

# DESARROLLO VISUAL: AGUDEZA VISUAL

## AUTOR

**Kathryn Saunders:** Universidad de Ulster, Irlanda del Norte

## PAR REVISOR

**Tim Fricke:** Universidad de Melbourne, Melbourne, Australia

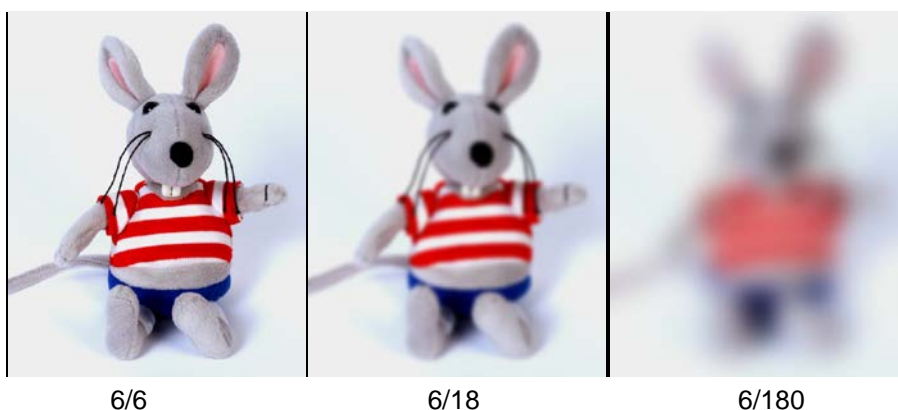
## INTRODUCCIÓN

En esta presentación, se revisará el desarrollo de la visión de alto contraste (agudeza visual) desde la infancia y la niñez temprana resaltando las causas de esta progresiva mejoría en la agudeza visual en los primeros meses y años de vida.

## DESARROLLO DE LA AGUDEZA VISUAL

Se ha sabido por mucho tiempo que los bebés no ven tan bien como los adultos, sin embargo la medición empírica de la Agudeza Visual (AV) solo ha sido posible desde el desarrollo de las técnicas de potenciales evocados y mirada preferencial. Aunque los estimados varían entre los diferentes estudios, la AV del recién nacido está alrededor de 6/180 o menos.

Figura 3.1 Representa el efecto de la AV reducida en la escena visual. Esto puede ayudar a comprender cómo mejora la visión del bebé con el aumento del procesamiento de la información visual de alto contraste. Sin embargo, se debe considerar que la inmadurez del sistema visual, no es simplemente respecto al procesamiento de la información de alto contraste que está cambiando y desarrollándose, sino por muchos otros aspectos de la función visual incluyendo la sensibilidad al color y la sensibilidad al contraste, todo esto impactando en lo que se ve en el ejemplo. Por lo tanto es poco probable que esta simulación describa completamente cómo ve el infante.

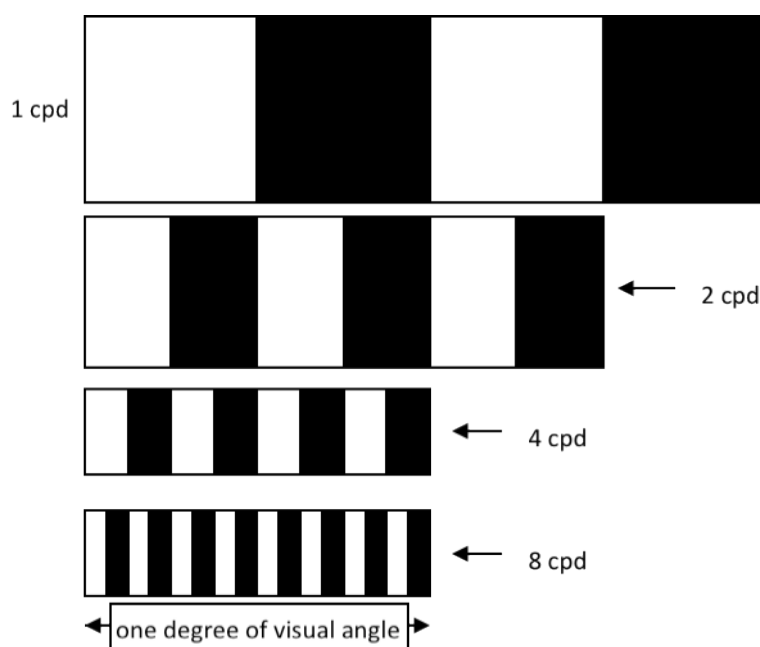


**Figura 3.1** Efecto de la disminuida AV en una escena visual

Aunque algunos profesionales pueden hablar de una AV de 6/180 para un recién nacido, es obvio que las cartillas de letras de Snellen no han sido utilizadas para obtener estas medidas (pues los bebés no las pueden leer), sino con medidas tales como ciclos por grado que han sido convertidas a fracciones de Snellen. Si bien esto es útil para los examinadores que trabajan con fracciones Snellen o unidades LogMAR, se recomienda tener cuidado cuando se compara con la AV del adulto medida con letras de Snellen y en notación Snellen con los datos de la AV de los infantes. Aunque es posible convertir los ciclos por grado en el equivalente Snellen, como se discute en el capítulo 1, los dos tipos de estímulo (rejilla o patrón blanco y negro, versus las letras) es realmente una tarea mucho más compleja para el sistema visual.

Es de utilidad antes de examinar el desarrollo visual, aclarar brevemente lo que significa la unidad ciclos por grado (cpg).

Un ciclo es un elemento negro (o gris) y un elemento blanco en el patrón de rejilla y el número de ciclos en un grado de ángulo visual define la medida. Figura 3.2 muestra una rejilla de 1 cpg, 2 cpg, 4 cpg and 8 cpg, a medida que el número de ciclos por grado aumenta, lo que en ciencia visual se denomina, la frecuencia espacial. Entre más alta es la frecuencia espacial, más son los ciclos por grado y más fino es el detalle del patrón de la rejilla. A menor número de ciclos por grado, menor es la frecuencia espacial. A la duplicación o división por la mitad de la frecuencia espacial se le llama un cambio de un octavo (Fig. 3.2). Por ejemplo, dos octavos de incremento en la frecuencia espacial significan llevar una rejilla de 2cpg a 8cpg. Una AV de 30 cpg es equivalente al 6/6 de Snellen, 6cpg a 6/30 y 1cpg a 6/180.



**Figura 3.2** Un cambio de un octavo en la frecuencia espacial

La escasa AV que se registra en el neonato demuestra el rápido cambio que se da durante los primeros seis meses de vida y luego continúa mejorando gradualmente hasta que alcanza los valores del adulto en la niñez mas avanzada. La edad a la cual se obtienen medidas de la agudeza como 'las del adulto' depende mucho del método con el cual se estime la AV como se discute en el Capítulo 1. Para la mayoría de las técnicas clínicas disponibles para los optómetras (Mirada preferencial y emparejamiento de letras y figuras) los valores como los del adulto no se obtienen de manera consistente hasta los 4-6 años de edad. Los valores normales para los diferentes test disponibles para su uso en niños de diferentes edades por los optómetras son discutidas en el Capítulo 1. Cuando se utilizan los PVEs, la AV equivalente a la del adulto se alcanza a los seis meses de edad aproximadamente, sin embargo, como se discutió en el Capítulo 1, esto podría ser una sobre estimación de la función del sistema visual del infante como un todo, que no refleja la maduración que aún se está dando en los niveles corticales superiores.

## DIFERENCIAS EN LAS MEDIDAS

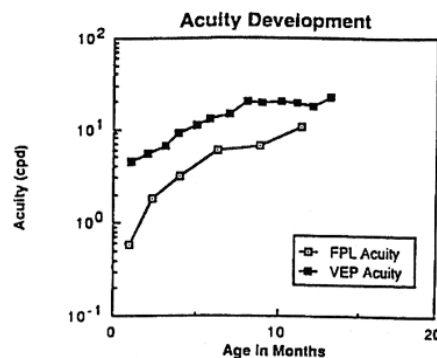
### PVE

Como se discutió en el Capítulo 1, los PVE son un test objetivo que evalúa la respuesta visual a nivel de la corteza visual primaria pero no más allá. Hay muy poca información de la parte cognitiva o de atención del infante y, mientras que permite tener medidas relativamente fácil, cuando la comprensión del paciente es limitada, puede que no refleje de manera exacta la función en el mundo real.

### MP

Las técnicas de MP también han sido utilizadas por los científicos de la visión para evaluar el desarrollo visual. Los resultados alcanzados por las técnicas de MP están más influenciados por las habilidades del examinador y la atención del infante así como su motivación para realizar la tarea o la habilidad de controlar los movimientos de sus ojos.

Ambas técnicas tienen sus limitaciones, pero ambas le han dado mucha información a la comunidad científica acerca del desarrollo de la visión y continúan siendo ampliamente utilizadas para evaluar la función de los pacientes con capacidad de comprensión limitada o dificultades de comunicación.



Development of infant grating acuity (c/deg) as a function of age in months. VEP data are from Norcia and Tyler (1985) and FPL data from Gwiazda *et al* (1980).

**Figura 3.3** Resultados empíricos de dos estudios clásicos del desarrollo de la agudeza visual en infantes

La Figura 3.3 muestra los resultados empíricos de dos estudios clásicos del desarrollo de la agudeza visual en infantes. Las diferencias en los resultados entre los PVE del estudio de Norcia y Tyler (1985) y el de MPF (mirada preferencial forzada) Gwiazda *et al* (1980) muestran las disparidades entre los métodos electrofisiológicos y comportamentales de examen de la AV. Nótese la escala log del eje Y. Las mejoras registradas en la AV durante los primeros seis meses de vida son importantes, independientemente de la técnica usada y ambas técnicas luego muestran un aplanamiento de la curva a medida que los valores equivalentes al adulto se van alcanzando.

Pero cuál es la razón por la cual los bebés no ven tan bien? Y qué fomenta esta mejora en la AV valorada en estos estudios?

## VALORES ANATOMICOS

**Tabla 3.1** Diferencias en las dimensiones anatómicas entre adultos y neonatos

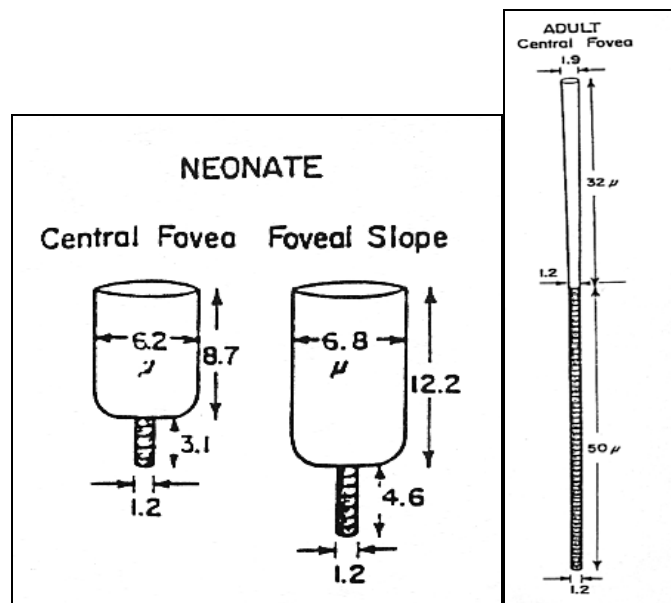
Parámetro ocular	Adulto	Neonato
Poder corneal	42dpt	51.2dpt
Longitud axial	25mm	16.8mm
Espesor del lente cristalino	3.45mm	3.95mm
Poder del lente cristalino	20dpt (sin acomodar)	34.4dpt
Zona Foveal (zona libre de bastones)	650-700µm	1000µm
Densidad de los conos en fovea	42 conos/100µm	18 conos/100µm
Ancho del cono foveal	2.0µm	7.5 µm
Longitud del segment interno	25µm	10µm
Longitud del segment externo	60µm	3µm
Apertura del receptor foveal	0.48min arco	0.35min arco
Espacio entre los receptores foveales	0.58min arco	2.30min arco
Límite de Nyquist * (fovea central)	59.7	15.1
*El límite de nyquist es la más alta frecuencia espacial que puede ser codificada. Este es por lo tanto el límite de resolución espacial y refleja el espacio entre los conos y su ancho.		

Pocos estudios histológicos existen de los ojos humanos en la infancia. Mientras que la cantidad de ojos que se han examinado es relativamente pequeña (y esto debe tenerse en cuenta) estos estudios proporcionan información descriptiva del tamaño y forma de los conos foveales. Esto nos permite estimar el efecto de que estas diferencias anatómicas tendrán en la función del ojo del infante y nos dan una idea de por qué los bebés tiene una visión deficiente. En particular, la Tabla 3.1 muestra que, comparados con los del adulto, los conos foveales del infante son más cortos en su longitud total, la apertura del segmento interno es bastante más amplia que en el adulto y que el espacio entre conos es mayor en la fovea. Estas diferencias anatómicas explican la pobre visión observada en la infancia.

Cuando se consideran la córnea, el lente cristalino y la longitud axial, se puede observar que la anatomía del lente cristalino y la córnea fomentan un ojo infantil miope, pero la corta longitud axial (como se discutirá en presentaciones futuras) es de mayor impacto en la mayoría de los defectos refractivos del infante tales como que el defecto refractivo del recién nacido promedio es la hipermetropía. El capítulo 8 tratará el defecto refractivo neonatal y su desarrollo. Cuando se considera la agudeza, el tamaño total del ojo impactará, no solo el defecto refractivo, sino la magnificación de la imagen y la AV.

El límite de nyquist (la mayor frecuencia espacial que puede ser codificada) es el límite de la resolución espacial y está muy limitada en el ojo del neonato por el espacio entre los conos y su grosor, como se discutirá más adelante.

## FORMAS DEL CONO

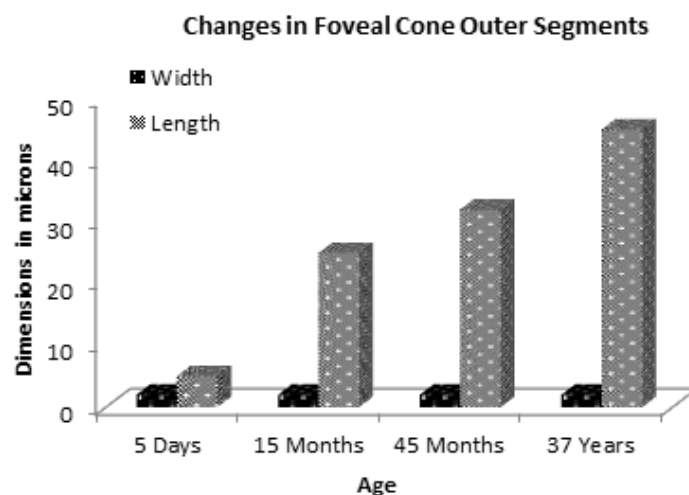


**Figura 3.4** Forma del cono en el neonato y en el adulto

Comenzando con los factores retinales, se puede observar en la Figura 3.4 representando las formas de los conos foveales del adulto y del neonato, los conos del neonato tienen segmentos internos y externos más cortos y el diámetro del segmento interno es bastante mayor. Tampoco el segmento interno es cónico como el segmento interno del adulto. Estos diagramas se han derivado de las medidas anatómicas de investigaciones histológicas hechas utilizando ojos post mortem. Las medidas han sido usadas para modelar el impacto de la forma del cono inmaduro en el procesamiento de la luz en la retina. La fovea central está situada en las 250 micras ( $\mu\text{m}$ ) centrales de la fovea del neonato.

## ANATOMÍA DEL CONO DEL INFANTE

Estas diferencias anatómicas impactarán en la eficiencia del cono para canalizar los rayos luminosos dentro del segmento externo. La forma del cono del neonato hace que la captura de los rayos que inciden oblicuos sea menos efectiva.



**Figura 3.5** De Yuodelis y Hendrickson (1986): Cambios en las dimensiones del segmento externo del cono foveal de los 5 días a los 37 años

La gráfica de barras (Fig. 3.5) representa el cambio en el ancho y longitud de los segmentos externos de los conos a diferentes edades. Aunque el ancho del segmento externo no cambia significativamente durante este periodo, la longitud del segmento externo se incrementa aproximadamente en un factor de 15, desde el día 5 hasta los 37 años.

## ANATOMÍA DEL CONO DEL INFANTE

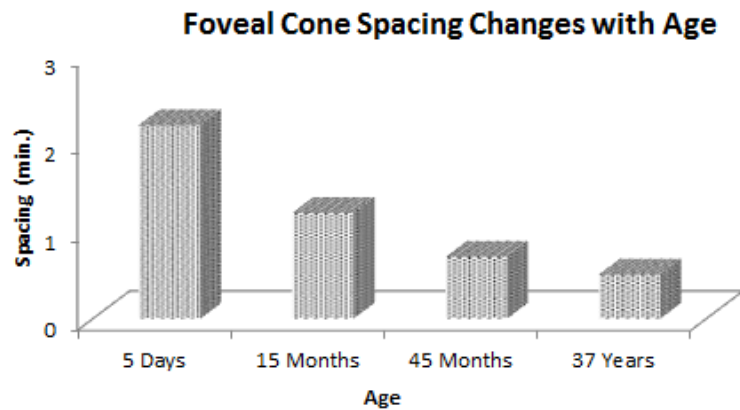


Figura 3.6 Cambios en el espacio entre los conos con la edad

Adicionalmente a los cambios en tamaño y forma, la disminución en el grosor e incremento del número de conos en la fóvea, da como resultado un rápido aumento en el apiñamiento de los foto receptores foveales. Esta gráfica de barras (Fig. 3.6) representa datos de Yuodelis y Hendrickson (1986) de los espacios entre los conos foveales, y de Larsen (1971) acerca de la longitud axial, para estimar el cambio en el espacio, (ángulo visual en minutos en el ojo en crecimiento, versus la edad). Como la AV está limitada por la cantidad de información espacial que puede ser codificada, el incremento en el espacio impacta notablemente en la AV obtenida.

La anatomía del cono foveal y su organización, está claramente implicada en la escasa AV valorada en la infancia y se podría resumir que en la retina del infante, los conos son más cortos, más gruesos y hay menos de ellos.

## FACTORES QUE EXPLICAN LA ESCASA AV DEL NEONATO

1. **El ojo del neonato es más pequeño:** El pequeño ojo del neonato tiene una menor magnificación de la imagen y por lo tanto no discrimina tan bien los detalles como en el ojo más grande.
2. **La fóvea tiene menos conos:** La distribución más esparcida de los conos da como resultado una menor detección de las características, que el ojo adulto donde los conos están en un mosaico fuertemente apiñado.
3. **La Fóvea tiene los segmentos internos de los conos, más cortos y gruesos:** La anatomía de los conos neonatales reduce la eficiencia del cono y aunque la apertura del cono es físicamente mayor que la del adulto, en realidad la efectividad de su apertura es reducida.
4. **La fóvea tiene un ordenamiento irregular de los fotorreceptores:** Los estudios histológicos no nos pueden decir con precisión que el ordenamiento de los fotorreceptores (conos) en la fóvea es irregular (la irregularidad observada en las preparaciones histológicas puede ser el resultado del proceso de obtención de la disección retinal), es probable que de acuerdo con esta información y datos provenientes de otros estudios relacionados con el conteo de conos en los ojos de los neonatos, es que la fóvea neonatal tenga un mosaico irregular. Esto reducirá la amplitud de la señal visual e incrementará el ruido visual, reduciendo la AV obtenida.
5. **La óptica no es un problema significativo:** Aunque el tamaño y forma de la córnea, el lente cristalino y el defecto refractivo del infante están todos inmaduros en el momento del nacimiento, es improbable que la pobre calidad óptica juegue un papel significativo en la reducción de la AV neonatal. Esto se evidencia por la habilidad de capturar imágenes claras y enfocadas del fondo del infante, con técnicas oftalmoscópicas. La óptica debe ser lo suficientemente buena si el examinador es capaz de ver claramente y enfocar el fondo cuando lo observa con el oftalmoscopio, o cuando se toman fotografías del fondo.

El impacto de la forma de los conos y su distribución, en la AV, debe ser considerada tanto como los factores oculares ópticos y anatómicos.



<p><b>PREDICCIÓN</b></p>	<p>Cuando los datos relacionados con el tamaño del ojo, número, anatomía y organización de los conos son incorporados a los modelos del ojo del infante humano, estos modelos predicen que la AV es aproximadamente dos octavos más pobre en relación con la del adulto y que la sensibilidad al contraste deberá ser 1.3 unidades log más pobre.</p>
<p><b>MEDIDA</b></p>	<p>Sin embargo, cuando se mide la verdadera reducción en la AV (medida con estímulos en blanco y negro ) está cerca de los 3.5 a 4.5 octavos. La inmadurez de la anatomía ocular del neonato, no puede explicar completamente la reducción en la AV que se encuentra al nacer , y la causa de la inmadurez adicional, debe encontrarse mas allá de la retina.</p> <div data-bbox="574 535 1382 1184" data-label="Figure"> <p style="text-align: center;"><b>FPL Acuity and Theory</b></p> <p style="text-align: center;"><b>Age in Months</b></p> </div> <p><b>Figura 3.7</b> Datos de varios de los estudios clásicos que han investigado la AV del infante medida a través de las técnicas comportamentales de la MPF</p> <p>Esta gráfica (Fig. 3.7), recopila los datos de varios estudios clásicos que investigaron la AV del infante utilizando las técnicas comportamentales de la MPF. La línea continua en la gráfica denota el desarrollo teórico de la AV gradual, en la que se incorporan sólo los datos predictivos de la anatomía ocular. Más allá de los 10 meses de edad, los datos empíricos y el modelo teórico están generalmente en acuerdo, sugiriendo que la inmadurez retinal es el factor principal que limita las medidas de AV con MP durante este periodo. Para infantes más pequeños, sin embargo, el dato empírico se desvía bastante del teórico, con el modelo teórico prediciendo mejor la AV que la medida en la práctica, lo que sugiere que la inmadurez mas allá de la retina restringe la maduración de la agudeza.</p> <p>Así como la maduración de la retina juega un papel importante en la mejoría de la AV del infante, el desarrollo cortical también es importante. La mielinización de las fibras del nervio óptico continúa también durante los primeros meses de vida posnatal, alcanzando la madurez cerca de los dos años de vida y esto también impacta en la mejoría de la AV, con un incremento en la velocidad y calidad de la transmisión de la información visual a la corteza.</p>
<p><b>MADURACIÓN CORTICAL</b></p>	<p>Los estudios histológicos post mortem de cerebros de infantes, niños y adultos han examinado los árboles sinápticos en la corteza visual humana en diferentes etapas del desarrollo. Estos estudios demuestran que las conexiones sinápticas proliferan entre los 2-8 meses posnatales. Para la edad de 8 meses posnatal, un bebé tiene más sinapsis en su corteza visual que un adulto. Esta proliferación sugiere un desarrollo activo de nuevas conexiones y vías neuronales y es seguido por una 'selección' de las conexiones en los siguientes años. La selección es interpretada como la racionalización de las</p>

<p><b>MADURACIÓN CORTICAL</b></p>	<p>conexiones corticales, con la retención de las vías útiles, positivas y la eliminación del ruido de las actividades extrañas.</p> <p>Los científicos de la visión han examinado la información histológica en conjunción con la información de los estudios funcionales y psicofísicos del sistema visual del infante y del adulto. La teoría es que la proliferación y subsecuente selección de las conexiones corticales y la maduración de la corteza visual primaria (y el cuerpo geniculado lateral, CGL) resulta en la maduración de las propiedades de los campos receptivos que puede dar explicación a la maduración adicional de la AV de alto contraste. Muchas funciones son conocidas como dependientes de las propiedades de los campos receptivos maduros, particularmente procesos inhibidores laterales o corticales que se manifiestan en este tiempo p.ej. el ajuste espacial, especificidad de la orientación, estereopsis, discriminación de fase, rivalidad binocular y efecto oblicuo.</p>
<p><b>INHIBICIÓN LATERAL</b></p>	<p>Las células maduras de la corteza visual (y CGL) están en capacidad de interactuar e influenciarse en la respuesta de una a la otra a través de la inhibición lateral. La maduración de estas respuestas inhibidoras y las conexiones cruzadas entre células adyacentes de la corteza visual es importante para el fino ajuste del sistema visual y la maduración de los procesos visuales. A veces se le refiere a esto como inhibición cortical. La aparición de interacciones corticales inhibidoras en el sistema visual permite el incremento de la sensibilidad en el muestreo espacial. Así, la maduración de los campos receptivos corticales con propiedades inhibidoras incrementa la sensibilidad y no está restringida únicamente a la corteza visual primaria, sino a los campos receptivos de las células de la retina y del CGL también maduros.</p> <p>La maduración de las respuesta inhibidoras parece ser la responsables de la mejoría gradual de la agudeza , sin contar con los factores retinales.</p>
<p><b>SISTEMA VISUAL DEL INFANTE</b></p>	<p>La agudeza visual escasa mostrada por los infantes en el nacimiento y en las semanas y meses tempranos de vida , pueden ser atribuida a factores tanto pre neurales como post neurales como se discute en la Figura 3.8 abajo.</p> <div data-bbox="678 1122 1300 1310" data-label="Diagram"> <pre> graph LR     A[Menor magnificación de la imagen] --&gt; C[Preneural]     B[Menor eficiencia en la fotorrecepción] --&gt; C     D[Muestreo espacial más grueso] --&gt; E[Posneural]     </pre> </div> <p><b>Figura 3.8</b> Factores pre- y pos-neurales que contribuyen a la pobre AV en infantes</p>