

Una revisión sobre el proceso de emetropización

Yolanda López A.*

RESUMEN

Emetropización se define como la tendencia del aparato óptico ocular, hacia la emetropía por una correlación de los elementos ópticos individuales. Desde que el niño nace cuenta con diferentes elementos ópticos que influyen en la focalización de imágenes en la retina y, de acuerdo con su poder dióptrico, como la córnea y el cristalino, o su longitud, en el caso del eje antero posterior. Se observa cómo el niño al nacer tiene un grado de hipermetropía y a medida que crece el poder óptico se ajusta, para que, más o menos, en la edad preescolar su estado refractivo sea igual a cero. Sin embargo, este proceso se puede ver

afectado por influencia genética, por causa de privación visual como se ha observado en experimentos animales o por presión mecánica en el globo ocular. Adicionalmente, los valores de refracción en diferentes edades han sido determinados estadísticamente y tienen importancia clínica en el momento de decidir si se da corrección óptica, de acuerdo con los valores fisiológicos determinadossegún la edad y permite relacionar si una prescripción ópticamente altera o no el proceso de emetropización.

Palabras clave: emetropización, ocular, visual.

* Optómetra. Especialista en Optometría Pediátrica. Estudiante de Maestría en Ciencias de la Visión de la Universidad de La Salle. Docente investigadora de la Universidad de La Salle. Grupo de investigación en Optometría Pediátrica. Correo electrónico: mayolopez@unisalle.edu.co

Fecha de recepción: 11 de septiembre de 2009

Fecha de aprobación: 8 de abril de 2010

Review about process of emmetropization

ABSTRACT

Emmetropization is defined as the tendency of the optical device eye towards emmetropia by a correlation of individual optical elements, since the child is born with different optical elements that influence the targeting of retinal images and according to its dioptric power as the cornea and lens or length for the anteroposterior axis. It is observed the child at birth has a degree of farsightedness and as it grows the optical power is adjusted so that more or less in preschool refractive status is zero. However, this process can be affected by genetic influence, because of visu-

al deprivation as observed in animal experiments or by mechanical pressure in the eyeball. Additionally, the values of refraction in different ages have been determined statistically and clinical significance in deciding whether there is optical correction according to the physiological values determined by age and allows us to relate whether a prescription or not optically alter the emmetropization process..

Keywords: emmetropization, ocular, visual.

DEFINICIÓN

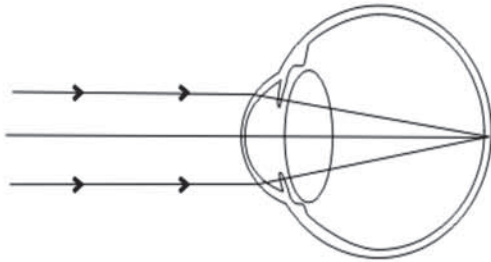


FIGURA 1. FOCALIZACIÓN EN UN OJO EMÉTROPE. FUENTE: [HTTP://FR.ACADEMIC.RU/PICTURES/FRWIKI/69/EMETROPIA](http://fr.academic.ru/pictures/frwiki/69/emetrofia). PNG

Se define como emetropía el estado refractivo del ojo en el cual, con la acomodación relajada, el punto conjugado de la retina o punto remoto se sitúa en el infinito (figura 1). Por tanto, la imagen procedente de un objeto situado en el infinito óptico (rayos paralelos al eje óptico) se forma en la retina, lo que proporciona buena visión de lejos (Herranz, 1998). En resumen, un ojo emétrepe es cuando la retina y el infinito son focos conjugados (Herreman, 1981).

Los elementos que intervienen en el poder refractivo total del ojo son la longitud axial, curvatura, índice y la profundidad de cámara. Estadísticamente, existe una mayoría de ojos emétrepos en los cuales su longitud axial oscila entre 22 y 25 mm (figura 2). Curiosamente, existe una excesiva prevalencia de emetropía comparada con una distribución estadística “normal” (distribución gaussiana), el error refractivo no está, por lo general, distribuido desde el punto de vista estadístico, por lo que se puede afirmar que las variables que definen la refracción ocular, más que variables dependientes, son variables interdependientes. Es decir, existen más ojos emétrepos de los que cabría esperar, si su desarrollo fuera un proceso realizado al azar (Herranz, 1998). La imagen borrosa que desencadena el mecanismo de acomodación re-

tinal, sería la encargada de retirar los ajustes anatómo-fisiológicos pertinentes para dirigir la tendencia de la curva de refracción hacia la emetropía, razón por la cual, desde entonces, clínicamente se ha cuestionado la corrección total y precoz de grados bajos de ametropía que, de una manera u otra, podrían interferir en el proceso en cuestión (González, 1993).

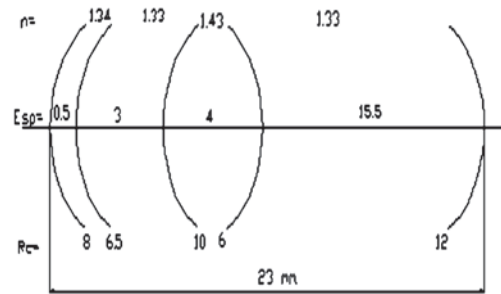


FIGURA 2. PRINCIPALES VARIABLES ÓPTICAS DEL OJO

Fuente: www.fundavisual.edu.ar/optica.html

La emetropización es un proceso en el cual el ojo en desarrollo tiende a la emetropía; esto es un valor refractivo igual a cero. Existe una evidencia considerable que sugiere que en muchos ojos existe un mecanismo activo de retroalimentación, lo que permite un crecimiento coordinado de los componentes ópticos del ojo de manera que así se busca la emetropía (Leat et ál., 1999).

En síntesis, se sugiere que la emetropización es un mecanismo de autorregulación que conduce a un crecimiento adecuado de los componentes ópticos del ojo. Durante la infancia, existe una tendencia inherente e inadecuada entre el poder óptico de la córnea y la longitud axial del globo ocular (Scammon & Armstrong, 1925). Aún más, a medida que el ojo normal madura, la córnea y las tunicas oculares empiezan a desarrollarse de una manera concertada para proveer una imagen focalizada en la retina (Bennett & Rabbetts, 1989), este proceso se llama emetropización (figura 3) (Yackel & Fitzgerald, 1999).

Una de las claves más importantes para la regulación del crecimiento axial es la imagen retinal borrosa (McBrien & Millodot, 1986), la cual depende de la interacción entre córnea y longitud axial, el crecimiento de la córnea y su consecuente cambio en poder óptico actuará para reducir su emborronamiento y resultará como un balance entre estos dos componentes. Esto parece como un mecanismo simple de retroalimentación, que proviene del emborronamiento de la imagen retinal que provee una señal de control para regular el crecimiento retinal, sin embargo, estos cambios en la rata de crecimiento ocurren aún cuando el nervio óptico está cortado (Troilo et ál., 1987; Wildsoet & Pettigrew, 1988). En 1996, Mutti et ál. demostraron el que el crecimiento ocular era controlado visualmente, pero aún no se tenía claridad del todo en relación con esta discusión.

DESARROLLO DEL ERROR REFRACTIVO

El tamaño de los órganos en el cuerpo está continuamente regulado para alcanzar su funcionabilidad, sin embargo, ningún órgano está tan controlado en tamaño como el ojo, a fin de que alcance su máxima agudeza visual, cuya longitud se debe correlacionar con el foco de la córnea y los dioptrios oculares (figura 3). Un ojo emélope aumenta en longitud, un milímetro por cada 0.25 (0.25) dioptrías, si el ojo normal aumenta más de la cantidad apropiada, será miope. En 1975, se pensó que éste correlación se lograba por un control genético del crecimiento, en este momento se ha descubierto en monos en los que se suturaron los párpados monocularmente, para el estudio de las neuronas binoculares en la corteza visual, los ojos privados se volvieron más largos y miopes (Wiesel & Raviola, 1977); esta observación estimuló la investigación en miopía en modelos animales. La idea era que el crecimiento del ojo y, por tanto, el desarrollo de la refracción deben estar bajo control visual que se hace posible con estudios experimentales, en los cuales la experiencia visual se

altera intencionalmente y se revive una vieja discusión de que si la miopía es ambiental o genética (Leat et ál., 1999).

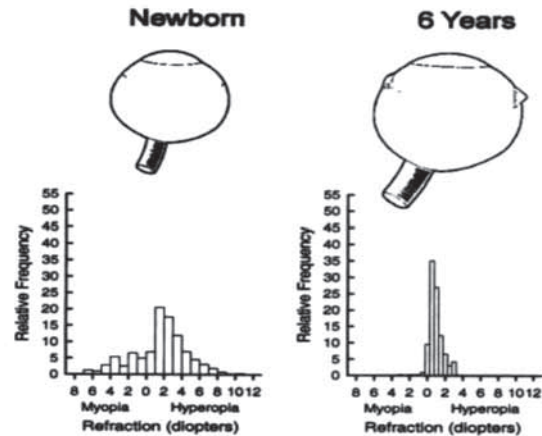


FIGURA 3. PROCESO DE EMETROPIZACIÓN

http://dels.nas.edu/ilar_n/ilarjournal/40_2/40_2Nortonfig2.jpg

Para hacer un seguimiento de la hipermetropía en niños entre los 9 y los 36 meses Atkinson y sus colaboradores dividieron la muestra de su estudio en tres grupos: uno al que se les daba corrección total, otro con corrección parcial y otro sin corrección. Observó que tanto para el grupo que se corrigió parcialmente como para el que no se corrigió, disminuyó la hipermetropía a los 36 meses sin diferencias significativas, aunque se observa que el error refractivo promedio se mantenía un tanto mayor en los grupos con corrección en comparación con el grupo sin corrección. Todo lo anterior permite concluir que el beneficio de corregir la hipermetropía se puede hacer sin afectar la regulación del desarrollo normal de la refracción (Atkinson et ál., 2007).

Por su parte, Mutti et ál., (2009), investigaron durante 20 años el proceso de emetropización e identificó la acomodación como una señal importante para este desarrollo y el de la miopía. Otros estudios, muestran la relación entre la acomodación y vergencias, lo que explica que el trabajo cercano se asocia con la

miopía (Filcrot, 1997). Sin embargo, en la emetropización astigmática, la acomodación no tiene efecto para compensar estos errores de enfoque (Schmit & Wildsoet, 1997).

Concluyendo, dentro de la evidencia que existe, se ha podido establecer que diferentes aspectos influyen en el resultado del valor refractivo del ojo para cada edad que antecede el valor de cero o emetropía, como se explica a continuación.

CAMBIOS ÓPTICOS EN LOS PRIMEROS AÑOS DE VIDA

Existe grandes cambios en algunos de los componentes ópticos durante los primeros años de vida, particularmente, la longitud axial y aún existe un pequeño cambio del error refractivo. El cambio total de la longitud axial conduciría por sí solo a 25 dioptrías de miopía, por tanto, los cambios en otros componentes ópticos, de alguna manera, deben compensar este gran cambio.

CRECIMIENTO COORDINADO DE LOS COMPONENTES ÓPTICOS

Cada uno de los componentes ópticos en los ojos de los niños tiene una distribución normal, excepto la longitud axial. Sin embargo, en adultos se encontró una distribución del error refractivo una distribución más pronunciada que lo normal, lo que indica que los elementos no están combinados aleatoriamente (Leat et ál., 1999). La córnea tiende a ser más plana cuando la longitud axial es mayor y en todos los ojos existe una relación entre estos dos elementos, lo que indica que existe un proceso de crecimiento coordinado (Curtin, 1985), particularmente, para aquellos ojos que logran la emetropía o están muy cerca a ésta.

Parece ser que la modulación de la cantidad de crecimiento axial en relación con el defecto refractivo

es el factor más influyente en la emetropización, la asociación entre el error refractivo inicial y el subsecuente crecimiento axial es consistente con la base visual para la emetropización, mientras que la córnea y el cristalino pierden poder dióptrico en esta fase de crecimiento, pero no juegan un papel fundamental en la emetropización (Mutti et ál., 2002).

LA EXPERIENCIA VISUAL INFLUYE EN EL ERROR REFRACTIVO, EXPERIMENTOS CON ANIMALES

Los estudios en animales muestran que la experiencia visual influye en el error refractivo, lo cual muestra la diferencia que existe entre los ojos que reciben luz, pero, no forma, donde la retina tiende a ser muy miope. Esto se conoce como la miopía por privación y se ha demostrado en varias especies como los monos, gatos, pollos (figura 4) y musarañas (figura 5) (Schaeffel et ál., 1993). Una vez la miopía se ha desarrollado puede revertirse a la normalidad si se permiten las condiciones de normalidad, siempre y cuando esto ocurra dentro de cierto periodo de tiempo del desarrollo. Los pollos, si crecen con lentes en el ojo, pueden recuperarse tanto de miopía como de hipermetropía, desarrollando un defecto refractivo en la misma dirección; si usa lente negativo el ojo se volverá miope (Irvig, Sivak & Callender, 1992).

Troilo (1990) describió experimentos que demostraban que el estado refractivo de los pollos es utilizado para regular el crecimiento de la cámara vítrea con el fin de lograr la emetropía desde la hipermetropía o la miopía que se induce por privaciones visuales diferentes. La completa recuperación del defecto inducido se logró cuando la acomodación se había suprimido por lesiones en el núcleo de Edinger Westphal, por tanto, la eliminación de esta función no prevenía la habilidad de los ojos de pollos para compensar el desenfoque de los anteojos. Estos resultados indicaron en ese que la acomodación no era ne-

cesaria para el control del crecimiento del ojo (Troilo, 1990), a diferencia de los planteamientos realizados recientemente por Mutti et ál., en el 2009.



FIGURA 4. INDUCCIÓN DE AMETROPIAS EN POLLOS

FUENTE: [HTTP://WWW.OPTOMETRY.UWATERLOO.CA/~ELIRVING/CHICK2.JPG](http://www.optometry.uwaterloo.ca/~elirving/chick2.jpg)

Los pollos son los que muestran más evidentemente la emetropización, pues son capaces de compensar totalmente, por medio de mecanismos coroidales y esclerales, poderes de +15.00 hasta -10.00 dioptrías. En las musarañas y los monos son menores los rangos y los patrones más complejos de interpretar. Estos datos aplican para animales jóvenes, lo que indica su plasticidad refractiva durante el desarrollo. La extrapolación a los humanos predice que la emetropización natural se inhibirá en neonatos con una intervención temprana con la prescripción de lentes y que la corrección de la miopía conduciría a una progresión acelerada (Wildsoet, 1997).



FIGURA 5. MUSARAÑA.

FUENTE: [WWW.SIERRADEBAZA.ORG/.../MUSARANA.HTM](http://www.sierradebaza.org/.../MUSARANA.HTM)

Estudios semejantes se realizaron en monos e indicaron que existe un proceso activo de retroalimentación que es sensible a la señal del emborronamiento óptico, buscando la emetropía.

El pollo es el modelo para miopía humana y emetropización, sin embargo, una crítica a este modelo ha sido la gran cantidad de errores refractivos que, generalmente, son inducidos, bien sea por privación visual o mediante el uso de lentes que inducen errores de focalización. El estudio de Schmid et ál. (1997), buscaron determinar el umbral para respuestas compensatorias al imponer el desenfoque; se demostró la compensación en un pollo con un -1,00 y un +1,00 uno en cada ojo. Consistentemente con una diferencia de 2D de anisometropía y de 0,09 mm de diferencia intraocular en la profundidad del humor vítreo que se registró después de 5 días de uso de los lentes.

Aunque el pez, a diferencia de los vertebrados, es capaz de contener el crecimiento de la larga vida, el ambiente visual es un factor importante que controla el desarrollo ocular y que el ojo no está estrictamente genéticamente determinado. Todos los ojos privados de peces desarrollaron una miopía significativa y cámara anterior y vítrea mucho mayor axialmente que las de los ojos no intervenidos. Ningún cambio significativo en calidad óptica se encontró entre los dioptrios del ojo miope y el no miope y una recuperación total unos días después de la miopía del pez una vez se removía el artefacto (Sivak, 2008).

OBSERVACIONES CON HUMANOS

Observaciones en humanos confirman el mismo proceso. Los ojos que no reciben la imagen retinal normal, como por ejemplo, los de catarata o con baja visión (retinopatía de la prematuridad, atrofia óptica) tienden a ser más miopes y tener una mayor extensión en su error refractivo (Young & Leary, 1991). Así que la recepción de una imagen razonablemente

clara se piensa que tiene algún efecto de control en el defecto refractivo.

El desarrollo de una refracción emélope se considera dependiente del control visual, es así como una corrección parcial en anteojos en niños, que ha sido considerada beneficiosa al reducir estrabismo y ambliopía, pero se discute aún si impide el proceso de emetropización.

Existe una evidencia que tanto en modelos animales como humanos hay un desarrollo refractivo y el crecimiento axial del ojo se encuentra bajo control visual. La retina puede analizar los signos y la cantidad de desenfoque sobre el tiempo y el control de crecimiento de la esclera subyacente (Schaeffel, & Howland, 1988). La miopía ha aumentado en el mundo industrializado, particularmente, en el lejano oriente.

Desarrollo de la refracción ocular: lecciones a partir de experimentos animales. Aunque factores genéticos modulan la predisposición a ser miope, la alta incidencia de miopía en este mundo industrializado se puede deber a factores ambientales. Existen dos estrategias mayores para intervenir con el desarrollo de la miopía:

1. Reducir la experiencia crítica visual: el uso de los anteojos debe ser una forma mientras ésta pueda reducir la aparición de la miopía en un 50% de los niños.
2. Inhibiendo el crecimiento axial del ojo farmacológicamente, con atropina.

¿SE DEBE CORREGIR TEMPRANAMENTE LA HIPERMETROPÍA EN LOS NIÑOS?

La hipermetropía es el error refractivo más común en los niños, si es moderada o media, usualmente, no experimenta problemas visuales, sin embargo, niños con grados de hipermetropía moderada o alta tienen un riesgo más alto de desarrollar ambliopía y estra-

bismo. Esto hace que este tipo de alteraciones se conviertan en un problema de salud pública. Además, grados menores de hipermetropía pueden afectar las habilidades de hacer tareas en visión próxima, tales como la lectura.

Muchos estudios en los Estados Unidos concluyen que la herencia era el factor más importante en el desarrollo de la miopía y solamente menos del 20% puede estar modulado por la experiencia visual (Mutti et ál., 2002; Hammond et ál., 2001). Por otra parte, una revisión más completa de las investigaciones permite concluir que hay un incremento significativo en la incidencia de miopía en los últimos 40 años, debida a factores ambientales (Morgan & Rose, 2005).

La corrección temprana de la hipermetropía (3.00D o más) y de astigmatismo hipermetrópico (1.00D o más), se traduce en un mejor desarrollo de la agudeza visual, medido a los 8 años. Dado que la AV superior a 20/20 es normal, los niños corregidos tardíamente no presentaron agudeza visual normal, entonces, la corrección temprana de estas dos condiciones podría, en parte, evitar la ambliopía refractiva (Friedburg & Kloppel, 1996)

La emetropización se describe como un proceso normal en niños, desde los nueve meses; sin embargo, el astigmatismo y la anisometropía se consideran como condiciones asociadas con ambliopía después, así que la valoración de la refracción, la prescripción clínica y la evaluación de niños temprana se pueden considerar como fundamentales (Ehrlich et ál., 1997)

Dentro de los factores que hacen que la hipermetropía tenga un efecto individual en cada niño está la edad, el estado acomodativo y vergencial y la demanda del sistema visual (Moore et ál., 1999). La detección y tratamiento tempranos de la hipermetropía puede ayudar a prevenir complicaciones potenciales del efecto adverso en la visión del niño (Moore et ál., 1999). Al igual que una hipo-corrección en endotro-

pias acomodativas puede producir un deterioro de esta condición (Black, 2006).

En estudios de tamizaje se demostró que una pequeña proporción de niños hipermétropes preescolares se beneficiaría con la corrección óptica, pero pocos de ellos son corregidos (Giordano et ál., 2000).

En 2007, se realizó un estudio en niños entre los 6 y los 12 meses y se encontró que cerca de un quinto de los niños hipermetrópicos desarrollan estrabismo, la corrección en anteojos de manera profiláctica ha permitido prevenir el estrabismo (Tarczy, 2007).

Actualmente, se utilizan técnicas de video o foto-refracción para la detección de errores refractivos en bebés, cuya corrección favorece el desarrollo visual y, a la vez, un mejor desempeño en aspectos visuo-perceptuales, cognitivos, motores y de atención, sin afectar el lenguaje temprano. Este grupo de niños mostró un desempeño pobre en relación con el grupo control en los test visuo-perceptuales, cognitivos, motores y de atención, sin mostrar diferencias en el lenguaje temprano. Resumiendo, los tamizajes tempranos con foto-video refracción detectan exitosamente los defectos refractivos que resultan en un mejor desempeño visual y la hipermetropía se asocia con demoras leve en aspectos visocognitivos y de desarrollo visuo-motor. Se ha encontrado cómo en las hipermetropías hipocorregidas se puede encontrar una relación anormal de la relación lejos-cerca, que puede producir un deterioro de la endotropía acomodativa. Una hipo corrección agresiva de la hipermetropía se debe hacer un seguimiento cuidadoso, porque el riesgo puede sobreestimar las ventajas potenciales (Black, 2006).

La hipermetropía está presente en una pequeña proporción de niño entre los 6 y 12 meses, la etnicidad afecta la prevalencia y una alta prevalencia, especialmente, en historia familiar de hipermetropía o endotropía acomodativa. Cerca de un quinto de los niños que son hipermetrópicos en la infancia desarrollarán

estrabismo, mientras que una proporción desconocida, ambliopía ametrópica bilateral; una hipermetropía persistente parece ser precursora de una patología futura. Una corrección profiláctica temprana no previene el estrabismo en tres de los cuatro estudios, pero, muestra reducir la incidencia del estrabismo en uno de los estudio y mejoró la agudeza visual en dos de los estudio hechos por un investigador. Las razones para la prescripción están estrechamente relacionadas con el riesgo visual. Cómo corregir la hipermetropía depende de la presencia o ausencia de estrabismo y de la cantidad de ametropía (Cordonnier et ál., 1997).

Actualmente, la capacidad para detectar o medir el error refractivo con instrumentos automáticos en un tamizaje visual ha superado nuestro conocimiento de cuál es la mejor forma de identificar el subconjunto de hipermétropes que realmente están en riesgo y manejar aisladamente la hipermetropía temprana una vez ha sido identificada (Tarczy, 2007).

En 2007, se realizó un estudio en niños entre los 6 y los 12 meses y encontró que cerca de un quinto de los niños hipermetrópicos desarrollan estrabismo, mientras que una proporción desconocida desarrolla ambliopía bilateral ametrópica. Se observa cómo la corrección en anteojos de manera profiláctica ha permitido prevenir el estrabismo en tres de cuatro estudios, pero, mostró una incidencia reducida de estrabismo. Por otra parte, un estudio mostró una mejora en la AV, otros dos estudios del investigador, así que la facilidad de poder detectar hipermetropía con instrumentos automáticos ha permitido detectar el inicio de hipermetropías de aquellos que realmente están en riesgo y cómo manejar aisladamente la hipermetropía tempranamente (Tarczy, 2007).

Los cambios con retinoscopía bajo cicloplejia entre los 8,5 meses y los 38,5 meses de edad, se compararon entre dos grupos de niños de la población de Cambridge, un grupo miope con un eje miópico de

0,00 a -3,50 D y un segundo grupo control, con hipermetropía baja, de +3,50 o menos. El primer grupo mostró una emetropización significativa del promedio del equivalente esférico hacia la hipermetropía baja a los tres años, mientras que en el segundo grupo, no hubo un cambio significativo en el poder equivalente esférico. Ambos grupos mostraron una reducción significativa del astigmatismo con la edad. El análisis de los poderes horizontales y verticales mostraron una emetropización significativa, en ambos grupos, hacia la hipermetropía de los 8,5 a los 38,5 meses. Estos cambios meridionales fueron significativos tanto para astigmatismo con la regla como para astigmatismo contra la regla.

En un estudio realizado por el grupo de estudio de enfermedades infantiles oculares de Baltimore, de-

mostró que en niños preescolares de la población urbana no se encuentran comúnmente errores refractivos significativos, no existe para la miopía luego una pequeña proporción de niños preescolares se beneficiaría con la corrección óptica, pero pocos de ellos son corregidos (Giordano et ál., 2009)

Se ha visto que existe una elevada prevalencia de hipermetropía hasta los 24 meses de edad e, igualmente, se ha observado que la prevalencia de miopía disminuye en niños preescolares en los que se observa, que refleja una emetropización, en contraste con la prevalencia en niños escolares en los que se observa un aumento de la miopía (Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study Group, 2010).

REFERENCIAS

- Anker, S., Atkinson, J., Braddick, O., Nardini, M. & Ehrlich, D. (2004). Non-Cycloplegic Refractive Screening Can Identify Infants whose Visual Outcome at 4 Years Is Improved by Spectacle Correction. *Strabismus*, 12 (4), 227-245.
- Atkinson, J., Anker, S., Bobier, W., Braddick, O., Durden, K., Nardini, M. & Watson P. (2000). Normal Emmetropization in Infants with Spectacle Correction for Hyperopia. *Investigative Ophthalmology Vision & Science*, 41 (12), 3726-3731.
- Atkinson, J., Braddick, O., Nardini, M. & Anker, S. (2007). Infant Hyperopia: Detection, Distribution, Changes and Correlates-Outcomes from the Cambridge Infant Screening Programs, *Optometry and vision science*, 84 (2), 84-96.
- Bennett, A.G. & Rabbetts, R.B. (1989). *Clinical Visual Optics*. Woburn, MA: Butterworth-Heinemann.
- Black, B.C. (2006). The Influence of Refractive Error Management on the Natural History and Treatment Outcome of Accommodative Esotropia. *Trans American Ophthalmology Society*, 104, 303-321.
- Brown, N.P., Koretz, J.F. & Bron, A.J. (1999). The development and maintenance of emmetropia. *Eye*, 13 (Pt 1), 83-92.
- Cordonnier, M., Kallay, O. & Kever, C. (1997). Why and how to correct hypermetropia? *Bulletin de la Société de Belge de Ophtalmologie*, 264, 47-51.
- Curtin, B.J. (1985). *The Myopias; Basic Science and Clinical Management*. Philadelphia: Harper & Row.
- Ehrlich, D.L., Braddick, O.J., Atkinson, J., Anker, S., Weeks, F., Hartley, T., Wade, J. & Rudenski, A. (1997). Infant Emmetropization: Longitudinal Changes in Refraction Components from Nine to Twenty Months of Age. *Optometry and Vision Science*, 74 (10), 822-843.
- Ehrlich, D.L., Atkinson, J., Braddick, O., Bobier, W. & Durden K. (1995). Reduction of Infant Myopia: A

- Longitudinal Cycloplegic Study. *Vision Research*, 35, 1313-1324.
- Flitcroft, D.I. (1997). A Model of the Contribution of Oculomotor and Optical Factors to Emmetropization and Myopia. *Ophthalmic & Physiological Optics*, 17 (4), 279-290.
- Friedburg, D., Klöppel KP. (1996). Early correction of hyperopia and astigmatism in children leads to better development of visual acuity. *Klin Monbl Augenheilkd*, 209 (1), 21-24.
- Giordano, L., Friedman, D.S., Repka, M.X., Katz, J., Ibrionke, J., Hawes, P. & Tielsch, J.M. (2000). Prevalence of Refractive Error among Preschool Children in an Urban Population: The Baltimore Pediatric Eye Disease Study Investigative. *Ophthalmology & Vision Science*, 41 (12), 3726-3731.
- González, L.E. (1993) .Consideraciones sobre emetropización. *Franja Visual*, 5 (15), 19-21.
- Guo, S.S., Sivak, J.G., Callender, M.G. & Herbert, K.L. (1996). Effects of continuous light on experimental refractive errors in chicks. *Ophthalmic & physiological optics*, 16 (6), 486-490.
- Hammond, C.J., Snieder, H., Gilbert, C.E. & Spector, T.D. (2001). Genes in Refractive Error: The Twin Eye Study. *Investigative Ophthalmology Vision & Science*, 42, 1232-1236.
- Herranz (1998). Departamento de física teórica, atómica y óptica área de conocimiento de óptica diplomatura de óptica y optometría asignatura: optometría y contactología universidad de Valladolid.
- Herreman, C. (1981). Manual de Refractometría Clínica. Biblioteca Médica Mexicana: Mexico: Salvat.
- Hung, G. & Ciuffreda, J.K. (2000). A unifying theory of refractive error development A unifying theory of refractive error development. *Bulletin of Mathematical Biology*, 62 (6), 1087 – 1108.
- Irving, E.L., Sivak, J.G. & Callender, M.G. (1992). Refractive plasticity of the developing chick eyes. *Ophthalmic & Physiological Optics*, 12, 448-456.
- Krieglstein, G.K. & Weinreb, R.N. (Sin año). *Essentials in Ophthalmology*. Series Editors.
- Leat S., Shute, R. et ál. (1999). *Assesing Children´s Vision*. Boston: Butterworth-Heinemann.
- McBrien, N.A. and Millodot, M. (1986). The effect of refractive error on the accommodative response gradient. *Ophthalmic & Physiologycal Optics* , 6, 145-149.
- Morgan, I. & Rose, K. (2005). How *genetic is school myopia?* Review article. *Progress in retinal and eye research*, 24, 1-38.
- Moore, B., Lyons, S.A. & Walline J. (1999). A Clinical Review of Hyperopia in Young Children. The Hyperopic Infants' Study Group, THIS Group. *Journal of American Optometric Association*, 70 (4), 215-224.
- Multi-Ethnic Pediatric Eye Disease Study Group. (2010). Prevalence of Myopia and Hyperopia in 6- to 72-Month-Old African American and Hispanic Children. *Ophthalmology*, 117 (1), 140-147.
- Mutti, D.O., Zadnik, K. & Adams, A.J. (1996). Myopia. The Nature Versus Nurture Debate Goes . *Investigative Ophthalmology Vision & Science*, 37, 952-957.
- Mutti, D.O. (1998). Refraction Matters: In Tribute to Irv Borish. *Vision Research*, 38 (19), 2869-2879.
- Mutti, D.O., Mitchell, G.L., Moeschberger, M.L., Jones, L.A. & Zadnik, K. (2002). Parental Myopia, Near Work, School Achievement and Children's Refractive Error. *Investigative ophthalmology & visual science*, 43, 3633-3640.

- Mutti, D.O. (2007). To Emmetropize or not to Emmetropize? The Question for Hyperopic Development. *Optometry & Vision Science*, 84 (2), 97-102.
- Mutti, D.O., Mitchell, G.L., Jones, L.A., Friedman, N.E., Frane, S.L., Lin, W.K., Moeschberger, M.L. & Zadnik, K. (2009). Accommodation, Acuity, and their Relationship to Emmetropization in Infants. *Optometry & Vision Science*, 86 (6), 666-676.
- Norton, T. (1999) Animal Models of Human Vision. Animal Models of Myopia: Learning How Vision Controls the Size of the Eye. *Journal of Institute of Laboratory of Animal Resources*, 40, (2), 59-77.
- Scammon, R.E. & Armstrong, E.L. (1925). On the Growth of the Human Eyeball and Optic Nerve. *Journal of Comparative Neurology*, 38, 165-219.
- Schaeffel, F. & Howland, H.C. (1988). Mathematical Model of Emmetropization in the Chicken. *Journal of the Optical Society of America*, 5 (12), 2080-2086.
- Schaeffel, F., Wilhelm, H. & Zrenner, E. (1993). Inter-individual variability in the dynamics of natural accommodation in humans: relation to age and refractive errors. *Journal of physiology*, 461, 301-320.
- Schmid, K.L. & Wildsoet, C.F. (1997). The Sensitivity of the Chick Eye to Refractive Defocus. *Ophthalmic & Physiological Optics*, 17 (1), 61-67.
- Sivak, J.G. (2008). The Role of the Lens in Refractive Development of the Eye: Animal Models of Ametropia. *Experimental Eye Research*, 87 (1), 3-8.
- Tarczy-Hornoch, K. (2007). The Epidemiology of Early Childhood Hyperopia. *Optometry & Vision Science*, 84 (2):115-123.
- Troilo, D., Gottlieb, M.D. & Wallman, J. (1987). Visual Deprivation Causes Myopia in Chicks with Optic Nerve Section. *Current Eye Research*, 6, 993-999.
- Troilo, D. (1990). Experimental studies of emmetropization in the chick. *Ciba Found Symp.*, 155, 89-102.
- Troilo, D. & Wallman, J. (1991). The Regulation of Eye Growth and Refractive State: An Experimental Study of Emmetropization. *Vision Research*, 31 (7-8), 1237-1250.
- Wiesel, T.N. & Raviola, E. (1977). Myopia and Eye Enlargement after Neonatal Lid Fusion in Monkeys. *Nature*, 266, 66-68.
- Wildsoet, C.F. (1997). Active Emmetropization Evidence for its Existence and Ramifications for Clinical Practice. *Ophthalmic and physiological optical*, 17 (4), 279-290.
- Wildsoet, C. F. and J. D. Pettigrew (1988). Experimental myopia and anomalous eye growth patterns unaffected by optic nerve section in chickens: Evidence for local control of eye growth. *Clinical and Vision Sciences*, 3, 99-107.
- Young, F.A., Leary. (1991). Refractive error in relation to the development of the eye. In W.N: Charman(ed.), *Visual Optics and Instruments*. Boca Raton/Ann Arbor/Boston, CRC Press.
- Yackle, K. & Fitzgerald, D.E. (1999). Emmetropization: an Overview. *J. Behav. Optom.*, 10, 38-43.
- Zhu, X., Park, T.W., Winawe, J, & Wallman J. In a matter of minutes, the eye can know which way to grow, (2005). *Investigative Ophthalmology & Vision Science*, 46 (7), 2238-41.
- <http://fr.academic.ru/pictures/frwiki/69/Emetropia.png>
- http://dels.nas.edu/ilar_n/ilarjournal/40_2/40_2Nortonfig2.jpg
- <http://www.optometry.uwaterloo.ca/~elirving/chick2.jpg>
- www.fundavisual.edu.ar/optica.html
- www.sierradepaza.org/.../musarana.htm