompletos, su conducta verbal se hace cada vez más desordenada, incomprensible, incoherente, terminando con balbuceos insensatos. Se considera que los factores genéticos juegan un papel, pero la forma exacta de la transmisión de la herencia no ha sido determinada.

C. Psicosis Arteriosclerótica.

La psicosis como resultado de la arteriosclerosis cerebral tiene una presentación variable, que depende de la localización e intensidad de los trastornos en la circulación cerebrovascular,

con frecuencia tiende a empezar en la vejez más avanzada y puede ser grave o de corta duración, frecuentemente los pacientes tienen un historial de elevada presión sanguínea o de trastornos cardiovasculares.

El "ataque" resultado de una trombosis de hemorragia cerebral, es la manifestación más evidente de la arteriosclerosis cerebral. La diferencia básica entre ella y la demencia senil es que esta produce una destrucción más rápida y progresiva, el paciente puede presentar un historial de dolores de cabeza y pérdidas momentáneas de la memoria que la deterioran, fallos de concentración y una creciente pérdida de capacidad ante situaciones de control.

D. Psicosis Afectiva.

A menudo se presentan en la vejez condiciones neuróticas latentes, y la depresión es la queja más común en los pacientes de edad.

Parece iniciarse con un cambio adverso en la vida del individuo, como retirarse del trabajo o enfermedad física.

Las personas de edad deprimida puede empeorar en un corto período de unas cuantas semanas sienten progresivamente inquietos, angustiados e incapaces de dormir bien.⁶

1.7.4. ASPECTOS SOCIALES.

La sociedad, incluso la familia, rechaza al anciano al que no comprende, pues no se identifica con él. Cada generación posee una subcultura, un cuerpo de creencias y de actitudes hacia la vida que le son propias. Las sociedades industriales, sujetas a un rápido cambio, tienden a marginar y a rechazar, a todas aquellas personas que no se pueden adaptar a su " Tiempo Vital ".

Esa es en gran parte la tragedia de los viejos que viven de recuerdos y que la sociedad trata de aislarlos con el resultado del hospitalismo y la depresión de el viejo.

⁶ SISE P. y VALLIER C. " La Psicología Moderna". Editorial Mensajero. 1973. Cap.V. Pág. 58 - 64.

1.8 EFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO

Cambios Morfológicos en varios sistemas, debidos a la edad	Cambios "normales" producidos con la edad	Tendencias Patológicas Clínicas
PIEL Aumento de pigmentación Epidermis Glándulas Sudoriparas Atrofia folículos pilosos Colágeno Elastina Degeneración Engrosamiento de vasos sanguíneos Mutaciones somáticas Grasa subcutánea disminuida OJO Pérdida de grasa orbital	Piel descolorida Delgada arrugada, seca y frágil. Tendencia a púrpura senil, manchas, uñas deformes o atrofiadas, recesión y enblanquecimiento del pelo. Hundimiento del ojo	Verrugas seborréicas Infecciones Prurito Pérdida de calor Hipotermia Células epiteliales escamosas Entropión

	Laxitud de los párpados Ptosis senil	Ectropión Triquiasis Carcinoma de células Basales del párpado
Estenosis del conducto lagrimal	Epífora	Dacrocistitis
Depósitos de lípidos en la córnea	Arco senil	Absceso lagrimal
Conjuntivitis Seca	Lágrimas disminuidas y córnea seca	Escleroqueratitis necrotizantes, úlceras corneales
Cámara anterior poco profunda	Angulo de filtración reducido	Glaucoma
Pérdida de elasticidad y esclerosis nuclear en el cristalino	Presbicia	Catarata
Cambios degenerativos en los músculos de Acomodación, iris, vítreo retina y coroides.	Pupilas contraídas, reflejo más lento. Disminución de la agudeza visual y de la tolerancia al deslumbramiento	Desprendimiento retiniano. Enfermedad vascular

la membrana basilar.		depresión
Otosclerosis de la cadena de huesecillos en el oído medio		Sordera conductiva
Acumulación de cera	Deterioro del control postural reflejo	Síndrome de meniere
Atrofia y degeneración de células conductoras	Inseguridad y desconfianza al desplazarse en la oscuridad	
NARIZ, GARGANTA Y LENGUA Cambios atróficos de las mucosas	Sentido del gusto y el olfato deteriorados	Anorexia Antojos
Degeneración neuronal papilas gustativas reducidas en un 64 por ciento a los 75 años.	Reflejos de tos deglución disminuidos	Desnutrición
Atrofia y pérdida de elasticidad en cartílagos y músculos laríngeos	Pliegues vocales flácidos, tono de voz elevado, reducción de potencia y amplitud	Avitaminosis Riesgo de intoxicación Por alimentos o gas

<p>SISTEMA NERVIOSO CENTRAL: CEREBRO Y MÉDULA ESPINAL</p> <p><u>CAMBIOS MACROSCÓPICOS</u></p> <p>Engrosamiento de meninges, atrofia cerebral, el peso del cerebro disminuye en un 10 por ciento entre las edades de 30 y 70 años.</p>	<p>Disminución en la capacidad de respuesta intelectual, percepción agilidad mental y eficiencia intelectual</p> <p>Deterioro de la memoria y la capacidad de aprendizaje</p>	<p>Reducción de reserva intelectual, que predispone a estados de confusión agudos.</p> <p>Cambios mentales, motores y de conducta persistentes y propios de demencia</p>
<p>CAMBIOS HISTOLOGICOS:</p> <p>En todas las células: Depósitos y pigmentos del desgaste que se degenera, probablemente de lisosomas o mitocondrias.</p>	<p>Menos elasticidad, actitud más rígida, mas egocentrismo introversión y retraimiento.</p> <p>Desempeño sensorialmotor</p>	<p>Depresión, síntomas persecución o mala apreciación o localización</p> <p>Propensión a caída</p> <p>Accidentes</p>

<p>Pérdida de RNA, mitocondrias y enzimas en la citoplasma; menoscabo de la función, muerte de la célula</p>	<p>Deterioro sensorial como conciencia del dolor, tacto, frío. Deterioro de los mecanismos que controlan la postura, el apoyo antigravitario, el equilibrio al moverse (velocidad de la conducción nerviosa reducida en un 10 por ciento a los 75 años).</p>	<p>cerebrovasculares inminentes progresivos y completos.</p>
<p>CAMBIOS VASCULARES: Fibrosis de las capas íntimas y medias, degeneración hialina.</p>		
<p>SISTEMA LOCOMOTOR Músculos: atrofia que afecta el número y tamaño de las fibras y que</p>	<p>Pérdida del volumen muscular Degeneración articular</p>	<p>Articulaciones de la mano y el pie adoloridos.</p>

depende de alteraciones metabólicas y funcional.	Pérdida de la fuerza física Reducción en la amplitud y Velocidad de movimientos	
Debilidad se atribuye a deficiencias bioquímicas y hormonales	Efectos combinados de debilidad muscular, rigidez articular y deterioro de los mecanismos centrales que rigen el desempeño sensorial – motor.	
Atrofia de los huesos: osteoporosis, osteomalacia. En las articulaciones pérdida de elasticidad en los ligamento, degeneración y erosión y calcificación del cartilago y la cápsula.	Menos precisión en los movimientos finos Acción desincronizada, desaceleración para evitar resultado de una acción antes de planear la siguiente, menos confianza y confiabilidad de la actividad. Dificultad con tareas complejas, postura agachada, pérdida de	Desgaste muscular Artritis, fracturas espontáneas y hernias.

	estatura y otras distorsiones por atrofia y efectos de la debilidad en el esqueleto y los grupos musculares necesarios para la postura y el apoyo antigravatorio.	
SISTEMA GASTROINTESTINAL:		
Caries dentales Recesión gingival	Problemas de adaptación a dentaduras postizas	Quistes
Cambios atróficos de las glándulas intestinales	Alteraciones asintomáticas en la absorción	Anorexia Desnutrición
No se han descrito cambios importantes en el hígado		
SISTEMA RESPIRATORIO:		
Atrofia y pérdida de elasticidad en los tabiques esclerosis de bronquios y sus tejidos de soporte	Volumen pulmonar total sin cambio pero disminución de la capacidad vital, reducción	Mayor susceptibilidad neumonía o tuberculosis.

<p>en las arterias coronarias asociada con estados debilitantes desnutrición, cáncer, daños causados por hipertensión o el tabaco.</p>	<p>función cardíaca disminuida en la vejez, el débito cardíaco decae por reducción de carga sistólica por lo tanto se limita la capacidad de trabajo físico.</p>	<p>65 años, el diagnóstico necesita signo adverso en los ojos, corazón y riñones, cerebro, la hipertensión es peligrosa.</p>
<p>SISTEMA GENITOURINARIO:</p> <p>Engrosamiento de la membrana basal de la cápsula de Bowman y pérdida de permeabilidad. Cambios degenerativos en los túbulos, atrofia y pérdida de nefrones, los cambios vasculares producen efectos de engrosamiento, atrófica prostática, hay hiperplasia nodular benigna en el 75 por ciento de los varones</p>	<p>Menor eficiencia en la eliminación de desechos. El número de nefrones se reduce a la mitad en el curso de la vida. El flujo sanguíneo renal también se halla reducido a la mitad a los 75 años. La velocidad de filtración glomerular y la capacidad excretora máxima se reducen en la misma proporción. El riñón que se envejece</p>	<p>Cálculos renales, infección renal, infecciones renales, alteraciones ginecológicas, retención, incontinencia.</p>

mayores de 80 años.	puede conservar los mecanismos normales dentro de ciertos límites, por tanto una deshidratación leve, una infección o disminución cardíaca puede precipitar una falla.	
---------------------	--	--

La primera columna de la tabla presenta una lista de los cambios morfológicos agrupados por los sistemas corporales, que suelen atribuirse al proceso patológico. La segunda columna muestra los signos hallados en el examen clínico de ancianos y que suelen aceptarse como normales o cambios seniles inevitables. La tercera columna que no pretende ser detallada indica las predisposiciones patológicas más frecuentes en los ancianos, que si exigen intervención médica⁷.

Elaborado por: Cecilia Campaña

Fuente : CONL,N y DAVISON, W. Geriatria.

⁷ CONL,N y DAVISON, W. Geriatria. Editorial Interamericana 1999, Cap. IV; pág. 50-60

CAPITULO II

ENVEJECIMIENTO OCULAR Y ENFERMEDADES MAS COMUNES EN LA TERCERA EDAD.

- 2.1. Los Párpados.
- 2.2. Aparato Lagrimal.
- 2.3. Conjuntiva.
- 2.4. Córnea.
- 2.5. Esclerótica.
- 2.6. Tracto Uveal.
- 2.7. Cámara Anterior.
- 2.8. El Cristalino.
- 2.9. El Cuerpo Vitreo.
- 2.10. Cambios en el Fondo de Ojo.
- 2.11. Cuadros Patológicos Frecuentes en el Fondo de Ojo.
- 2.12. Homeostasis.

CAPITULO II.

2. ENVEJECIMIENTO OCULAR Y ENFERMEDADES MAS COMUNES EN LA TERCERA EDAD .

El ojo experimenta modificaciones con la edad, la esclerótica se vuelve amarillenta, la conjuntiva se degenera en sus capas superficiales y forma un círculo blanco alrededor de la córnea, o arco senil; la retina presenta pequeñas manchas, el humor vítreo es menos consistente, el cristalino endurece, y aumenta su refringencia perdiendo transparencia.

Es habitual que en la vejez los cambios fisiológicos de los tejidos oculares se superponga a estados patológicos y todo ello torna muy borrosa la línea divisoria entre ambos. Esto sucede sobre todo en lo relativo al cristalino, en la catarata.

Es probable que la forma del cristalino y su agrandamiento a medida que avanza la edad se deba a factores genéticos y ambientales y sin duda, un cristalino grande es importante en la aparición de glaucoma de ángulo cerrado en los pacientes ancianos. También es importante en este estado la córnea pequeña y el globo ocular chico, que parecen ser de origen genético. Se sabe que desde hace tiempo que algunas enfermedades oculares de los pacientes ancianos tienen una base hereditaria.

En consecuencia, cualquier medida que se pueda tomar para preservar o restaurar la visión, especialmente en este grupo de edades, asume una importancia adicional.

Recordaremos los cambios que se presentan en el ojo durante el proceso de envejecimiento y las enfermedades más comunes y frecuentes en este grupo.

2.1 LOS PÁRPADOS.

Los párpados experimentan cambios que denuncian el avance de la edad revelando arrugas, una enofalmia relativa y tal vez una revelada ptosis. Estos fenómenos son el resultado de cambio del tejido elástico, la pérdida de grasa orbitaria y la disminución del tono muscular. La piel del párpado superior se convierte en un verdadero pliegue que por su laxitud y adelgazamiento caen como telón, incluso sobrepasando el borde libre palpebral, lo llamamos

blefarochalazis, las vulgarmente llamadas patas de gallo o alteraciones radiales de la piel en las comisuras palpebrales externas en forma que recuerdan un supuesto abanico de arrugas, son manifestaciones precoces de la senectud a nivel de los párpados.

2.1.1. ECTROPION SENIL.

El ectropión senil del párpado inferior es una afección palpebral frecuente motivada entre otras causas por la relajación del músculo orbicular del párpado y por la laxitud del ligamento palpebral externo. Produce la eversión del borde libre palpebral inferior incluyendo el punto lagrimal inferior condenando al paciente a un constante lagrimeo con afección de la mucosa conjuntival y enrojecimiento permanente de la zona afectada.

Por lo tanto la lágrima no drena por la vía lagrimal si no por fuera del párpado, debido a la imposibilidad de que las lágrimas se pongan en contacto con el punto lagrimal.

2.1.2. ENTROPION SENIL.

El entropión o desviación del párpado hacia dentro, afecta con más frecuencia al párpado inferior que el superior, que puede ocurrir con más frecuencia en la etapa senil, produciendo complicaciones tales como conjuntivitis crónica, erosión corneal e incluso la ulceración, complicación frecuente con el espasmo del músculo orbicular, o debilidad del músculo orbicular, también puede ser ocasionado por una debilidad del tejido palpebral.

2.1.3. XANTELASMAS.

Xantelasmas o depósitos de lípido en la epidermis, son más comunes después de la sexta década y pueden estar asociadas o no a trastornos del metabolismo de lípidos. Al pasar el tiempo el individuo va perdiendo fluidez y elasticidad en los párpados, siendo consecuente la ganancia o cúmulo de material graso o líquido, tomando la característica de color amarillo o blanco.

Suele localizarse en la parte interna del párpado superior es una afección asintomática, y puede muchas veces pasar por desapercibido.

2.1.4. BLEFARITIS.

Es un proceso inflamatorio que afecta a los márgenes de los párpados específicamente de las glándulas de meibomeo y los folículos pilosos, se presenta con irritación, ardor, y prurito de los bordes palpebrales. Los ojos están muy enrojecidos en la periferia. Existen muchas muchas escamas o granulaciones que cuelgan de las pestañas de los párpados superior e inferior, los párpados están enrojecidos, con pequeñas ulceraciones a lo largo del borde palpebral y existe tendencia de las pestañas a caerse, puede complicarse el cuadro sufriendo una conjuntivitis.

2.2. APARATO LAGRIMAL.

La glándula lagrimal puede también afectarse en la vejez dificultando la excreción lagrimal atrofiando paralelamente al propio tejido glandular de secreción. También con la edad se presentan alteraciones en el sistema endocrino en general, así pues, se encuentra que la glándula lagrimal altera su secreción y se va presentando una atrofia progresiva de la glándula. Esta anomalía puede constituir una causa importante del malestar y de graves estados inflamatorios, además puede originar una infección secundaria, si la película lagrimal no humedece adecuadamente la córnea, conociéndose esta dolencia

como **queratoconjuntivitis seca**, y se observa más comunmente en los ancianos.

La epifora, común en pacientes ancianos que se debe casi siempre a obstrucción del conducto nasolagrimal. En los pacientes con ojos lagrimeantes deben investigarse los estados que causan producción excesiva de liquido lagrimal, como cuerpos extraños corneales y subtarsales al igual que úlceras corneales.

2.2.1. DACRIOCISTITIS.

La infección del saco lagrimal, aguda o crónica es una enfermedad frecuente que se presenta habitualmente a personas mayores, es curioso observar que la dacriocistitis rara vez se complican con conjuntivitis a pesar de que el saco conjuntival se encuentra bañado constantemente por el pus que sale a través del punto lagrimal. Se presenta el lagrimeo y la secreción. En las formas agudas existe dolor espontáneo, inflamación, y edema en el área del saco lagrimal se puede expulsar material purulento del saco lagrimal al presionarlo.

2.3 CONJUNTIVA.

Las alteraciones de la conjuntiva se limitan a la atrofia y adelgazamiento de esta mucosa de revestimiento, con pérdida de fibras elásticas y aumento de su fragilidad atrofiándose progresivamente el tejido subconjuntival.

2.3.1. PINGUECULA.

La pingüecula es una lesión pequeña, triangular de color crema, elevada y opaca sobre la conjuntiva, situado habitualmente a nivel del lado nasal de la córnea, aunque en ocasiones a nivel del lado temporal. La base apunta en dirección al limbo. La pingüecula no suele dar molestias.

La encontramos frecuentemente y consiste en una degeneración hialina debido presumiblemente a la disminución de flujo sanguíneo o a agentes irritantes externos.⁸

2.3.2. PTERIGION.

El pterigión es un plegamiento carnosos de la conjuntiva, de forma triangular, que se adhiere a la córnea por lo general a nivel del lado nasal. Algunos pterigions están vascularizados y gruesos. En tanto que

⁸ VAUGHAN,D, COOK,R, ASBURY,T. "El manual moderno". Editorial Piccin 1967, Cap.5, pág.51-59.

otros son avasculares y planos. Habitualmente bilateral y sin problemas puede provocar a veces un ligero astigmatismo. En raras ocasiones puede llegar a causar algún trastorno visual si continúa su crecimiento hacia el interior del área pupilar.

2.3.3. CONJUNTIVITIS .

La conjuntivitis es la más común de las afecciones oculares en el hemisferio occidental . La mayoría de los casos son debidos a microorganismos, especialmente bacterias que provocan abundante secreción bilateral, otras causas virus, alergias,

2.3.4. CONJUNTIVITIS BACTERIANA.

La conjuntivitis bacteriana aguda se presenta con ojos rojos bilaterales, una historia de secreción purulenta y párpados pegajosos, especialmente por la mañana. La sensación de tener arenillas o un cuerpo extraño en los ojos se debe al roce de la conjuntiva palpebral inflamada contra la córnea. El diagnóstico generalmente es sencillo, especialmente en época de epidemia.

2.3.5. CONJUNTIVITIS VIRICA.

La conjuntivitis vírica se manifiesta de forma bilateral con lagrimeo y enrojecimiento ocular, la secreción es menor que en la conjuntivitis bacteriana. Algunas veces los ojos se hallan irritados y con fotofobia, es frecuente por el número de virus diferentes que pueden provocarlo.⁹

2.3.6. CONJUNTIVITIS ALERGICA.

La conjuntivitis alérgica se presenta con intenso prurito además de hiperemia y lagrimeo bilateral. Algunas veces va asociada a rinitis.

2.4. CORNEA.

La córnea tiende a aplanarse con la edad, en el meridiano vertical llevando al comienzo a la alteración de un astigmatismo preexistente como consecuencia de los cambios de la córnea.

Así mismo la córnea pierde brillo por deshidratación, aumento de la densidad del estroma y disminución del índice de refracción del epitelio, al igual que el

⁹ VAUGHAN,D, COOK,R,ASBURT,T. "El Manual Moderno" Editorial Piccin.1967,Cap.6,pág 60-78.

número de células endoteliales está disminuido y su velocidad de regeneración es menor.

Pero la característica clínica corneal más habitual en los ancianos es la presencia del **arco senil** de la córnea, se asienta en la periferia corneal, enturbiando una franja de aproximadamente 1.5 mm y respeta en transparencia un estrecho sector corneal, que la separa en transparencia un estrecho sector corneal, que la separa del limbo esclerocorneal, su origen estriba en dificultades circulatorias limbicas que facilitan la presencia de lípidos infiltrados que se opacifica periféricamente en forma de arco superior e inferior, que pueden llegar a unirse constituyendo un círculo blanco grisáceo. Generalmente su presencia es un hallazgo clínico que no crea dificultades visuales, el centro corneal se encuentra siempre libre de la infiltración periférica, pero puede presentar de manera propia las características de la edad avanzada.¹⁰

2.4.1. QUERATITIS POR HERPES SIMPLE.

La ulceración corneal producida por el virus del herpes simple es bastante frecuente, casi siempre es unilateral y puede afectar a cualquier edad y sexo.

¹⁰ VAUGHAN, D., COOK, R., ASBURY, T. "El manual moderno" Editorial Piccin. 1967, Cap7, Pág 80,97.

El paciente se queja habitualmente, de irritación ocular, ligera fotofobia y si la parte central de la córnea se afecta, la visión es borrosa. Esta úlcera dendrítica por virus del herpes es una seria infección corneal producido por el citado virus. Habitualmente se desarrolla una úlcera dendrítica ramificada. En ocasiones se presentan complicaciones tales como queratitis, inflamación de la córnea a nivel del estroma.

2.4.2. QUERATITIS POR HERPES ZOSTER.

Es una infección producida por el virus del herpes zoster caracterizado por la aparición de vesículas sobre la piel de la frente y los párpados, de un solo lado, puede ser precedida por varios días por dolor intenso en un lado de la cara. Las vesículas contienen un líquido claro que se hace purulento rápidamente; éstas se rompen y dejan úlceras que habitualmente se infectan en forma secundaria y forman costras. Los párpados se vuelven rojos y edematosos y existe lagrimeo y secreción escasa. La conjuntiva está enrojecida y en la córnea se observan discretas opacidades subepiteliales. La sensibilidad corneal está notablemente disminuida, favoreciendo la exposición y la infección secundaria. La queratopatía dura varios meses y puede ceder dejando una cicatrización mínima. Las complicaciones de la queratitis son

glaucoma, iritis, queratitis neuroparalítica y escleritis. La opacidad corneal puede persistir y disminuir la visión en forma notable.

2.5. ESCLEROTICA.

Aunque con la edad, la esclerótica no presenta cambios significativos, existe sin embargo un aumento en la rigidez con pérdida de la elasticidad. Adquiere una coloración más amarilla debido a depósitos de grasa entre las fibras, estos depósitos son caracterizados por la forma oval o cuadrangular que designa esta aparición como placas hialinas seniles, localizadas en la porción musculares a nivel de la inserción de los músculos rectos.

A nivel del ecuador se han encontrado formaciones de color azul producidas por el adelgazamiento de la esclera en este punto, dejando entonces visible la uvea. Siendo esta formación muy rara.

La esclerótica es la cubierta fibrosa externa protectora del ojo, es una capa densa, blanquecina y relativamente avascular que se continúa hacia adelante con la córnea y hacia atrás con las vainas de la duramadre del nervio óptico.

La superficie externa de la esclerótica está cubierta por una delgada capa de fino tejido elástico, la episclerótica, que contiene numerosos vasos sanguíneos que nutren la esclerótica. La estructura histológica de la esclerótica es muy similar a la de la córnea, lo que desconcierta en relación

con la transparencia de ésta, la córnea tiene la habilidad de absorber una gran cantidad de agua y entonces puede llegar a opacarse, la esclerótica está hidratada casi completamente en estado normal.

2.6 TRACTO UVEAL.

El tracto uveal está compuesto de tres partes: El iris, el cuerpo ciliar y la coroides.

El iris se atrofia y pierde su pigmento a veces con distribución sectorial, pierde brillo y turgencia, es menos transparente, más rígido y aplanado. Se hace más delgado y más laxo.

La pupila se hace más pequeña y rígida por disminución del tono y por la hialinización y esclerosis de los vasos del estroma del iris.

La cámara anterior se hace más estrecha a medida que el cristalino aumenta su tamaño

El cuerpo ciliar se espesa y sus procesos se hializan. Se producen cambios en la red trabecular de la cual debe fluir el humor acuoso ,espesamiento

endotelial y la esclerosis del tejido. Se puede esperar que estos cambios en la trabécula, unidos al aumento de la rigidez escleral originan una elevación de la presión intraocular en los ojos de todas las personas que envejecen. Sin embargo, al parecer el cambio atrófico en el epitelio ciliar, donde se produce el humor acuoso, origina una disminución gradual de producción acuosa, lo cual mantiene un nivel bastante constante de presión intraocular.

Si no se conserva el delicado equilibrio necesario para mantener la presión intraocular normal, el resultado puede ser glaucoma.

El tejido conectivo en el tracto uveal se torna más difuso. La membrana de Bruch de la coroides pone en manifiesto modificaciones que conducen al desarrollo de drusas que aparecen como manchas redondeadas y amarillentas en la retina cuando se realiza un examen oftalmoscópico.

2.7. CÁMARA ANTERIOR.

2.7.1. EL GLAUCOMA EN LA ANCIANIDAD.

EL humor acuoso, líquido que se forma en el cuerpo ciliar, ocupa la cámara posterior, pasa por la pupila para llenar la cámara anterior y se elimina por el ángulo de filtración iridocorneal, para ir a vaciarse al conducto de Schlemm, mientras exista una relación fisiológica entre la

producción y la eliminación del humor acuoso, la presión intraocular permanece estabilizada dentro de los límites normales, pero si este equilibrio se rompe, se establece el glaucoma.

El glaucoma representa del 2 al 4% de pacientes que consultan y constituyen uno de los factores más importantes en la producción de ceguera.

La presión intraocular aumenta con la edad del individuo y se concentra la cifra del 2% de glaucomatosos en la población por encima de los 40 años, la frecuencia de la enfermedad aumenta en el periodo comprendido entre los 40 y los 65 años de edad.¹¹

La presión intraocular elevada se vincula casi siempre con cambios en el ángulo o alrededor del mismo y en sus estructuras, que reducen el flujo normal del humor acuoso desde el ojo.

La profundidad de la cámara anterior disminuye progresivamente con el envejecimiento, a la par que se produce el aumento del volumen del cristalino, que empuja el iris hacia adelante estrechando la cámara anterior y bloqueando el área pupilar y el ángulo. La esclerosis de la malla trabecular que reviste el conducto de Schlemm producirá una

¹¹ VAUGHAN, D'COOK, R, ASBURY, T. "El manual moderno". Editorial Piccin. 1967, Cap. 15, pág 208-217.

dificultad en la evacuación del humor acuoso. A consecuencia de todo ello, la hipertensión intraocular determina una insuficiente nutrición de las fibras ópticas, que desembocará en una atrofia progresiva del nervio óptico.

2.7.1.1. GLAUCOMA DE ÁNGULO ABIERTO.

Cuando menos el 90% de los casos de glaucoma primario son de tipo de ángulo abierto. Este es bilateral de principio insidioso y lentamente progresivo, no existen síntomas hasta que ocurre el deterioro visual, a menudo demasiado tarde para rescatar la visión útil.

El aumento de la presión, ya sea causado por excreción defectuosa o por aumento de producción del acuoso, afecta primordialmente a la retina y al nervio óptico, elementos funcionales del ojo. La degeneración del canal de Schlemm hace que las paredes se colapsen y se adhieran obstruyendo la salida del acuoso. Los canales colectores también sufren cambios degenerativos. Si la presión se mantiene elevada, se producirá un daño ocular, el nervio óptico sufrirá degeneración, la papila óptica se adelgaza en el borde temporal. El

diagnóstico de una presión intraocular superior a la aceptada como normal (22 mm Hg), también depende de la demostración de que el ojo no puede tolerar la presión elevada sin experimentar daños en su tejido.

Hay modificaciones en el campo visual, más tarde la pérdida de la visión en el campo nasal.

Síntomas subjetivos e imprecisos como dolor ocular, cambios en la refracción, disminución de la visión.

2.7.1.2. GLAUCOMA DE ÁNGULO CERRADO .

El glaucoma agudo de ángulo cerrado tiene lugar cuando de forma repentina la periferia del iris entra en contacto con la periferia corneal y bloquea el ángulo de filtración.

Ello impide el paso del humor acuoso hacia los canales de excreción ocasionando un aumento repentino de la presión intraocular, el aumento de tamaño del cristalino creciendo ligeramente con la edad, el aumento del grosor del iris, iris abombado fisiológico este puede obstruir el libre paso de acuoso de la cámara posterior a la anterior.

A medida que la presión en la cámara posterior aumenta, la porción periférica es rechazada hacia adelante. Esto es producido por edema o congestión del iris, del cuerpo ciliar o de la coroides, o por un aumento brusco de la producción del humor acuoso.

Un ojo predispuesto a ataque de glaucoma agudo por cierre del ángulo tiene una cámara anterior poco profunda y la entrada al ángulo de la cámara anterior se estrecha, se caracteriza por la instalación brusca de visión borrosa seguida de dolor agudísimo.

A menudo se presentan náuseas y vómitos. El dolor a menudo se localiza a nivel del ojo o por detrás, pero a veces no es posible localizar exactamente el sitio del dolor. Puede quedar secuelas como sinequias; la periferia del iris se adhiere a la superficie posterior de la córnea en el área trabecular y bloquea la salida del acuoso.

En ocasiones el cristalino se hincha y se puede desarrollar una opacidad permanente. Además puede presentarse la atrofia retiniana y la excavación glaucomatosa de la papila óptica .

Durante el examen el paciente se queja de dolor, el ojo está congestionado y la córnea turbia debido al edema epitelial , que es la causa inicial de la visión borrosa. La pupila está semidilatada y no reacciona a la luz. La cámara anterior está aplanada aunque ello se observa con dificultad.

Si no se pone remedio a esta situación la elevada presión intraocular ocasionará daños permanentes al ojo que se traducirán en una importante pérdida visual o ceguera.

La presión intraocular no manifiesta variaciones con la edad y el valor medio es de 14.3 mm Hg, en ancianos no glucamatosos y de 23.1 mmHg en ancianos glaucomatosos. La constancia de la presión intraocular en el anciano se debe a que existe una disminución en la producción y en la eliminación del acuoso.

La producción de humor acuoso disminuye especialmente después de los 60 años. El valor normal es de 1.60 mm x minuto, puede oscilar de 1.5 a 2.0 mm x minuto, hay entonces también un valor normal de la facilidad de eliminación del acuoso es 0.28 mm x minuto de Hg. Aunque 0.15 mm x minuto mm Hg es considerado como valor normal en los ancianos.

El glaucoma de ángulo abierto se produce de preferencia en las personas mayores de 50 años y puede explicarse por las lesiones degenerativas de la malla trabecular y vías de eliminación del acuoso.

2.8. EL CRISTALINO.

El cristalino es una estructura biconvexa, a vascular, incolora y casi completamente transparente, de 5 mm de grueso y 9 mm de diámetro. Se encuentra suspendido por detrás del iris por las fibras zonulares, las cuales lo unen con el cuerpo ciliar, por delante del cristalino está el humor acuoso y por detrás del vítreo.

La cápsula del cristalino es una membrana semipermeable, la cual permite el paso del agua y electrólitos. El núcleo es más duro que la corteza. Con la edad el núcleo tiende a crecer y el cristalino, en conjunto llega a hacerse más duro y menos elástico. El núcleo y la corteza están formados por láminas concéntricas, la única función del cristalino es la de enfocar los rayos de luz sobre la retina, este proceso de enfocar es el resultado de un proceso fisiológico conocido como acomodación, la que es sabido que va perdiendo gradualmente con la edad.

El cristalino está formado por un 64 a 65 % de agua, 34 a 35 % de proteínas el más alto contenido de proteínas en cualquier tejido del cuerpo y huellas de minerales comunes a otros tejidos del organismo.

Las proteínas y el potasio se encuentran más concentrados en el cristalino que en la mayoría de los tejidos, el ácido ascórbico y el glutatión están presentes en las dos formas, oxidadas y reducidas.

El cristalino es una formación ectodérmica que ya aparece al fin de la segunda semana de la vida embrionaria y que experimenta una evolución que, prácticamente, dura toda la vida, consistente en la transformación de células epiteliales de su ecuador en fibras cristaliniánas, transparentes, las que van desplazando las fibras antiguas hacia el centro del lente.

Se desprende de esto que el cristalino experimenta un crecimiento que dura casi todo lo que la vida del individuo. Además el cristalino es una estructura que tiene requerimientos metabólicos y que es relativamente deshidratada ya que contiene solo el 65% de agua.

La cantidad de este elemento va disminuyendo gradualmente, con la edad.

A medida que el lente envejece, la proteína soluble se va transformando en insoluble. El análisis químico muestra en el cristalino la existencia de 18 tipos de aminoácidos y hay ciertas evidencias;

en el sentido de que el envejecimiento del lente está asociado, además, con una oxidación continua y lenta. El ácido ascórbico y el glutatión desempeñan, según parece, un importante papel en el metabolismo proteínico cristaliniario, y se ha encontrado en el cristalino cataratoso una disminución porcentual de ambos elementos. Al revés, el calcio muestra un aumento gradual, mucho más marcado en ojos cataratosos.

El cristalino más que otros órganos, podría denominarse el reloj de arena del organismo.

El paso del tiempo en el ojo deja su implacable huella, ya desde el nacimiento, con una disminución gradual y progresiva de la capacidad de acomodación, se ha probado que incluso en una edad avanzada, el músculo ciliar tiene una actividad compatible con la máxima acomodación necesaria para la visión de un ojo emетроpe a la distancia habitual de lectura por lo que la presbicia es verdaderamente, en su mayor parte, un fenómeno de senescencia cristaliniaria.

El aspecto del lente ya senil es característico, presentando una tonalidad ligeramente pardusca. Debido a la dispersión interna de la luz, por esclerosis de los elementos cristaliniarios transparentes, especialmente a nivel del núcleo. A veces este fenómeno es tan marcado que es sorprendente la buena visión que alcanza un paciente que muestra pupilas casi blanquecinas.

2.8.1. CATARATA SENIL .

La catarata senil empieza con opacidades del cristalino, esta opacidad puede iniciarse por la periferia de la lente cristalina en la corteza de ella, llamada catarata cortical o bien en el centro de ella, llamada entonces catarata nuclear, en ambos casos la opacidad es lenta y progresiva, la catarata cortical puede aparecer en medio de los 60 a 70 años, la nuclear de 60 a 80, el progreso es lento y solo es cuestión de tiempo la pérdida de visión.

La catarata evoluciona sin dolor ni otras molestias que la pérdida visual progresiva. Se discute aún si debe considerarse la catarata como un fenómeno de senectud o como una enfermedad.

También el cristalino a lo largo de la vida aumenta en peso y volumen por la incesante producción de fibras que se superponen concéntricamente de adentro a afuera del cristalino.

Esto provoca secundariamente una disminución progresiva de profundidad de la cámara anterior, empujando el iris hacia adelante y predisponiendo el globo ocular a un cierre o bloqueo pupilar, con la consiguiente complicación de un glaucoma. El cual fue tratado con anterioridad.

También el aumento de volumen y espesor del cristalino se realiza ecuatorialmente y produce la distensión de los ligamentos zonulares que junto a la pérdida de elasticidad de dichas fibras suspensoras, contribuyen a la aparición y evolución progresiva de la presbicia en el transcurso de la senilidad, el aumento de la longevidad del ser humano da la certeza de que el cristalino; al cumplir su ciclo vital, inevitablemente evoluciona hacia la catarata. Casi todos los individuos mayores de 60 años tienen cierto grado de formación de catarata.

El principal síntoma es la visión borrosa progresiva. Y a menudo el paciente muere antes que el tratamiento quirúrgico sea necesario, ya que con el tratamiento quirúrgico mejora la agudeza visual en un 90% de los casos, el resto presenta ya sea daño retiniano preexistente o desarrolla complicaciones quirúrgicas como glaucoma, desprendimiento de retina, hemorragia en el vítreo.

2.9. EL CUERPO VÍTREO.

El humor vítreo es un material gelatinoso, avascular y transparente que llena la cavidad vítrea, situada entre el cristalino y el nervio óptico, dándole forma al ojo. Si se extrajera el vítreo el ojo colapsaría, la membrana hialoidea en su cara externa está en contacto y se adhiere en algunos sitios a la retina. El

cuerpo vítreo está unido por detrás al nervio óptico y por delante el epitelio ciliar cerca de la ora serrata. El vítreo contiene 98.8% de agua. El resto está formado por una pequeña cantidad de una proteína insoluble llamada proteína residual; un componente soluble formado principalmente por ácido hialurínico, otras proteínas y los electrólitos encontrados habitualmente en el plasma y el humor acuoso.

La estructura gelatinosa del vítreo, única entre los líquidos del organismo se cree que se debe a un estado sumamente organizado de la proteína residual, y cuya función se destaca la absorción de determinadas radiaciones como son las ultravioletas.¹³

La senilidad actúa sobre el vítreo produciendo el paso del estado de gel a sol, por medio de la licuefacción del vítreo puede ser relacionada en algo al hecho de que la composición del gel vítreo no es uniforme, ya que las proteínas y los mucopolisacáridos presentan una mayor concentración molecular en la zona cortical del vítreo.

De ahí que la licuación se produzca en el centro del vítreo, que es menos resistente y está rodeado por una capa periférica de gel vítreo más firme. En muchos casos, la licuación no es uniforme en la totalidad del cuerpo vítreo,

¹³ LIM,ARTHUR. "Atlas de Oftalmología". Editorial Scriba,S.A. 1981,Cap.5; pág.69.

siendo más o menos selectiva sobre las áreas donde la coroides, la retina, o el cuerpo ciliar presentan procesos patológicos marcados.

La licuación del vítreo es un fenómeno común en las personas de edad, el más frecuente comienza en la parte central del vítreo y se extiende en dirección anteroposterior en tal forma que las partes periféricas son las menos afectadas, formando una sólida capa que protege a la retina.

No se presentan síntomas a excepción de los grumos vítreos visibles que aunque no causan inhabilidad visual y muestra poca tendencia a aumentar originan a veces ansiedad. Su primera aparición es por lo general súbita y a no ser que el gel este ampliamente licuefactado, permanece relativamente estacionario con los movimientos del ojo.

Finalmente después de los 65 años se puede producir un desprendimiento posterior del vítreo con colapso, el cuál puede originar una opacidad senil, situado cerca de la papila y que probablemente representa el resultado de un desprendimiento del gel de la cabeza del nervio óptico. Teniendo como síntoma característico la aparición brusca de moscas volantes que pueden preceder al desprendimiento.

La aparición brusca de una hemorragia vítrea en una persona de edad es casi siempre la consecuencia de un desprendimiento reciente de vítreo y no es raro que sea seguido de un desprendimiento retinial.

En suma los cambios seniles del vítreo se producen entre 45 a 65 años en el siguiente porcentaje la degeneración fibrilar en un 45% y el desprendimiento vítreo en un 6% mientras que entre los 65 y 85 años la degeneración del mismo en un 16%.

2.10. CAMBIOS EN EL FONDO DE OJO.

La retina, la parte más importante del ojo, se puede comparar en su función con la película de una cámara fotográfica, el resto de las estructuras oculares existen tan sólo para nutrir y proteger a la retina y enfocar los rayos luminosos sobre ella.

El fondo de ojo en su conjunto muestra una disminución marcada o pérdida de sus reflejos por modificaciones de la membrana limitante interna, aún el reflejo foveolar.

Los cambios degenerativos del epitelio pigmentario conducen a la pérdida de su efecto pantalla que oculta los vasos coroideos, los cuales se hacen visibles especialmente hacia la periferia, dando al fondo un aspecto tigróide, salpicando el área central, y en menor proporción al resto del

fondo, puede también aparecerse los drusen (cuerpos hialoides o coloides), identificables por su aspecto de pequeñas manchas blanco amarillentas, de forma y tamaño variable, resultado de cambios degenerativos en el epitelio pigmentario.

El disco óptico usualmente pálido, mejor delimitado que en el adulto joven y con frecuencia ligeramente deprimido, es muy frecuente encontrar una arteriosclerosis en el proceso de envejecimiento, irregularidades de calibre y cambios moderados a nivel de los cruces arteriovenosos.

Existe cambios atróficos, particularmente en las las regiones donde la circulación es más precaria, la mácula y la retina periférica. Las venas, por su parte, también participan en el proceso, especialmente aquellas de las cercanías del disco óptico, mostrándose más adelgazadas.

De aquí que la relación arteriovenosa del anciano sea como 2:3 a diferencia del adulto joven, que es de 3:4.

La coroides participa de este proceso degenerativo de la senectud iniciándose desde los 40 años, progresando independientemente de otras áreas.

En la mácula puede verse desde un moteado pigmentario, que tiende a depositarse en grumos, modificando así el aspecto uniforme de la mácula normal.

2.11. CUADROS PATOLÓGICOS FRECUENTES EN EL FONDO DE OJO DEL ANCIANO.

2.11.1. DEGENERACIÓN SENIL MACULAR.

La pérdida de la función visual, es uno de los procesos más comunes de la vejez. Por fortuna, muchos ancianos a lo largo de su vida han desarrollado una gran tolerancia hacia el dolor y la frustración, por desgracia, otros no alcanzan y desarrollan profundas depresiones al temer perder o llegar a perder el más importantes de sus cinco sentidos.

La degeneración de la retina que afecta en forma predominante la porción macular y cuya aparición es frecuente en los ancianos, afecta entre el 25 y 30 % de estos pacientes, particularmente aquellos con edades superiores a los 60 años. El grado de afección de cada ojo puede ser notable. La zona macular se relaciona en forma específica con la visión central y precisa, y en ese lugar una

lesión suele producir una pérdida cada vez mayor de la visión central que puede ser grave, el índice es más alto en mujeres, la agudeza visual central sufre un daño importante estos pacientes perderán en forma gradual la capacidad para leer o ver cualquier otro detalle.

No se desarrolla ceguera total, ya que los pacientes conservan la visión periférica y por lo tanto, son capaces de realizar actividades que no requieren visión central.

Su exteriorización clínica disminución de la visión central. En periodos tempranos el paciente puede consultar por distorsión de imágenes:¹⁴

Micropsias, Macropsias o Metamorfopsias; este cambio en la forma y tamaño puede explicarse sobre la base del desplazamiento de los elementos retinianos, si la separación de los conos es mayor que la normal, como ocurre cuando existe leve edema, se produce una aparente reducción en el tamaño de los objetos (micropsias); si los conos se acercan. Los objetos se verán más grandes (macropsias).

¹⁴ VAUGHAN,D, COOK,R,ASBURY,T. "El manual moderno " Editorial Piccin 1967, Cap. 9Pág 113.

Si ambas situaciones se combinan la resultante será una (metamorfopsia). En estados más avanzados el paciente consultará por disminución de la agudeza visual; dificultad visual o visión borrosa con conservación de la visión periféricas.

El cambio oftalmoscópico inicial es fácilmente pasado por alto, la fovea muestra un aspecto moteado por la aparición de pequeñas manchas blancoamarillentas, múltiples irregulares, ubicadas en las capas externas de la retina algunas pudiendo corresponder a drusen, cuando el proceso avanza los cambios pigmentarios se hacen más evidentes, pudiendo acompañarse de hemorragias retinianas o coroideas.

Este aspecto se puede relacionar con cambios (quisticos) que pueden evolucionar hasta formar un gran quiste macular o incluso un orificio en la retina.

Desde el punto de vista patogénico hay un eventual destrucción de los fotorreceptores del área macular. Los grandes vasos coroideos y coriocapilares, membrana de Bruch y los mismos fotorreceptores han sido implicados en la producción del problema.

La secuencia de el evento patogénico podría ser la siguiente:

Degeneración y pérdida de la integridad de los capilares de la coroides.

Degeneración de la membrana de Bruch.

Pérdida de la adhesión del epitelio pigmentario a la membrana de Bruch.

Rotura de la membrana de Bruch.

Proliferación neovascular desde la coroides.

Desprendimiento hemorrágico del epitelio pigmentario y retina.

En la zona macular se advierte una región elevada, redondeada y oscura. Esta dolencia, que se denomina degeneración en forma de disco (enfermedad de Kuhnt-Junius o degeneración disciforme de la mácula) puede ser o parecerse algo similar a un melanoma de la coroides.

Si bien no existe un tratamiento específico para las dolencias maculares degenerativas que afectan el ojo que envejece, puede

resultar eficaces fuertes lupas para lectura y lentes telescópicos, para permitir que el paciente lleve a cabo una existencia más normal.

2.11.2. RETINOPATIA HIPERTENSIVA.

En las etapas iniciales puede no haber prueba ocular observable de hipertensión posteriormente se presenta el estrechamiento irregular de las arteriolas retinianas como consecuencia de espasmos en el interior de las paredes arteriolares se presenta hemorragia en flama edema retiniano aparece en una etapa relativamente grave de la alteración hipertensiva. A menudo esto se observa en el área macular en forma de una estrella blanca que irradia de la fóvea que puede estar incompleta. Habitualmente su presencia señala un proceso edematoso de bastante duración y exudados algodonosos.

2.11.3. RETINOPATIA DIABÉTICA .

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico complejo que afecta también los pequeños vasos sanguíneos, provocando un daño disseminado a muchos tejidos corporales, incluyendo los ojos.

La retinopatía diabética es una afección generalmente bilateral que no suele aparecer hasta que el paciente haya tenido una diabetes

durante 15 a 25 años. La gravedad y el grado de control del estado diabético no están bien correlacionados con el grado de retinopatía.

Al alcanzar los diabéticos una mayor longevidad, la retinopatía vinculada con la enfermedad se convierte cada vez más en un problema geriátrico. Se advierte que la retina puede presentarse en cinco etapas:

1. Se presenta microaneurismas que semejan hemorragias pequeñas redondeadas cerca de la papila óptica y de la mácula, puede presentarse una ligera dilatación de las venas.
2. Las venas se encuentran dilatadas y se observan exudados pequeños, diseminados de color amarillo- cereo y de aspecto duro.
3. Existen manchas algodonosas habitualmente muchas veces más pequeña que la papila
4. Se presentan alteraciones venosas notables, las hemorragias grandes y pequeñas son prominentes.
5. Se presentan grandes hemorragias retinianas y prerretinianas y hemorragias hacia el vítreo. Estas últimas se reabsorben gradualmente dejando tejido fibroso de cicatrización.

La papilitis se observan más frecuentemente en los diabéticos. El tratamiento resulta insatisfactorio pero al parecer se obtiene buenos resultados utilizando la fotocoagulación con rayos láser sobre todo, en el paciente anciano.

2.11.4. TRASTORNOS VASCULARES.

Los signos oculares representan un factor prominente en al enfermedad vascular de los vasos sanguíneos, estas dolencias, a las cuales son particularmente propensos los individuos ancianos tienen como base etiológica una cierta relación con la arteriosclerosis.

2.11.4.1. OCLUSIÓN DE LA ARTERIA RETINIANA.

La oclusión de la arteria central de la retina se presenta de forma dramática. El paciente nota de repente que no ve con un ojo y en pocos minutos, puede encontrarse totalmente ciego. Es unilateral se presenta en los grupos de edad mayor. Y existe una alteración del campo periférico cuando se va afectando la rama superior e inferior, si la causa de la obstrucción es embólica como ocurre en la mayor parte de los casos en los ancianos, la

obstrucción completa de la arteria central de la retina presenta en pocas horas un cuadro oftalmoscópico típico. Las arterias retinianas más importantes están muy estrechadas y parecen como hilos finos, mientras que los vasos más pequeños son apenas visibles, la pupila no reacciona directamente a la luz, pero esta presente el reflejo consensual.

La papila se observa pálida y existe acentuado edema retiniano con el polo posterior. La coroides se observa en la fovea como una mancha roja brillante. Si la oclusión es completa se pierde en forma total y permanente la percepción de la luz .

2.11.4.2 OCLUSIÓN DE LA VENA RETINIANA.

Con cierta frecuencia se encuentra en los ancianos una oclusión de la vena retiniana que se suele vincular igualmente con una dolencia arteriosclerótica, La vena central de la retina se ocluye habitualmente debido a la esclerosis de la arteria central de la retina adyacente que se extiende a la vena por contigüidad. Existe pérdida

menos brusca que la oclusión de la arteria central de la retina, se presentan múltiples hemorragias en toda la retina, especialmente en la región de la papila óptica en donde aparece como si hubiera recibido un brochazo de pintura roja. La agudeza visual está sumamente reducida si se presenta una hemorragia macular, pero la visión es relativamente buena, edema del disco óptico.

2.11.5. DESPRENDIMIENTO DE RETINA.

Esta anomalía, cuando se presenta en la población de ancianos, lo hace con mayor incidencia en los hombres, y es bilateral en alrededor de un 25% de los casos. El 2% de los individuos que son sometidos a una intervención quirúrgica de catarata experimentará un desprendimiento de retina.

El desprendimiento de retina es una separación de todas las capas internas de la retina del epitelio pigmentario, el cual queda adherido a la coroides. Algunas veces los desgarros retinianos son producidos por traumatismos oculares también dan lugar a una falta de nutrición de la retina que conduce a ceguera.

El paciente se queja de la iniciación brusca de la percepción de manchas, mosca, telarañas. Con la evolución del desprendimiento de retina aparece una pérdida de la visión periférica, como una cortina que tapa parte de la visión.

La oftalmoscopia muestra que en lugar de un reflejo rojo normal el área de retina desprendida aparece gris con vasos retinianos oscuros y ondulantes, generalmente se encuentra un desgarro retiniano. Los campos visuales están reducidos y la agudeza visual disminuida.

Si se hace una oftalmoscopia indirecta se podrá ver mucho mejor.¹⁶

2.12. HOMEOSTASIS.

Imprescindible para la vida son las constantes fisiológicas. Que el pH humoral, deba mantenerse en 7.3. Que la temperatura deba estabilizarse en 37 grados centígrados, que la Glucemia deba fluctuar estrechamente alrededor de 1gr%. Que la presión sanguínea deba estar comprendida entre los 140 mm de máxima y 70 mm de mínima . Y que muchas otras sustancias, funciones y

¹⁶ VAUGHAN,D; COOK,R,ASBURY,T."El manual moderno" Editorial Piccin. 1967, Cap 9,pág.117-120.

reacciones deban producirse y conservarse a un nivel óptimo sin excederse ni bajar mucho de un punto de escala biológica, porque de lo contrario toda la estructura y funcionamiento del organismo se trastornaría poniendo en peligro la vida.

El estado óptimo de los niveles humorales y fisiológicos es lo que se denomina homeostasia.

El individuo senil se torna especialmente vulnerable a pérdidas de sangre o plasma, a la deshidratación, al agotamiento de potasio y a la acidosis metabólica.

En estado de reposo la persona puede conservar un medio interno constante, pero su capacidad para reaccionar ante las exigencias, aún aquellas de la vida cotidiana, decae considerablemente debido a dos características:

- A. La pobreza de reservas, que reduce la capacidad para recuperar el equilibrio sistémico una vez alterado.

- B. Pérdida de coordinación puesto que los diferentes órganos envejecen a distintos ritmos y las funciones que dependen de varios sistemas se ven así afectadas.

CAPITULO III

VISION EN LA TERCERA EDAD

3.1. Refracción en la Tercera Edad.

CAPITULO III.

3. VISIÓN EN LA TERCERA EDAD:

El sistema visual sufre muchos cambios con la edad en virtud de que cerca del 75% de los ancianos tiene alguna disfunción visual, la mayor parte del descenso de la agudeza visual en la vejez suelen obedecer a descensos morfológicos.

Entre los diez y los veinte años, la agudeza visual sería el máximo valor que se mantendría hasta los cuarenta y cinco años, para iniciar en suave descenso a partir de ésta edad y acentuarse la disminución a partir de los sesenta años.

El ojo conserva sensiblemente la misma refracción durante toda la vida, sin embargo, en la vejez la refracción del ojo tiende a la hipermetropía, es decir, el èmetrope se hace hypermètrepe, o miope, otro cambio definitivo en la refracción

es el desarrollo de la presbicia. La presencia de un astigmatismo inverso que se encuentra considerablemente aumentado.

3.1. REFRACCIÓN EN LA TERCERA EDAD:

3.1.1. HIPERMETROPÍA:

En la vejez se hace evidente una tendencia a la hipermetropía que se debe a dos causas, ambas relacionadas con el cristalino .

En primer lugar, en el crecimiento continuo del cristalino que tiene lugar a lo largo de la vida las capas corticales externas tienen una curvatura menor que las internas, circunstancia que amortigua el poder de convergencia de este tejido. Una segunda influencia importante es la alteración de la refractividad de las distintas capas.

En la juventud, el índice de refracción de la corteza es considerablemente menor que el del núcleo y ello de forma desigual, lo que produce la formación combinada de una lente central circundada por dos meniscos convergentes que aumenta el poder refringente del conjunto.

En la ancianidad, el índice de la corteza aumenta, de manera que el cristalino se hace más homogéneo; al actuar como un lente simple tiene menos poder convergente que antes, el ojo se hace hipèmetrope. La hipermetropía de este origen suele denominarse hipermetropía adquiridas.

Las estadísticas facilitadas por diversos autores son concordantes en el sentido de que entre los 30 y los 60 años existe una tendencia hacia la hipermetropía. En la vejez se observa que en el continuo alejamiento del punto próximo, èste tiende a fusionarse con el punto remoto , para después ambos, prácticamente unidos, separarse más todavía del ojo y originar lo que se conoce como hipermetropía senil.

Lo anteriormente expuesto quiere decir que en la vejez, existe una clara tendencia a la ametropía, lo que se interpreta en el sentido de que esto se deba a variaciones de refracción secundarias y modificaciones del índice de refracción del cristalino, las que objetivamente pueden comprobarse por las modificaciones de la transparencia de la lente.

La hipermetropía sintomática aparece en algunas afecciones del ojo, en especial en aquellas que desplazan el ojo hacia adelante. Los procesos patológicos que más frecuentemente la producen son

tumores del polo posterior del ojo, desprendimiento de retina, coroiditis, luxación del cristalino en el cuerpo vítreo, tumores orbitarios que compriman el globo y la extracción del cristalino opacificado.

3.1.2. MIOPIA:

A partir de los 65 a los 70 años, se observa una tendencia a la miopía.

En el caso de la miopía senil, ésta, al contrario del caso anterior, se debe a una esclerosis del núcleo, lo cual origina un aumento del índice del núcleo y, por tanto, un incremento en la potencia dióptrica del cristalino .

Las alteraciones del cristalino pueden producir sin duda miopía. Una refractividad aumentada del núcleo del cristalino es responsable de la miopía encontrada en la catarata incipiente; de hecho el cristalino puede no hacerse opaco, pero su núcleo tal vez se vuelva cada vez más hiperrefringente, con lo que se desarrollará al tiempo una miopía progresiva.

En el ojo miópico, los rayos paralelos de luz llegan a un foco delante de la retina así pues, la imagen que se forma sobre ésta está constituida por círculos de difusión producidos por el haz divergente. Se deduce que los objetos lejanos no pueden verse claramente; solo los rayos divergentes encontrarán la retina y, por tanto, para ser visto con claridad el objeto ha de llevarse hasta cerca del ojo, de forma que los rayos que llegan desde él se hagan lo bastante divergentes .

Este punto, más lejano en el que los objetos se ven con nitidez, se llama punto remoto. En el ojo emétrope está situado en el infinito; en el miópico está a una distancia finita y, cuanto mayor sea la miopía, más corta será la distancia. Así curiosamente, en sus grados más ligeros la vista corta puede aparecer a menudo como una ventaja.

Acostumbrado a la visión defectuosa desde que empezó a mirar el mundo inteligentemente, el miope no reconoce muchas veces su limitación.

Especialmente cuando necesita gran atención para ver de cerca, lo que tan a menudo ocurre en la vida civilizada, acepta como normal y no da importancia a la borrosidad de los objetos lejanos.

A mitad de su vida, cuando ya no basta la acomodación, tiene la ventaja añadida de que no necesita gafas para leer, y en la vejez a medida que su pupila al contraerse suprime los círculos de difusión y las alteraciones seniles del cristalino producen una hipermetropía relativa, el miope se encuentra en la afortunada situación de percibir que su visión mejora gradualmente.

Y así ocurre que a los 80 años es la envidia de sus coetáneos hipermétropes y el orgullo de sus hijos presbitas con gafas, sobre todo en los casos más leves, son evidentes de síntomas de fatiga ocular, aunque por lo general no son tan claros como en el hipermetrope.

El exceso de convergencia para ver de cerca desorienta la acomodación, que no es necesaria. El impulso fisiológico para que las dos funciones trabajen en colaboración puede tener uno de dos resultados opuestos. La acomodación puede intentar igualarse a la convergencia, produciendo entonces espasmo ciliar y aumentando artificialmente el grado de miopía, o bien, y con más frecuencia, se abandona el intento de convergencia, y la insuficiencia latente da paso a trastornos del equilibrio muscular hasta que, finalmente se pierdan las ventajas de la visión binocular, se confía solo en un ojo y

se desvía el otro hacia afuera, con lo cual el estrabismo convergente aparente habitual da lugar a un estrabismo divergente verdadero.

3.1.3. ASTIGMATISMO:

El astigmatismo el error más frecuente es aquel en que la curva vertical es mayor que la horizontal, es lo que se conoce como astigmatismo directo y se acepta como fisiológico; es probable que se deba a la presión constante del párpado superior sobre el ojo en el envejecimiento este astigmatismo suele desaparecer o incluso a convertirse espontáneamente en un astigmatismo inverso, con la curvatura vertical menor que la horizontal. No es raro encontrar un astigmatismo adquirido¹.

Puede producir esta deformidad una enfermedad de la córnea; un ejemplo extremo al respecto constituye las inflamaciones y úlceras producen el mismo efecto también puede incluirse las operaciones de catarata.

El tipo de astigmatismo en el que los dos meridianos principales forman un ángulo recto y que por tanto, es susceptible de corrección, se llama astigmatismo regular. En la mayoría de estos casos los meridianos de

¹ GIL DEL RIO. "Óptica Fisiológica Clínica." quinta edición, Editorial Toray S.A., Barcelona, 1984, Pág.274,428.

curvatura máxima y mínima están cerca de ser, o realmente son, vertical y horizontal, o viceversa.

En caso de que no sea así, y siempre que los meridianos máximo y mínimo estén en ángulo recto, denominamos a este tipo de astigmatismo oblicuo, cuando existen irregularidades de curvatura de los meridianos, de manera que no forman una figura geométrica, el proceso se llama astigmatismo irregular.

El astigmatismo mixto, en el que un foco está delante y el otro detrás de la retina, de modo que la refracción es hipermetrópe en una dirección y miope en la otra. Muchas veces en el caso de astigmatismo irregular el defecto visual causado por el defecto óptico se acentúa por la presencia de opacidades, y la combinación de ambos hace con frecuencia difícil o imposible todo intento de mejorar la visión con lentes.

3.1.4. AFAQUIA:

La visión en la Afaquia (cristalino extirpado) es por lo general fuertemente hipermetrópe: en ausencia del cristalino y si las demás partes son normales, los rayos paralelos de luz coinciden en un foco 31mm por detrás de la córnea, mientras el diámetro anteroposterior medio del ojo es de sólo 25 a 24 mm

Por consiguiente, el sistema dióptrico tiene que suplementarse con una lente convergente fuerte, que por lo general, si el ojo era emétrope en principio, será de alrededor de 10 dioptrías.

3.1.5. GLAUCOMA:

En el Glaucoma pueden observarse alteraciones refractivas ligeras. En el curso de esta enfermedad puede presentarse una miopía poco intensa debida a distensión anteroposterior, pero no es frecuente ni de gran intensidad.

Un acontecimiento mucho más significativo en el glaucoma es una pérdida de acomodación debida a la presión sobre el músculo ciliar. las alteraciones de refracción de importancia considerable van acompañadas de variaciones de refringencia del cristalino. La más frecuente es la alteración miópica progresiva, que acompaña a las etapas iniciales de la catarata.

Se debe a un aumento de la densidad óptica del cristalino, y es más evidente cuando están especialmente afectadas las porciones nucleares.

3.1.6. DIABETES:

Sin embargo, las alteraciones más interesantes y espectaculares de este tipo, son las que aparecen con mucha frecuencia en la diabetes.

En esta enfermedad, los rasgos esenciales son que las alteraciones de la refracción se presentan súbita y bilateralmente, que la tendencia miópica se acompaña de un aumento de la glucemia y la hipermetropía de una disminución, si la glucemia varía clínicamente, el estado refractivo del ojo puede seguirla cambiando de hipermetrope a miope y viceversa.

La causa de estas alteraciones de la refracción ha despertado muchas discusiones, es evidente que surgen a partir de acontecimientos en el cristalino, quizás la miopía asociada a una hiperglucemia se deba a la hidratación de las capas corticales del cristalino en relación con el núcleo.

A medida que aumenta la glucemia, y siempre que se mantenga la reserva hídrica, la presión osmótica del humor acuoso tiende a disminuir, debido en gran parte a la intensa eliminación de sustancias osmóticamente activas desde la sangre a un flujo aumentado de orina relativamente concentrada.

Con el fin de restablecer el equilibrio osmótico, los líquidos tienden a pasar al cristalino desde las cámaras del ojo. Por consiguiente, el tejido del cristalino se hincha y deforma, aumentando su curvatura: además va disminuyendo la densidad óptica de sus capas periféricas mientras el núcleo permanece inalterado.

Por ambos hechos aumenta su poder de refracción, y el ojo se hace miópico. Por otro lado, se ha sugerido que al disminuir la glucemia se instaaura un flujo osmótico invertido y surge un estado de hipermetropía, siendo la hidratación del núcleo del cristalino la responsable de esta alteración hipermetrópica.

En la hiperglucemia puede haber una retención de sal en los tejidos que, al disminuir el azúcar, va seguida de una hidratación. El cristalino puede participar en estas alteraciones, y el fenómeno es más notable en el núcleo porque la corteza encuentra un equilibrio rápido con el humor acuoso.

Cualquiera que sea la causa de las alteraciones, una miopía súbita y aparentemente inexplicable siempre debe sugerir la posibilidad de una diabetes y hacer que se dirija la atención a la orina; si se presenta en un diabético reconocido, debe hacer pensar en un control insuficiente de la enfermedad.

Por otra parte, una alteración hipermetrópica repentina, que indica, como así es, un trastorno general en el balance hídrico del organismo, señala que se ha emprendido un tratamiento con demasiada rapidez o se ha aplicado con excesivo rigor; el proceso se ha hecho sin duda mucho más frecuente desde la aplicación universal de la insulina en el tratamiento de la enfermedad.

En todo caso, la terapéutica debe dirigirse no al ojo, sino a la enfermedad constitucional, ya que la alteración refractiva es pasajera y retorna invariablemente a la normalidad, siempre y cuando se restablezca el equilibrio metabólico.

3.1.7. LA PRESBICIA:

La disminución y la pérdida de la elasticidad en la acomodación es un hecho fisiológico debido a la edad, aunque por efecto de ésta no se llegue nunca a una pérdida total. Consecuencia de la disminución de la capacidad de acomodación debido a la edad, es la aparición progresiva de la presbicia.²

² GIL DEL RIO. "Óptica Fisiológica Clínica." quinta edición, Editorial Toray S.A., Barcelona, 1984, Pág. 527-528.

En primer lugar conviene señalar que la presbicia no debe ser considerada como una enfermedad, sino como un proceso fisiológico de envejecimiento del ojo, la evolución de la presbicia depende, en primer lugar, de la refracción del ojo, por ello aparecerá antes en el hipermetrópe y más tarde en el miope, en relación con el emétrope.

La presbicia comienza cuando la distancia del punto próximo se acentúa a medida que la edad del sujeto aumenta, de manera que el punto próximo que está situado a una distancia finita tiende a fusionarse con el remoto cuando el sujeto ha llegado a una edad aproximada de 63 años.

A esta fase, durante la cual pierde poco a poco su refracción dinámica, Junes propone denominarla fase dinámica de la presbicia o presbicia parcial. A ella seguiría, a partir de los 63 años, una segunda fase: la fase estática de la presbicia, o de presbicia total. Esta segunda fase se caracteriza por la fusión del punto próximo y remoto, así como la aparición de un proceso de hipermetropización, hecho estudiado anteriormente con el nombre de hipermetropía senil.

El síntoma fundamental de la presbicia posiblemente sea la separación o alejamiento de los textos, como, por ejemplo, al leer el periódico. En el caso de la mujer, es la dificultad de enhebrar una aguja o de bordar. Las dificultades de la visión próxima aumentan cuando la iluminación

disminuye, otro síntoma es que el sujeto se cansa después de cierto tiempo de lectura, síntoma que desaparece si el individuo relaja su acomodación mirando al infinito, es decir fijando un objeto lejano durante unos instantes, o también cerrando los ojos, a la vez que se frota los párpados. Se realizará la determinación de la corrección óptica de la presbicia, buscando siempre el confort visual.

Compensaciones requeridas con respecto a la edad para una distancia de 40 cm.

EDAD	COMPENSACION
AÑOS	DIOPTRIAS
45.....	+1.25
45 - 47.....	+1.50
48 - 50.....	+1.75
51 - 53.....	+2.00
54 - 57.....	+2.25
58 - 60.....	+2.00
61 - 65.....	+2.75
65 en adelante.....	+3.00

CAPITULO IV

LA LUZ

- 4.1. El Color y Visión del Color.
- 4.2. Teorías del Color.
- 4.3. Clasificación de los Colores.
- 4.4. Características de los Colores.
- 4.5. Factores Opticos que Afectan el Color.
- 4.6. Fatiga y Pos-Imágenes.
- 4.7. Visión del Color.
- 4.8. Organización Retinal y Percepción Visual Cromática.
- 4.9. Fisiología de la Visión de los Colores.
- 4.10. Variación de la Percepción del Color en las Diferentes Areas de la Retina.

CAPITULO IV.

4. LA LUZ.

La luz está constituida por radiaciones emitidas por los cuerpos luminosos, es una radiación electromagnética de una longitud de onda , que produce percepción visual. Se define como el producto de la visibilidad por el poder radiante.

Diremos que radiación es la emisión y propagación de ondas que transmiten energía a través del espacio o de algún medio; y electromagnética es cuya energía se debe a la existencia de un campo eléctrico y otro magnético perpendicular entre sí.

La luz es de alguna manera el medio que une el ojo de los seres vivos con los objetos que éstos son capaces de ver.¹

¹ "Nuevo Diccionario Enciclopédico". Editorial Espasa, 1998; pág. 1.103

La luz que nosotros percibimos como blanca o luz natural es de hecho una combinación de luz de diferentes longitudes de onda, la luz es una pequeña parte visible de aquello que es conocido como el espectro electromagnético, el cual está compuesto por los diferentes tipos de radiación, desde las ondas de radio hasta los rayos gama.

Claro ejemplo de esto es el efecto que conocemos como el arco iris, que se produce cuando la luz pasa a través de las gotas de agua de la lluvia que hacen el efecto de un prisma y descompone la luz en los que nosotros percibimos como los siete colores del arco iris; aunque en realidad son rojo, verde, azul y sus mezclas intermedias.

La luz puede llegar a nuestros ojos directamente desde una fuente de luz como puede ser el sol o una lámpara eléctrica, o después de ser reflejada por cualquier superficie. Cuando la luz se refleja o rebota en una superficie coloreada, algunos de los rayos con determinadas longitudes de onda correspondientes a algunos colores son absorbidos, mientras que otros son reflejados. La combinación de los diferentes rayos de diferentes longitudes de onda que son reflejados y da a este objeto su color.

4.1. EL COLOR Y VISIÓN DEL COLOR.

Físicamente el color no existe. La sensación del color es subjetiva. Los individuos aprenden los nombres de cada sensación del color y desde ese momento emplean esos nombres cada vez que tienen la misma sensación. Se trata de una sensación fisiológica e incluso psicológica; pues el color como tal no existe en los objetos, sino que es una experiencia, un evento psicológico, ya que las diferentes formas de distribución de la luz, carecen de todo color y tan solo se convierten en color, cuando pasan por el mecanismo visual y es registrado como tal en el cerebro.

El color depende de diversos parámetros incluyendo la longitud de onda comprendidas aproximadamente 400 y 700 nm., están constituyendo la luz, a veces llamada luz visible y para distinguir de las luces invisibles, infrarroja y ultravioleta o (luz negra).

Así, la sensación de color aparece cada vez que la luz recibida por el ojo forma una mezcla de radiaciones visibles, en proporciones distintas de los que forman cuando aparecen los tonos incoloros o los blancos. No es necesario creer que los colores que observamos son debido solo a pigmentos cuyas moléculas absorben ciertas radiaciones.

En consecuencia el color tiene un segundo origen no químico sino físico y podemos definirlo como, el resultado de un proceso de absorción selectiva de los rayos de luz de determinada longitud de onda.

DESCOMPOSICIÓN DE LA LUZ BLANCA:

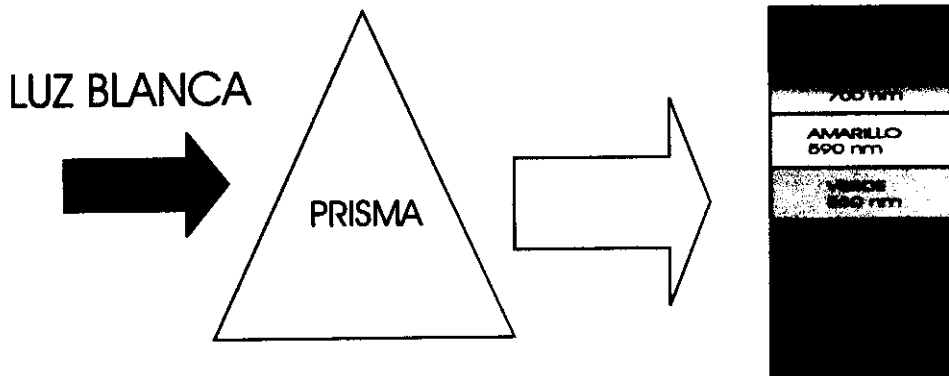
Cada uno de dichos colores y rayos tiene una longitud de onda diferente, iniciándose con los 400 nanómetros de los azules más oscuros hasta los 700 nanómetros de los rojos. Fuera del espectro visible y por debajo de los 400 nanómetros, está la luz ultravioleta y por encima de los setecientos nanómetros esta la radiación infrarroja.²

² López, V. "Experiencias Optométricas", Editorial Jims 1998, Cap. 6;pág.175.

GRÁFICO N° 1



ESPECTRO SOLAR



DESCOMPOSICIÓN DE LA LUZ BLANCA

Fuente: "Experiencias Optométricas" Pag. 175
Elaborado por: Cecilia Campaña

4.2. TEORÍAS DEL COLOR:

YOUNG - HELMHOLTZ. EL primero en 1801 y más tarde el segundo en 1850 admite que por tres colores fundamentales se puede explicar todos los fenómenos de percepción cromática.

En concordancia con esto sientan el principio tricomático de la visión. La excitación simultánea de estos tres receptores producen el blanco, la no excitación de ellos dá sensación de negro.

Según YOUNG, " Es casi imposible imaginar cada punto sensible de la retina contiene un número infinito de partículas, cada una de ellas capaz de vibrar perfectamente al unisono con cada ondulación posible; se hace necesaria la suposición de que el número está limitado a los tres colores principales, rojo, amarillo y azul."¹

HERING, su teoría enuncia la existencia de tres substancias fotoquímicas en los elementos retiniano. Una reacciona a estímulos acromáticos del blanco y negro; otra a los estímulos rojo-verde; y la tercera a los complementarios amarillo-azul. Las sensaciones cromáticas blanco, azul y verde dependerían de un proceso anabólico; la sensación de negro, amarillo y rojo a procesos catabólicos. La sensación del gris implicaría el equilibrio de ambos colores.

¹ LOPEZ, V. "Experiencias Optométricas" Editorial Jims. 1998, Cap.6; pág. 165-168.

NEWTON probó que la luz blanca está integrada por todos los colores del espectro y con el desarrollo de la teoría ondular de la luz se puso de manifiesto que cada color corresponde a una frecuencia dada.

LAND, dice que para la visión subjetiva de los colores en el hombre, son suficiente dos colores o dos longitudes de onda, sin ser necesario que estos dos colores sean extremos del espectro, ya que es posible obtener policromía subjetiva con dos colores muy próximos en la región central del espectro. Para LAND basta que el ojo perciba procedente de cada uno de los puntos de la imagen dos longitudes de onda cuya, relación varíe de un punto a otro, para que los centros nerviosos puedan elaborar una amplia recepción de diferentes colores, independientemente de cuales sean esas longitudes de onda.

LAND, tomó la precaución de utilizar objetos de colores desconocidos para el observador como carretes de alambre forrado de plástico, materiales que tenían tramas de lana de colores, y así obtuvo sus sorprendentes resultados.

Queda patente la utilidad de los trabajos de LAND, para probar que la información facilitada por los sentidos es objeto en el cerebro de ciertas adiciones para convertirla en una percepción. Al tratarse de la visión es muy fácil dedicarse en exclusiva al ojo y olvidar el cerebro.

4.3. CLASIFICACIÓN DE LOS COLORES :

Tradicionalmente los colores se clasifican

4.3.1. PRIMARIOS:

Se consideran como colores primarios al rojo de 700 nm, el verde con 530 nm.,y azul con 470 nm., ya que se pueden formar todos los colores al ser mezclados y son escogidos de tal forma que ninguno de ellos se pueden conseguir por la mezcla de otros dos.

Los colores rojo, verde y azul son llamados aditivos primarios. La mezcla de estos tres colores ópticamente, en igual proporción nos da el blanco. Si nosotros proyectamos un haz rojo, un haz de luz verde y un haz de luz azul incidiendo sobre el mismo punto el color que obtendremos será blanco. El negro sería la ausencia de cualquiera de estos tres colores por eso se les llama colores aditivos.

4.3.2. COMPLEMENTARIOS:

Cuando dos colores espectrales son mezclados y producen luz blanca son llamados complementarios.

Cada color del espectro solar es complementario del conjunto formado por los colores restantes

4.4. CARACTERÍSTICAS DE LOS COLORES .

Cuando un haz de luz blanca procedente de un manantial natural o artificial se refracta a través de un prisma, se dispersa en un cierto número de colores llamados "colores espectrales," los cuales son rojo, anaranjado, amarillo, verde, azul, añil y violeta

4.4.1. CARACTERÍSTICA DE LOS COLORES ESPECTRALES.

Estos son producidos por la descomposición de la luz blanca y no son evidentes más que en ciertas condiciones experimentales. Más su estudio es interesante, pues ellos son los únicos que presentan sus características físicas bien definidas como la longitud de onda, la luminosidad, la tonalidad, eficiencia luminosa y la saturación o pureza.

La longitud de onda depende de la frecuencia de la vibración electromagnética que constituye la luz en la parte del espectro, que se encuentra entre los 400 y 700 nanómetros.

La luminosidad corresponde al nivel energético de la emisión coloreada y se le puede caracterizar fotométricamente por su brillo.

La tonalidad siempre está ligada a la longitud de onda del estímulo coloreado, el ojo no identifica más de 140 tintes, cifra por otra parte teóricamente inferior a las posibilidades cromáticas que ofrece el espectro visible.

La eficiencia luminosa es la apreciación por la retina y la corteza de la luminosidad de los colores, teóricamente, varios colores de tonalidad diferente, pero de igual energía luminosa, pueden dar la misma impresión de intensidad, las radiaciones verdes aparecen más luminosas que las rojas y las azules. Por lo que se puede establecer la curva de eficiencia luminosa para un observador normal.

La saturación o pureza es el atributo de todos los colores que poseen un matiz que determina su grado de diferencia, es una cualidad que depende de la cantidad de blanco mezclado a un color, el cual será tanto más puro o saturado cuanto menos blanco contenga.²

4. 5. FACTORES ÓPTICOS QUE AFECTAN EL COLOR.

Existen algunos factores físicos que afectan el color. Los cuales son : el cristalino, pigmento macular, aberración cromática y el efecto Stiles - Crawford. Estos están relacionados con la estructura del ojo. El paso de luz entra por la córnea y las moléculas del pigmento visual es afectado tanto por la absorción como por la refracción de diferentes longitudes de onda.

4.5.1. CRISTALINO:

El cristalino del ojo absorbe las longitudes de onda más cortas. En las personas jóvenes esta absorción es importante solo para las longitudes de onda inferiores a 400 nm, apareciendo el cristalino bastante transparente. En las personas mayores la absorción puede ser importante hasta los 500 o 600 nm. Como el

² <http://www.color-vision.com/>

humor acuoso y el vítreo también absorben luz, además la absorción puede variar mucho también de un individuo a otro de la misma edad. En ciertas personas de edad avanzada el cristalino es amarillo. Las longitudes de onda absorbidas son primariamente las azules de modo que las longitudes de onda que pasan son las rojas y las verdes, que se combinan dando el amarillo.

4.5.2. PIGMENTO MACULAR:

El centro de la retina tiene también una mancha amarilla, la mácula lútea en una área de 5 grados desde la fóvea, la mancha se debe a un pigmento carotenoideo.

4.5.3. ABERRACIÓN CROMÁTICA:

El cristalino del ojo es el elemento ocular que mayor aberración presenta por que no está corregido con respecto a ésta. Las longitudes de onda azules son enfocadas en forma más próxima al cristalino que las verdes y las verdes más próximas que las rojas debido a que las longitudes de onda más cortas son más desviadas por el cristalino .

4.5.4. EFECTO DE STILES CRAWFORD:

La luz que penetra cerca del borde de la pupila es menos efectiva que la luz que penetra en el centro de ésta; debido a la forma de los receptores y al hecho de que están en un medio de distinto índice de refracción. Esto se conoce como el efecto de Stiles - Crawford y depende de la longitud de onda. Otro de los factores es que los receptores son largos y delgados y son consiguiente, más densos con respecto a la luz que llega a ellos axialmente, que para la luz que lo hace en forma oblicua.

4.6. FATIGA Y POS- IMÁGENES:

Si miramos un color fijamente por algunos minutos, este comienza a desvanecerse o desaturarse, si miramos una superficie blanca, aparecerá el complemento del color original (pos- imagen).

Estos dos fenómenos dependen del hecho de que aun cuando los conos no están siendo estimulados, ellos espontáneamente envían una pocas señales al cerebro.

4.7. VISIÓN DEL COLOR:

El color aparece como una entidad de la vida moderna, por que el hombre solicita frecuentemente sensaciones cromáticas en el curso de sus actividades.

La sensación de color es en efecto, con la visión de la forma y luminosidad uno de los principales modos de información.

Ello resulta de la integración de los centros superiores de un mensaje sensorial que nace, principalmente a nivel de la mácula, de la integración de estímulos luminosos y de receptores especializados.

Puesto que la región macular es la zona privilegiada de la retina en la elaboración de mensajes del color, de tal forma que toda afección del polo posterior de la parte de las fibras ópticas es susceptible de modificar esta sensación.

El estímulo de la visión de los colores es una derivación del estímulo básico de la percepción visual. Creemos que es muy importante la percepción del color; tanto que, influye profundamente en nuestro estado de ánimo y es la base fundamental de la estética visual.

En una iluminación normal todos los objetos dentro de nuestra experiencia parecen poseer un color peculiar y característico, lo cual ha sido llamado "memoria del color"

La percepción del color se logra solamente mediante el proceso fisiológico visual, la sensación de color reside en nuestro cerebro. Lo cierto es que nuestro ojo es un maravilloso órgano que tiene extraordinarias cualidades respecto de las radiaciones.

La córnea transparente no deja pasar sino ondas de longitudes comprendidas entre 300 y 155 μ . El cristalino solamente permite pasar las de 380 a 760 μ .

De esta manera el ojo discrimina ciertas radiaciones, dejando pasar únicamente las radiaciones visibles.³

4.8. ORGANIZACIÓN RETINAL Y PERCEPCIÓN VISUAL CROMÁTICA:

La retina que abarca solo la porción posterior del ojo y tiene como función primordial la formación de imágenes. La capa nerviosa de la retina incluye tres zonas de neuronas, denominadas según su participación en la transmisión de impulsos como sigue neuronas

³ López, V. "Experiencia Optométricas" Editorial Jims. 1998; pág.177

fotorreceptoras, neuronas bipolares y neuronas ganglionares. Las dendritas de las neuronas fotorreceptoras, son la células ópticas coniformes (conos) y baciliformes (bastones), cuyo nombre está en función de su forma.

Se trata de receptores visuales muy especializados, que reaccionan a los estímulos luminosos, en cuanto al aspecto funcional, los potenciales generadores surgen en tales dendritas . Las células ópticas baciliformes están especializadas en la visión nocturna o crepuscular, y también permiten discriminar la intensidad de la oscuridad o la luz, así como apreciar formas y movimientos.

Las células ópticas coniformes se especializan en la visión cromática y la agudeza visual, y las estimula únicamente la luz brillante, razón por la que no se pueden apreciar los colores a la luz de la luna. Se calcula que el número de células ópticas coniformes es de unos siete millones y el de los baciliformes 10 a 20 veces más. La mayor concentración de las primeras corresponde a la fosa central o fóvea central, pequeña depresión del centro de la mácula lútea o mancha amarilla que es el centro exacto de la retina y corresponde al eje visual.

Dicha fosa es el área de mayor agudeza visual, a causa de la alta concentración de células ópticas coniformes. Las células ópticas baciliformes no están presentes en la fosa y la mácula, pero su concentración aumenta hacia la periferia de la retina. Una vez que se generan los impulsos visuales en las neuronas fotorreceptoras, se transmiten por medio de sinapsis a las neuronas bipolares de la zona intermedia de la capa nerviosa de la retina.

Desde éstas pasan a las neuronas ganglionares, que las transmiten por las fibras del nervio óptico, al encéfalo, en la forma de impulsos nerviosos. Las células ópticas baciliformes establecen contacto con una neurona bipolar, y muchas neuronas bipolares transmiten los impulsos a una sola neurona ganglionar. Esto disminuye considerablemente la agudeza visual pero hace posible el efecto de sumación, de modo que la luz tenue estimule a una neurona ganglionar que no respondería si tuviera conexión directa con una célula óptica coniforme. De tal suerte, esta disposición contribuye mucho a la diferencia en la agudeza visual y la sensibilidad a la luz.

Los axones de las neuronas ganglionares se extienden en sentido posterior, hasta una pequeña área de la retina, el disco del nervio óptico o papila o punto ciego. En ésta, hay aberturas por las que salen las fibras de las neuronas ganglionares que forman el nervio óptico. Dado

que el área no contiene células ópticas coniformes ni baciliformes, no se perciben imágenes en ella.

4.8.1. ESTIMULACION DE LOS FOTORRECEPTORES:

Excitación de las células ópticas baciliformes: Una vez formada la imagen en la retina, es preciso que los estímulos luminosos se transformen en impulsos nerviosos. El paso inicial de este proceso es el surgimiento de potenciales generadores en las células ópticas baciliformes y coniformes.

En el análisis de este fenómeno, procederemos en primer término con la función de los fotorreceptores visuales.

Un fotorreceptor es una sustancia que absorbe luz y experimenta cambios estructurales que originan un potencial generador. El fotorreceptor de las células ópticas baciliformes es la rodopsina o púrpura visual, sensible a la luz tenue y que consiste en la proteína escotopsina y el retineno o amarillo visual, derivado de la vitamina "A".

Una característica muy importante del retineno es que asume una de dos formas , lo que depende de que esté presente o no la luz. En ausencia de ésta su forma es la de cisretineno, que se combina de manera adecuada con la escotopsina. En presencia de la luz, el cisretineno experimenta un cambio inmediato en su estructura, de una molécula curva a otra recta, el trans-retiniano.

El hecho de que este último tenga una estructura física diferente hace que ya no se ajuste a la escotopsina y se separe de ésta, con la formación de una sustancia muy inestable, la batorrodopsina o prelumirrodopsina, que se descompone rápidamente a lumirrodopsina, metarrodopsina 1, metarrodopsina 2 y pararrodopsina, en este orden. Estas cuatro sustancias son combinaciones poco estables de las escotopsina y transretiniano. A la larga, la pararrodopsina se descompone por completo en escotopsina y transretiniano. En el momento en que la metarrodopsina 1 se convierte en metarrodopsina 2, surge el potencial generador en las células ópticas baciliformes.

Después de la descomposición de la rodopsina en escotopsina y transretineno en presencia de luz, se forma de nuevo la rodopsina. En este proceso, que ocurre en ausencia de luz, el transretineno revierte de nuevo a la forma cisretineno con la

participación de una enzima, y se combina con la escotopsina para formar de nuevo rodopsina. Este compuesto es estable hasta que la energía luminosa origina de nuevo su descomposición.

El potencial generador derivado de la degradación de la rodopsina en las células ópticas baciliformes difiere del correspondiente a otros tipos de receptores sensorial, ya que la estimulación origina hiperpolarización y no despolarización. Disminuye la entrada de iones sodio al interior de las células ópticas baciliformes aunque continúa su bombeo hacia el exterior de ellas.

La pérdida neta de iones sodio que experimentan tales células da por resultado un aumento en la negatividad de la cara interior de su membrana, e hiperpolarización.

La rodopsina es muy sensible a la luz; incluso la de la luna o de una vela degrada una parte de esta sustancia y nos permite ver.

Por lo tanto, las células ópticas baciliformes están especializadas en la visión nocturna. Sin embargo, su función es limitada en la visión diurna. En presencia de luz brillante, la rodopsina se

degrada con velocidad mayor que la de su producción, mientras que con la luz tenue su síntesis puede igualar el ritmo de degradación, más lento. Estas características de la rodopsina hacen necesario que transcurra un período de ajuste cuando entramos en un cuarto oscuro desde una área bien iluminada. El período normal de ajuste es el que se requiere para que se forme de nuevo la rodopsina degradada.

Excitación de las células ópticas coniformes: Estas células son los receptores de la luz brillante y los colores. Al igual que en las células ópticas baciliformes la descomposición de fotopigmentos origina potenciales generadores a raíz de hiperpolarización. Los pigmentos fotosensibles de las coniformes son casi idénticos a los de las células ópticas baciliformes.

La primera también contienen retineno, pero la porción proteica consiste en las llamadas fotopsinas, que difieren un poco de la escotopsina de las células ópticas baciliformes. A diferencia de la rodopsina, los fotopigmentos de las células ópticas coniformes requieren luz brillante para su degradación y se forman de nuevo con rapidez.

Se supone que hay tres tipos de células ópticas coniformes y que cada uno tiene una combinación diferente de retineno y fotopsina, misma que presenta una absorción máxima también diferencial a la luz de longitudes de onda distintas y, con esto, responde más satisfactoriamente a la luz de un color dado.

De tal suerte, un tipo de células ópticas coniformes presenta mayor respuesta a la luz roja, otro a la verde y uno más a la azul. Se piensa que los conos perciben los colores por estimulación diferencial, en igual forma que un pintor elabora casi cualquier color mezclando los colores primarios. La estimulación de una célula óptica coniforme por dos o más colores originaría cualquier combinación de los mismos.

4.8.1.1. ADAPTACIÓN A LA LUZ Y LA OSCURIDAD:

Cuando estamos bajo luz brillante durante un periodo prolongado, una proporción alta de los fotopigmentos de las células ópticas baciliformes y coniformes se degrada a retineno y la proteína correspondiente (escotopsina y fotopsina). Además, gran parte del retineno de ambos tipos de células se convierte en vitamina A. Como resultado de esto, la concentración de

los pigmentos fotosensibles en los dos tipos celulares, se reduce considerablemente y, con ello, la sensibilidad de los ojos a la luz, lo que se conoce como adaptación a la luz.

A la inversa cuando estamos en la oscuridad durante periodos largos, una porción significativa del retineno y las proteínas fotosensibles de los receptores se transforman en los ftopigmentos. Por añadidura gran cantidad de vitamina A se transforman en retineno, que a su vez se une con las porciones proteicas necesarias para que se formen los ftopigmentos.

En consecuencia, se incrementa en gran medida la concentración de tales pigmentos en las células ópticas baciliformes y coniformes, y con esto, la sensibilidad de los ojos a la luz, o sea la llamada adaptación a la oscuridad.

La adaptación es la propiedad de la retina de modificar la sensibilidad en función de la excitación luminosa a la cual esta expuesta. Para examinar el sentido luminoso, debemos tomar en cuenta la integridad de los

receptores visuales, los conos, y los bastones, la composición fotopigmentos y las modificaciones que sufren estos bajo la luz , todos los procesos de adaptación a la luz en el proceso de descomposición o de adaptación a la luz corresponden a los procesos de resintetización.

El epitelio pigmentario de la retina que tiene una gran cantidad de pigmento melanico es el sitio en donde se realiza el proceso de resintetización aquí se convierte la vitamina A en minutos, y dura de 10 a 12 minutos el proceso de resintetización.

El epitelio pigmentario a una intensidad luminosa poderosa tiene la capacidad de evitar parcialmente las radiaciones luminosas e igualmente en luz tenue la pupila se dilata y tiene la propiedad de absorber luz y evitar la función indiscriminada de luz, considerando así que cada gránulo de pigmento puede ser considerado como una fuente de luz.

Estudios han demostrado que la resintetización y los cambios fotoquímicos se deben a un cambio de la vitamina A permanente entre la retina y el epitelio pigmentario, este juego representa un papel importante en la síntesis de los pigmentos visuales de los sistemas oxidativos del sistema pigmentario que convierte la vitamina A en retineno e igualmente la opcina sintetizada por los ribosomas de las células del epitelio pigmentario y en el retículo endoplasmático, es decir que el epitelio es el lugar donde se realizan todos los fenómenos de fotosíntesis en la retina.

Tenemos tres clases de iluminación:

Diurno o fotópica: actúan los conos y son el soporte de la visión de color.

Nocturna o escotópica actúan los bastones y ayudan muy poco a la percepción de color.

Intermedia o mesópica a media luz y actúan los conos y bastones.

La función de las diferentes opsinas es readaptar los electrones de la retina, combinando así su capacidad para capturar fotones de diferentes longitud de onda.

Tomando los conos al rojo contienen un pigmento llamado eritrolabe, el cual absorbe preferencialmente longitudes de onda largas. Los conos al verde contienen clorolabe, el cual es mejor estimulado por las longitudes de onda intermedias. Los conos al azul contienen cianolabe, los cuales absorben mejor las longitudes de onda cortas.

La retina está organizada de tal forma que envía al cerebro una descripción de la luz que le estimula, reciben mucha información de los conos y bastones y modifican este mensaje antes de ser enviados hacia las células ganglionares, los axones de las células ganglionares forman el nervio óptico ; el cuál transporta la información hacia el cerebro; es el centro matriz el cual suma la información de los diferentes canales de color y determina cual color vemos nosotros.

4.9. FISIOLÓGÍA DE LA VISIÓN DE LOS COLORES:

Como toda sensación, la visión de los colores depende de ciertos criterios que permiten precisar límites de actividad.

Por ejemplo cuando aumenta progresivamente la brillantez de un color luminoso, a valores inferiores al umbral de sensibilidad, se prueba que el ojo no percibe más que una sensación incolora, luego hay una impresión de color, la diferencia de nivel de iluminación que existe entre estos dos umbrales corresponde al intervalo fotocromático en que los objetos se ven como grises.

4.10. VARIACIÓN DE LA PERCEPCIÓN DEL COLOR EN LAS DIFERENTES ÁREAS DE LA RETINA :

El centro de la fóvea es una área de máxima sensibilidad a las longitudes de onda, la visión tricromática se extiende al punto de fijación. El centro de la fóvea en un octavo grado es ciego al azul , la evidencia sugiere que el centro de la la fóvea esta desprovisto de receptores al azul es debidamente presumible a la absorción final del azul por el pigmento amarillo macular.⁴

⁴ <http://www.albsoft.es/color/recursos.htm>.

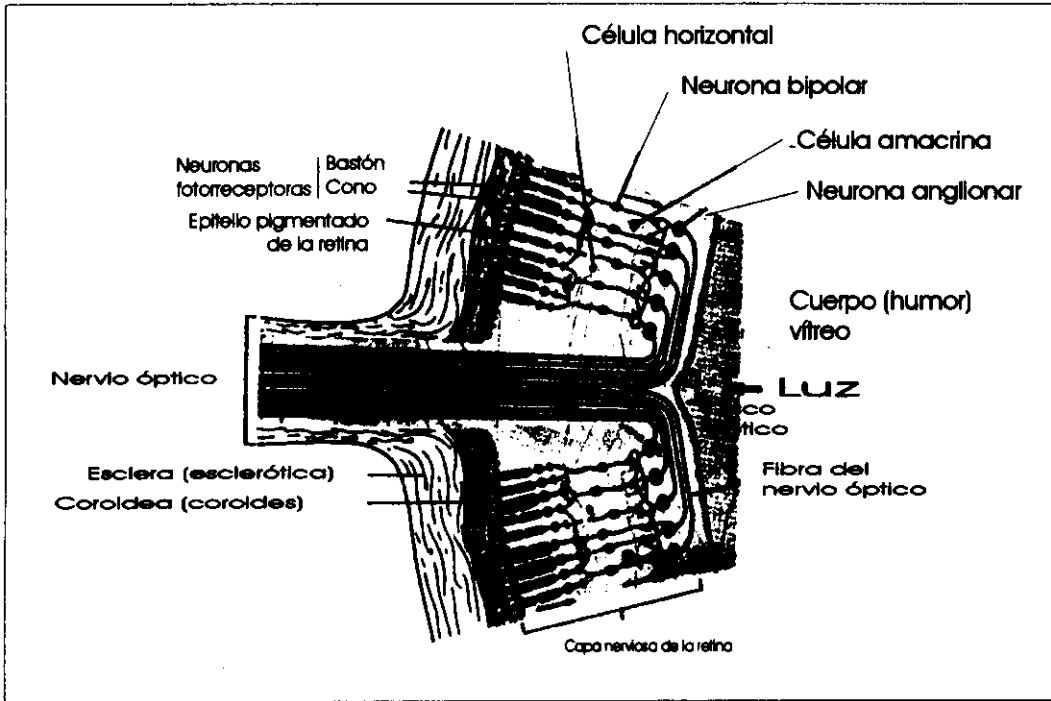
receptores al azul es debidamente presumible a la absorción final del azul por el pigmento amarillo macular.⁴

Entonces diremos que el resto del área tiene tendencia a la visión dicromática, tales efectos pueden ser explicados en parte por la combinación de visión de los bastones con la visión de conos y por la reducción en la densidad de población de los conos en la periferia retinal.

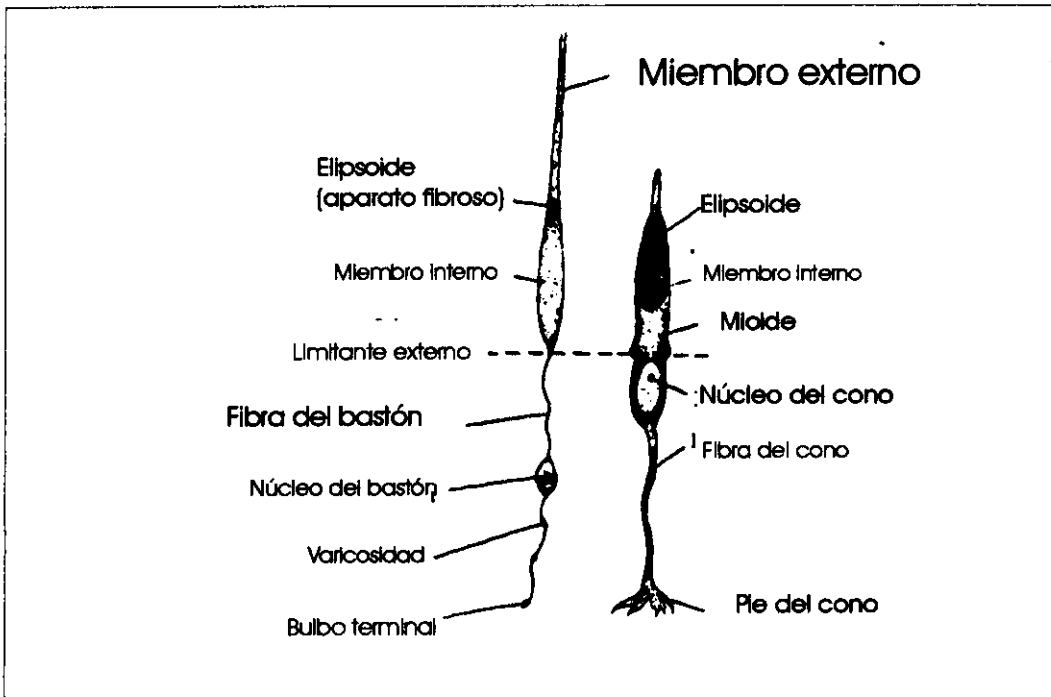
⁴ <http://www.aibsoft.es/color/recursos.htm>.

GRÁFICO N° 2

ESTRUCTURA RETINIANA



BASTÓN Y CONO



Fuente: "Manual Oftalmológico" Pag. 112
Elaborado por: Cecilia Campaña

CAPITULO V

ALTERACION DE LA VISION CROMATICA

- 5.1. Clasificación de las Alteraciones Cromáticas.
- 5.2. Anomalías Congénitas.
- 5.3. Anomalías Adquiridas.
- 5.4. Defectos de la Visión del Color por Causas Patológicas.

CAPITULO V .

5. ALTERACIONES DE LA VISIÓN CROMÁTICA.

Se refiere a todos los grados de incapacidad para distinguir uno o más colores debido a una ausencia o defecto de uno de los pigmentos de las células receptoras retinianas o conos.

La ceguera total para los colores presume la ausencia de todos los fopigmentos. Los diferentes pigmentos se derivan de los tres colores primarios: rojo, verde, azul.

La habilidad normal para diferenciar los tonos espectrales no es universal, la capacidad para discriminar tonos varia incluso entre las personas cuya visión del color es normal. Los trastornos de la visión cromática y su incidencia en la población es valorada en forma muy diversa según los diferentes autores.

La sensibilidad a las diferentes luces que componen el espectro visible del ojo varía de una persona a otra, la mayor parte de la población tiene una visión que se corresponde bastante aproximadamente a un standard, pero alrededor de un cinco a un ocho por ciento de los hombres y un porcentaje mucho más pequeño de mujeres difieren de este standard y muy frecuentemente tienen una disfunción del color.

Un fenómeno importante es que con la edad normalmente tenemos tendencia a ver los colores más amarillentos ya que la sensibilidad a los azules decrece.

Las anomalías congénitas guardan relación con la herencia o se considera un rasgo hereditario recesivo ligado al sexo

Los defectos adquiridos son debido a enfermedades retinianas tales como degeneración macular, retinopatía diabética, problemas en el nervio óptico, por ambliopía tóxica, glaucoma crónico, y también algunos problemas de catarata.

5.1. CLASIFICACIÓN DE LAS ALTERACIONES CROMÁTICAS:

-POLICROMASIA O TRICOMASIA: En la que el sujeto percibe todos los colores.

-TRICOMASIA O POLICROMASIA ANÓMALA: Consiste en que todos los colores son percibidos con buena iluminación, pero si ésta es débil hay alguna confusión entre ellos.

Cuando la anomalía es parcial se designa:

-PROTANOMALIA : Debilidad al rojo

-DEUTERANOMALIA: En la que existe una disminución para el verde.

-TRITANOMALIA: Debilidad para el azul.

-DICROMASIA O DALTONISMO: Ceguera al color rojo-verde que constituye el verdadero Daltonismo tipo Dalton y tipo Nagal.

Conocidos también como:

PROTANOPIA: Ceguera para el rojo.

DEUTERANOPIA: Ceguera al verde

TRITANOPIA: Ceguera al azul.

ACROMATOPSIA O MONOCROMASIA: Ceguera total a los colores.¹

¹ SALGADO, E. "Examen Clínico del Ojo" Editorial Interamericana 1972, Cap 21, pág 275-276.

5.2. ANOMALÍAS CONGÉNITAS:

Esta deficiencia para los colores guarda relación con el sexo, es hereditaria de carácter recesivo, el padre es el transmisor y la madre la portadora recesiva.

Discromatopsias congénitas son con una frecuencia del 8% para el sexo masculino y 0.4% al 0.8% para el sexo femenino entre las anomalías de la percepción de colores que se encuentran en el límite de percepción se trata de alteraciones cromáticas atenuadas que se traducen en un 70% de las anomalías congénitas que se presenta en función del color que no se percibe y puede a su vez dividirse en:

Protanomalia: Son aquellas que no pueden percibir el rojo y representa un 10% de las discromatopsias congénitas.

Deuteranomalia : Discromatopsia congénital para la percepción del verde y representa el 59%

Triptanomalia: Representa el 1% en el déficit de percepción para el azul.

Dentro de esta clase de anomalías podemos citar también el Daltonismo Acromatopsias.

5.2.1. TRICOMATISMO

5.2.1.1. NORMAL

Percepción de todos los colores de manera normal.

5.2.1.2. ANORMAL

Percepción anómala de los colores. Los observadores normales son tricromáticos es decir que requieren de los tres colores primarios y ve cada color del espectro visible, mientras el anormal utiliza varias proporciones en sus mezclas, es decir el tricromata anómalo puede realizar la mezcla de tres colores primarios casi igual que el normal pero su sensibilidad diferencial es mala, además requiere superficies mayores, mayor intensidad luminosa para mejorar su sensibilidad diferencial, el tiempo para reconocer el color también debe ser mayor. También depende de las circunstancias que rodean la observación.

5.2.2. PROTANOMALIA

Percepción anómala del rojo de tal forma que confunde el rojo. Frecuentemente se refiere a esta condición como una debilidad al rojo. Los colores del rojo al verde, que son anaranjado, amarillo, verde, parecerán más pálidos el anaranjado y amarillo mientras que el verde parecerá más verde.

Es importante avisar a estas personas que padecen dicha anomalía y que no pueden desempeña ciertas profesiones.

La anomalía en ciertas condiciones adversas como manejar bajo un sol brillante o tiempo nublado es muy posible que confunda la luz muchas veces de color rojo en dónde indique peligro.

5.2.3. DEUTERANOMALIA:

Denominada también como debilidad al verde, hay mala discriminación y pequeñas deficiencias en los tonos de este color.

Por lo general, experimentan muy pocas dificultades en el espectro de la visión de colores y no tienen conciencia de su problema hasta cuando se le hace el examen respectivo.

5.2.4. TRITANOMALIA:

Percepción anómala de azul. La discriminación del azul y del verde es mala y confunden el verde con el blanco. La incidencia de estos defectos del color es congénita, siendo una constante en los caucásicos, y en otras razas las variaciones son considerables, se presentan en muy raras ocasiones.

5.2.5. DICROMATISMO:

Conocida también con el nombre de ceguera cromática. En este defecto el sujeto está ciego a uno de los colores fundamentales, es decir ve sólo dos colores primarios y usa sólo dos para la mezcla de todos los colores complejos que ve.

Las personas que padecen este defecto sólo ven dos tonalidades del espectro o sea que su sistema cromático posee sólo dos valencias. Puede ser que ellos puedan mirar el color puro pero no los mixtos la mayoría ven mal el color rojo y verde pero pueden distinguir el amarillo , azul o violeta.

5.2.6. PROTANOPIA O ANOMALIA TIPO DALTON.

Sujeto ciego al color rojo. Es la clásica anomalía tipo Dalton los que padecen este defecto son insensibles a la luz roja. La sensibilidad del rojo está atenuada fuertemente y lo ven como gris oscuro o negro, y los colores secundarios al rojo pueden aparecer extinguidos. Máxima sensibilidad hacia las longitudes de onda cortas, confunde el azul con el violeta .

Es interesante observar que incluso la forma más sencilla de confusión de colores, la confusión entre el rojo y el verde, no se describió hasta el siglo XIX, cuando el químico John Dalton notó que no podía distinguir algunas sustancias por sus colores, aunque otras personas lo hacían sin dificultad.

La causa de ese tardío descubrimiento consiste, sin duda, en el hecho de que al designar los objetos nos basamos en diferentes criterios; decimos la verde hierba, pero no sabemos si la sensación es la misma para todas las personas.²

La hierba es una planta que se encuentra en los prados y llamamos verde a la sensación de color que nos sin embargo, en su identificación utilizamos otras características como la forma de las hojas, la densidad, etc. Y si

² <http://www.color-vision.com/>

tenemos tendencia a confundir el color poseemos otros datos que nos bastan.

Sabemos que la hierba debe ser verde y la consideramos como tal aunque tengamos dudas.

Las pruebas de la visión cromática se basa en el aislamiento de un color como característica distinta, pues así es fácil descubrir si una persona tiene capacidad normal para diferenciar los colores o si ve como iguales dos colores que otras personas consideran distintos.

Sin embargo, en el caso de un químico que identifica sustancias, hay ocasiones en que sólo el color de la sustancia sirve para la identificación, y entonces se pone a prueba su capacidad para identificar y dar nombre a los colores.

Cuando hablamos de daltonismo que representa un 10% hablamos de una falta de recepción del rojo y una sensibilidad disminuida para el verde, el amarillo y el anaranjado.

5.2.7. DEUTERANOPIA O ANOMALÍA TIPO NAGEL.

Se define como ceguera al color verde, se caracteriza por la confusión de los colores de longitud de onda larga perciben solo una tonalidad en las longitudes de onda cortas el verde y todas las tonalidades de este se ven grises.

Distingue el azul.

5.2.8. TRITANOPIA.

Deficiencia del azul y violeta. Es la más rara de las discromatopsias. Este defecto puede ser considerado como déficit en un tercer receptor; el del color azul o violeta.

5.2.9. ACROMATOPSIA O CEGUERA TOTAL AL COLOR.

Es la ceguera total al color y quienes la padecen viven en el mundo en blanco, negro y la gama de la grises.

Acromatopsia de bastones y Acromatopsia de conos.

Las principales características de los acromatopsias percepción del blanco, negro y tonos grises, las luminosidades bajas se modifican cuando el sujeto pasa de la visión diurna a la nocturna. Además la eficiencia luminosa esta repartida en el espectro en idéntica a la de sujetos normales adaptados a las luminosidades bajas.

LA ACROMATOPSIA DE BASTONES: Se caracteriza por mala agudeza visual, fotofobia y sin sensibilidad a la fijación.

LA ACROMATOPSIA DE LOS CONOS: Mucho más rara que la anterior se encuentra que la curva de sensibilidad es comparable a la de un protanope.

5.3. ANOMALÍAS ADQUIRIDAS

Normalmente en la visión del color no se producen cambios marcados durante la vida adulta.

Una persona que se ha catalogado como normal en su visión del color mantendrá este estado, mientras que alguna persona que tiene algún defecto inherente a la visión del color permanecerá con el tipo y extensión del defecto inalterable.³

³ HART, W. Y JR. "Fisiología del Ojo" Editorial Mosby 1994, Cap. 20; pág. 721-725.

Sin embargo, muchos factores influyen en la visión de los colores y se puede presentar defectos por causas adquiridas. Los factores que producen defectos en la visión del color se debe siempre a condiciones patológicas y pueden ser parciales o totales

5.3.1. DEFECTOS ADQUIRIDOS POR CAUSAS FISIOLÓGICAS:

Cambios en la pigmentación ocular, el cristalino tiende a amarillarse con la edad este proceso se lleva a cabo en el mismo sitio por lo general los cambios van de mínimo a mayor. Y de igual forma afectan tanto a hombres como a mujeres.

5.4. DEFECTOS DE LA VISIÓN DEL COLOR POR CAUSAS PATOLÓGICAS.

Las lesiones sutiles del fondo ocular que cursan con reducción de la agudeza visual no interfieren por lo común, con la percepción cromática, aunque mediante pruebas sofisticadas es posible detectar defectos mínimos de hecho incluso cicatrices coriorretinianas relativamente extensas o desprendimiento de retina, con reducción de la agudeza visual no impiden la identificación de los colores.

En cambio en los defectos de conducción del nervio óptico por ejemplo en la neuritis óptica, es característica una disminución en la percepción cromática

que puede preceder a la alteración de la agudeza visual ,o una lesión localizada en el fondo ocular que corresponde tan solo con la pantalla sensitiva del color que representa la retina.

Los nervios y quiasmas ópticos pueden ser considerados desde un punto de vista funcional como estructura de la función macular, es decir, al servicio sobre todo del campo central estos son muy vulnerables a las lesiones.

Podemos mencionar como causa de defectos adquiridos de la percepción del color las siguientes:

Atrofia óptica

Distrofia macular

Retinitis pigmentaria

Desprendimiento de retina

Ambliopía tóxica

Coroiditis

Diabetes

Los defectos adquiridos en la visión del color suelen asociarse con disminución de agudeza visual, cambios en la adaptación a la oscuridad, falta de discriminación del el parpadeo.

Hay discromatopsias también cuando existen patologías sobre añadidas como el caso de catarata entumeciente absorbe gran cantidad de líquidos, se pone redonda y no permite una visión normal, entonces el paciente en esta etapa percibe los colores de una forma anormal, se presenta discromatopsias también en hemorragias del vítreo, que están reabsorbiéndose.

Algunos autores proponen que las alteraciones cromáticas para el rojo y el verde son características de lesiones de las vías ópticas por ejemplo la atrofia óptica, neuritis óptica , edema papilar.

En cambio aquellas alteraciones cromáticas para el azul y el amarillo son lesiones retinianas puras por ejemplo retinopatías pigmentarias, retinopatías diabéticas degenerativas, miopías altas, desprendimiento de retina, degeneraciones maculares seniles.

Las acromatopsias se pueden presentar en pacientes con catarata madura, también tenemos las deficiencias adquiridas están causadas por diversas patologías que lesionan la retina, el nervio óptico o la corteza visual. Enfermedades tóxicas, vasculares, inflamatorias, neoplásicas, desmielizantes y degenerativas son todas ellas causas bien conocidas de discromatopsias adquiridas.

ACNOSIAS CROMÁTICAS: Es decir el paciente no distingue los colores, los confunde aunque las fibras retinianas estén normales, esto se encuentra principalmente en lesiones de la corteza occipital. Desde el punto de vista genético esto se explica por una anomalía congénita en el cromosoma X y su transmisión recesiva ligada al sexo.

Lord Raleigh descubrió en 1881 que las personas que confunden el rojo con el verde necesitan mayor intensidad de rojo o de verde para obtener amarillo las intensidades relativas del rojo y verde de la mezcla se pueden variar hasta que presente al observador el mismo color que el amarillo monocromático.

CAPITULO VI

PROCEDIMIENTO CLINICO

- 6.1. Concepto Psicológico.
- 6.2. Concepto Médico.
- 6.3. Historia Clínica Optométrica.
- 6.4. Examen Externo.
- 6.5. Agudeza Visual.
- 6.6. Queratometría.
- 6.7. Retinoscopia.
- 6.8. Oftalmoscopia.
- 6.9. Campimetría por Confrontación.
- 6.10. Examen de Alineamiento y Motilidad Ocular.
- 6.11. Punto Próximo de Convergencia.
- 6.12. Examen del Sentido Cromático.

CAPITULO VI.

6. PROCEDIMIENTO CLÍNICO:

Al realizar la parte práctica del trabajo, con los pacientes del "ASILO SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS ", tomè muy en cuenta, que el anciano es un paciente con patrones psicológicos y fisiológicos establecidos los cuales difieren en relación con el niño, el joven y el adulto; el procedimiento del examen optométrico se vuelve un poco difícil, en estos pacientes, por lo tanto haré una descripción, del trabajo que se realizó en un número de 76 pacientes evaluados en la institución cuyas edades oscilan desde los 50 años hasta los 90 años.

6.1. CONCEPTO PSICOLÓGICO:

El objetivo de aplicar la valoración psicológica a los pacientes era partir de este examen para poder realizar el examen optométrico con cierta ayuda ,por el perfil propio del anciano.

Tomando como base las respuestas a este Test se valoró por ejemplo la personalidad, capacidad intelectual, capacidad de concentración, y la más importante para nosotros la confiabilidad de las respuestas subjetivas.

6.2. CONCEPTO MEDICO:

Otro objetivo era tener un conocimiento previo del estado general de salud del paciente y de las enfermedades sistémicas, que presentan para que nos permitan correlacionar los hallazgos oculares con dichas enfermedades. Información que fue dada por el Dr Rodrigo Almeida ,el Dr Patricio Porras y la madre enfermera Sor. Floreana Vaca.

6.3. HISTORIA CLÍNICA OPTOMETRÍA:

6.3.1. DATOS PERSONALES Y ANAMNESIS.

Para la elaboración de la historia clínica debe disponerse de tiempo suficiente y tratar de que sea el propio paciente quien suministre los datos, para tener una idea global sobre el estado mental y cultural del paciente.

Es cierto que algunos pacientes no son capaces de suministrar ningún dato, pacientes negativistas, etc, pero la mayoría de

pacientes si se los interroga en la forma adecuada colaboran muy bien.

Hay algunas normas generales que siempre deben seguirse o tenerse en cuenta. Las principales son:

Cuando el paciente tiene marcado déficit auditivo no se le debe gritar desde lejos, puesto que se produce confusión y no mejora la comunicación. Se debe buscar el oído por el cual oye mejor y hablarle en un tono normal de voz, cerca del pabellón auricular, articulando bien cada palabra. Con esta simple maniobra se consigue más que gritando durante horas.

Algunos pacientes son capaces de leer el movimiento de los labios, en este caso solo es necesario articular las palabras.

Otro aspecto que debe considerarse es el interrogatorio el cual debe hacerse con calma, sin demostrar prisa, la excesiva demanda sobre el paciente puede producir rechazo, con agresividad en algunos casos, con la siguiente pérdida de colaboración del paciente para el resto del examen.

Por la natural tendencia de los pacientes viejos a recordar mejor los datos pasados, la historia puede convertirse en una interminable serie de hechos desprovistos de valor, pero si el examinador utiliza esta particularidad puede obtener información útil acerca de enfermedades pasadas, historia familiar como presencia de hipertensión arterial, diabetes, etc,

6.4. EXAMEN EXTERNO.

En el examen externo se debe observar íntegramente al paciente, observar su cuerpo, marcha, cabeza, cara, etc.¹

La observación de las estructuras oculares del segmento anterior debe ser detalladas, incluyendo una inspección minuciosa de la apariencia de los párpados, pestañas y partes visibles del aparato lagrimal y globo ocular, los cuales se observó con la ayuda de la lámpara de hendidura.

6.4.1. BIOMICROSCOPIA.

A la biomicroscopía, también se le conoce con el nombre de lámpara de hendidura y la observación con este instrumento permite el examen minucioso de las estructuras como párpados,

¹ STAMPER R., WASSON P."Tecnología Médica en Oftalmología " segunda edición, editorial HIGHLIGHTS of ophthalmology int. 1995, Pág.12-36.

pestañas, córnea, cristalino, membranas y fluidos del ojo; evaluando las estructuras para determinar la presencia de defectos o anomalías; este instrumento consta de un microscopio de magnificación de 10 X a 40 X regulables, una fuente de luz que proyecta una fuente rectangular a la cual se le puede regular también el tamaño y el foco, y otros aditamentos que facilitan el examen.

6.4.1.1. EXAMEN DE LOS PÁRPADOS.

El examen de los párpados es muy fácil de realizar dada su ubicación y movilidad, se examina los límites de los párpados y ángulos externos e internos, sus bordes libres, ya que pueden existir anomalías de posición, como ectropión (hacia afuera) o entropión (hacia dentro). Se examina también las pestañas en su lugar de implantación pues pueden estar dobladas hacia atrás (triquiasis) o estar implantadas en doble fila(distriquiasis) puede existir la pérdida de pestañas (madarosis). Los procesos inflamatorios en los bordes se toman en cuenta pues puede existir la presencia de orzuelo, chalazión o tumores. Se debe examinar si existe la evidencia de blefaritis con enrojecimiento del borde palpebral y

presencia de costras en las pestañas. Estas son en resumen las enfermedades más comunes que afectan a los párpados .

6.4.1.2. EXAMEN DE LA CORNEA.

La córnea es una de las más importantes estructuras, con la simple inspección de la córnea se puede detectar alteraciones a consecuencia de procesos patológicos entre lo más importante tenemos las opacidades corneales, presencia de úlceras, neovascularizaciones, etc.

La inspección se realiza en una forma comparativa en ambos ojos colocándonos al frente del paciente y también de perfil, pues mediante esta observación es posible detectar casos de variación de forma de la córnea como queratocónos, queratoglobos y también alteraciones del brillo normal de la superficie pues esta actúa, como un espejo convexo en el cual se forman las imágenes por reflexión.

6.4.1.3. EXAMEN DE LA CONJUNTIVA.

Un examen completo de la conjuntiva comprende conjuntiva tarsal, fondo de saco y conjuntiva bulbar. La inspección de la conjuntiva bulbar es pues simplemente se ordena al paciente que mire hacia arriba, abajo, adentro y afuera a la vez que estiramos con cuidado la piel para ver el fondo de saco conjuntival es más práctico hacer mirar al paciente hacia arriba y halar hacia abajo el párpado inferior.

Algo más complicado es el examen de la conjuntiva tarsal y el fondo del saco superior pues se debe evertir el párpado, lo cual resulta una maniobra molesta en sujetos muy sensibles como es el caso de los ancianitos que por lo general tienen hiperemias conjuntivales causadas por inflamación o infección.

La conjuntiva normal se presenta húmeda y cuando esta aparece seca se trata de los procesos patológicos como el síndrome de Sjogren.

6.4.1.4. EXAMEN DE LAS VÍAS LAGRIMALES.

En el examen se puede valorar la integridad anatómica y funcional de las vías lagrimales para descartar la presencia de infecciones o de taponamientos de las mismas pues esta es la afección más frecuente en pacientes de la tercera edad, lo que se denomina dacriocistitis lo que ocasiona excesivo lagrimeo.

6.4.1.5. EXAMEN EN CÁMARA ANTERIOR

En cámara anterior observamos el balance que existe entre la producción y el drenaje de humor acuoso este balance determina la presión intraocular la cual es muy importante en el funcionamiento ocular, la alteración del drenaje del humor acuoso produce un aumento de la presión intraocular produciendo daño ocular o ceguera, esta condición se llama glaucoma.

Con la ayuda de la lámpara de hendidura se puede también observar al cristalino.

En cuanto al cristalino, con el envejecimiento las proteínas oculares se deterioran trayendo como consecuencia una opacificación llamada catarata, que interfiere con la visión.

La Catarata Senil es característica de la edad avanzada, que puede ser cortical, nuclear, o subcapsular posterior.

-Catarata Cortical: Es una catarata que involucra el córtex o la porción externa del cristalino que en sus inicios tiene una forma radial en forma de cuñas .

-Catarata Nuclear: Se denomina así por involucrar el núcleo o su porción interna en el cristalino, vista en la lámpara de hendidura aparece como un núcleo amarillento.

-Catarata Subcapsular Posterior: Opacidad que involucra la porción subcapsular del córtex posterior causando una apariencia de iridiscencia amarillenta de la cápsula posterior cuando se observa en el biomicroscópio.

Catarata por Diabetes: Tiene las mismas características que la senil pero aparece en una edad más temprana y progresa con mayor rapidez.

6.5. AGUDEZA VISUAL:

Se realizó la toma de agudeza visual habitual en visión lejana y próxima mono y binocularmente, haciendo énfasis en la agudeza visual con estenopéico, en primera instancia se utilizó cartilla de letras y la "E" direccional de Snellen en visión lejana; dado que los pacientes presentaron dificultad para responder, debido quizá a su baja intelectualidad o a su bajo grado de escolaridad, este último se utilizó en aquellos pacientes con algún impedimento como sordera y analfabetismo. En visión próxima se utilizó la cartilla de figuras los que no sabían leer y los demás en cartilla de párrafos.

Como explicamos al inicio del capítulo, el examen debe ser agradable para el paciente ya que de esta manera ganaremos su confianza y colaboración. Sostener un oclisor puede ser molesto para el paciente y si el paciente tiene problemas musculares como artritis lo será aún más por esta razón es mejor utilizar un oclisor pirata. Con el agujero estenopeico se tuvo mucho cuidado para que el paciente pueda mirar por el agujero ya que ellos no lograban colocar exactamente sobre su eje visual.

El propósito de tomar la agudeza visual es medir la claridad de la visión o la habilidad del sistema visual para discriminar detalles. La agudeza visual de un paciente depende de la precisión del enfoque retiniano, integridad de los elementos neurológicos del ojo y de la capacidad interpretativa del cerebro.

Los procedimientos se describen a continuación:

6.5.1. SIN CORRECCION

1. Ocluir el ojo izquierdo con el parche pirata.
2. Proyectar en la pantalla las letras o figuras según el caso.
3. Pedir al paciente que lea hasta donde pueda sin hacer mayor esfuerzo y sin arrugar los párpados, se comienza de las letras más grandes a las más pequeñas.
4. Realizar el mismo procedimiento en el ojo izquierdo.
5. Tomar la agudeza visual con los dos ojos abiertos.

6. Hay ocasiones que el paciente no puede leer la letra más grande del optotipo, en este caso podemos hacer que el paciente camine hacia el optotipo hasta que pueda leer la letra más grande y anotar la distancia

7. Si el paciente no puede ver las letras a ninguna distancia se iniciará con el parando en el nivel que el paciente pueda responder correctamente.

a. Cuenta dedos: Presentar una serie de dedos a una distancia de unos 30 centímetros, preguntar al paciente cuántos dedos ve. El optometrista se va alejando del paciente hasta que éste no responda correctamente. Se vuelve a acercar al paciente hasta que pueda ver los dedos sin problemas.

6.5.2. CON CORRECCION

Realizar todo el procedimiento anterior tanto para lejos, como para cerca pero el paciente debe portar la corrección que se encuentra utilizando, pues es muy importante conocer la capacidad visual que obtiene con sus lentes de armazón.

Para tomar la agudeza visual de cerca se realizan los siguientes pasos:

1. Para tomar la agudeza visual de cerca debe existir buena iluminación por lo cual se debe acercar el bombillo superior de la unidad por detrás del paciente teniendo cuidado no iluminar directamente sobre los ojos del paciente .
2. Pedir que sostenga la cartilla a la distancia de trabajo (33 o 40 centímetros).
3. Preguntar al paciente hasta donde puede leer.
4. Anotamos la respectiva Agudeza Visual.

6.6. QUERATOMETRIA.

Al utilizar el queratómetro en la mayoría de los casos fue necesario apoyar la cabeza del paciente en la frentonera del aparato para que este permaneciera en posición correcta, también fue necesario insistir en la observación del punto de fijación ya que tendían a dirigir la mirada a otros puntos constantemente.

La queratometría tiene el propósito de determinar la curvatura, potencia y toricidad de la córnea también se puede utilizar para evaluar la integridad de la superficie corneal. Constituye la medición cuantitativa del astigmatismo corneal .

Para empezar a realizar el examen queratométrico se debe realizar los siguientes pasos:

1. Focalizar el instrumento a nuestro ojo a través del ocular del queratómetro, haciendo que la cruz o círculo que se encuentra dentro del instrumento, al proyectar sobre un papel blanco debe verse nítido para no cometer errores.
2. Ajustar la altura de la plataforma de apoyo del queratómetro de manera que el paciente acomode confortablemente la barbilla y la frente en los respectivos sitios como son: la mentonera (barbilla) y frentonera (frente) procurando que estos se encuentren sostenidos.
3. Ocluir el ojo izquierdo del paciente.
4. Pedir al paciente que dirija su mirada a un punto de fijación al centro del cilindro del queratómetro.

5. Focalizar de manera que las miras del instrumento se observen nítidas y claras.
6. Las miras a observar son 3 círculos con signos negativos y positivos.
7. Ante todo se debe lograr la nivelación o la localización del eje del astigmatismo corneal, para esto se debe rotar el tambor hasta lograr que los signos positivos y negativos se encuentren enfrentados perfectamente.
8. Una vez nivelados se procede al contacto, es decir a localizar el valor dióptrico de ambos meridianos horizontal y vertical, mediante los tambores situados a la derecha para el meridiano vertical e izquierda del instrumento para el meridiano horizontal. Debe hacerse coincidir los signos + y - en uno solo.
9. En caso que las miras se encuentren distorsionadas se debe mover el tambor inferior en el centro del instrumento, o a su vez hacer parpadear al paciente pues algunas veces la película lagrimal interfiere con la nitidez.

10. Siempre se debe anotar el valor del meridiano más plano con el fin de que el cilindro sea negativo.

6.7. RETINOSCOPIA.

La retinoscopia es el paso inicial y se utiliza para determinar la naturaleza y extensión del error de refracción y para estimar el tipo y poder lente necesario para corregir ese error.

Para esto contamos con la caja de pruebas, la montura, el retinoscopio y el debido optotipo ubicado a 6 metros. Se le explica al paciente que esta prueba nos ayudará a determinar el estado óptico de sus ojos, y que durante el examen deberá mirar la letra grande que está en la pared y no mirar la luz del instrumento, no importa que la letra se vea borrosa, pues solo será mientras dure el examen debido a que se coloca un lente de trabajo (RL) de +2.00 con una distancia de trabajo de 50 centímetros.

Se procederá de la siguiente manera:

1. El paciente deberá mantener ambos ojos abiertos sin oclusión, debido a que se debe evitar en lo posible la acomodación por medio del emborronamiento.

2. Tratar de alinear que los ojos del paciente estén a la misma altura que el examinador.

3. Utilizar el ojo derecho para examinar el ojo derecho del paciente y el ojo izquierdo para el ojo izquierdo del paciente tratando de no bloquear su línea de mirada.

4. Determinar si el error refractivo es esférico o cilíndrico cambiando la posición de la franja hasta que mejore el reflejo observando los cambios. Si el error es esférico, el reflejo dentro de la pupila es continuo, si el error es astigmático el reflejo no será continuo, la anchura variará.

5. Para neutralizar el error astigmático se debe identificar los meridianos principales, y luego se agregará cilindros negativos junto con las esferas para neutralizar definitivamente el error refractivo.

6. Comprobamos la neutralización con el espejo plano y cóncavo para realizar los cambios necesarios.

7. Anotamos el resultado neto de cada ojo por separado en la ficha respectiva.

6. En visión cercana también añadiremos a la respectiva corrección la adición

6.7.1. EXAMEN SUBJETIVO.

Una vez realizada la retinoscopia y con los resultados obtenidos en esta, comenzamos a realizar la refracción subjetiva en la cual el paciente tiene mucha participación

1. Retirar los lentes de trabajo de la montura y ocluir el ojo izquierdo.
2. Proyectar el optotipo de Agudeza visual completa.
3. Normalmente se coloca el resultado de la retinoscopia en el lente de prueba con lo que se comienza hacer el examen subjetivo en la cual disminuimos o aumentamos medida dependiendo el caso.
4. Obtenemos la mejor agudeza visual en cada uno de los ojos y realizamos el test subjetivo binocular y la respectiva ambulatoria.

Intentamos el método de miopización comunmente utilizado en pacientes adultos, jóvenes y no se obtuvo ningún resultado favorable por dos razones

1. Sostener el mango del oftalmoscopio con la mano derecha y alinear la abertura delante del ojo derecho para examinar el ojo derecho del paciente. Apoyar la cabeza del oftalmoscopio en la cara. Utilizar el dedo índice para cambiar la potencia de las lentes.

2. Colocar el oftalmoscopio a 10 cm del ojo del paciente a unos 15 grados temporal de su línea de mirada. Enfocar en el iris del paciente con una potencia de +8 a +10 dioptrías con el haz de punto. Observar la claridad de los medios moviendo el oftalmoscopio 30 grados en cada dirección delante, atrás, arriba y abajo observando si hay áreas oscuras sobre el reflejo del fondo naranja indicando opacidades de los medios.

3. Reducir lentamente el positivo acercándonos al paciente hasta tocar con la mano que sostiene el oftalmoscopio la cara del paciente. Continuar reduciendo el positivo hasta ver el fondo del ojo nítido.

4. Localizar el nervio óptico situado a unos 15 grados temporal del eje visual del paciente.

5. Examinar la papila: bordes, tejido del anillo color y contorno, tamaño de la excavación y profundidad.

6. Examinar la región adyacente a la papila.

7. Examinar la periferia media del fondo siguiendo los vasos desde el nervio óptico en las cuatro direcciones: superior, nasal, inferior y temporal

8. Evaluar la vascularización observando los cruces arteriovenosos, también evaluar el fondo de la retina, color, y uniformidad de la pigmentación .

9. Pedir al paciente que mire directamente a la luz y examinar el área macular determinar si el color es homogéneo y si hay reflejo foveal.

10. Anotar las observaciones por separado.

6.9. CAMPIMETRIA POR CONFRONTACIÓN.

Anote las respuestas en la ficha del paciente indicando si el campo visual es comparable al suyo (normal) o si está reducido en algunos de los cuadrantes.

Se utilizaron índices de color rojo, verde, azul, amarillo; con un tamaño aproximado de 5mm.

Estos se mostraban previamente al paciente para que identificara el color de cada uno de ellos.

La prueba del campo visual por confrontación compara los límites del campo visual del paciente con los del examinador, quien presumiblemente tiene un campo visual normal. Este procedimiento es el siguiente:

1. Siente al paciente a una distancia de 2 a 3 pies, confronte al paciente, cubra o cierre su ojo izquierdo, a la vez haga que el paciente se cubra el ojo derecho. Cada uno fijará la mirada en el ojo descubierto.

2. Extienda su brazo lateralmente a la altura del hombro y lentamente mostrando dos dedos acerque su mano hacia la nariz; aproximadamente a la mitad de la distancia entre los dos (paciente y examinador) pregunte al paciente en que momento visualiza los dedos del examinador.

3. Repita el procedimiento moviendo los dedos en el campo visual de cuatro direcciones diferentes. Si imaginara la carátula de un reloj en la cara del paciente, mueva los dedos hacia el centro de la misma desde las posiciones horarias 2, 4, 8 y 10.

4. El paciente debe ver los dedos o los índices al mismo tiempo que el examinador en cada cuadrante (superior izquierda superior derecha, inferior izquierdo e inferior derecha.) del campo visual.

5. Anotar las respuestas en la ficha del paciente.

6.10. EXAMEN DE ALINEAMIENTO Y MOTILIDAD OCULAR

La alineación adecuada de los ojos y el funcionamiento libre de los músculos extraoculares son necesarios para una visión normal. Si los ojos no están alineados o si los músculos extraoculares son incapaces de mover los ojos coordinadamente, el cerebro puede ser incapaz de fusionar las imágenes de cada ojo en el caso de los pacientes de la tercera edad se observó el movimiento ocular, o motilidad; alineación ocular y capacidad fusional utilizando el cover test alternante que determina la dirección y magnitud de una foria o tropia.

Pedir al paciente que mire al punto de fijación y que lo mantenga enfocado nosotros observamos el movimiento ocular cuando destapamos alternadamente ojo izquierdo ojo derecho y la dirección de desviación :

Puede ser exo, endo ,hiper, hipo desviaciones. Los que no tenían opacificación del cristalino se hizo binocularmente y los que tenían opacificación se los hizo monocularmente, para evaluar si hay tropias o forias; evaluando en ducciones y versiones para su efecto se utilizó linterna con buena iluminación con el fin de poder observar claramente

el reflejo estaba centrado o no en la pupila la linterna fue desplazada en todos los cuadrantes y en el test de ducciones se utilizó el parche pirata.

6.11. PUNTO PRÓXIMO DE CONVERGENCIA.

Para medir se utilizó la regla y la linterna como un punto de observación y el filtro rojo que se acercaba gradualmente, por lo tanto en el momento que se rompía la fusión se preguntaba al paciente cuantas luces había y anotar la distancia donde se presenta el punto de rotura.²

6.12. EXAMEN DEL SENTIDO CROMÁTICO.

El estudio de la visión cromática consiste en la facultad que posee el ojo de apreciar los colores, el estudio de la visión cromática, en sus aspectos fisiológicos y patológicos, es muy complejo, aquí nos limitaremos a exponer los puntos más importantes en cuanto a la exploración clínica de la misma.

En la evaluación de la visión cromática se aplicó dos test: Tablas de Ishihara y Lanos de Holmgreen por ser estas de rápida interpretación, confiable y de fácil adquisición.

² CARLSON N., KURT D., HEALTH D., HINES C. "PROCEDIMIENTOS CLINICOS EN EL EXAMEN VISUAL" Appleton -Lange. 1990. Págs 4,5,14,25,30,34,51,58.

6.12.1. TABLAS PSEUDOISOCROMATICAS O TABLAS DE ISHIHARA:

Debidas a Stilling, Weil y Nagel, y modificadas por Ishihara, constituyen un método muy difundido para la investigación de las alteraciones del sentido cromático. Son una serie de láminas con números impresos con puntos de los colores primarios, sobre un fondo también de puntos, pero de los colores de confusión. Este método descubre con gran rapidez, e incluso con relativa seguridad, las discromatopsias, porque los discromatópsicos no pueden reconocer uno o todos los signos contenidos en el mosaico que, por el contrario, aparecen muy claramente a los sujetos normales. Inversamente, los discromatópsicos pueden leer signos que no son advertidos por el sujeto normal.³

6.12. 2. LANAS DE HOLMGREEN :

Es un procedimiento sencillo y rápido que proporciona útiles resultados. Está basado en el empleo de madejas de lana de diversos colores y lentes. Se le da al paciente una muestra roja clara y una verde clara, debe colocar al lado de ellas todos los

³ SALGADO, E."Examen Clínico del Ojo" Editorial Interamericana 1972, Cap.21; pág. 275-277.

colores parecidos. Los daltónicos cometen errores muy notables. La prueba se extiende a otros colores. Si el sujeto posee visión cromática normal, las muestras escogidas semejan perfectamente al color del modelo, por el contrario, en individuos anormales se encontrarán reunidos, al lado de colores casi iguales al de la muestra, otros más o menos diversos. Los errores se manifiestan de modo más evidente escogiendo, como muestra, tintes mixtos o inciertos llamados colores de confusión

Explicaremos a continuación la aplicación de cada test y la forma de evaluar sus respuestas.

6.12.3. LANAS DE HOLMGREEN.

El test de las Lanass de Holmgreen consta de 30 lanass de colores divididos en tres grupos; cada grupo constituido por una lana de muestra y por las lanass de igualamiento y de confusión, se podía utilizar un método muy sencillo y numerarlos los números pares indican las lanass de igualamiento y los números impares a las lanass de confusión hay que ponerlos de una forma que el paciente no se vaya a dar cuenta por la secuencia numérica al observar la madeja.

6.12.4. APLICACIÓN:

Las lanas de igualamiento y de confusión son mezcladas antes de ser presentadas al paciente colocando aparte la lana de muestra.

Al paciente se le indica que seleccione entre las lanas aquellas más parecidas a la muestra, explicando que no es necesario que el color de las lanas escogidas sea exacta al color de la muestra.

1. El primer grupo está compuesto por una lana de color roja, que sería la muestra y por nueve de igualamiento y veinte de confusión.

Los pacientes con debilidad cromática igualan el rojo con morado oscuro. Aquellos ciegos al rojo, seleccionan el azul o violeta.

2. El segundo grupo está constituido por una lana de color verde que sería la muestra, cuatro de igualamiento y 25 de confusión. Los pacientes con sensibilidad normal al color, elegirán lanas similares en color a la muestra rápidamente y sin duda. Aquellos con completa ceguera al verde o rojo, seleccionan a voluntad algunos colores de confusión, como el gris, café, azulado, amarillo o rosado; aquellos con una débil sensibilidad cromática adicionan a la selección de los verdes uno o más colores como el gris.

3. El tercer grupo está compuesto por una lana de color azul, que sería la muestra cuatro de igualamiento y 25 de confusión. Los pacientes con ceguera al azul seleccionan fuera del azul, matices oscuros de color verde o castaño.

6.12.5. LAMINAS DE ISHIHARA.

Las tablas de Ishihara están hechas a base de dos o tres tonos de confusión, uno para el fondo y otro para el número, las cifras formadas por pequeños círculos, tienen partes en que la luminosidad es casi igual, como la de los círculos que conforman el fondo por lo que pueden ser confundidos y mal interpretados por un anómalo.

6.12.6. EXPLICACIÓN DE LOS DISCOS:

Los discos son de 75 cm, cada respuesta debe estar dada en tres segundos de demora, y para las líneas tortuosas deberán ser completado dentro de 10 segundos.

Esta serie de platos esta hecho de los siguientes 24 láminas.

No. 1 La persona normal y aquellas personas con toda clase de deficiencia de la visión del leerán como el 12.

No. 2,3 La persona normal leerá la figura como 8.(No.2) y 29 (No. 3).

La persona con defecto rojo-verde leerá la figura como 3 (No.2) y 70 (No.3).

Las persona con ceguera total al color no podrá leer ningún numeral.

No.4,7 La persona normal leerá como 5 (No. 4), 3 (No. 5), 15 (No. 6) y 74 (No. 7)

La persona con defecto rojo-verde leerá como 2 (No.4),5 (No.5) 17(No.6) y 21(No.7).

La persona con ceguera total al color no puede leer ningún numeral.

No.8,9 La persona normal leerá como 6 (No. 8) y 45 (No.9).

La mayoría de personas con deficiencias al color no pueden leerlas o leen incorrectamente.

No. 10,13. La persona normal leerá como 5 (No. 10), 7 (No. 11), 16 (No. 12) y 73 (No.13).

La mayoría de personas con deficiencia al color no pueden leerlas o leen incorrectamente.

No.14,15 La mayoría de personas con deficiencia rojo-verde leerán como 5(No. 14) y 45(No.15).

La mayoría de personas normales y aquellos personas con ceguera total al color no pueden leer ningún numeral.

No. 16,17 La persona normal leerá como 26 (No. 16) y 42

(No. 17). En protanopia y protanomalia fuerte solamente 6 (No.16) y 2 (No.17) son leídos. Y en caso de la mitad de protanomalia ambos numerales en cada disco son leídos pero el 6 (No. 16) y 2 (No.17) están más claros que los otros numerales.

En Deuteranopia y deuteranomalia fuerte solamente 2 (No.16) y el 4 (No. 17) son leídos, en caso de la mitad de la deuteranomalia ambos numerales en cada disco son leídos pero el 2 (No.16) y 4 (No. 17) son más claros que el otro numeral.

No.18 . Trazando la tortuosa línea entre las 2 x's, el trazo para las personas normales va a lo largo del morado y línea roja.

En protanopia y fuerte protanomalia fuerte la línea morada es trazada y en caso de moderada protanomalia ambas líneas son trazadas pero la línea morada es más fácil de seguir.

En deuteranopia y en deuteranomalía fuerte solo la línea roja es trazada y en caso de moderada deuteranomalía ambas líneas son trazadas pero la línea roja es más fácil para seguir.

No.19 Trazando la tortuosa línea entre las 2 x's, la mayoría de personas con deficiencia rojo-verde traza a lo largo de la línea ,pero para las personas normales y aquellas personas con total ceguera al color son incapaces de seguir la línea.

No.20 Trazando la tortuosa línea entre las 2 x's, las personas normales traza la línea verde-azulado pero la mayoría de personas con deficiencia al color son incapaces de seguir la línea o siguen una línea diferente de la normal.

No.21 Trazando la tortuosa línea entre las 2 x's, las personas normales traza la línea naranja, pero la mayoría de personas con deficiencia al color son incapaces de seguir la línea o siguen una línea diferente de la normal.

No.22 Trazando la tortuosa línea entre las dos x's, las personas normales trazan la línea correctamente azul-verdoso y amarillo -

verdoso, las personas con deficiencia al color rojo-verde trazan la línea conectando el azul -verdoso y rojo y aquellas personas con total ceguera al color no puede trazar alguna línea.

No.23 Trazando la tortuosa línea entre las dos x's, las personas normales trazan la línea conectando el rojo y naranja y las personas con deficiencia al color rojo-verde trazan la línea azul-verdoso, y las personas con total ceguera al color y debilidad a los colores no puede trazar alguna línea.

No. 24 Las personas normales y las personas con toda clase de deficiencia de la visión del color trazan la tortuosa línea entre las dos x's.

6.12.7. PROCEDIMIENTO PARA APLICAR LA TÉCNICA CLÍNICA:

El propósito es detectar defectos adquiridos y hereditarios de la visión de colores. Estos son particularmente significativos a la hora de evaluar los conos de la mácula y función del nervio óptico.

Procedimiento:

- 1.El paciente se tapa el ojo izquierdo para examinar el ojo derecho.
2. Observar al paciente para asegurarse que sólo puede ver las láminas con un solo ojo.
3. Pasar las páginas de una a una y pedir al paciente que identifique el número o figura que haya en cada una de ellas.
4. Hacer que el paciente se tape el ojo derecho.
5. Repetir los pasos 2 y 3 para el ojo izquierdo.
6. Anotar el tipo de test que se ha utilizado.

7. Se tomará el test de forma monocular, binocular, sin corrección y con su corrección habitual de cerca.

8. Se utilizará el parche pirata para mayor comodidad del paciente.

9. El optometrista sostiene el libro a 50 cm. Del paciente

10. En el test de las Lanitas de Holmgren de igual manera se coloca a una distancia de 50 cm, se hace el examen en forma monocular, binocular con corrección y sin corrección.

11. Se procurará hacer el examen con iluminación natural ya que la artificial puede alterar los resultados. ⁴

⁴ CARLSON N.,KURT D.,HEATH D.,HINES C. "Procedimientos Clínicos en el Examen Visual " Appleton- Lange. 1990 pág 13.

CAPITULO VII.

7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

En este capítulo se indicará al lector la forma como se desarrollo esta investigación, desde la selección de la muestra, la recolección de datos, hasta obtener finalmente las conclusiones estadísticas de toda la información previamente almacenado.

7.1. MÉTODO:

El grupo inicial lo conformó 76 pacientes de los cuales 29 no fueron evaluados por las siguientes causas: agresividad, retardo mental, cuadripléjicos, sordomudos, trombosis cerebral . El estudio se realizó en un grupo de 47 pacientes a los cuales se les hizo un examen previo psicológico

analizando las respuestas se encontró que 5 pacientes tenían daño intelectual grave y 2 por ausentismo seleccionando un grupo de estudio que lo conformaron 40 personas a las cuales se les examinó Optométricamente con todos los exámenes preliminares, utilizando la respectiva historia clínica de cada paciente con los instrumentos respectivos diseñadas para tal fin, finalmente se les hizo el examen específico que consistía en los test de cromatización, utilizando para esto las láminas de ISHIIHARA y el test de las LANAS DE HOLMGREEN, monocular y binocular en visión próxima.

7.2. PROCESAMIENTO DE DATOS.

De acuerdo a todos estos datos que hemos venido acumulando hasta ahora y con el fin de cumplir con las metas propuestas al iniciar la presente investigación, los datos fueron codificados y tabulados.

Para los datos estadísticas se hizo por porcentaje de pacientes para algunas tablas y por números de ojos para otras tablas puesto que algunos de los test eran practicables en un ojo y en otro no por presentar leucoma, catarata hipermadura, etc.

Además se tomaron pacientes de ambos sexos clasificándolos en hombres y mujeres.

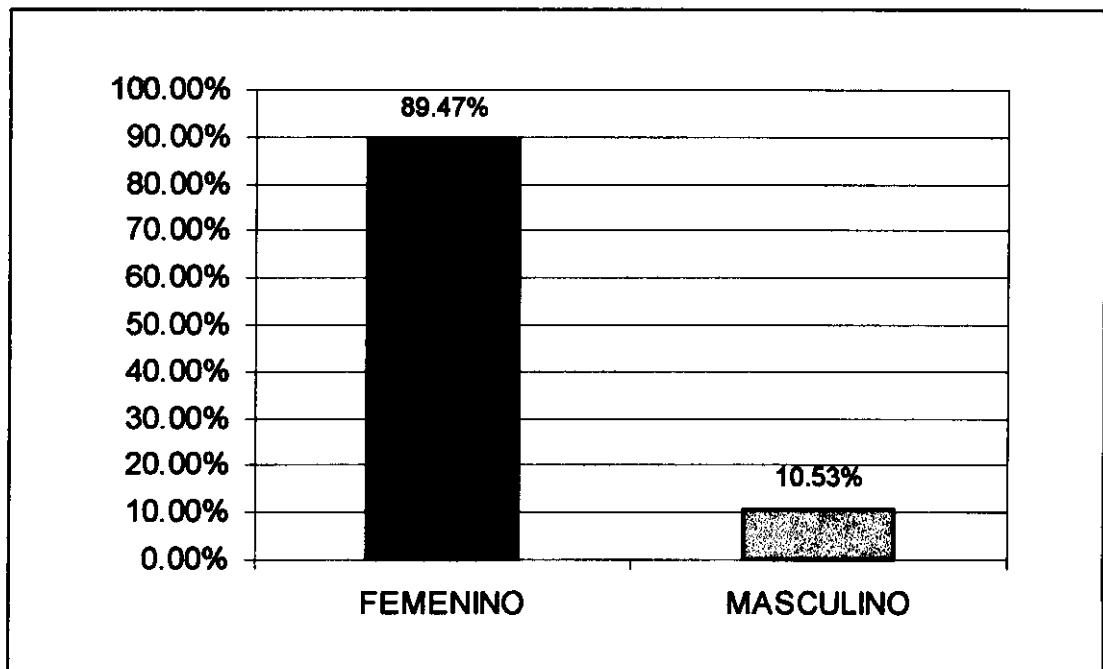
Como ayuda para el lector tenemos:

7.3. NOMENCLATURA ESTADÍSTICA.

OD:	OJO DERECHO
OI:	OJO IZQUIERDO
%	PORCENTAJE
No	NUMERO
SC	SIN CORRECCIÓN
CC	CON CORRECCIÓN
LN	LECTURA NORMAL.

TABLA 1

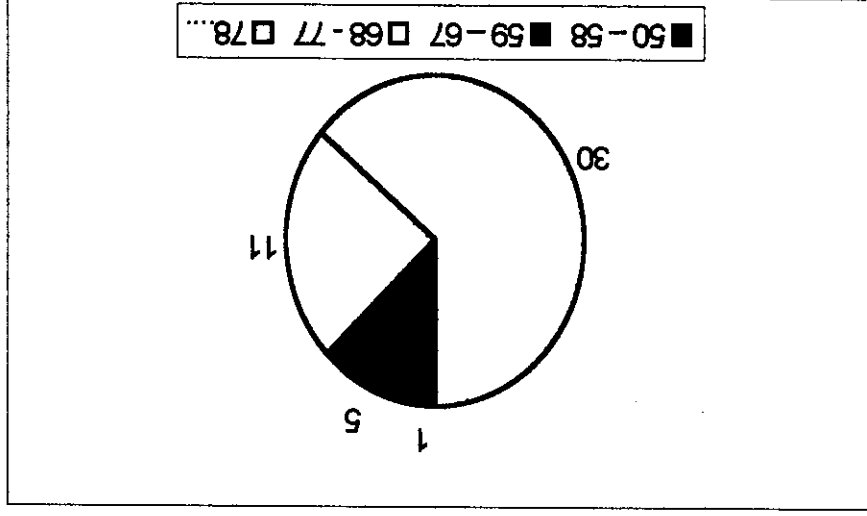
SEXO	NUMERO DE PACIENTE	PORCENTAJE
FEMENINO	68	89.47%
MASCULINO	8	10.53%
TOTAL =	76	100.00%



FUENTE : "ASILO SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS"
ELABORADO POR : CECILIA CAMPAÑA

TABLA # 2
VALORACION PSICOLOGICA DE LA FUNCION MENTAL DEL CEREBRO DEL ANCIANO

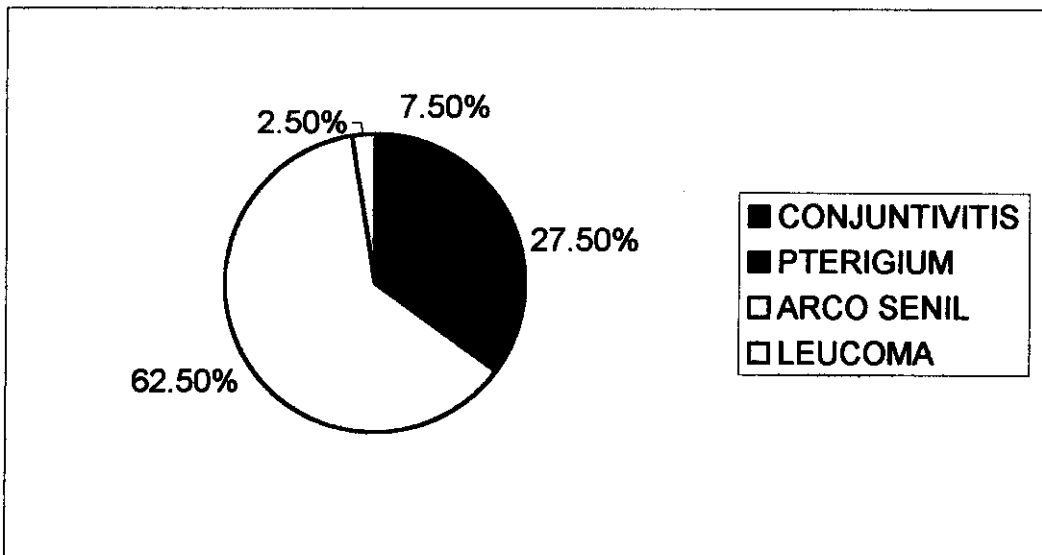
EDAD	INTELECTUAL	DAÑO LEVE	DAÑO MODERADO	DAÑO GRAVE	# PACIENTES
50 - 58	1				1
59 - 67	4		1		5
68 - 77	6	1	4		11
78....	14	5	6	5	30
TOTAL	25	6	11	5	47



FUENTE : "ASILO SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS"
 ELABORADO POR : CECILIA CAMPAÑA

**TABLA # 3
ANOMALIAS ENCONTRADAS
EN CONJUNTIVA Y CORNEA**

	NUMERO DE OJOS	PORCENTAJE
CONJUNTIVITIS	6	7.50%
PTERIGIUM	22	27.50%
ARCO SENIL	50	62.50%
LEUCOMA	2	2.50%
TOTAL	80	100%



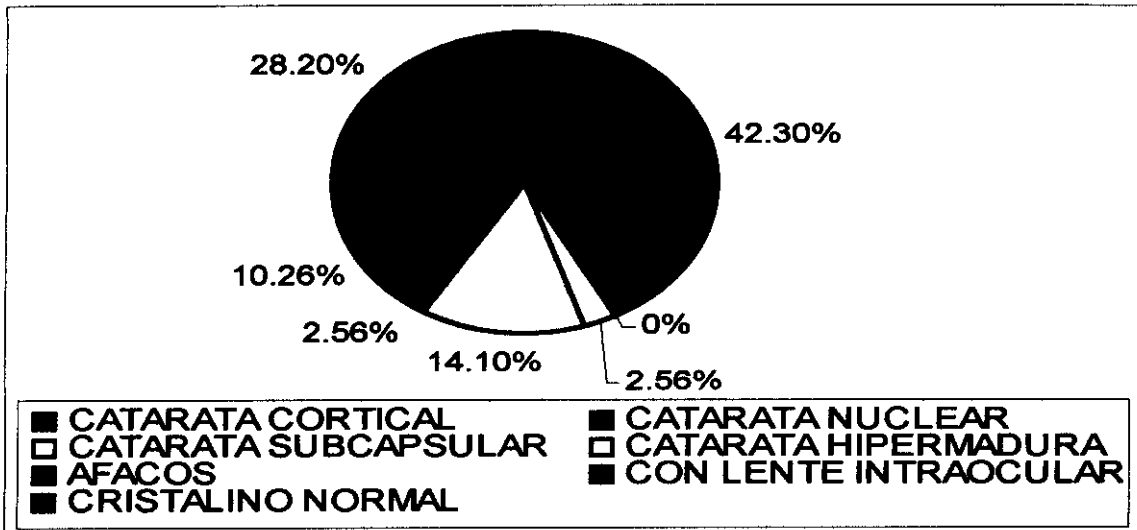
**FUENTE: ASILO SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS
ELABORADO POR: CECILIA CAMPAÑA**

TABLA 4

ESTADO DEL CRISTALINO (CATARATAS)

	NUMERO DE OJOS	PORCENTAJE
CATARATA CORTICAL	33	42.30%
CATARATA NUCLEAR	0	0%
CATARATA SUBCAPSULAR	2	2.56%
CATARATA HIPERMADURA	11	14.10%
AFACO SIN LENTE	2	2.56%
AFACO CON LENTE INTRAOCULAR	8	10.26%
CRISTALINO NORMAL	22	28.20%
TOTAL	78 OJOS	100%

TOTAL : Total de 80 ojos menos dos impracticables por leucomas



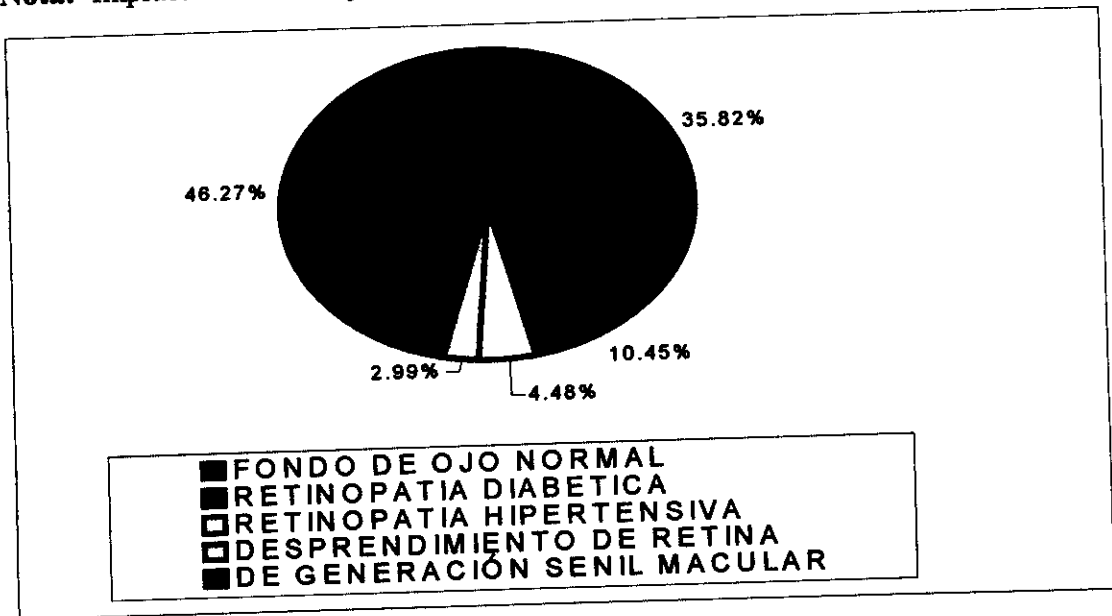
FUENTE: "ASILO SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS"
ELABORAD CECILIA CAMPAÑA

TABLA # 5

OFTALMOSCOPIA

	NUMERO DE OJOS	PORCENTAJE
FONDO DE OJO NORMAL EN LA TERCERA EDAD	24	35.82%
RETINOPATIA DIABETICA	7	10.45%
RETINOPATIA HIPERTENSIVA	3	4.48%
DESPRENDIMIENTO DE RETINA	2	2.99%
DE GENERACIÓN SENIL MACULAR	31	46.27%
TOTAL	67 OJOS	100%

Nota: Impracticables 13 ojos, 2 ojos con Leucoma, 11 con catarata hipermadura.



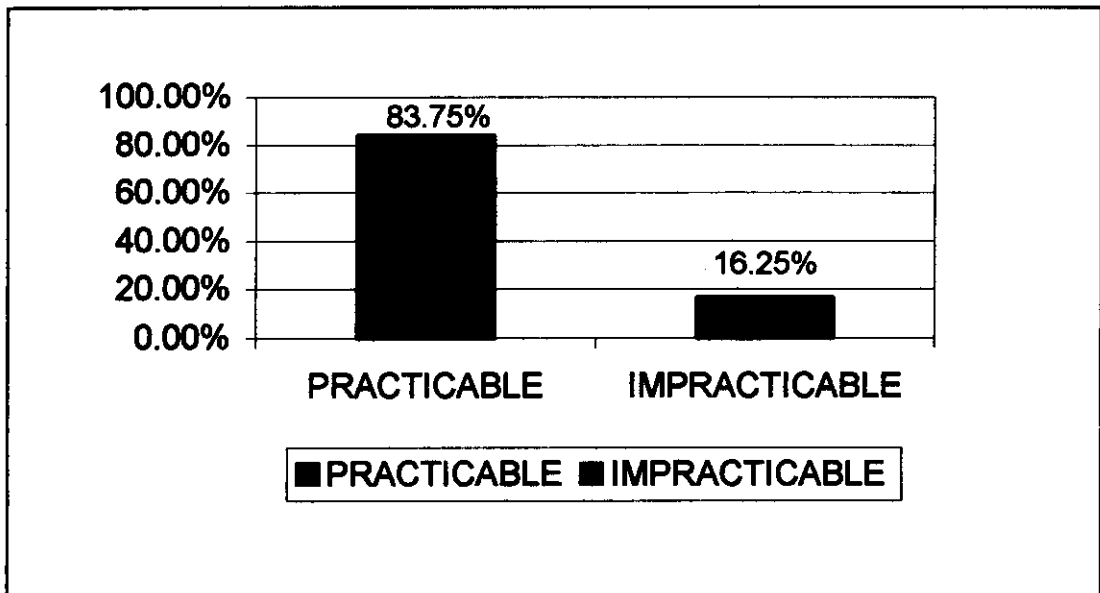
FUENTE : "ASILO SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS"
 ELABORADO POR : CECILIA CAMPAÑA

TABLA 6

REFRACCION

REFRACCION PRACTICADA	NUMERO DE OJOS	PORCENTAJE
PRACTICABLE	65	81.25%
IMPRACTICABLE	15	16.75%
TOTAL	80	100.00%

Nota: Refracción Impracticable se debieron a: leucomas, cataratas hiper maduras y desprendimiento de retina.

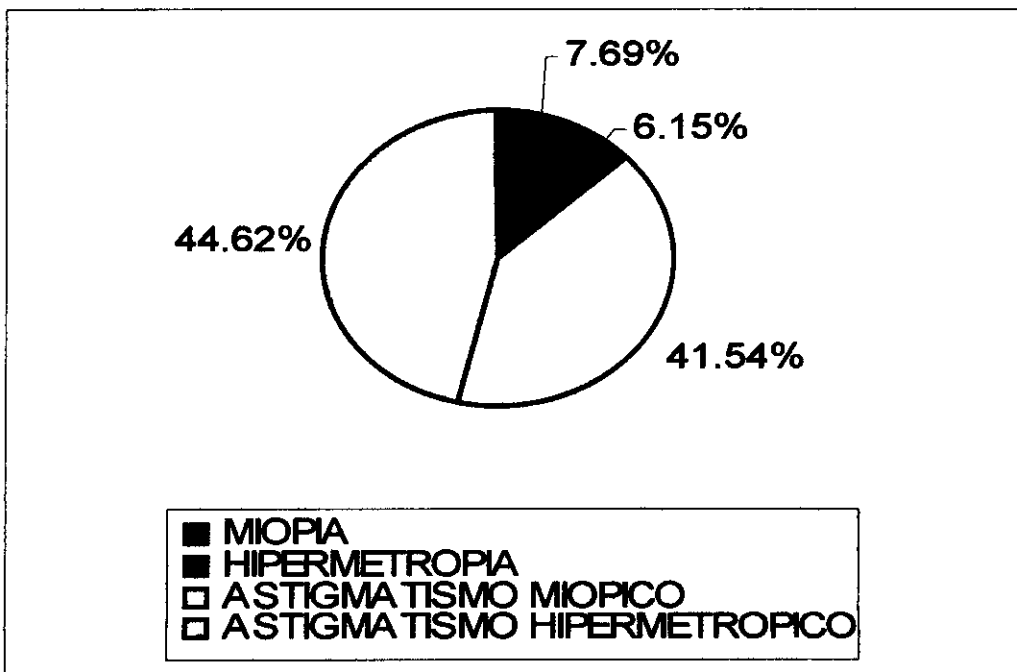


FUENTE : "ASILO SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS"
ELABORADO POR : CECILIA CAMPAÑA

TABLA 7

AMETROPIAS

DEFECTO REFRACTIVO	NUMERO DE OJOS	PORCENTAJE
MIOPIA	5	7.69%
HIPERMETROPIA	4	6.15%
ASTIGMATISMO MIOPICO	27	41.54%
ASTIGMATISMO HIPERMETROPICO	29	44.62%
TOTAL	65	100%



FUENTE: "ASILO SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS"
ELABORADO POR: CECILIA CAMPAÑA

EVALUACION DEL TEST LANAS DE HOLMGREEN

Paciente		RESULTADOS SIN CORRECCION (SC)									RESULTADOS CON CORRECCION (CC)								
		NORMAL			PROTANODALIA			DEUTERANOMALIA			NORMAL			PROTANODALIA			DEUTERANOMALIA		
		OD	OI	AO	OD	OI	AO	OD	OI	AO	OD	OI	AO	OD	OI	AO	OD	OI	AO
77		N																	
78	N																		
70										X									X
70				N										N					
70				N										N					
84				N										N					
98								X									X		
76										X				N					
80				N										N					
70				N										N					
80	N													N					
87
65				N															
75	N													N					
85				N															
80				N															
59				N															
65	N													N					
90				N															
68										X									X
73				N															
72								X									X		
93										X									X
82				N															
90										X									X
85										X									X
85										X									X
88								X						N					
79				N															
78	N													N					
80										X									
65				N															
86				N															
69				N															
70				N															

35 PACIENTES EVALUADOS. 38 OJOS NORMALES, 18 OJOS DEUTERONOMALIA SC. 48 NORMALES, 11 CON DEUTERONOMALIA

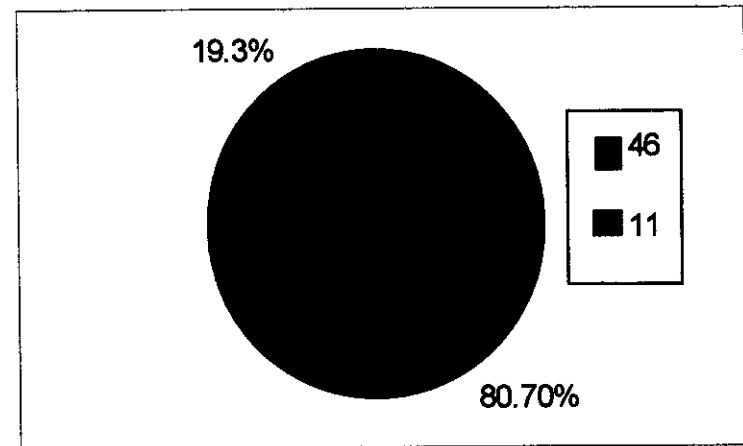
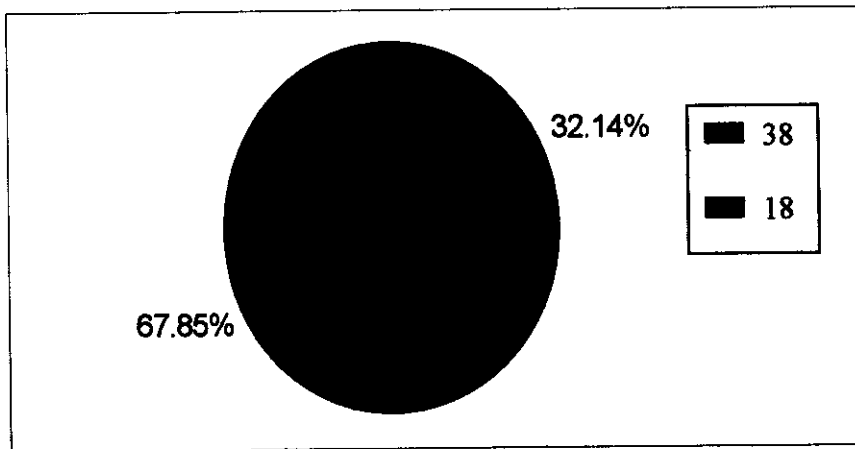
De los 40 pacientes 1 falleció; 1 por enfermedad grave; 3 retiradas por sus familiares. Por lo tanto se evaluaron 35 pacientes.

FUENTE: "ASILO SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS"

ELABORADO POR: CECILIA CAMPAÑA

TABLA 8
RESULTADOS OBTENIDOS
APLICANDO EL TEST DE LANAS DE HOLMGREEN

SIN CORRECCION			CON CORRECCION		
	NUMERO DE OJOS	PORCENTAJE		NUMERO DE OJOS	PORCENTAJE
Pacientes con Visión De color normal	38	67.85%	Pacientes con visión De color normal	46	80.70%
Paciente con Deuteranomalia	18	32.14%	Paciente con Deuteranomalia	11	19.30%
TOTAL	56	100%	TOTAL	57	100%



FUENTE : "ASILO SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS"
 ELABORADO POR : CECILIA CAMPAÑA

LAMINA 9

EVALUACION DE LA LECTURA DE LAS LAMINAS DEL TEST DE ISHIHARA
 NUMERO DE LAMINAS LEIDAS NORMALMENTE

RRESULTADO SIN CORRECCIÓN (SC)				RRESULTADO SIN CORRECCIÓN (SC)			
Paciente No.	OD	OI	AO	Paciente No.	OD	OI	AO
1	I	13	I	1	I	13	I
5	15	12	15	5	15	12	15
6	15	11	11	6	15	11	11
9	14	14	15	9	15	15	15
10	14	14	14	10	14	14	14
11	14	14	13	11	14	14	13
13	I x (corrección)	I	I	13	15	I	I
14	14	14	15	14	15	15	15
15	14	I	I	15	12	I	I
16	①	①	①	16	①	①	①
17	14	14	13	17	14	13	15
18	13	14	15	18	15	15	15
19	I	12	I	19	I	15	I
20	14	14	15	20	14	14	15
21	15	14	12	21	15	14	13
22	13	14	15	22	15	15	15
23	14	I	I	23	14	I	I
24	I	①	I	24	I	①	I
25	11	⑥	12	25	15	13	12
26	⑨	12	⑧	26	⑨	12	⑧
27	14	14	14	27	14	15	15
28	15	14	15	28	15	15	15
29	10	I	I	29	11	I	I
31	14	14	12	31	14	14	14
35	14	14	14	35	14	14	15
37	14	14	12	37	15	15	15
39	I	14	I	39	I	13	I
40	13	13	13	40	13	13	13

I = Impracticable

O = Anómalos

Nota: 7 son analfabeto (bajo la muestra)

Número de pacientes evaluados (28)

En la realización de este Test no constan las personas que no sabían leer.

Como valorar:

Una evaluación de la lectura de láminas 1 al 15 determina la normalidad o deficiencia de la visión del color.

Si 13 o más láminas son leídas normalmente la visión del color esta considerada como normal.

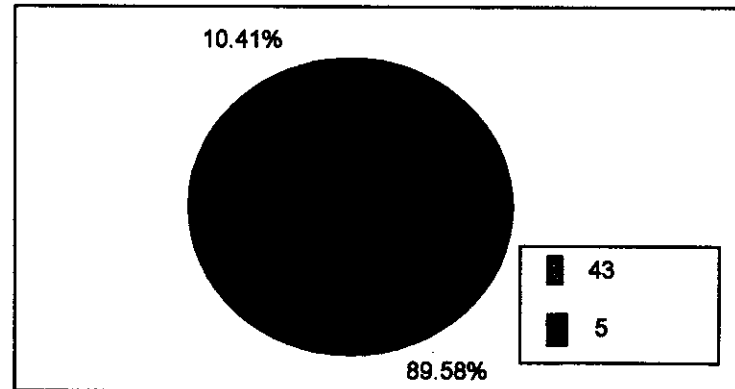
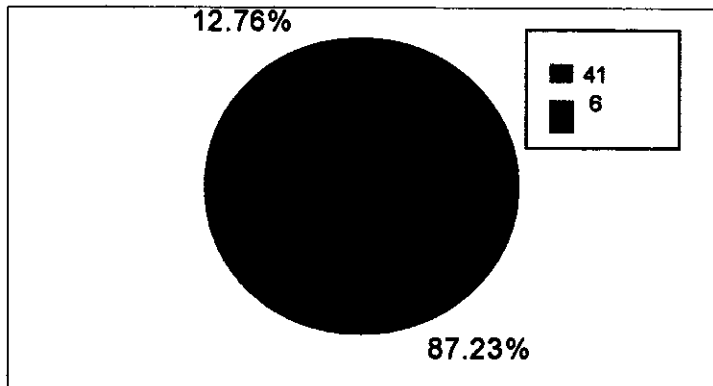
Si solamente 9 o menos que 9 láminas son leídas normalmente la visión del color es considerado como deficiente o anormal.

FUENTE: "ASILO SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS"
 ELABORADO POR: CECILIA CAMPAÑA

LAMINA 9

RESULTADOS OBTENIDOS
APLICANDO EL TEST DE ISHIHARA

SIN CORRECCION			CON CORRECCION		
	NUMERO DE OJOS	PORCENTAJE		NUMERO DE OJOS	PORCENTAJE
Pacientes con Visión De color normal	41	87.23%	Pacientes con visión De color normal	43	89.58%
Paciente con Deficiencia al color Rojo - verde	6	12.76%	Paciente con deficiencia al color Rojo - verde	5	10.41%
TOTAL	47	100%	TOTAL	48	100%



CONCLUSIONES

Y

RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

Como consecuencia del envejecimiento se pierde la gran capacidad de formar las ideas, por consiguiente lo que se expresa, es una conducta aprendida mucho tiempo atrás. La capacidad de asimilar información inmediata se encuentra también disminuida, esto fue claramente demostrado durante el desarrollo del examen en donde la anamnesis fue difícil y los test basados en respuestas subjetivas, crearon confusión, angustia y dificultad para emitir respuestas.

Sin embargo se comprobó que los pacientes pueden responder sin ninguna dificultad a actividades aprendidas por repetición.

En la valoración psicológica se encontró que la capacidad de concentración y la confiabilidad a las respuestas subjetivas, fue calificada como buena, pero durante el desarrollo del examen optométrico, se comprobó que estos dos puntos se

encuentran disminuidos, quizás porque la valoración se basó en información de tiempo, lugar y hechos pasados o actividad dada por repetición y no por análisis.

Los cambios fisiológicos y las alteraciones patológicas a nivel ocular provocan una disminución progresiva en la eficiencia visual, esta disminución es directamente proporcional al grado de alteración y a la edad.

En el estudio realizado, se encontró que las alteraciones en segmento anterior fueron muy prominentes destacándose: arco senil, pterigium, leucoma y catarata.

En el segmento posterior predominaron degeneración senil macular, fondo de ojo hipertenso, fondo de ojo diabético y desprendimiento de retina.

El examen queratométrico se realizó en un grupo pequeño de pacientes no cumpliendo con la finalidad de examinar a todos lamentablemente por impedimentos físicos que presentaban los pacientes como paraplejia o fractura de caderas, no encontrándose astigmatismos irregulares, queratoconos, queratoglobos.etc.

El valor mínimo encontrado del punto próximo de convergencia fue de 12.21 centímetros, es evidente que el punto próximo de convergencia, se aleja a medida que avanza los años.

Al valorarles con el respectivo cover test, los pacientes presentaron en su mayoría exoforias, y pseudotosis.

Al realizar campimetría por confrontación se pudo observar que los cambios degenerativos, catarata y alteraciones en fondo de ojo, son factores influyentes en la disminución del campo visual.

El estado refractivo demostró que en la edad avanzada las ametropías puras, no tienen tanta incidencia como el astigmatismo. Se ha dicho que con la edad, la córnea, tiende a aplanarse en su meridiano vertical, provocando un astigmatismo contra la regla, esto se dice que es propio del anciano.

Sabemos que el aumento de la presión intraocular, no es una consecuencia del envejecimiento, a no ser que haya un factor predisponente; lamentablemente no lo pudimos comprobar ya que no se autorizó este examen por parte de las autoridades del Asilo.

Es de significativa importancia referirme a la oftalmoscopia directa en donde el campo observado es pequeño, las pupilas se hacen mióticas y las opacidades en los medios interfieren con la visualización del fondo; se hace muy difícil este examen para lo cual es necesario desarrollar un poco de destreza.

Se ha dicho que con la edad disminuyen las capacidades intelectuales y se evitan análisis profundos, esto se observó en la toma de agudeza visual, en donde, los

optotipos de Snellen facilitaron en algunos pacientes la toma de agudeza visual mientras que en otros necesitó solamente la E direccional u Optotipos de figuras. Concluire entonces que los test deben ser sencillos y de fácil comprensión para obtener respuestas confiables.

De acuerdo a la muestra observada, en este tipo de pacientes presentaron intolerancia a las nuevas correcciones, ratificando así que los pacientes de la tercera no les gusta el cambio, tienen miedo a ello o presentan inconformidad.

El estudio de la Visión Cromática con el test de las Lanitas de Holmgren, se halló que de la totalidad de la muestra (35 pacientes) solamente el (20%) que corresponde a 7 pacientes, tenían la visión cromática alterada; de los cuales 11ojos (15,71%) eran Deuteranómalos; siendo 3 ojos (4.29%) impracticables por presentar cataratas hiper maduras y desprendimiento de retina. El 80% se encuentra en condiciones normales a la visión del color.

En el estudio de la Visión Cromática con el test de las Láminas de Ishihara la muestra bajó por analfabetismo, la proporción se ubicó en un (10.71%) que corresponde a 3 pacientes de los cuales 5 ojos tenían deficiencia al color rojo y verde ,siendo 1ojo el (1.78%) impracticable por presentar desprendimiento de retina . El 89.29% de pacientes se encuentran en condiciones normales a la visión del color.

Durante el Examen de Cromatización se comprobó que el Test de las Lanas de Holmgreen es muy apto para efectuar el examen en todo tipo de pacientes sin excluir a personas analfabetas, hallando una mayor colaboración en pacientes mujeres, que lo hicieron con mucho interés y entusiasmo.

Para la realización del Examen del Test de Ishihara, se necesita un grado de escolaridad, su intelecto intacto y una buena discriminación por parte del paciente.

Las patologías más frecuentes que causan discromatopsias adquiridas son :
Degeneración senil macular, y catarata.

Por lo tanto las patologías retinianas son la principal causa de las discromatopsias adquiridas quedando comprobada de esta manera la hipótesis de la investigación.

RECOMENDACIONES

En base en las conclusiones anteriores, creo importante hacer las siguientes recomendaciones con el objeto de ser tomado en cuenta para el buen manejo clínico de los pacientes en edad avanzada.

Tener conocimiento previo de algunos aspectos personales, facilita el desarrollo del examen, ya que el paciente sentirá confianza y seguridad, cualidades básicas en todo procedimiento clínico.

Si tenemos en cuenta que el paciente de edad avanzada, presenta dificultades psíquicas y físicas es bueno que el desarrollo del examen optométrico en sí no sea muy extenso, para de esta manera evitar el cansancio en el paciente.

Emplear instrumentos sencillos y prácticos como el oclisor pirata , evitan molestias al paciente y agilizan el desarrollo del examen.

En vista de que conocemos que el paciente de edad avanzada se encuentra en dificultad de lograr aprendizajes complejos y evitar los análisis profundos, las preguntas hechas en los test, deben ser fáciles de entender, concisas y breves.

Durante el desarrollo del trabajo observè que estos pacientes requieren una atención especial, comprensión, paciencia y dedicación por parte del examinador, por lo tanto, sugiero que estos pacientes sean atendidos en una área creada para ellos igual que se lo hace con los niños.

Por otra parte factores tales, como la edad del individuo o el estado que presenta en el momento del examen (fatiga, cierto estado febril o cualquier otro elemento que tienda a alterar su estado normal habitual) pueden repercutir en mayor o menor grado la medición de la agudeza visual que tratamos de evaluar.

La función visual no es una función visual aparte, separada de los otros encerrada en si mismo sino que forma parte del conjunto del individuo y se interrelaciona con las otras funciones, con los gestos posturales con elevadas proporciones de coordinación, con niveles intelectivos y en definitiva con la propia personalidad.

La evolución del paciente geriátrico representa uno de los aspectos más gratificantes de la Clínica Optométrica por la multitud de factores , así tenemos que el 100% de los pacientes de la tercera edad y cuarta edad requieren del Optómetra irremediablemente para que le ayuden profesionalmente en su visión de cerca, además una valoración psicológica es de gran ayuda en el buen desarrollo de un examen optométrico y la valoración visual representa la parte medular de la misma, nosotros como profesionales de la salud visual tenemos que brindarles el Confort Visual necesario que debe obtenerse mediante una corrección perfecta. La declinación funcional de los órganos con la edad deja aún una capacidad para realizar actividades normales como la lectura.

El anciano en nuestro país es una persona olvidada en todos los aspectos, social, económico , moral, y familiar es por eso que nosotros si podemos poner un granito de arena y tratar de cambiar un poco la sociedad en que vivimos hagamoslo con mucho profesionalismo. Que esta investigación que he realizado contribuya con algo de conocimientos para el buen manejo Optométrico en la área de gereatria.

A N E X O S

ANEXO

A

GRÁFICO N° 1



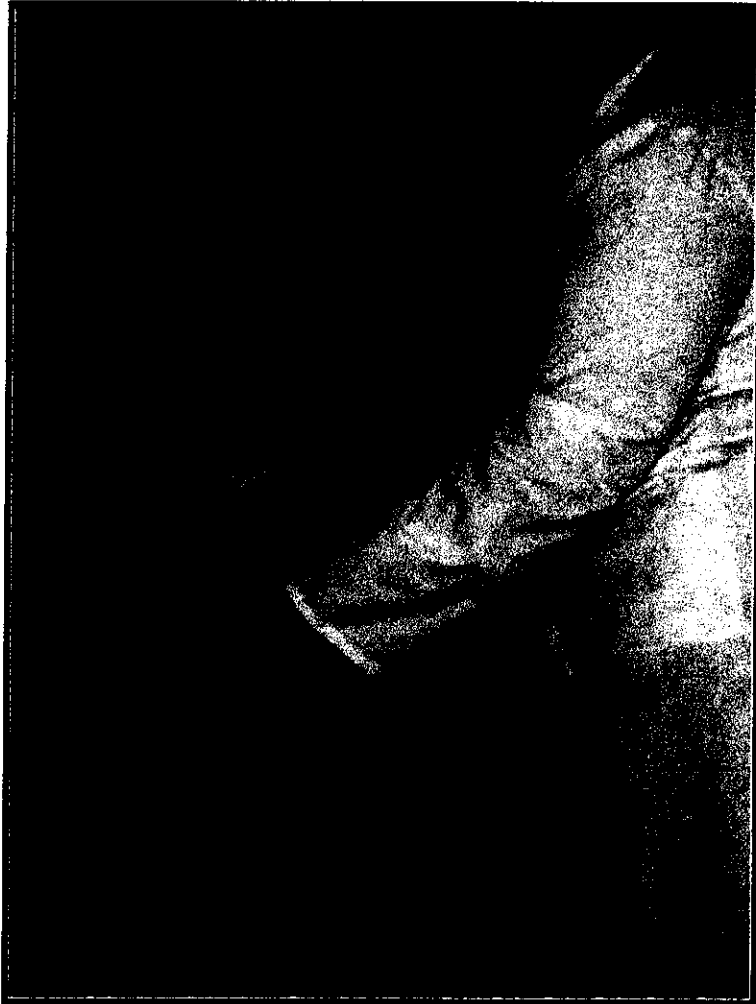
ASILO DE ANCIANOS SAGRADO CORAZÓN DE JESÚS

GRÁFICO N° 2



RETINOSCOPIA

GRÁFICO N° 3



TEST DE ISHIHARA

Sin Corrección

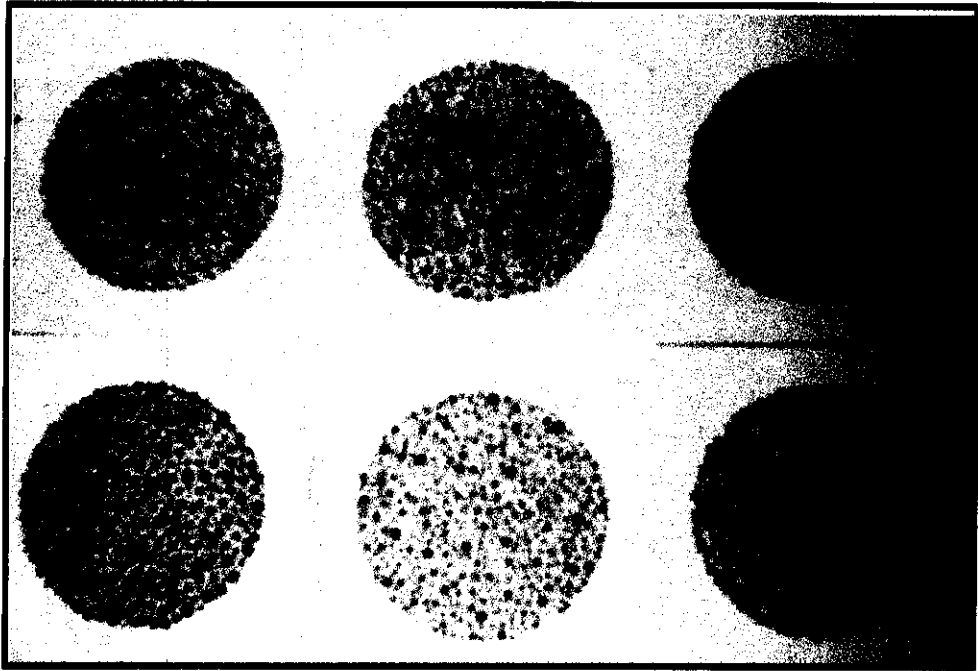
GRÁFICO N° 4



TEST DE ISHIHARA

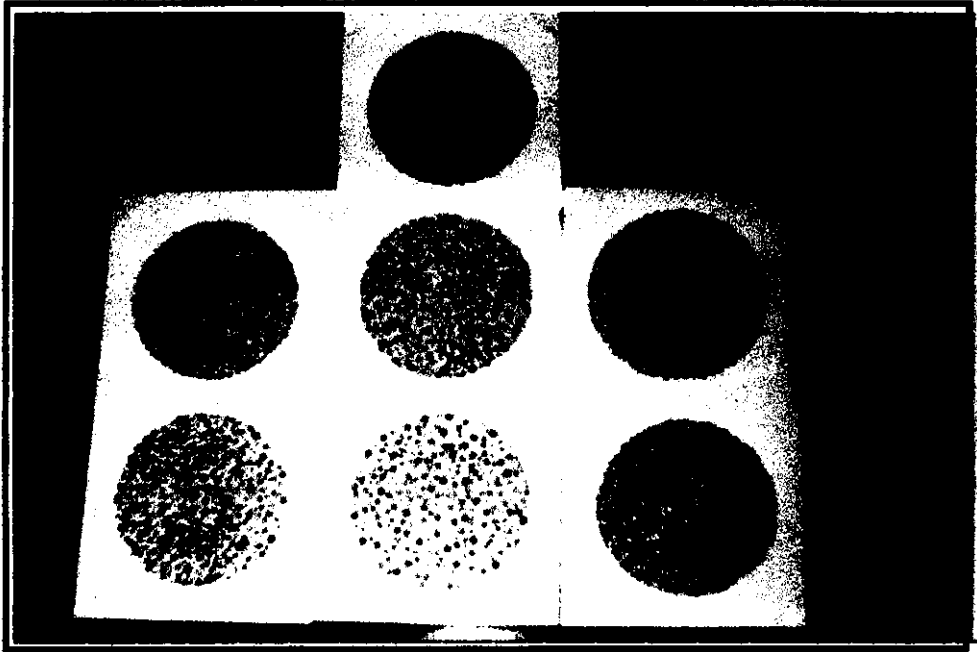
Con Corrección

GRÁFICO N° 5



TEST DE ISHIHARA

GRÁFICO N° 6



TEST DE ISHIHARA

GRAFICO N° 8



LANAS DE HOLMGREEN
Con Corrección

ANNEXO

B

VALORACIÓN PSICOLÓGICA DE LA FUNCIÓN MENTAL DEL CEREBRO DEL ANCIANO

Nº. - 1.....

NOMBRE DEL PACIENTE: Bernardo Castellano La Verde.....

EDAD: 77 años.....

FECHA: 14 de Septiembre 2000.....

1.- ¿Cuál es la fecha de hoy? (Día, mes, año)..... 14 de Septiembre del 2000

2.- ¿Que día de la semana es?..... Jueves.....

3.- ¿Cómo se llama este lugar?..... Asilo Sagrado Corazón de Jesús.....

4.- ¿En que ciudad vivía?..... Puegibi.....

5.- ¿Qué edad tiene?..... 77 años.....

6.- ¿Cuándo nació? (Día, mes y año)..... 18 de Septiembre de 1923.....

7.- ¿Quién es el actual Presidente del País?..... Guillermo Polva.....

8.- ¿Quién fue el Presidente anterior?..... no me acuerdo.....

9.- ¿Cuál era el nombre de su madre?..... Zoila de la Rosa.....

10.- ¿En que mes se celebra la Navidad si puede diga la fecha exacta?..... cada 24 de Diciembre

COMPORTAMIENTO DURANTE LA EXPLORACIÓN PSICOLÓGICA

	SI	NO
1.- Buen esfuerzo para contestar las preguntas	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2.- Buena atención y concentración	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

COMO VALORAR:

0 - 2 errores, intacto intelectual × 5 - 7 errores, daño intelectual moderado

3 - 4 errores, daño intelectual leve 8-10 errores, daño intelectual grave.

VALORACIÓN PSICOLÓGICA DE LA FUNCIÓN MENTAL DEL CEREBRO DEL ANCIANO

- Nº. 2
- NOMBRE DEL PACIENTE: Delia María Gallegos
- EDAD: 84 años
- FECHA: 15 de Septiembre del 2000
- 1.- ¿Cuál es la fecha de hoy? (Día, mes, año) 15 de Septiembre del 2000
- 2.- ¿Que día de la semana es? Viernes
- 3.- ¿Cómo se llama este lugar? Asilo Sagrado Corazón de Jesús
- 4.- ¿En que ciudad vivía? Banito
- 5.- ¿Qué edad tiene? 84 años
- 6.- ¿Cuándo nació? (Día, mes y año) 18 de Mayo de 1916
- 7.- ¿Quién es el actual Presidente del País? Guillermo Polanco
- 8.- ¿Quién fue el Presidente anterior? Jamil Mahuad
- 9.- ¿Cuál era el nombre de su madre? Buenaventura Bonases
- 10.- ¿En que mes se celebra la Navidad si puede diga la fecha exacta? 24 de Diciembre

COMPORTAMIENTO DURANTE LA EXPLORACIÓN PSICOLÓGICA

- | | SI | NO |
|--|----------|-------|
| 1.- Buen esfuerzo para contestar las preguntas | <u>x</u> | |
| 2.- Buena atención y concentración | <u>x</u> | |

COMO VALORAR:

- | | |
|---|--|
| 0 - 2 errores, intacto intelectual <u>x</u> | 5 - 7 errores, daño intelectual moderado |
| 3 - 4 errores, daño intelectual leve | 8 - 10 errores, daño intelectual grave. |

VALORACIÓN PSICOLÓGICA DE LA FUNCIÓN MENTAL DEL CEREBRO DEL ANCIANO

Nº. 3

NOMBRE DEL PACIENTE: Abelardo Ruiz Ortiz

EDAD: 80 años

FECHA: 14 de Septiembre del 2000

1.- ¿Cuál es la fecha de hoy? (Día, mes, año).....

2.- ¿Que día de la semana es?.....

3.- ¿Cómo se llama este lugar?.....

4.- ¿En que ciudad vivía?..... Patate

5.- ¿Qué edad tiene?.....

6.- ¿Cuándo nació? (Día, mes y año).....

7.- ¿Quién es el actual Presidente del País?.....

8.- ¿Quién fue el Presidente anterior?.....

9.- ¿Cuál era el nombre de su madre?..... Manuela Infante

10.- ¿En que mes se celebra la Navidad si puede diga la fecha exacta?.....

COMPORTAMIENTO DURANTE LA EXPLORACIÓN SICOLOGÍA

	SI	NO
1.- Buen esfuerzo para contestar las preguntas	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

2.- Buena atención y concentración	<input type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>
------------------------------------	--------------------------	-------------------------------------

COMO VALORAR:

0 - 2 errores, intacto intelectual **5 - 7 errores, daño intelectual moderado**

3 - 4 errores, daño intelectual leve **8-10 errores, daño intelectual grave.**

VALORACIÓN PSICOLÓGICA DE LA FUNCIÓN MENTAL DEL CEREBRO DEL ANCIANO

NO. 4

NOMBRE DEL PACIENTE: Julio Cesar Samipatin

EDAD: 84 años

FECHA: 15 de Septiembre del 2000

1.- ¿Cuál es la fecha de hoy? (Día, mes, año) X

2.- ¿Que día de la semana es? X

3.- ¿Cómo se llama este lugar? X

4.- ¿En que ciudad vivía? Peleeu

5.- ¿Qué edad tiene? 84 años

6.- ¿Cuándo nació? (Día, mes y año) X

7.- ¿Quién es el actual Presidente del País? X

8.- ¿Quién fue el Presidente anterior? X

9.- ¿Cuál era el nombre de su madre? María Ortencia Peleus

10.- ¿En que mes se celebra la Navidad si puede diga la fecha exacta? X

COMPORTAMIENTO DURANTE LA EXPLORACIÓN SICOLOGÍA

	SI	NO
1.- Buen esfuerzo para contestar las preguntas	<u>X</u>

2.- Buena atención y concentración	<u>X</u>
------------------------------------	-------	----------

COMO VALORAR:

0 - 2 errores, intacto intelectual 5 - 7 errores, daño intelectual moderado X

3 - 4 errores, daño intelectual leve 8-10 errores, daño intelectual grave.

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR

SEDE AMBATO

FICHA CLINICA OPTOMETRICA

Fecha: 15 de Septiembre del 2000

Nº: 1

Nombre: Ibarelne, Julieta Aguirre Blanco

Edad: 59 años

Ocupación: Bibliotecaria

Sexo: Femenino

Dirección: Asilo Sagrado Corazón de Jesús

Teléfono:

Anamnesis:

Motivo Principal de consulta: control

Antecedentes Personales Oculares: Operada de catarata en ambos ojos, no le colocaron lenti intra-oculares.

Antecedentes Personales Generales: Hipertensión, neuropatía periférica.

Antecedentes Familiares Oculares: todos los hermanos sufre de este padecimiento.

Antecedentes Familiares Generales: Hipertensión.

Ultimo control visual: hace un año.

visión de lejos: deficiente

visión de cerca: deficiente

Examen Físico:

Morfoscopia General:

Cabeza:.....*normal*.....

Tronco:.....*normal*.....

Extremidades:.....*normal*.....

Globo Ocular:

Cornea:.....*Area Secil (AO)*.....

Esclera:.....*normal*.....

Cámara Anterior: Plana..... Profunda...*X*..... Otra.....

Cristalino: Opaco..... Otro...*Afexa s/He intraocular (AO)*

Iris:.....*normal*.....

Pupila:.....*normal*.....

Anexos Oculares:

Conjuntiva:.....*normal*.....

Párpados:.....*normal*.....

Glándulas y vías lagrimales:.....*normal*.....

Músculos:.....*normal*.....

Motilidad Ocular:

Ducciones:.....*bien*.....

Versiones:.....*bien*.....

Cover Test:.....*bien*.....

Punto Próximo de Convergencia: 12.5 cm.....

Agudeza Visual:

	SC	PH	CC
OD:	<u>20/400</u>	<u>20/70</u>	<u>20/70</u>
OI:	<u>20/400</u>	<u>20/100</u>	<u>20/50</u>

Retinoscopia Estatica:

OD: +8.00 - 2.50 x 120° AV: 20/70

OI: +12.00 - 3.00 x 15° AV: 20/50

Subjetivo:

OD: +6.00 - 2.50 x 177° AV: 20/50

OI: +10.00 - 3.00 x 65° AV: 20/50

Visión Cercana: Add: +1.00.....

Oftalmoscopia:

OD: fondo de ojo hipertensivo.....
.....
.....
OI: normal.....
.....
.....

TONOMETRIA:

OD:..... OI:.....

Queratometría:

OD..... $42.00/12.50 \times 172^\circ$ OL..... $42.25/44.00 \times 69^\circ$

Test Color: ISHJARA

SC	CC
OD. fig 8 \xrightarrow{VE} 8; fig 12 \xrightarrow{VE} 15	OD. Bien
OL. fig 13 \xrightarrow{VE} 13; fig 16 \xrightarrow{VE} 36	OL. Bien
AO. fig 12 \xrightarrow{VE} 82.	AO. Bien

Test Color: LANAS DE HOLMGREEN

SC	CC
OD. Bien	OD. bien
OL. bien	OL. bien
AO. bien	AO. bien

Campimetría por confrontación:

OD. bien OL. bien

DIAGNOSTICO: Normal la visión al color. con corrección
.....
.....

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR

SEDE AMBATO

FICHA CLINICA OPTOMETRICA

Fecha: 14 de Septiembre del 2000

Nº: 2

Nombre: Berminsa Benavente

Edad: 68 años

Ocupación: Seje

Sexo: Femenino

Dirección: Asilo Sagrado Corazón de Jesús

Teléfono:

Anamnesis:

Motivo Principal de consulta: Control

Antecedentes Personales Oculares: Operado de catarata hace 5 años y con implante de lente intraocular en ambos ojos

Antecedentes Personales Generales: Diabético

Antecedentes Familiares Oculares: Ninguno

Antecedentes Familiares Generales: Diabéticos 3 hermanos

Ultimo control visual: hace 5 años

visión de lejos: deficiente

visión de cerca: regular

Examen Físico:

Morfoscopia General:

Cabeza: *normal*.....

Tronco: *normal*.....

Extremidades: *no puede examinar fractura de cadera*.....

Globo Ocular:

Cornea: *normal*.....

Esclera: *normal*.....

Cámara Anterior: Plana..... Profunda *X*..... Otra.....

Cristalino: Opaco..... Otro *lit. Intracocular (AO)*.....

Iris: *normal*.....

Pupila: *normal*.....

Anexos Oculares:

Conjuntiva: *normal*.....

Párpados: *normal*.....

Glándulas y vías lagrimales: *normal*.....

Músculos: *normal*.....

Motilidad Ocular:

Ducciones: *bien*.....

Versiones: *bien*.....

Cover Test: *bien*.....

Punto Prximo de Convergencia: 11 em.....

Agudeza Visual:

	SC	PH	CC
OD:	<u>10/50</u>	<u>20/30</u>	<u>20/30</u>
OI:	<u>20/200</u>	<u>20/100</u>	<u>20/70</u>

Retinoscopia Estatica:

OD: <u>+3.50</u>	AV: <u>20/30</u>
OL: <u>-2.75-4.00x63°</u>	AV: <u>20/80</u>

Subjetivo:

OD: <u>+3.50</u>	AV: <u>20/30</u>
OL: <u>-2.75-3.50x63°</u>	AV: <u>20/50</u>

Vision Cercana: Add: +2.50.....

Oftalmoscopia:

OD: Retinopatia Diabetica.....
.....
.....
OI: Retinopatia Diabetica.....
.....
.....

TONOMETRIA:

OD:..... OI:.....

Queratometría:

OD 44.25/45.00 OL 43.50/46.25 x63°

Test Color: ISHLJARA

SC	CC
OD... <u>blanco</u>	OD... <u>blanco</u>
OL <u>fig 13</u> ^{ve} → 18	OL <u>fig 12</u> → 15
AO <u>fig 11</u> → 9 <u>fig 7</u> → 24 <u>fig 3</u> → 28	AO <u>fig 13</u> → 13 <u>fig 12</u> → 15 <u>fig 18</u> → no ve.

Test Color: LANAS DE HOLMGREEN

SC	CC
OD... <u>verde</u> ^{dice} → azul	OD... <u>verde</u> → azul
OL... <u>verde</u> → azul	OL... <u>verde</u> → azul
AO... <u>verde</u> → azul	AO... <u>verde</u> → azul.

Campimetría por confrontación:

OD... blanco OL... blanco

DIAGNOSTICO: Anomalia del color.
.....
.....
.....

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR

SEDE AMBATO

FICHA CLINICA OPTOMETRICA

Fecha: 16 de Septiembre del 2000

Nº: 3

Nombre: Carlota Pozo.

Edad: 82 años

Ocupación: Maestra jubilada.

Sexo: Femenino

Dirección: Asilo Sagrado Corazón de Jesús

Teléfono:

Anamnesis:

Motivo Principal de consulta: Control.

Antecedentes Personales Oculares: Por un tiempo, visión borrosa.

Antecedentes Personales Generales: Diabetes.

Antecedentes Familiares Oculares: ninguno

Antecedentes Familiares Generales: ninguno

Ultimo control visual: hace 10 años

visión de lejos: deficiente

visión de cerca: deficiente

Punto Prximo de Convergencia: 10 cm

Agudeza Visual:

	SC	PH	CC
OD:	20/100	20/50	20/50
OI:	20/30	20/30	20/30

Retinoscopia Estatica:

OD: +2.00	AV: 20/50
OL: -3.00 -1.50 X 65°	AV: 20/30

Subjetivo:

OD: -2.00	AV: 20/30
OL: -3.00 -1.00 X 65°	AV: 20/30

Vision Cercana: Add: +2.50

Oftalmoscopia:

OD: Fondo de Ojo Diolético

OI: Fondo de Ojo Diolético

TONOMETRIA:

OD: OI:

Queratometría:

OD... 45.50/47.75 OI... 42.00/43.00 X 65°

Test Color: ISHIIJARA

SC

OD... fig 3 -> 70
 fig 9 -> 15
 fig 7 -> 23
 fig 13 -> 23

OI... fig 3 -> compuso
 fig 7 -> 71
 fig 9 -> compuso

AO... fig 3 -> no distingue
 fig 7 -> 94
 fig 13 -> 13
 fig 16 -> 6

CC

OD... bien

OI... fig 7 -> no distingue
 fig 3 -> no distingue

AO... fig 7 -> 84
 fig 8 -> nove
 fig 9 -> no ve.

Test Color: LANAS DE HOLMGREEN

SC

OD... bien

OI... bien

AO... bien

CC

OD... bien

OI... azul -> verde

AO... azul -> verde

Campimetría por confrontación:

OD... reducido OI... reducido

DIAGNOSTICO: Anomalia del color

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DEL ECUADOR
SEDE AMBATO

FICHA CLINICA OPTOMETRICA

Fecha: 01 de Septiembre del 2000

NO: 4

Nombre: Víctor Ibedalga

Edad: 88 años

Ocupación: Básico (jubilado)

Sexo: Masculino

Dirección: Avda Sagrado Corazón de Jesús

Teléfono:

Anamnesis:

Motivo Principal de consulta: control

Antecedentes Personales Oculares: Epifora, OT con lacrimas

Antecedentes Personales Generales: Presión alta

Antecedentes Familiares Oculares: una sobrina usa lentes

Antecedentes Familiares Generales: Presión alta familiar

Ultimo control visual: hace 10 años

visión de lejos: no ve bien de lejos

visión de cerca: si ve muy bien

Examen Físico:

Morfoscopia General:

Cabeza: Normal

Tronco: Escoliosis lumbar

Extremidades: Artrosis de rodilla derecha

Globo Ocular:

Cornea: OT opaco por herpes OS normal

Esclera: normal OS

Cámara Anterior: Plana..... Profunda........ Otra.....

Cristalino: OS: catatactico cortical Opaco........ Otro.....

Iris: normal

Pupila: normal

Anexos Oculares:

Conjuntiva: normal

Párpados: Blefaritis

Glándulas y vías lagrimales: normal

Músculos: normal

Motilidad Ocular:

Ducciones: normal

Versiones: normal

Cover Test: normal

Punto Próximo de Convergencia: 13 em.....

Agudeza Visual:	SC	PH	CC
OD:	<u>20/100</u>	<u>20/30</u>	<u>20/25</u>
OI:	<u>-</u>	<u>-</u>	<u>-</u>

Retinoscopia Estatica:

OD: <u>-2.75</u>	AV: <u>20/30</u>
OI: <u>-</u>	AV: <u>-</u>

Subjetivo:

OD: <u>-2.50</u>	AV: <u>20/25</u>
OI: <u>-</u>	AV: <u>-</u>

Visión Cercana: Add: +3.00.....

Oftalmoscopia:

OD: Degeneración senil.....
.....
.....
OI: No particular por lesiones.....
.....
.....

TONOMETRIA:

OD..... OI.....

Queratometria:

OD. 47.75/42.50 x87° OL.....

Test Color: ISHJARA

SC
OD. ~~fig 2~~ → 6
 ~~fig 3~~ → 4
 ~~fig 7~~ → 2
 ~~fig 10~~ → 6
OL.....

CC
OD. ~~fig 2~~ → 6
 ~~fig 3~~ → 4
 ~~fig 7~~ → 2
 ~~fig 10~~ → 6
OL.....

AO.....

AO.....

Test Color: LANAS DE HOLMGREEN

SC
OD. verde ^{ve} azul

CC
OD. Juan.....

OL.....

OL.....

AO.....

AO.....

Campimetria por confrontación:

OD. reducido OL.....

DIAGNOSTICO: Deficiente el color con el test de Ishihara.....
.....
.....

GLOSARIO

GLOSARIO

A

ACOMODACION: Es la habilidad del ojo para enfocar claramente las imágenes

AGUDEZA VISUAL: Es la relación del poder del ojo de habilidad para ver la mínima separación de dos objetos con una adecuada iluminación y contraste.

AMETROPIA: Es una condición refractiva en la cual , con acomodación relajado los rayos de la luz, al ingresar al ojo convergen antes de la retina es decir no se enfocan sobre la misma y originan las anomalías refractivas.

ALTERACIONES : Anormal, proceso específico en el cual se producen cambios anormales que resultan en la disfunción de una parte o sistema particular del cuerpo en este caso el ojo

ASTIGMATISMO:Error de refracción ocular en el cual la curvatura de la superficie corneal es mayor en un meridiano que en el otro , los objetos cercanos y distantes se aprecian borrosos y distorsionados.

ANEXOS OCULARES:Comprende un sistema oculomotor que corresponde a los seis músculos estudiados que nacen de la cápsula de Tenon para insertarse en el ojo además los vasos nervios, grasa y orbita y un sistema integrado por las órbitas los párpados, conjuntiva y las lágrimas.

B

BIOMICROSCOPIA: Llamado comunmente lampara de hendidura consiste en un sistema de magnificación visual y una fuente lumínica ajustable sirve para evaluar estructuras anteriores;márgenes palpebrales, pestañas, conjuntiva, esclera, película lagrimal, cámara anterior, iris y cristalino, además vitreo anterior.

BLEFARITIS: Inflamación común del borde palpebral

C

CAMARA ANTERIOR: Pequeño compartimiento entre la córnea y el iris que está lleno con un líquido claro, transparente llamado humor acuoso.

CATARATA: Es una opacidad en el cristalino que interfiere con la visión

CONJUNTIVITIS: Ingurgitación de los pequeños vasos sanguíneos conjuntivales que dan una apariencia rojiza a la conjuntiva

COVER TEST: Es un test clínico para determinar la presencia de una foria o tropia

D

DIABETES: Padecimiento endócrino en el cual la glucosa presenta en la sangre no en un límite normal las complicaciones del sistema visual son múltiples cambios en la refracción.

DEFECTOS DE LA VISION DE COLORES: Se refiere a todos los grados de incapacidad para distinguir uno o más colores debido a una ausencia o defecto de uno de los pigmentos de las células receptoras retinianas o conos.

DIOPTRIA: Unidad de medida de poder del lente

DICROMATOPSIAS: Quiere decir alteración en la visión de los colores.

E

ENFERMEDAD: Proceso específico en el cual producen cambios anormales que resultan en la disfunción de una parte o sistema particular del cuerpo.

ERROR DE REFRACCION: Deficiencia no patológica en el sistema óptico del paciente.

ESTADO REFRACTIVO: Capacidad relativa de los componentes del sistema de refracción ocular de enfocar los objetos en la retina.

EXAMEN FUNDOSCOPICO: Examen del fondo de ojo mediante la oftalmoscopia.

G

GLAUCOMA: Enfermedad ocular en el cual la presión intraocular está lo suficientemente alta para causar daño al nervio óptico trayendo como resultado pérdida de la visión producido por un drenaje inadecuado de humor acuoso.

GERIATRIA: Parte de la medicina que estudia la vejez y sus enfermedades.

H

HIPERMETROPIA: Ojo muy corto para el sistema óptico dificultad principal para ver de cerca.

HIPERTENSION: Es la elevación de la presión sanguínea sistólica o ambos.

HISTORIA: Historia de la salud ocular y general familiar y del paciente, motivo de consulta, sintomatología subjetiva.

I

INDICE DE REFRACCION: Relación de la velocidad de la luz en el vacío con respecto a su velocidad en una sustancia específica.

L

LAMINAS DE COLOR SEUDOISOCROMATICAS: Láminas de color pseudoisocromáticas que presentan patrones de punto de colores de grises, utilizados para la evaluación de la visión de colores.

M

MIOPIA: Anomalía refractiva en la cual con acomodación relajada los rayos paralelos de luz convergen en un foco en frente de la retina.

MOTILIDAD OCULAR: Los movimientos de los ojos se examinan en las seis posiciones cardinales de mirada.

O

OCLUSION: Bloqueo.

OFTALMOLOGIA: Especialidad mèdica y quirùrgica que se ocupa del sistema ocular y las estructuras que la rodean, su funcionamiento adecuado, trastornos y todos los aspectos de la visi3n.

OFTALMOLOGO : Doctor en medicina quien se especializa en la prevenci3n diagn3stica y tratamiento mèdico y quirurgico de los problemas visuales y enfermedades de los ojos.

OPTOMETRA: Profesional independiente entrenado en la prescripci3n de lentes y de contacto as3 como la detecci3n de enfermedades oculares.

P

PALPACION: Parte del examen que se usa al tacto.

PRESBICIA: Pèrdida progresiva de la capacidad de acomodaci3n del cristalino debido al proceso normal del envejecimiento.

PRONOSTICO: Predicción del posible resultado de una condición médica.

PRUEBA DE AGUDEZA VISUAL: Se realiza evaluando la capacidad para leer caracteres a una distancia estandar de la cartilla de Snellen.

PTERIGION: Crecimiento en forma de cuña en la conjuntiva bulbar.

PTOSIS: Caída de párpado e incapacidad para llevarlo causado por disfunción del músculo elevador del párpado.

PUNTO DE NEUTRALIZACION: El poder del lente que es la corrección aproximada para un defecto de refracción.

PUPILA: Apertura en el centro del iris que se agranda permitiendo mayor entrada de luz y se reduce disminuyendo la entrada de luz

Q

QUEJA PRINCIPAL: Razón principal de la vista al esoepecialista y duración de los síntomas por la severidad del problema

QUERATOMETRO: Instrumento utilizado para medir la curvatura corneal

R

REFRACCION: Es el proceso de medir el error de refraccion y al criterio clínico para determinar la corrección optica necesaria

RETINA: Capa que reviste la porción interna del globo ocular, consiste en una capa de células sensibles a la luz que convierten las imágenes del sistema óptico en impulso eléctrico que envían a través del nervio óptico al cerebro.

RETINOSCOPIA: Uso de retinoscopio para determinar un error

RETINOSCOPIA ESTATICA: Retinoscopía estática es cuando la acomodacion esta relajada en el paciente tiene ademas que mirar hacia el optotipo a una distancia de 6metros utilizando un lente de compensación de 2.00 dioptrías a 50 centímetros.

S

SUPER AGUJERO ESTENOPEICO: Ocluser con un agujero estenopeico que ayuda a determinar la función macular en un paciente con una opacidad

T

TONOMETRIA DIGITAL: Medición de la presión intraocular con palpación.

V

VISION BINOCULAR: Fusión en una imagen de imagenes cuando se dirige la mirada alineada a un objeto.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

Coni,N y Davison, W. Geriatría. (3era ed.)Ed Mc.Graw-Hill Interamericana.
México D.F. 1999.

Duke,E. Refracción Teoría y Práctica . (s/ed) Ed. Jims. Barcelona 1985.

Foriea,H.y Lauizzo, R. Secretos de la Geriatría. (S/ed.).Ed. Mc. Graw-Hill
Interamericana. México D.F. 1999.

Gibilisco, S. Ilusiones Ópticas.(s/ ed.)Ed. Interamericana. España. 1991.

Gil del Río, E. Óptica Fisiológica. (ata de.) Ed. Toral S.A. 1984. Barcelona

[Http://www.dbsoft.es/color/recursosdelcolor.htm](http://www.dbsoft.es/color/recursosdelcolor.htm).

Hampton, F. Diagnóstico Diferencial Ocular(2da ed.)Ed .moderna. España.
1977.

Kane,R. y Ouslander, J. Geriatría Clínica(3era ed.)Ed. Mc.Graw-Hill
Interamericana. México D.F.1990

Moses, R. Y Hart, w. Fisiología del Ojo.Adler. (8va ed.)Ed. Médico
Panamericana.

Nischal, K. Y Kansk, J.Atlas de Oftalmología Signos Clínicos y Diagnóstico
Diferencial.(s/ed.) 1999 España.

Salgado,E.Examen Clínico del Ojo.(1era ed.)Ed . Manual Moderno .México
D.F 1972.

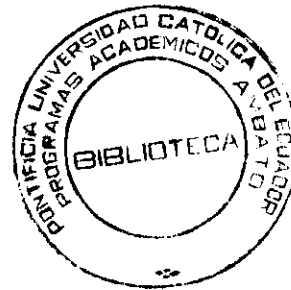
Salvat, Editores:Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas . (11va
ed.)Ed. Salvat. Barcelona 1974.

Stamper, R. y Wasson,P. Tecnología Médica en Oftalmología.(Español)
Highlights Of Ophthalmology Int. 1995.

Size, P.y Vallier, C.La Psicología Moderna (3era de.)Ed.Mensajero
España 1973.

Océano:Diccionario de Medicina. (4ta ed.).Ed. Océano Mosby.

Tortora, G. Y Anagnostokos N. Principios de Anatomía y Fisiología (5ta
ed.)Ed. Harla S.A.1989 México.



Esta monografía se concluyó el día 25 de febrero del 2001 para su entrega en la Secretaría de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, Sede Ambato y su aprobación.

AUTORA

A handwritten signature in black ink, reading "Cecilia Campaña Hidalgo". The signature is written in a cursive style with a horizontal line underneath.

CECILIA CAMPAÑA H.