

Efectos de la inducción del movimiento de flexión craneal en pacientes con miopía axial

Autor: **Carlos Alberto Ferrari Hiruela**
Osteópata C.O.

Lugar y fecha de presentación: **enero 2012**
Barcelona – FEOB

Nombre del supervisor personal del proyecto:
Francesc Sansa Canellas

Certifico que este es mi trabajo, y que no ha sido presentado previamente a ninguna otra institución educativa. Reconozco que los derechos que se desprenden pertenecen a la Fundació Escola d'Osteopatia de Barcelona

Nombre: Carlos Alberto Ferrari Hiruela

Fecha: 30 de enero del 2012

Firma:

*El tutor _____ da el visto
bueno a la correcta ejecución y finalización del proyecto de investigación de título*

Realizado por el

autor _____

Fecha _____

Firma _____

Título del Proyecto

“Efectos de la inducción del movimiento de flexión craneal en pacientes con miopía axial”.

Autor: Carlos Ferrari Hiruela. Certificado en Osteopatía (Escuela de Osteopatía de Barcelona).

Contacto: carlosferrari008@hotmail.com

Lugar y fecha de presentación:

Sede de la Fundación Escuela de Osteopatía de Barcelona, Sant Just de Desvern, 31 de Enero del 2012.

Tutor:

Fransesc Sansa Canellas. Osteopata DO (Fundación Escuela de Osteopatía de Barcelona)

Agradecimientos

A mi familia: Ivana, Adrià y Víctor.

A mi madre, que es mi fulcro.

A mi compadre y amigo Francesc Sansa Canellas.

Al profesor Jordi Cid.

A Pau Dalmau por creer en mí.

Las grandes tragedias de la ciencia es la de dar muerte a bellas hipótesis con feas realidades.

T.H. Huxley

Resumen

Introducción

La miopía axial es un problema de la visión que afecta a un número alto de personas, quizás sea el precio que tenemos que pagar por vivir en una sociedad industrializada, que nos obliga a una formación constante es decir utilizar nuestro instrumento óptico para la visión de cerca y aparte por haber adquirido un concepto alimentario totalmente contrapuesto con la dieta del paleolítico que según muchos investigadores deberíamos respetar. Dos factores apoyados con una amplia justificación por los trabajos científicos que existen actualmente, son los pilares que sustentan esta disfunción. Actualmente la solución por excelencia es la aplicación de lentes para poder corregir el defecto de refracción.

Objetivos

Determinar a través de este estudio si la aplicación de una técnica osteopática en el campo craneal puede mejorar la agudeza visual en pacientes que padecen de miopía axial.

Resultados

Los resultados no muestran diferencias significativas entre el grupo experimental y el grupo control en cuanto a la ganancia de agudeza visual total o neta. Mientras que si existe una diferencia notable en la ganancia de agudeza visual en cada ojo inmediatamente después de la intervención, siendo más significativa en el grupo experimental.

Conclusiones

Actualmente existe una gran variedad de posibilidades terapéuticas para el tratamiento de esta patología, la osteopatía ha demostrado en este estudio que si bien las ganancias que se hayan podido obtener en agudeza visual, no se han mantenido en el tiempo, la aplicación el tratamiento osteopatico junto con el apoyo del optometrista u oftalmólogo, podrías tener un alcance terapéutico real, tanto en la prevención como en el tratamiento multidisciplinar.

Introducción

El ojo humano

El globo del ojo tiene forma de esfera, no con exactitud geométrica ⁽¹⁾ sino que esta ligeramente aplanada de arriba hacia abajo, en su parte mas anterior se distingue una prominencia transparente con el nombre de cornea. Esta morfología da como consecuencia una diferencia casi constante entre los tres diámetros del globo ocular: el diámetro transversal mide 23,5 milímetros, el diámetro vertical mas corto de unos 23 milímetros y el diámetro antero-posterior (el mas largo de los tres) 25 milímetros aproximadamente. Este último diámetro es el que esta involucrado en el desarrollo de la miopía de tipo axial, ya que su aumento como veremos más adelante (en profundidad) deja las imágenes netas por delante de la retina, disminuyendo de esa manera la agudeza visual. Las partes constitutivas del aparato visual son de forma resumida ⁽²⁾.

Parpados: Son pliegues musculares cuya función primordial es la protección ya que un movimiento de parpadeo regular (aprox. 20 veces por minuto) redistribuye de manera homogénea las secreciones glandulares evitando de esta manera que se seque la cornea.

Aparato lacrimal: Tiene el tamaño de una nuez y se sitúa debajo de la porción temporal superior del borde óseo, posee inervación simpática y parasimpático, las simpáticas provienen del ganglio simpático cervical inferior o ganglio estrellado cuyas repercusiones en el ojo son bien conocidas en la profesión osteopática fundamentalmente en lo que se refiere a la presión intraocular, problemas de drenaje, conjuntivitis crónica, etc. ⁽³⁾

La película que humedece la córnea está compuesta por tres capas: la capa lipídica externa, que estabiliza la película lagrimal y, gracias a sus propiedades hidrofóbicas, impide la evaporación rápida; la capa acuosa media, cuya misión es limpiar la superficie de la córnea y proporcionar una superficie corneal lisa para imágenes de alta calidad óptica; y la capa mucosa interna impide que la capa acuosa forme gotas sobre la córnea y humedezca de forma uniforme toda la superficie de la conjuntiva.

Conjuntiva: Delgada membrana mucosa vascularizada y normalmente brillante cuya función son tres: motilidad del globo ocular (permite que el globo ocular se mueva libremente en cada dirección de la mirada); capa deslizante (es una superficie suave y húmeda, lo que permite el deslizamiento fácil de las membranas e indolora: actúa como un lubricante; y tiene una función protectora contra los agentes patógenos gracias a las sustancias antibacterianas como las inmunoglobulinas, el interferón y prostaglandinas que se encuentran bajo la conjuntiva palpebral y en los fornices.

Córnea

Se considera la ventana óptica del ojo que hace que los seres humanos veamos. Es transparente y es el medio de reflexión más importante del ojo (con 43 dioptrías). La curvatura de la córnea es mayor que la de la esclera y encaja en la misma como un cristal de reloj.

El ojo se puede comparar perfectamente con una cámara fotográfica, posee un sistema de lentes (cristalino) un sistema de apertura variable (la pupila) y la retina que vendría a representar la película fotográfica.

Esclera

La esclera y la córnea forman la cubierta externa del globo ocular. Quizás el elemento más importante de esta estructura es la inserción de los seis músculos oculares extrínsecos, los cuales tienen una implicación directa en la deformación del diámetro antero posterior del globo ocular ⁽⁴⁾.

Es fibrosa blanca y opaca y esta compuesta de tejido conectivo casi acelular, es mas

gruesa en la parte anterior y en la parte posterior del globo ocular para hacerse mas delgada en la zona ecuatorial

A nivel de la inserción de los músculos rectos, el lugar donde el nervio óptico atraviesa la esclera, forma la lamina cribosa. En el ángulo de la cámara anterior la esclera forma el conducto de Shelman, donde pasa el humor acuoso hacia los plexos venosos intraesclerales y epiesclerales a través de unos 20 canalículos. Posee una cantidad de orificios en la parte anterior media y posterior del globo que es la entrada y salida de las arterias ciliares anteriores, posteriores, cortas y largas venas de las coroides o vasa vorticosa y los nervios ciliares que discurren a lo largo de esta estructura.

Cristalino

Es la estructura que enfoca sobre la retina los rayos incidentes de luz, es la responsable de una parte variable de capacidad de refracción del ojo, con un valor de 10 a 20 dioptrías, dependiendo del estado de la acomodación. Es una estructura transparente biconvexa suspendida en las fibras de la zonula, se ubica en la fosa hialoidea separando el segmento ocular anterior del posterior. Se nutre por difusión del humor acuoso. Es con esta estructura que por medio del aumento de su curvatura y de su espesor interviene en el mecanismo de la acomodación. Posee un alto porcentaje de proteínas lo que le da su alto índice de refracción. La actividad metabólica es esencial para la integridad y transparencia de esta estructura ya que existe un balance o equilibrio iónico, sustentado por un sistema de bomba y filtración (pump-leak) que permite el transporte activo de sustancias como el sodio el potasio, calcio y aminoácidos desde el humor acuoso hasta el cristalino. El mantenimiento de la homeostasis de esta estructura es fundamental para mantener su modulo elástico como su transparencia.

Uvea

Capa vascular pigmentada cuyo aporte vascular lo hace la arteria oftálmica, arterias ciliares posteriores y anteriores, el drenaje venoso lo hace a través de la 4 u 8 venas

vorticosas que penetran en la esclera detrás del ecuador y se unen a las venas oftálmicas. Esta formada por las siguientes estructuras:

Iris: Esta considerado como el diafragma del sistema óptico que regula la entrada de luz, en función de la contracción del músculo esfínter pupilar inervado por el sistema parasimpático y el músculo dilatador de la pupila inervado por el sistema simpático.

Cuerpo ciliar: Responsable de la producción del humor acuoso y por intermedio del músculo ciliar a través de la s fibras zonulares, da la tensión necesaria al cristalino, para un correcto enfoque en el mecanismo de acomodación.

Coroides: Regula la temperatura y aporta la nutrición a las capas externas de la retina.

Cuerpo Vítreo:

La función esencial del cuerpo vítreo es que es una estructura que mantiene estable al globo ocular es decir le da forma. Aunque el ojo puede mantenerse sin esta estructura también sirve para evitar el desprendimiento de la retina. Es una sustancia de tipo gelatinoso constituida en un 92% de ácido hialurónico y un 2 % restante de tejido colágeno. El contenido de la cámara vítrea representa las dos terceras partes del volumen del contenido intraocular. El tejido colágeno forma como una malla tridimensional que es completamente llenada por las moléculas de ácido hialurónico. Gracias a su potencial electrostático negativo dotan a esta estructura de una gran estabilidad. El cuerpo vítreo no tiene ni vascularización ni inervación de tal manera que los elementos patógenos pueden desarrollarse y reproducirse durante un tiempo largo sin tener una respuesta inmune de las estructuras adyacentes.

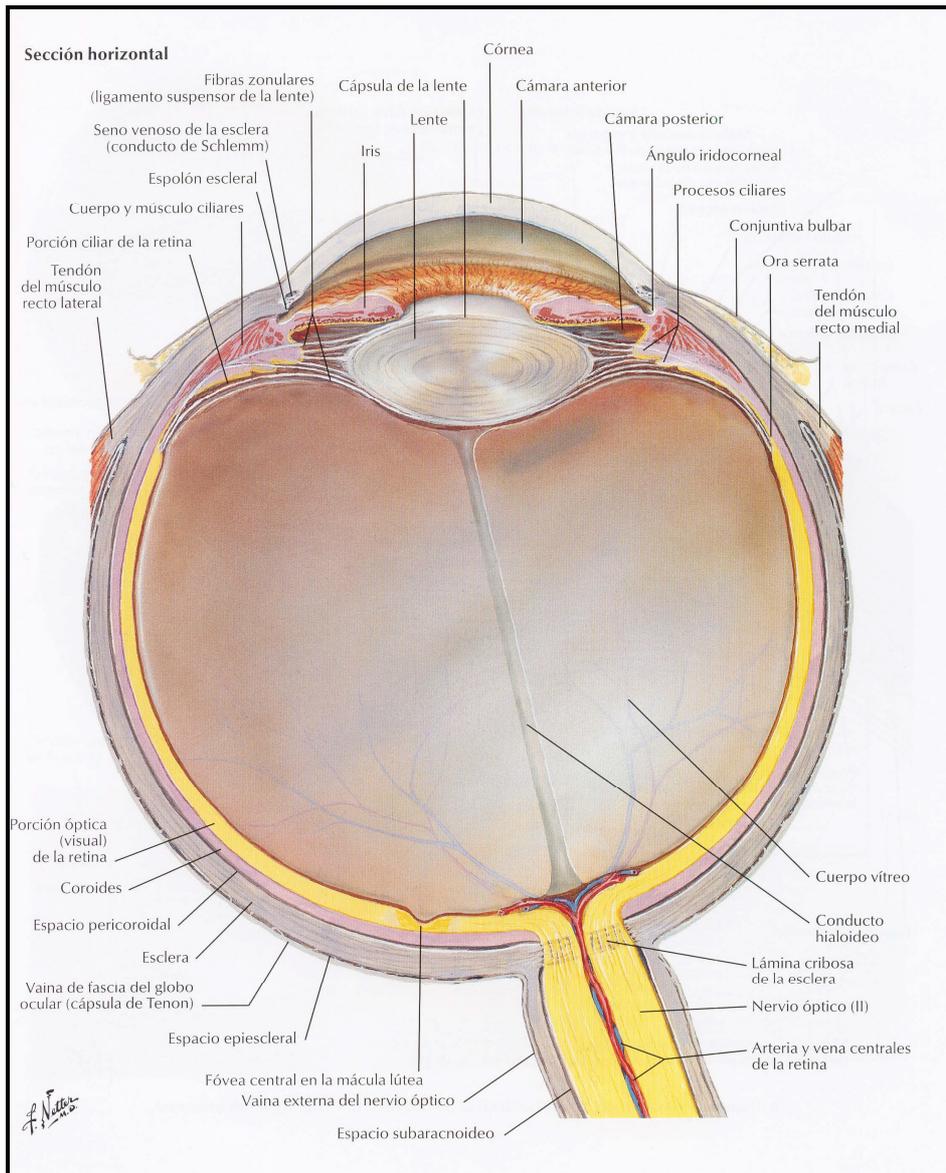


Figura 1. Partes componentes del globo ocular⁽⁵⁾

Mecanismo de la visión

Principios físicos de la refracción:

Par entender como funciona el ojo humano, es fundamental conocer (aunque sea superficialmente), el comportamiento de la luz cuando atraviesa estructuras translucidas sólidas o líquidas.

La luz tiene una velocidad en el aire de aproximadamente 300000 Km. por segundo, pero se hace mas lenta al atravesar estructuras de diferente densidad. Estas diferentes velocidades se conoce como índice de refracción, es decir, corresponde a la relación entre la velocidad de la luz por el aire y la velocidad de la misma, por dicha sustancia. El índice de refracción del aire es de 1.00.

Como ejemplo podemos decir, que si la luz al atravesar un lente cualquiera, lo hace a una velocidad de 200000 Km. por segundo, el índice de refracción de dicho cristal será, la división de 300000 entre 200000, es decir que tendrá un índice de refracción de 1.50.

Por otro lado sabemos que cuando la luz incide en un cristal en una dirección perpendicular los rayos no se desvían de su curso , a lo sumo disminuye la velocidad de propagación con un acortamiento de la longitud de onda, pero si contactan con una superficie que estuviera inclinada, la penetración de los rayos de luz de un extremo, en este caso los inferiores, serán antes que los del otro extremo como se ve en la **figura 2**.

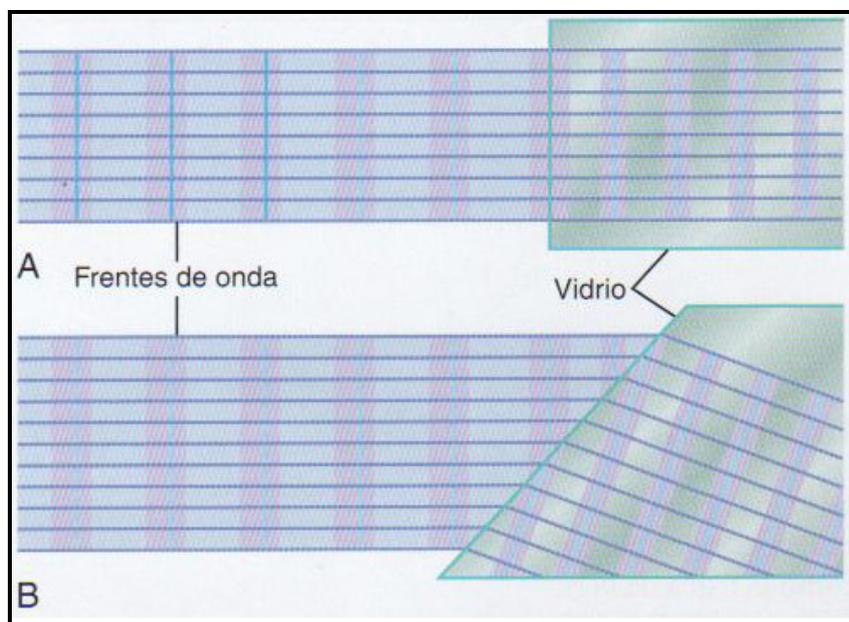
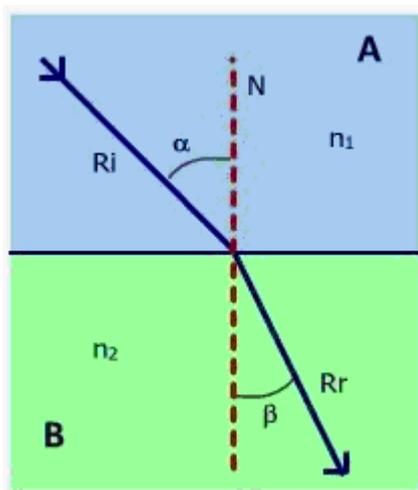


Figura 2. Rayos luminosos que penetran en la superficie de un vidrio perpendicular a ellos (A). Rayos luminosos que forman un ángulo al penetrar el vidrio en su trayectoria (B).⁽⁶⁾

Esta diferencia en el tiempo de contacto de la luz en el cristal hace que los haces inferiores que ya viajan por dentro del cristal disminuyan su velocidad de propagación según el índice de refracción del mismo y que los rayos de la parte superior continúen a una propagación sobre el aire de unos 300000 km por segundo, el resultado es que el conjunto de haces de la parte superior se adelanta a los de la parte inferior generando una angulación del rayo cuando hace contacto con el cristal. Esta propiedad se denomina refracción como se ve en la, **figura 3**.



Ri: rayo incidente
 Rr: rayo refractado
 N: normal
 Alfa: ángulo de incidencia
 Beta: ángulo de refracción
 n1: índice de refracción de A
 n2: índice de refracción de B

Figura 3. Reacción de la luz al atravesar la interfase entre dos sustancias diferentes.

Por lo tanto el grado de refracción va estar determinado por dos factores importantes (que luego veremos son de capital importancia en el mecanismo de la visión), uno de ellos el índice de refracción entre dos medios y el otro, el ángulo a la que esta la superficie de contacto en relación al rayo de luz.

Estas dos propiedades o efectos de la luz al atravesar un medio translucido se aplican al lente biconvexo, el cristalino.

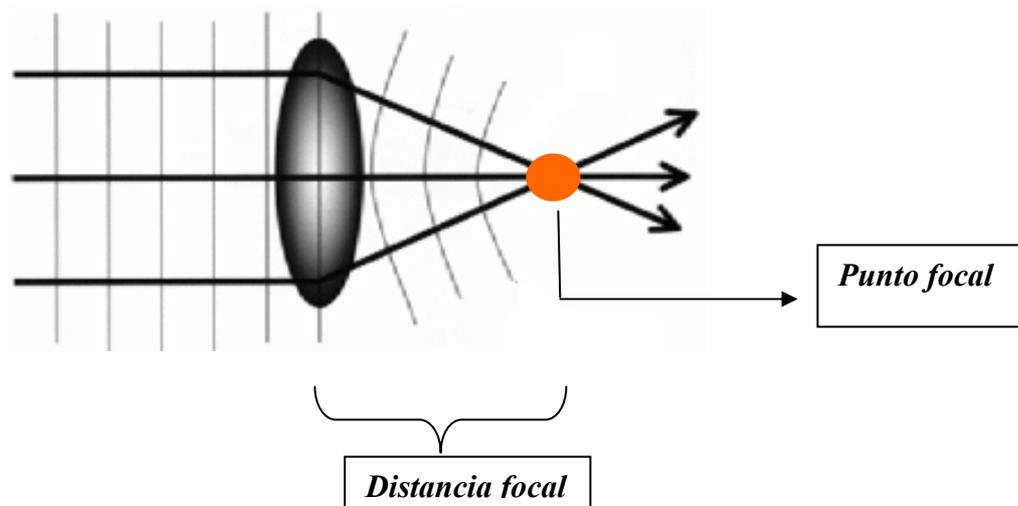


Figura 4. *Convergencia de los rayos de luz en un punto (punto focal)*

Como se ve en la, **figura 4**, la luz procedente de una fuente alejada converge en un punto; en un único punto, denominado **punto focal**.

Si se observa la figura se vera que los haces de luz que penetran en el lente por su parte central no son refractados pero a medida que nos vamos a la parte mas periférica del lente la refracción aumenta y los rayos se inclinan con una angulacion mayor hacia el centro, esta propiedad que es la de **convergencia** es lo que permite al ojo emétrepe, refractar los rayos que vienen paralelos del exterior, hacia un punto sensible en la retina.

La distancia existente entre el lente y el punto focal se denomina **distancia focal**.

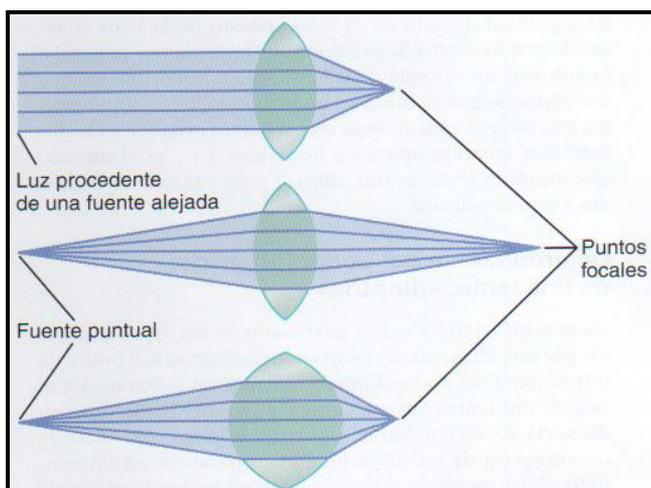


Figura 5. *Relación entre el poder dióptrico de una lente, la incidencia de los rayos y la distancia de los puntos focales⁽⁶⁾*

De lo dicho anteriormente podemos deducir que esta distancia dependerá por un lado, del tipo de curvatura que tenga el lente y por otro por el ángulo de incidencia de los rayos de luz sobre ella, como se ve bien representado en la, **figura 5**, en la que tenemos dos tipos de lentes diferentes con dos tipos de fuentes de luz, también diferentes.

Dioptrías

Se puede decir que es el poder de refracción que tiene un lente en este caso convergente (positiva), es decir la capacidad de desviar los rayos de luz hacia un punto focal. Cuando la potencia de la lente sea cada vez mayor mas cerca estará el punto focal, es por esto que las dioptrías son inversamente proporcionales a la distancia focal. En una lente positiva de **+ 1 dioptrías** es aquella capaz de desviar (converger) los rayos paralelos provenientes del exterior a un punto focal cuya distancia focal sea de un metro. De aquí se deduce que una lente con +2 dioptrías el punto focal estará a 50 cm. y con + 10 dioptrías a 10 cm.

A esta altura podemos ya comparar y entender de forma somera, haciendo un símil con una cámara fotográfica que el globo ocular es un órgano que recibe la luz proveniente del exterior y por el mecanismo de refracción llevar esta imagen enfocada a la parte posterior del globo ocular, **la retina**, para que esta pueda ser interpretada por las áreas corticales correspondientes.

Es un proceso en el cual la luz tiene que atravesar un sistema de lentes con sus consiguientes interfaces.

Acomodación

Una condición indispensable en el enfoque de objetos ubicados a una distancia variable o que varía, es el fenómeno de la acomodación, entendida como una propiedad fisiológica del ojo humano en la cual puede añadirse a si mismo una lente

convergente. El poder de esta lente que se añade, aumenta la proximidad del objeto enfocado y va disminuyendo a medida que se va alejando dicho objeto, hasta el punto que la lente supletoria llega a ser igual a cero. El mecanismo de la acomodación tiene su descubrimiento en los investigadores Helmholtz, Gullstrand y Ficham los cuales argumentaban que el aumento del poder dióptrico del cristalino era producido directamente de la contracción del músculo ciliar. Esta pérdida de tensión del músculo disminuye completamente la tracción que ejercen las fibras zonulares cesando de esta manera la fuerza centrífuga en el ecuador del cristalino, la capsula del mismo, por lo tanto, hace que este (la lente) adquiera una forma mas esférica, aumentando su diámetro antero posterior, incremente su poder convergente y la potencia óptica del cristalino., lo que permite en definitiva la visión próxima. En cambio cuando el músculo ciliar se relaja se estiran las fibras zonulares produciendo una tracción sobre el lente, dándole una configuración aplanada y quitándole acomodación.

El fenómeno de la acomodación es totalmente innecesario cuando se quiere enfocar al infinito, distancia en la cual el ojo no hace ningún esfuerzo y se halla naturalmente enfocado. ⁽⁷⁾

Existen dos fenómenos asociados con el mecanismo de la acomodación, y es la **convergencia** y la **miosis**.

La convergencia es un acto reflejo gobernado por el III par craneal. Cuando miramos un objeto distante los ojos o mejor dicho los ejes visuales de ambos ojos se encuentran paralelos entre si, para que de esta manera la imagen pueda llegar a ambas maculas, pero cuando el objeto se acerca cada vez mas, los ojo deben girar hacia adentro para que sus ejes visuales se dirijan hacia el. Cuanto mas próximo este el objeto mayor será la convergencia y por supuesto la acomodación.

La miosis es también una acción refleja y dependiente del III par craneal en su porción parasimpático, ubicado en el núcleo celular de Edinger Westphall. Cuando miramos un objeto de cerca contraemos la pupila, lo que en cierta medida aumenta a la agudeza visual al disminuir el tamaño de los círculos de difusión y oponerse a la aberración de esfericidad producida por el aumento el poder dióptrico del ojo como consecuencia del aumento de la curvatura del cristalino.

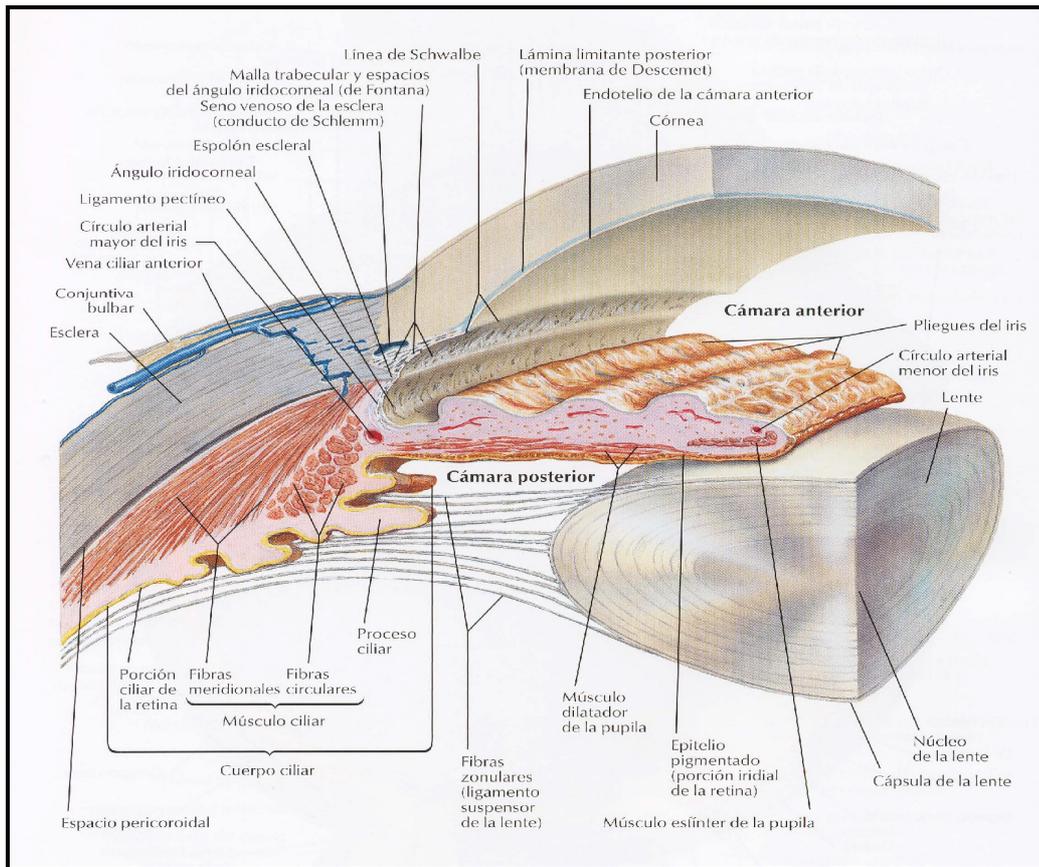


Figura 6. Aquí se puede observar la relación estructural entre las fibras zonulares, el cuerpo ciliar y la capsula el lente⁽⁵⁾.

Por lo tanto para ver un objeto con precisión deben cumplirse dos condiciones; a: una imagen bien definida en la retina y b: una buena transmisión de esta información por los nervios ópticos⁽⁸⁾. La perturbación de la visión dependerá del fallo de una de estas dos condiciones o de ambas a la vez. En lo que respecta ha este estudio nos interesamos por la disfunción de la miopía axial y por ende debemos tener algunas consideraciones de esta patología.

Miopía

La miopía es una anomalía de refracción del ojo en que los rayos paralelos de luz que vienen del exterior se conjugan o convergen en un punto que se encuentra por delante de la retina con el ojo relajado ⁽⁹⁾. El sistema refringente del ojo emétrepe hace que los rayos de luz provenientes del exterior de forma paralela den justo en un punto focal en la parte sensible de la retina por consiguiente los objetos a distancia se ven claramente. En la miopía axial el globo ocular es demasiado largo (la distancia promedio normal de la parte anterior del ojo a la posterior es de unos 24 mm, si este eje solo se incrementa en 1 mm la refracción cambia a unas -3 dioptrías, dpt aproximadamente) desde el frente hasta la parte trasera, y mientras que los rayos divergentes que provienen de objetos cercanos caen en un punto sobre la retina, los rayos paralelos provenientes de objetivos distantes no lo alcanzan.

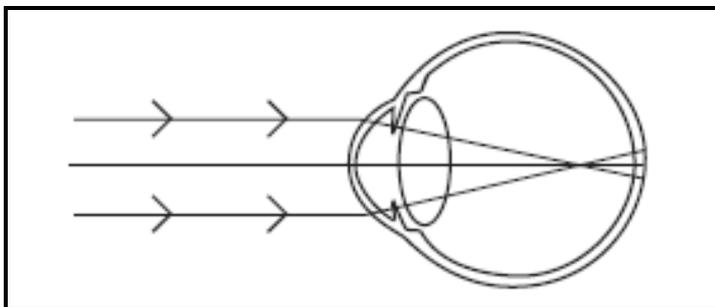


Figura 7. Aumento del diametro anteroposterior del globo ocular, aqui en la figura se ve como el punto focal queda por delante de la retina en un ojo miope.

Miopía es un término que deriva del griego “muopia” que significa cerrar los ojos, de ahí que a las personas con este problema cuando quieren distinguir objetos lejanos entrecierren los ojos para mejorar su visión. Se manifiesta como visión borrosa a distancia es decir impide a la persona ver los objetos distantes ⁽¹⁰⁾. Si el problema principal es del lente que se ha convertido en híper convexo por el incremento del

tono en el músculo ciliar la capacidad de aplanarse que tiene el lente se ve potencialmente disminuida, perdiendo de esta manera la capacidad de ver objetos distantes. 2: Uno de los principales determinantes del desarrollo de la miopía es el aumento del eje anteroposterior del globo ocular, y se presenta como la combinación de cambios en la profundidad de la cámara anterior, el grosor del lente y la profundidad de la cámara vítrea.

La miopía como patología del globo ocular según ^(11,12) representa casi el 75% de los errores de refracción con graves consecuencias económicas. De acuerdo a uno de los últimos reportes de la organización mundial de la salud (OMS) personas que han tenido un problema visual causado por la miopía u otras patologías del globo ocular alcanzan a los 161 millones de personas solo en el año 2002.

Existen cuatro estructuras que contribuyen a la elongación del globo ocular, cornea, humor acuoso, humor vítreo y tamaño del lente como se dijo anteriormente. La miopía es la consecuencia de una incoordinación en el complejo mecanismo de funcionamiento de todos estos componentes del ojo antes citados, dicho en otras palabras la cornea y la lente pueden fallar solo para compensar una elongación excesiva del globo ocular.

Prevalencia

La miopía es un problema importante no solo debido a su alta prevalencia sino también a que puede contribuir a problemas más graves como desprendimiento de la retina o glaucoma. Aunque diversos estudios ^(13, 14,15) dejan claro que la prevalencia de la hipermetropía es bastante mayor que la de la miopía en los primeros años de vida, esta se iguala, incluso aumenta la de la miopía a partir de los 21 años hasta los 30. Luego los porcentajes de los tres estados refractivos (hipermetropía, miopía y emetropía) entre los 30 y 40 años se igualan bastante. Entre los 40 y 50 años la miopía incluso disminuye y comienza a repuntar la hipermetropía. De todos estos estudios se puede concluir que la prevalencia de la miopía aumenta en la

adolescencia y jóvenes adultos expuestos a una demanda de uso de la visión de cerca, es decir estar frente de un ordenador o libros. Es por esto que muchos investigadores relacionan al desarrollo de la miopía con la escolarización y el mayor trabajo de cerca, propio de los países desarrollados ^(16, 17,18).

Teorías sobre el desarrollo de la miopía

Desde una perspectiva evolutiva el desarrollo de la miopía en vertebrados representa un serio defecto ya que por un asunto de supervivencia, el reconocimiento del predador o la localización del alimento son de capital importancia y podría significar la muerte temprana el tener este defecto de refracción ⁽¹⁹⁾. Con evidencia reciente se sabe que este defecto lo poseen únicamente los perros domesticados y la especie humana.

Desde la aparición del primer ejemplar del genero humano (Homo) hace 2.33 millones de años de antigüedad en el África del este, hasta unos 10000 años aproximadamente con un total aproximado de unas 500 generaciones el hombre era netamente un cazador recolector , sometido de forma contundente al fenómeno de selección natural que podría haber suprimido la predisposición genética a padecer este defecto y que la disminución de esta presión natural o de selección ha hecho aparecer o podría ser la responsable de la alta incidencia de la miopía en las sociedades modernas y tecnológicas. Se llega ha esta conclusión por los diversos estudios realizados por oftalmólogos y optometristas en sociedades actuales en la cual la presencia de cazadores recolectores con una muy buena agudeza visual es una realidad, (tribus en Gabon, esquimales Angmagssalik , esquimales de Alaska etc.) concluyendo de forma rotunda que el desarrollo de la miopía esta sujeta íntimamente a factores medioambientales ,como el excesivo trabajo de lectura de cerca o corta distancia y la rápida occidentalizacion, en la forma de comer una cantidad excesiva de azucares y carbohidratos. Estos como nuevos estresores, que interactuando con genes susceptibles promotores de la miopía podrían inducir la expresión fenotípica de los errores de refracción.

En relación a la etiología de los errores de refracción no está del todo claro, y hay una gran cantidad de estudios que explican sus posibles causas en la raza, la edad, nutrición (como vimos anteriormente), condiciones medioambientales

inclusiva y predisposición genética. Nosotros en este estudio presentaremos las que tienen una relación puramente mecánica porque es el abordaje mecánico el que utilizaremos para demostrar que la miopía axial puede ser mejorada con una técnica osteopática dentro del campo craneal.

Consideraciones mecánicas en la miopía

Se dividen fundamentalmente en dos grandes grupos: 1. Los que consideran que su origen está en factores ambientales y lo relacionan con el uso continuado de visión próxima. Dentro de este grupo hay los que sostienen que la miopía se produce como parte de un estiramiento de la parte posterior de la esclerótica a raíz del uso continuado de la acomodación, la acción de los músculos extraoculares y aumento de la presión del humor vítreo.

2. Los que sostienen una implicación genética que solo es nombrada por no considerarse una causa mecánica.

Muchos son los trabajos que se han hecho para producir en animales una miopía experimental, para de este modo entender cuáles o cuál podría ser la causa más razonable que explique la miopía, como error de refracción. Por nombrar algunos y significativos tenemos el trabajo de Mushin⁽²⁰⁾ en el cual crea en conejos jóvenes 1 a 2 dioptrías en el transcurso de una semana, subiendo la presión intraocular en 100 mm. de Hg y aumentando la temperatura corporal a 42° C, o el trabajo de Mohan⁽²¹⁾ utilizando el mismo sistema de presión, temperatura y cirugía de la musculatura extraocular. Con estos experimentos en la mayoría de los casos se desarrolló una miopía de tipo axial, directamente relacionada en proporción con la tensión de la musculatura extraocular, evidenciado por el aumento de este error cuando los músculos son acortados quirúrgicamente y menos pronunciado el error de refracción cuando son cortados. Estos nos sugieren que la convergencia o la acomodación, o ambas podrían ser los mecanismos en el cual se produciría la distorsión estructural de

la parte posterior de la esclerótica del ojo.

Investigaciones en este campo han evidenciado que el estrechamiento de la esclerótica ⁽²²⁾ es un mecanismo compensatorio como consecuencia del aumento de presión del globo ocular, el excesivo estrechamiento escleral parece ser la causa del desarrollo de la miopía. El estiramiento de la parte posterior de la esclerótica parece ser un normal atributo de la fisiología del ojo, de hecho se sabe que es un interesante mecanismo de bioseguridad para disminuir las fluctuaciones de presión dentro del globo ocular (PIO)

El colágeno de la esclerótica en un ojo miope normalmente se la ha encontrado con déficit en su arquitectura, delgada, fina y con pérdida de tejido colágeno en sus fibras estriadas longitudinales. En cortes histológicos se ha encontrado un crecimiento y organización desordenado de fibras de colágeno en la parte posterior de la esclerótica en un ojo miope, Watsonn ⁽²³⁾ en su estudio habla de la especial relevancia del adelgazamiento de la esclerótica por el estiramiento de sus fibras.

En estos términos, es decir en la explicación mecánica de la disfunción tenemos dos posibilidades, o la mitad posterior del ojo a nivel estructural es débil en un ojo miope, o existen fuerzas que se concentran mas en la parte posterior del globo y no en otra parte; o inclusive una tercera posibilidad, que ocurran los dos fenómenos al mismo tiempo. De todas maneras lo que si podemos asegurar es que el estrés ocurre en la porción posterior del globo ocular y particularmente muy cerca y alrededor del nervio óptico. La explicación más plausible que tenemos para justificar el enfoque mecánico, esta fundamentado en un principio por la morfología de inserción de los músculos oblicuos del ojo, el superior y el inferior. Sabemos que el anclaje de estos músculos es en la parte posterior del globo, en la mitad posterior mejor dicho y con la particularidad que el inferior se inserta muy cerca del nervio óptico.

En ingeniería el concepto de estrés es muy importante y en el caso del ojo como un cuerpo sólido esférico la tracción de su inserción muscular genera indudablemente un campo de estrés o una distribución de tensión por su superficie, que se traduce en fuerzas compresivas de tracción o inclusive de corte. En el caso del ojo la tensión se absorbe de forma bi axial, debido a la tensión producida por el estiramiento en los puntos de inserción de los músculos extrínsecos del ojo. El estrés de las paredes del

ojo va en relación directa a la presión intramural que no es mas que la diferencia entre la presión interna y externa del globo ocular. Entrar en la ley de Laplace sería extremadamente complicado y no es el objetivo de este trabajo pero si podemos agregar que asumiendo que la presión intramural es de 15mm de Hg ,el radio del globo es de 12mm y el grueso de la pared del ojo es de unos 1.0mm se ha encontrado que la presión que se soporta o asume en la superficie del ojo es de 1.2 g/mm cuadrado y este es una dato importante ya que es el estrés impuesto por los músculos oblicuos, tirando simultáneamente en direcciones antagónicas.

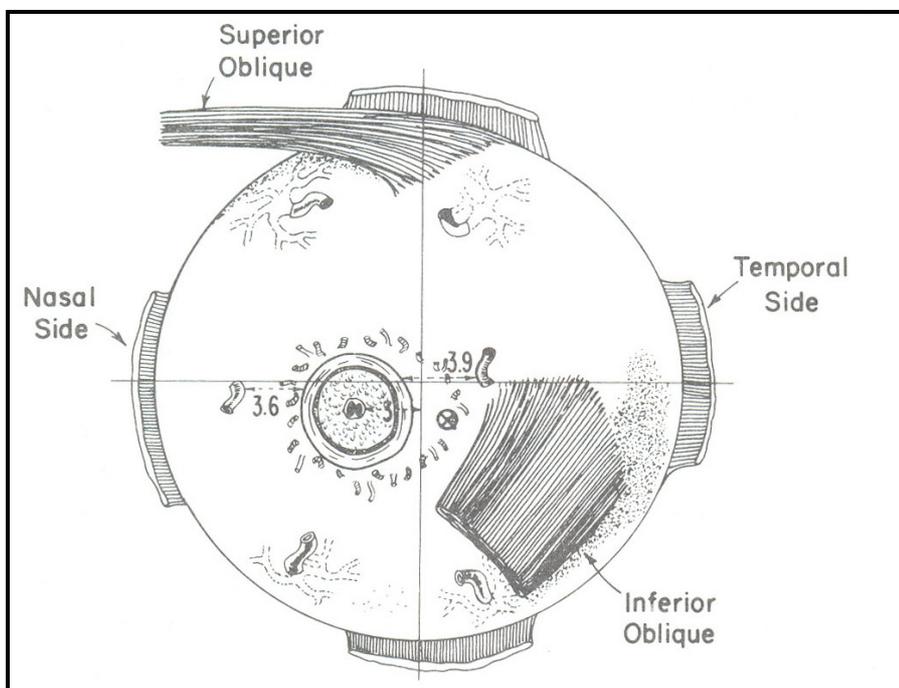


Figura 8. Disposición de la inserción de los músculos oblicuos en donde se ve la proximidad del oblicuo inferior y el nervio óptico⁽⁴⁾

En posición de calcular la distribución de fuerzas tensiles y compresivas impuestas en la parte posterior del globo ocular por la tracción de los dos músculos oblicuos podemos decir que la mitad de la carga es producida por fuerzas compresivas y la otra por fuerzas de tracción en la línea de inserción de estos músculos.

El ancho de inserción de estos músculos puede variar entre los 5 a 14 mm y la

diferencia es considerable entre un individuo a otro, el ancho de la esclerótica es de aproximadamente 1.0 mm aunque en problemas estructurales de la parte posterior del ojo asociado con la miopía puede llegar a la décima parte (0.1 mm).

La fuerza muscular aplicada de forma variable de 10 a 40 gramos ejercida por la musculatura en una línea de inserción de unos 5mm podrá generar, asumiendo que la pared tiene un espesor de 1 mm de 1.0 a 4.0 g/mm cuadrado de presión, y esta relación será inversamente proporcional cuanto mas ancha sea la línea de inserción de la musculatura. Por lo que se deduce que el grado de estrés soportado por la parte posterior del ojo estará relacionado con el espesor de la pared y la longitud de la línea de inserción de los oblicuos. La peor de las circunstancias por ende, sería una línea de inserción pequeña, por ejemplo de unos 5 mm.

Sabiendo por anatomía que la inserción del oblicuo superior es muy próxima a la del oblicuo inferior estamos hablando de que esta área del ojo tendrá que soportar tensiones superiores a 80 g/mm cuadrado entre la inserción de esos dos músculos.

De esta manera es en el nervio óptico o más bien el borde temporal del nervio donde se ejerce una tensión de estrés considerable. No es de extrañar por esto que en los estafilomas de la miopía patológica sea el nervio óptico el afectado, pero fundamentalmente mas el área temporal.

De todas maneras la naturaleza ha preparado al ojo para soportar estas presiones de tensión y compresión, siendo evidente en la **figura 9**, como es la orientación de las fibras de colágeno. Son perpendiculares a las fuerzas de compresión, para evitar la torsión de las fibras, y paralelas a las líneas de tensión. Por lejos la mejor disposición arquitectónica en un material que no puede darse el lujo tener una deformación plástica por la tensión de la musculatura autóctona.

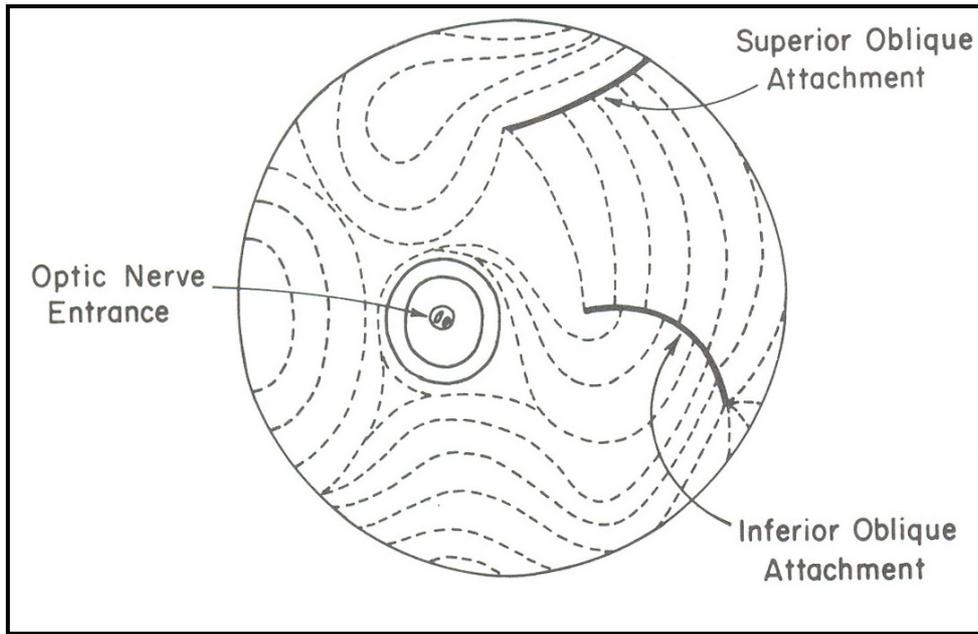


Figura 9 .Vista posterior del globo ocular en donde se ve claramente las líneas de inserción de ambos músculos oblicuos ⁽⁴⁾

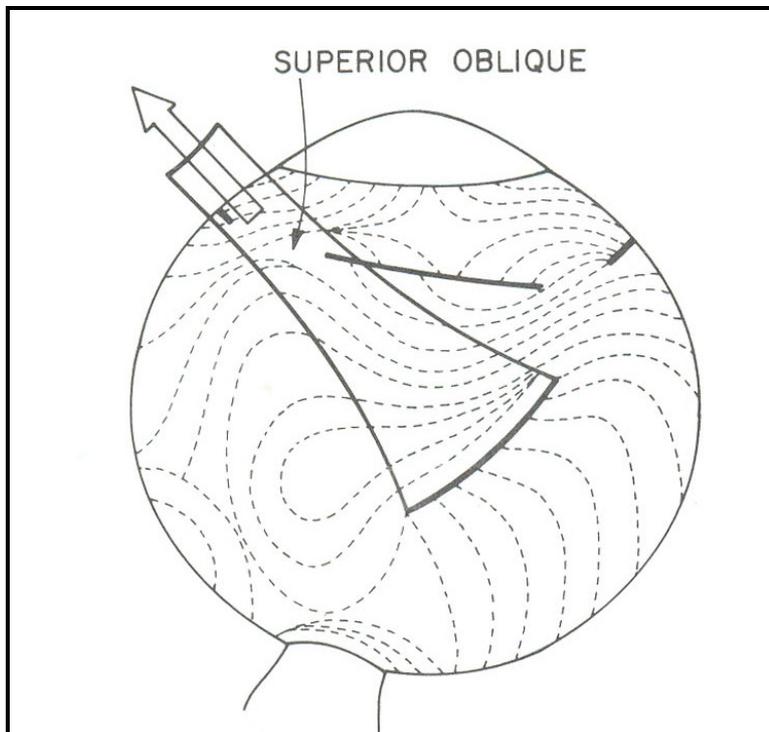


Figura 10. Orientación de las fibras de colágeno en una vista superior del ojo derecho ⁽⁴⁾

Resumiendo podemos decir que la deformación o alteración estructural de la mitad posterior del globo ocular podría estar bien fundamentada por los mecanismos que se explican anteriormente, es decir una línea de inserción muscular estrecha , exceso de tensión mio-aponeurótica y aumento de la presión intraocular.

Mucho se ha hablado del cambio de la forma del ojo, unas de las teorías que también están vigentes en diferentes trabajos es la de que el exceso de acción de la musculatura oblicua comprimiría a modo de pinza el globo ocular generando un aumento del diámetro antero posterior del mismo ⁽²⁴⁾ y por lo tanto dejar el punto focal por delante de la retina, aunque algunos investigadores ⁽²⁵⁾ han demostrado que el mecanismo de acomodación por acción de la musculatura ciliar aumentaría la presión de la cámara vítrea y esto sería el factor mas importante para la transformación del lente ,en parte por la compresión en la parte posterior de este.

La importancia mecánica entre la acomodación y la convergencia subyace en que esta última tiene como uno de los músculos motores al recto medial cuya contracción puede generar una fuerza de unos 150 g,, en contraposición con la acomodación cuyo motor es el músculo ciliar, que solo produce unos 0.6 g, es obvio que las consideraciones mecánicas del primero son mucho mas relevantes que el segundo. Según trabajos de Coleman ⁽²⁶⁾ la presión intraocular se puede incrementar de 5 a 10 mm Hg cuando el sujeto lleva los ojos de una posición recta es decir mirar al frente a mirar a los costados.

Por lo tanto la acción de la musculatura oblicua aumentando la presión intraocular en el fenómeno de convergencia asociado al alto estrés localizado en la zona de inserción de estos músculos podría producir una deformación estructural del polo posterior del ojo con un aumento del diámetro antero- posterior dejando como consecuencia las condiciones necesarias para desarrollar la miopía.

Las predicciones teóricas nos dicen y están de alguna manera fundamentadas en trabajos experimentales en animales , que moviendo uno o ambos oblicuos (quirúrgicamente)pero principalmente el inferior que tiene una relación directa con el nervio óptico y clínicamente mas implicado a nivel tensil ,se podría reducir la miopía. Otra posibilidad que se contempla en ciertos trabajos de manera meramente

predictiva o especulativa es aumentar el margen de inserción de la musculatura oblicua para disminuir estrés ,o aflojar la musculatura de los rectos por estar involucrada en el aumento de la presión intraocular.

Todas estas hipótesis como soluciones quirúrgicas que se plantean en medicina dejan entrever una solución mecánica también y por supuesto no cruenta y respetuosa con los mecanismos fisiológicos de la visión. El pensamiento o las ideas en relación a la aplicación de una terapia de tipo mecanicista fue sugerida ya en su momento por uno de los precursores de la osteopatía en el campo craneal, como se verá a continuación, el señor Magoum.

La orbita

Dentro del abordaje craneal del problema de la miopía axial, no tenemos que olvidar o debemos valorar que el globo ocular esta suspendido en una caja ósea de forma casi cónica constituida por siete huesos en los cuales se insertan potentes estructuras como músculos y ligamentos.

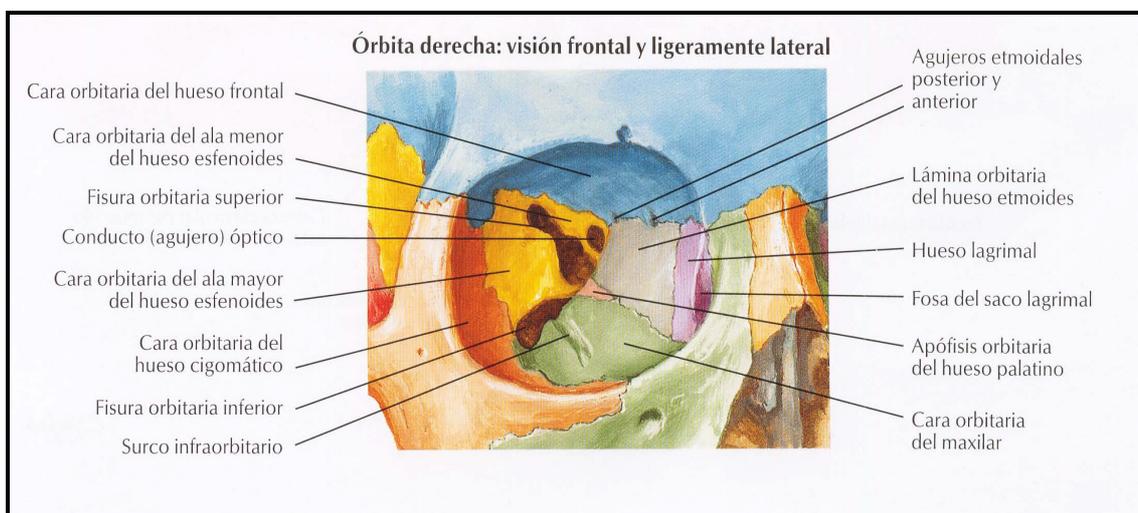


Figura 11. *Visión frontal de la orbita en donde se pueden ver los 7 huesos que la delimitan* ⁽⁵⁾.

El correcto movimiento dinámico de estos huesos en relación a las membranas de tensión reciproca puede ser determinante en la fisiología del ojo, no solo en lo que respecta a la relación mecánica por músculos o aponeurosis sino también por la entrada y salida de fluidos dentro de la orbita, lo que en disfunción puede generar un verdadero éxtasis de sangre venosa con consecuencias metabólicas importantes.

Citando a Magoun 1976 ⁽²⁷⁾, el decía que cuando las alas mayores del esfenoides se mueven anteriormente como se sabe que sucede en el movimiento de flexión craneal, los globos oculares aparecen mas prominentes, los arcos zigomáticos van inferolateralmente, incrementando los diámetros de la orbita.

Los ojos son empujados anteriormente, esto cambia la tensión dentro de los senos cavernosos teniendo un efecto directo en la circulación de la sangre venosa del ojo, provocando potenciales lesiones en estos órganos, Magoun ⁽²⁸⁾

El punto de inserción del origen de la musculatura extraocular se mueve anteriormente en una relación integrada, Magoun ⁽²⁷⁾

En el movimiento de extensión de la sincondrosis esfenobasilar la orbita se mueve exactamente de forma opuesta de lo que se ha descrito anteriormente, es decir en el movimiento de flexión craneal. El diámetro antero posterior de los globos oculares se incrementa y el punto focal se desplaza ligeramente hacia delante, es decir que los rayos no alcanzan la retina quedándose por delante, lo que puede predisponer a la miopía.

Magoun también estipula que en la miopía las alas mayores del esfenoides se encuentran hacia atrás, incrementando el diámetro antero posterior, dejando el punto focal por delante de la retina.

Rollin Becker ⁽²⁹⁾ también lo menciona y dice que en la miopía los rayos de luz son enfocados por delante de la retina.

Según Busquet ⁽³⁰⁾ como lo menciona en su libro, la hoja parietal de la duramadre después de pasar por el agujero óptico y la hendidura esfenoidal se extiende sobre la

orbita del ojo y se adhiere a las suturas engrosándose en determinadas zonas para dar nacimiento a los músculos extrínsecos de los ojos. Luego la hoja visceral de la duramadre formara la vaina del nervio óptico que se continua hasta la esclerótica del ojo, dando nacimiento a la capsula de Tenon a nivel de la cisura escleroóptica. La prolongación de estas dos hojas antes mencionadas se fusionaran en la parte anterior de la capsula de Tenon participando en la conformación de los alerones musculares que tendrán inserción en el reborde óseo de la orbita teniendo de esta manera una continuidad facial con las membranas de la cara, aponeurosis maseterinas, temporales y buccinadoras.

De esta manera se puede deducir que la influencia del mecanismo de respiración primaria MRP en el sistema de membranas es particularmente importante en la orbita del ojo y su contenido, pudiendo provocar alteraciones visuales importantes, por esta relación aponeurótica, como así también en la dinámica de fluidos del mismo.

Desde un punto fluidico no nos olvidemos que la vascularización del ojo, que en mayor medida la realiza la arteria oftálmica que es la única colateral de la arteria carótida interna. Una vez que nace a la altura de las apófisis clinoides anteriores, va hacia delante bordeando la parte inferior del nervio óptico y penetra en su vaina dural. En la salida del agujero óptico en el fondo de la cavidad orbitaria la arteria vuelve a perforar la membrana dural, y va por encima del nervio emitiendo 14 colaterales.

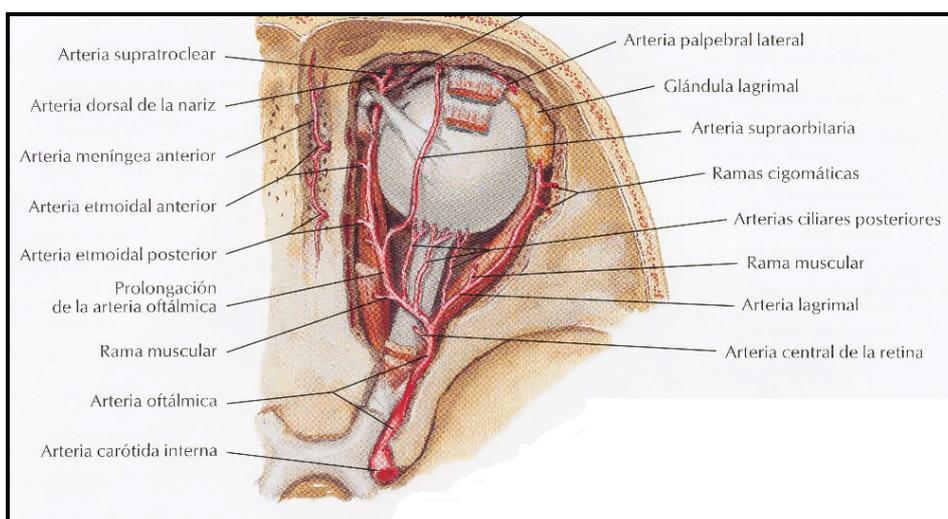


Figura 12. *Ramas de la arteria oftálmica* ⁽⁴⁾.

De esta manera se puede deducir que : a) tensiones durales en la región del conducto óptico , donde la arteria la perfora 2 veces o b) lesiones posicionales del esfenoides que modifiquen la orientación del conducto óptico o c) tensiones en la periorbita a nivel de la hendidura esfeno maxilar donde pasa la arteria infraorbitaria y d) fenómenos de tensión membranosa en la parte estrecha de la hendidura esfenoidal por donde pasa la arteria colateral orbitaria, de la arteria meníngea media, pueden afectar seriamente al órgano de la visión. Esto desde un punto de vista arterial, pero no nos olvidemos la enorme repercusión que tiene el drenaje venoso en este órgano. La circulación venosa de los ojos esta casi asegurada casi completamente por las dos venas oftálmicas que pasan por la hendidura esfenoidal para llegar al seno cavernoso.

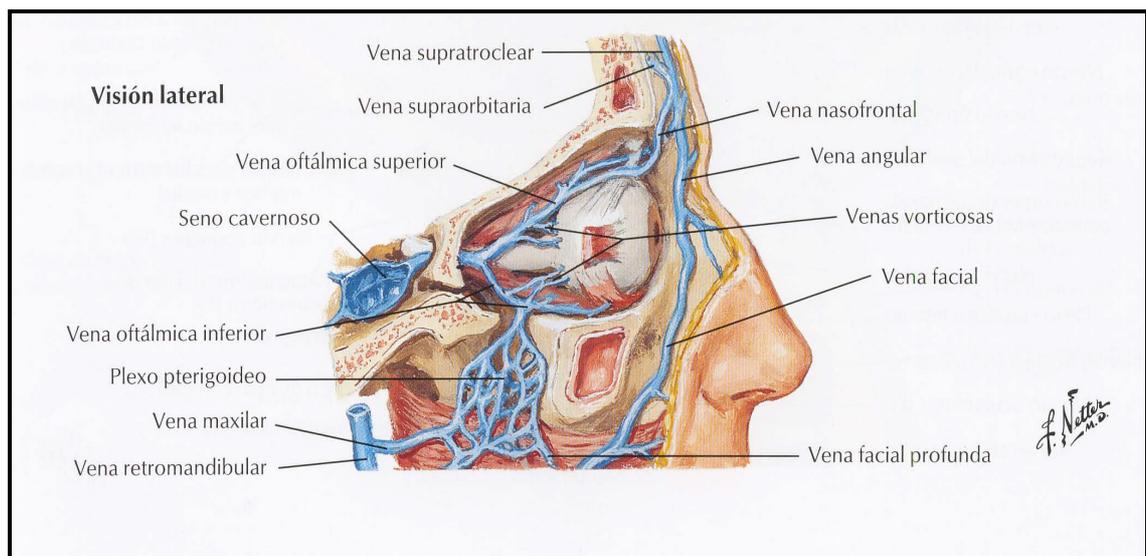


Figura 13. *Drenaje venoso del ojo* ⁽⁴⁾.

No hace falta explicar lo importante que ha sido para la tradición osteopática las consideraciones de este lugar del cráneo, ubicado a lo largo de la carta lateral del cuerpo del esfenoides y que da paso a importantes estructuras vasculo nerviosas, como también se sucede el drenaje de importantes áreas del cráneo, una de ellas el ojo. El déficit en el drenaje de este órgano puede estar producido por alteraciones

como variación del tamaño de la hendidura esfenoidal, tensiones durales absorbidas por las paredes laterales de los senos cavernosos, lesiones a nivel del foramen yugular, disfunción en la relación mecánica entre el occipital y temporal, alteración en la circulación del seno petroso superior por tensiones en la circunferencia mayor de la tienda del cerebelo y lesiones osteopáticas de la base del cráneo que puedan modificar el buen funcionamiento del plexo pterigoideo.

Movilidad craneal

Normalmente a nivel académico se suele enseñar el concepto de la osteopatía en el campo craneal y aparentemente parecería que el fenómeno es asumido como una realidad irrefutable, y cualquiera que este acostumbrado a manejarse en este campo en un principio está sumergido permanentemente en la eterna dualidad de si *sucede o no*. Por supuesto que no es el objetivo de este trabajo entrar en este tipo de discusión más que escabrosa, pero si se me permite debo confesar que en mi caso y solo en mi caso me he acostumbrado a dudar de cualquier concepto en este campo como en cualquier otro, y quiero decir una duda relativamente sana que solo se resuelve con el éxito clínico, la reproductibilidad, la contrastabilidad y no solo con la subjetividad de la propia percepción.

Históricamente el movimiento de los huesos del cráneo ha sido negado rotundamente por la comunidad científica, incluso puedo decir que cada uno de nosotros en la universidad a recibido la información de la total fusión entre estos huesos y por supuesto la total convicción de que no puede existir ningún tipo de movilidad entre ellos. Uno de los investigadores más consecuentes con este criterio lo encontramos en el trabajo de Todd and Lyon ⁽³¹⁾ en el cual es categórico el concepto de que los huesos del cráneo normalmente se fusionan y por lo tanto carentes de ningún tipo de movilidad.

De todas maneras por trabajos posteriores se ha cuestionado esta idea tan hegemónica de la fusión de los huesos del cráneo, Retzlaff et al ⁽³²⁾ en un interesante trabajo de disección en primates descubre en cortes histológicos tejido vascular y

nervioso en las suturas, dando la evidencia de que estas estructuras no están fusionadas y son móviles. El mismo autor dice, "El examen macroscópico y microscópico del cráneo en las suturas parieto-parietal y parieto-temporal obtenidos en la autopsia de 17 cadáveres humanos con un rango de edad de 7 a 78 años muestra que estas suturas siguen siendo claramente identificables, incluso en el muestras más antiguas. Este investigador en otro trabajo sugerente encuentra terminaciones nerviosas provenientes del seno sagital, hoz del cerebro, III ventrículo al ganglio cervical superior de monos. También se ha demostrado la movilidad del hueso parietal en gatos adultos anestesiados, controlando los cambios en la presión intracraneal inducida por la hipercadmia , inyección intravenosa de norepinefrina la instilación controlada de fluido cerebroespinal en los ventrículos laterales del cerebro, logrando un movimiento de 200-300 micrones, en el trabajo experimental de Adams T. ⁽³³⁾ . Otro estudio interesante que revela una dinámica en el cráneo es el estudio de Crow T ⁽³⁴⁾ en el cual se utilizo MRI scan ha 450ms por corte a 1.5 Tesla, encontrando una significativa diferencia entre el mínimo y el máximo de expansión del cráneo, lo cual sugiere que la estructura se mueve de forma cíclica en alguna medida en la secuencia de 8 escaneos en 6 minutos realizada en este estudio. No se plantea en este estudio sugerir o determinar el motor del movimiento pero este es un hecho.

Investigaciones para determinar la existencia de la movilidad craneal ha sido investigado por osteopatas, neurólogos, fisiólogos espaciales y científicos en general.

Frymann⁽³⁵⁾ desarrollo un aparato no invasivo para poder medir los cambios en el diámetro craneal junto con los cambios producidos por la mecánica del tórax en la respiración, llegando a resultados categóricos en cuanto a que el ratio de movilidad entre uno y otro era distinto y que la movilidad craneal existe y de forma independiente al movimiento del tórax. Hay un estudio también de Heifetz and Weiss⁽³⁶⁾ los cuales descubrieron que el aumento de la presión intracraneal es amortiguado por la salida de sangre o liquido cefalorraquídeo, este mecanismo de amortiguación es muy similar al mecanismo de amortiguación por deformación posterior del globo ocular, en respuesta al aumento de la presión del liquido dentro del ojo. De todas maneras estas investigaciones llegaron a la conclusión que los

huesos del cráneo se mueven para mantener la presión estable de líquido dentro de la cavidad , a las normales fluctuaciones de los mismos, produciendo un pequeño movimiento no superior de 0.2 milímetros aproximadamente.

Son muchos los trabajo realizados para poder demostrar y fundamentar el abordaje terapéutico en una estructura que parece tener un movimiento fluctuante cíclico y utilizable para realizar un diagnostico posicional de la sincondrosis esfeno basilar, son también muchas las teorías que se han utilizado para poder explicar este movimiento, pero lo que si es irrefutable he indiscutible, la presencia de este movimiento o esta fluctuación en la bóveda craneal. Este estudio justifica la aplicación de una técnica osteopatica en el campo craneal para revertir la posible disfunción que puede afectar directamente al ojo, desde un punto de vista mecánico el cual se ve modificado en su eje antero posterior por la migración disfuncional del esfenoides hacia anterior.

MATERIAL Y METODO

Muestra

Se llevara a cabo el trabajo de investigación en dos grupos de participantes, un grupo experimental y un grupo control.

El tamaño de la muestra será un total de 15 participantes para el grupo experimental y 15 para el grupo control. De los cuales solo habrán finalizado el estudio 14 integrantes para el grupo experimental y 12 para el grupo control.

Los integrantes del estudio provienen de pacientes, familiares, amigos y familiares de amigos.

La configuración de los equipos se hace en forma de muestreo por conveniencia, es decir los primeros participantes en un número de 14, pasan a pertenecer al grupo experimental y luego terminadas las tres sesiones de intervención, se empezó con el grupo control de 12 participantes que también estuvo sujeto al mismo numero de sesiones de intervención.

Se han establecido criterios de inclusión y de exclusión para participar en el estudio

Criterios de inclusión

Podrán participar sujetos de ambos sexos cuya edad será a partir de los 20 años inclusive en adelante.

Tener diagnosticado por personal competente miopía axial con una perdida de la agudeza visual.

Haber firmado el consentimiento informado dando muestras de haber entendido las características del estudio y de entender que la intervención que se les hace, de ninguna manera tiene como propósito reemplazar el tipo de tratamiento hecho por personal competente. Que ha comprendido adecuadamente dicha información, y que después de todo esto ha tomado voluntariamente la decisión de participar en el ensayo libre de coacción intimidación persuasión o manipulación.

Criterios de exclusión

Ser personas menores de 20 años.

Las siguientes patologías serán consideradas de exclusión: catarata, retinopatía diabética, glaucoma, fotopsia, oclusiones vasculares, neuropatía óptica isquémica, parálisis o paresias de los nervios oculomotores, edema corneal, ulcera corneal, uveitis, conjuntivitis y traumatismo ocular.

Estados no patológicos: embarazo y tener una agudeza visual normal de 6/6.

Para el estudio en cuestión se dispone de una base de datos que refleja el valor de las distintas variables estudiadas. La Base de datos ha sido preparada para poder ser leída y manipulada con el software SPSS 20.0.

Método

Se realizara un estudio experimental pre-post con grupo control, en donde se aplicara una técnica manual específica con el objetivo de manipular la sincondrosis esfenobasilar a través del hueso esfenoides y occipital en un número determinado de sujetos y se compararan los resultados con un grupo control.

Se ha utilizado una habitación de unos 30 metros cuadrados aproximadamente con buena iluminación y temperatura constante. La camilla utilizada es hidráulica de la marca Ecopostural.

Se hará una exploración de la agudeza visual antes y después de la maniobra o técnica aplicada al cráneo. Estas maniobras serán un total de tres por cada sujeto. Es un estudio analítico donde se intentara evaluar la relación entre la aplicación de una técnica estructural directa en el cráneo y el mejoramiento de la agudeza visual en pacientes miopes.

La recogida de datos se hará a través de una hoja de exploración.

Luego se hará un estudio estadístico.

Actuación sobre los participantes del grupo experimental y control

El participante deberá venir a la consulta donde se realizara el estudio por la mañana. En la habitación destinada al estudio en una de las paredes se colocara un optotipo de escala de letras de Snellen , **(Figura 14)**.

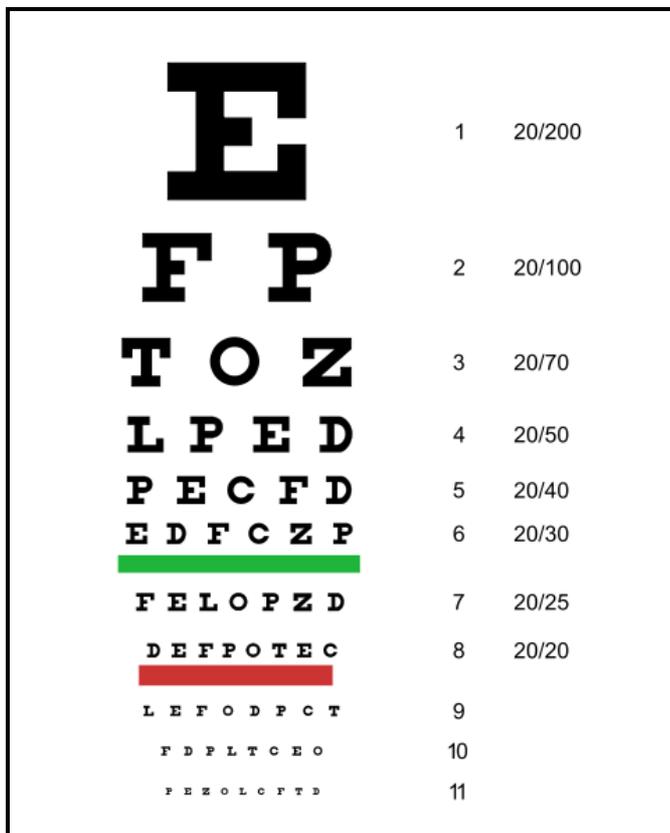


Figura 14. *Optotipo de Snellen para la evaluación de la agudeza visual.*

El optotipo es un conjunto de imágenes, o mejor dicho de letras estandarizadas en tamaños decrecientes para determinar el tamaño angular mas pequeño a la que la persona es capaz de ver, es decir su objetivo primordial es la medición de la agudeza visual de una persona.

La agudeza visual se define como una medida del aparato visual cuya función es la detectar o reconocer detalles espaciales que serán medidos por el ángulo mediante el cual son vistos. Es decir como se muestra en la, **figura 15**, en donde se ve claramente como esta formado el ángulo de visualización.

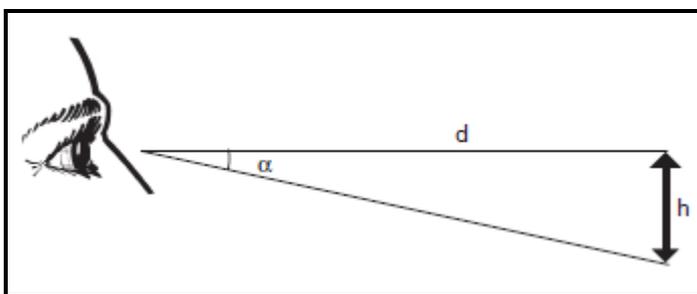


Figura 15 *h: es la altura del objeto que se esta viendo, d: es la distancia a la que esta situado el mismo, y el ángulo α al que subtiende el mismo , es decir su tamaño angular que viene dado en radianes o en minutos de arco.*

Es fundamental como se hace en el estudio medir la agudeza visual de cada ojo por separado. En la tabla de optotipos que se muestra en la figura se puede observar que al costado de cada línea de letras tenemos una fracción empezando por la de abajo tenemos la fracción 20/20, en la cual el numerador es la distancia que existe entre el paciente y la tabla, esto aparece en pies por supuesto, que serían 6 metros equivalentes, y el denominador es la distancia a la cual el carácter mas pequeño leído subtiende 5 minutos de arco o la distancia al que paciente debería verlo si tuviera AV unidad.

Entonces podemos definir la agudeza visual de la siguiente manera:

AV: Distancia a la que se coloca el optotipo

Distancia a la que el carácter mas pequeño leído subtiende 5 minutos de arco

Vamos a poner un ejemplo: si el paciente tiene una agudeza visual de 20/40 , significa que la distancia a la que esta ubicado el optotipo es de 6 metros y el carácter o la letra leída en esta línea subtiende 5 minutos de arco a 12 metros. Es decir que esta línea de letras o el tamaño de estas letras deben ser leídos con claridad en una persona normal con AV de 1.0 a 12 metros.

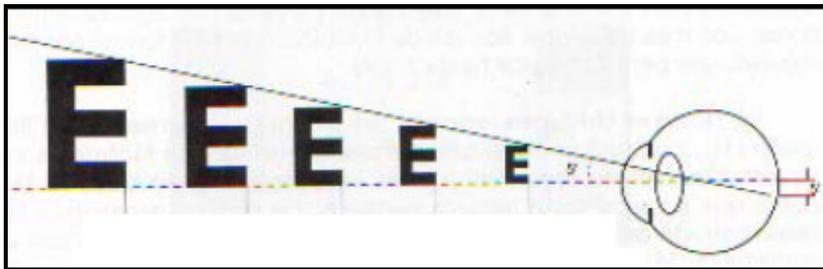


Figura 16. Aquí se ve como la imagen subtiende 5 minutos de arco a diferentes distancias en una proporción determinada al tamaño del carácter en el optotipo.

Como nosotros para la valoración de la AV hemos utilizado el porcentaje, tenemos que saber que si la AV normal es decir de un 100% cuando es de fracción 20/20, será del 10% si la fracción es de 20/200, es decir la letra, debería ser vista con normalidad a los 60 metros porque esta subtiende 5 minutos de arco a esta distancia. Y será del 50 % cuando la fracción es 20/40 es decir 12 metros.

Para hacerlo menos confuso lo mas rápido es pasar el sistema de fracción en metros a decimal es decir si la AV es de 20/40 pies, que es lo mismo que decir 6/12 en metros (40 pies son 12 metros o mas exactamente 12,192 metros) al pasarla al sistema decimal lo único que tenemos que hacer es dividir 6/12, que nos dará un total de 0.5 (medida decimal o agudeza visual decimal) . Inmediatamente después multiplicamos 0.5 por 100 que es la constante y obtenemos la agudeza visual porcentual es decir 50 (%)

La iluminación será suficiente para que el paciente pueda leer correctamente los optotipos presentados. El paciente se sentara a una distancia exacta de 6 metros. (Figura 17).

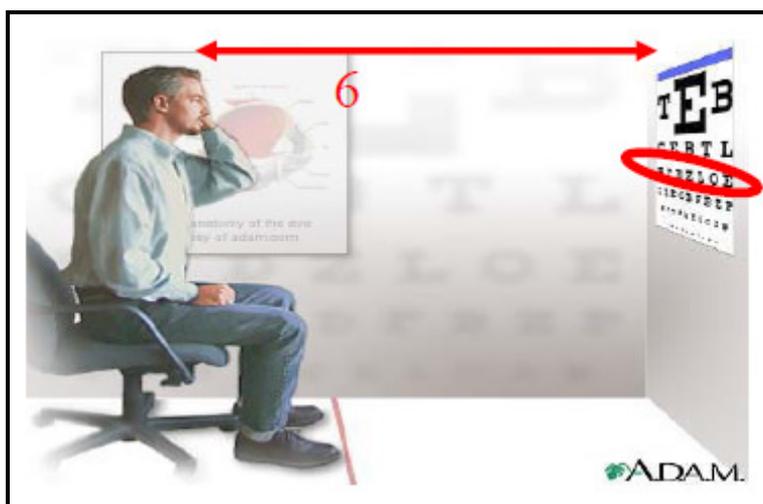


Figura 17. *Distancia a la que se ubica el paciente del optotipo, 6 metros*

Se deberán retirar los anteojos o lentes de contacto, ambos ojos permanecerán abiertos y uno de ellos cubierto con la mano, cuidadosamente de tal manera que no sea comprimido el globo ocular, ahuecándola dejando la superficie del ojo intocable, o con un trozo de papel mientras se lee en voz alta la línea mas pequeña del optotipo de letras que la persona pueda leer.

Se anotara en la hoja de exploración en forma numérica el valor de la agudeza visual en porcentaje, y se procederá a realizar la misma operación en el otro ojo.

Inmediatamente después se pedirá al paciente que se tumbe en la camilla y repose tranquilamente durante 5 minutos, luego el investigador estará sentado por detrás del sujeto, colocara cómodamente sus manos sobre la calota craneal apoyando los antebrazos sobre la camilla, utilizara la presa de William Garner Shuterland (8 dedos) que consiste en estar sentado cómodamente con la espalda recta y las rodillas flexionadas a 90° con ambos pies en contacto con el suelo, la posición de las manos a ambos lados del cráneo estarán puestas con los dedos índices a la altura de las alas mayores del esfenoideas detrás del ángulo exterior del ojo, los dedos medios apoyados sobre los huesos temporales delante de las orejas, los dedos anulares por detrás de las orejas también sobre los temporales y los dedos meñiques sobre el hueso occipital. Los pulgares se sitúan por encima del cráneo a ambos lados de la sutura sagital.

Luego de conseguir el posicionamiento adecuado sobre el cráneo se aplicara

una fuerza cuya dirección será la siguiente: Los dedos índices de ambas manos llevaran a el ala mayor del esfenoides en una dirección infero-anterior mientras que los dedos meñiques apoyados a los lados del occipital llevaran al mismo (porción inferior de la escama occipital) en una dirección infero-anterior es decir un gesto de separación de los dedos y descenso caudal de ambas manos ⁽³⁷⁾ **Figura18**. La fuerza que se aplicara en la maniobra será de 5 gramos es decir el peso aproximado de una moneda de un euro. Se mantendrá la fuerza de presión en la dirección anteriormente citada durante 60 segundos exactamente. Luego se dejara reposar al participante 2 minutos, para luego evaluar la agudeza visual aplicando el protocolo inicial.

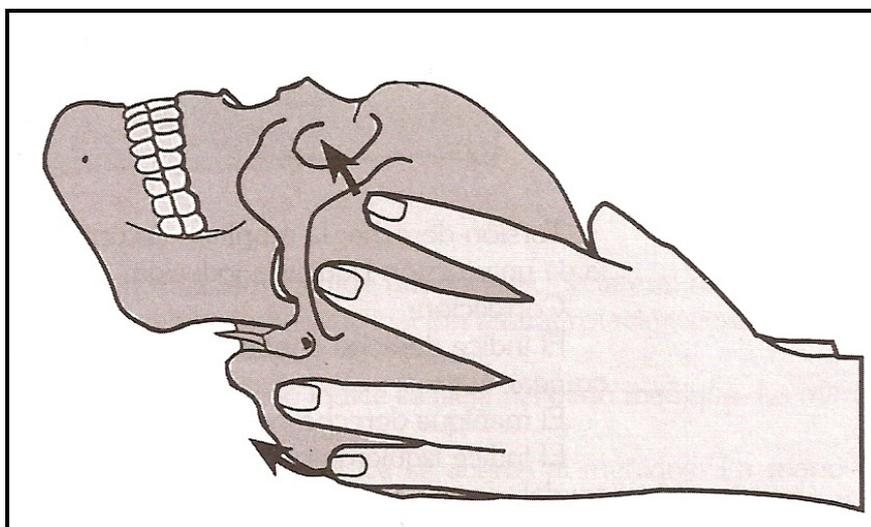


Figura 18. Posicionamiento de los dedos y dirección de la fuerza aplicada ⁽³⁷⁾

A los participantes del grupo control se les harán las mediciones de la agudeza visual como al grupo experimental con la diferencia, de que una vez colocados sobre la camilla no se les hará ningún tipo de maniobra manual sobre el cráneo. Se les pedirá que cierren los ojos por unos minutos sin hablar tratando de estar relajados.

Los valores obtenidos de la exploración de la agudeza visual por medio de los ortotipos de Snellen antes y después de aplicar la maniobra craneal para los del grupo experimental y sin la aplicación de la maniobra craneal a los del grupo control serán introducidos en una hoja de exploración para luego realizar un estudio estadístico.

Lectura y validación de los datos

En primer lugar se ha realizado un Análisis Exploratorio de Datos (EDA), con el fin de detectar posibles valores extremos, fuera de rango, valores perdidos, o variables con poca variabilidad. No se han detectado anomalías, y la base se ha cerrado con un total de 26 sujetos, 12 (46%) asignados al grupo control y 14 (54%) asignados al grupo experimental.

Se dispone de las siguientes variables: Grupo asignado (control o experimental), agudeza visual (en %) en ojo derecho y en ojo izquierdo, antes y después de cada sesión (un total de tres sesiones).

VARIABLES A ANALIZAR

Para proceder al análisis estadístico se ha generado la variable “ganancia” en cada ojo y en cada sesión (la ganancia se ha calculado restando la agudeza visual después del tratamiento – la agudeza visual antes del tratamiento), así como la variable “ganancia total”, también para cada ojo, siendo ésta la resta de la agudeza visual final (antes del tratamiento) – la agudeza visual inicial (antes del tratamiento).

Se han clasificado las variables en los siguientes tipos:

VARIABLES DEPENDIENTES CUANTITATIVAS: Ganancia (en todos los casos)

FACTORES (VARIABLES EXPLICATIVAS CUALITATIVAS): Grupo (control o experimental)

Métodos estadísticos

El análisis estadístico se ha realizado con el software SPSS 20.0

Las decisiones estadísticas se han realizado tomando como nivel de significación el valor 0.05, y los contrastes realizados han sido unilaterales.

Las comparaciones entre la ganancia total producida en función del grupo (tratamiento/control) se han realizado con la prueba no paramétrica **U de Mann-Whitney**.

Para ilustrar las diferencias encontradas, se presentan diagramas de caja de las diferentes variables cuantitativas

Se presentan también descriptivos y gráficos comparativos (en función del grupo asignado) de las ganancias obtenidas en cada ojo y en cada sesión.

Resultados

Comprobamos la homogeneidad de grupos en el momento basal, comparando la agudeza visual (ojo derecho y ojo izquierdo), resultando ser los grupos homogéneos ($p= 0.980$ y $p= 0.705$).

Se ha analizado la significación estadística de la diferencia en las ganancias producidas en cada sesión, en función del grupo. Los resultados completos se muestran en la siguiente tabla:

Estadísticos de contraste

	Ganancia en ojo derecho sesión 1	Ganancia en ojo izquierdo sesión 1	Ganancia en ojo derecho sesión 2	Ganancia en ojo izquierdo sesión 2	Ganancia en ojo derecho sesión 3	Ganancia en ojo izquierdo sesión 3
Sig. unilateral	,038	,020	,180	,100	,025	,050

Tabla 1. Significación estadística de la diferencia en las ganancias en cada sesión.

Se observa que las ganancias son significativamente diferentes entre el grupo control y el grupo experimental en la sesión 1 y en la sesión 3; no sucede lo mismo en la sesión 2, donde se puede concluir que no hay diferencias significativas entre los grupos.

Se ha analizado en primer lugar la ganancia de cada ojo en agudeza visual, en cada sesión en función del grupo. Como se observa en la media de la **tabla 2**, en todos los casos es mayor la ganancia producida en el grupo experimental que en el grupo control. Cabe destacar la notable mejora en el ojo derecho como así también en el ojo izquierdo en el grupo experimental en la primera sesión de aplicación de la técnica, como se observa en la parte superior izquierda de la tabla 2 (Media), 16,64% y 18,50% respectivamente, frente a la que se ha producido en la misma intervención es decir en la primera en el grupo control de 4% en el ojo derecho y 7,17 en el ojo

izquierdo.

Se pueden ver las comparaciones ilustradas en los gráficos de caja de las figuras 1 a 6.

Por otro lado se puede ver claramente analizando los resultados que a pesar de la diferencia en la ganancia de agudeza visual en el grupo experimental en el grupo control, también se produce una pequeña ganancia, de difícil explicación pero abordado en profundidad por el oftalmólogo estadounidense Bates W.H. (ver discusión).

En cuanto a la ganancia total o neta final de cada ojo se observa que los valores medios para el grupo control y experimental son respectivamente:

Control ojo derecho 3,1667%

Experimento ojo derecho 9,7857

Control ojo izquierdo 6,0000

Experimento 9,0714.

Dado que la distribución de los valores no cumplía las condiciones de aplicabilidad de pruebas paramétricas, se ha calculado también la mediana que es 0% en el grupo control tanto en el ojo derecho como en el ojo izquierdo y en el grupo experimental tenemos también el mismo resultado 0% (entre el momento basal y antes de la tercera intervención).

Para analizar la significación estadística de la diferencia de ganancias entre ambos grupos, se realiza la prueba no paramétrica de Mann-Whitney, resultando una $p=0,39$ para ojo izquierdo y una $p=0,5$ para el ojo derecho.

Descriptivos de las variables

	Grupo	Media	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mediana	Desv. típ.	Mínimo	Máximo	Amplitud intercuartil
			Límite inferior	Límite superior					
Ganancia en ojo derecho sesión 1	Control	4,00	-6,30	14,30	,00	16,20	-34,00	34,00	16,00
	Experimental	16,64	8,19	25,09	11,00	14,64	,00	34,00	34,00
Ganancia en ojo izquierdo sesión 1	Control	7,17	,38	13,95	,00	10,68	,00	34,00	14,75
	Experimental	18,50	10,34	26,66	18,00	14,14	,00	34,00	34,00
Ganancia en ojo derecho sesión 2	Control	1,50	-13,35	16,35	,00	23,37	-34,00	34,00	37,50
	Experimental	8,29	-,25	16,82	,00	14,78	,00	37,00	16,75
Ganancia en ojo izquierdo sesión 2	Control	,83	-3,87	5,54	,00	7,41	-16,00	16,00	,00
	Experimental	10,79	-1,78	23,35	,00	21,77	-34,00	50,00	34,00
Ganancia en ojo derecho sesión 3	Control	-1,50	-8,63	5,63	,00	11,22	-34,00	16,00	,00
	Experimental	8,93	-1,43	19,29	9,50	17,95	-34,00	34,00	20,50
Ganancia en ojo izquierdo sesión 3	Control	2,17	-1,15	5,48	,00	5,22	,00	16,00	,00
	Experimental	10,71	3,31	18,12	4,50	12,83	,00	34,00	20,25
Ganancia Total en ojo derecho	Control	3,1667	-2,0716	8,4049	,0000	8,24437	-10,00	16,00	12,00
	Experimental	9,7857	-4,1989	23,7703	,0000	24,22071	-16,00	71,00	36,25
Ganancia Total en ojo izquierdo	Control	6,0000	-4,1839	16,1839	,0000	16,02838	-16,00	37,00	14,75
	Experimental	9,0714	-,4738	18,6166	,0000	16,53185	-9,00	34,00	34,00

Tabla 2. Variables de la ganancia total y después de cada sesión

Graficas de cajas

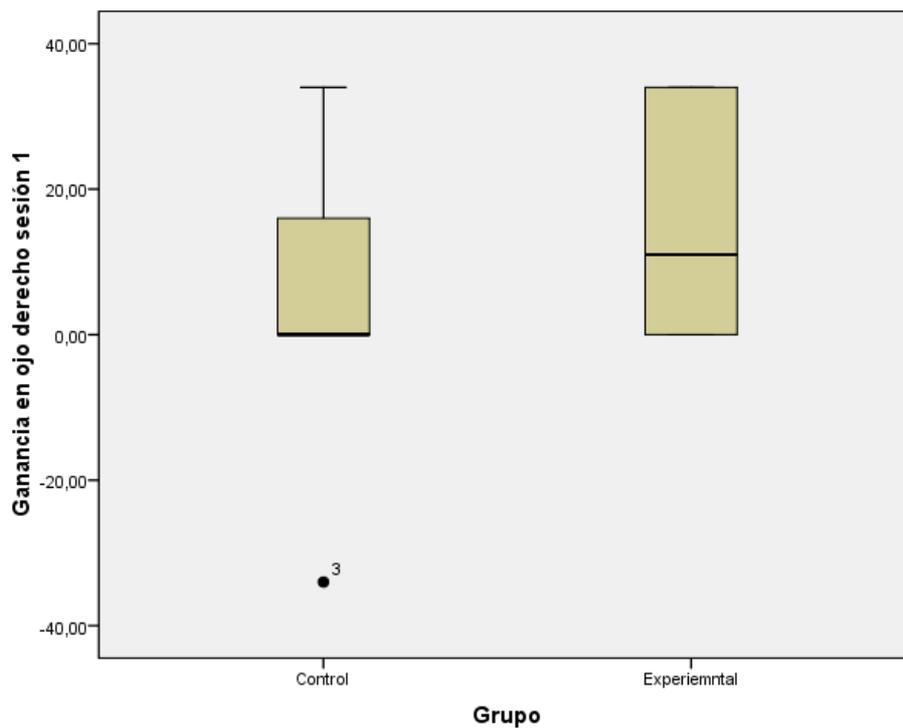


Figura 19. *Ganancia en ojo derecho en sesión 1*

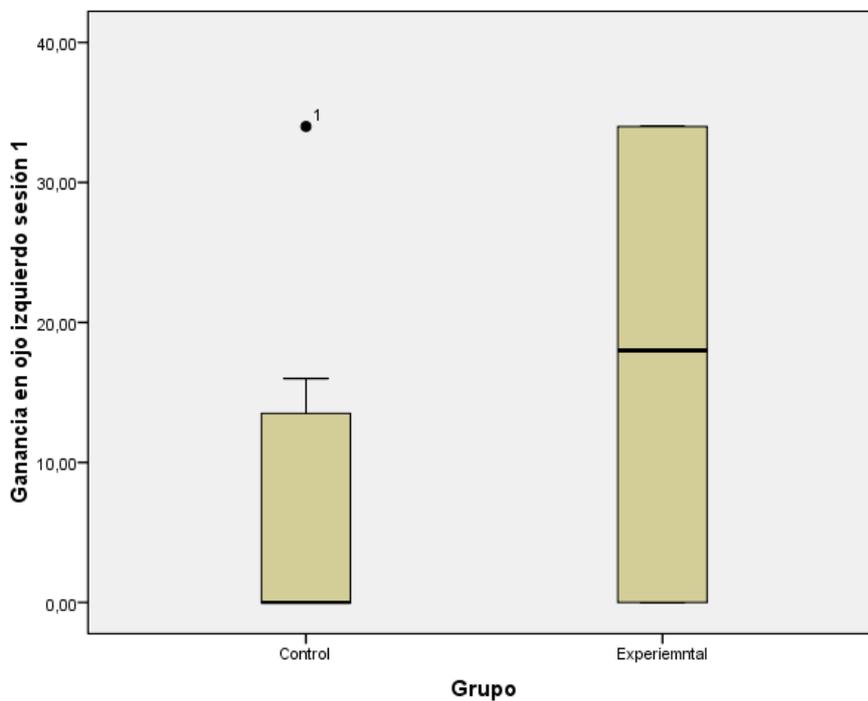


Figura 20. *Ganancia en ojo izquierdo sesión 1*

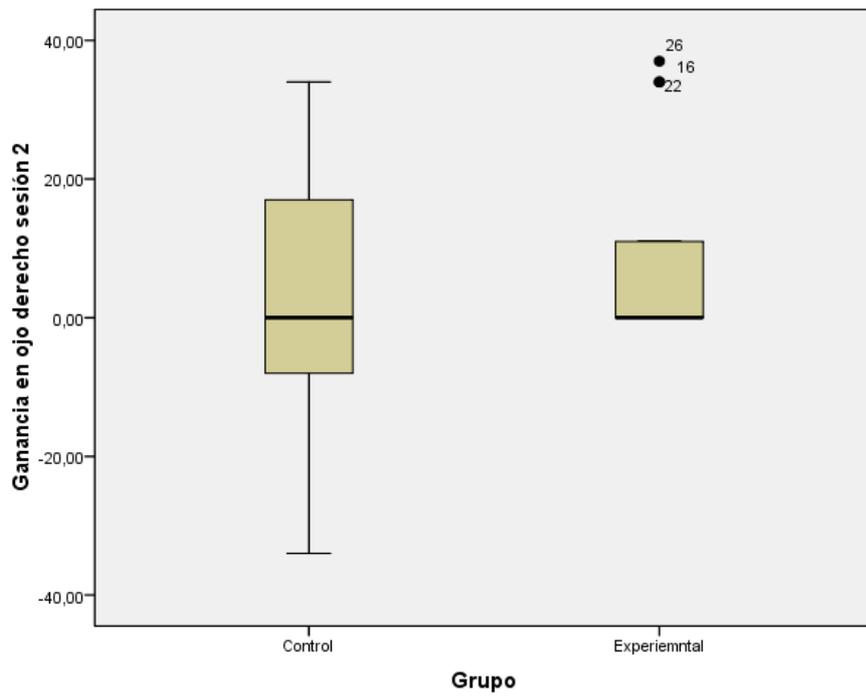


Figura 21. *Ganancia en ojo derecho sesión 2*

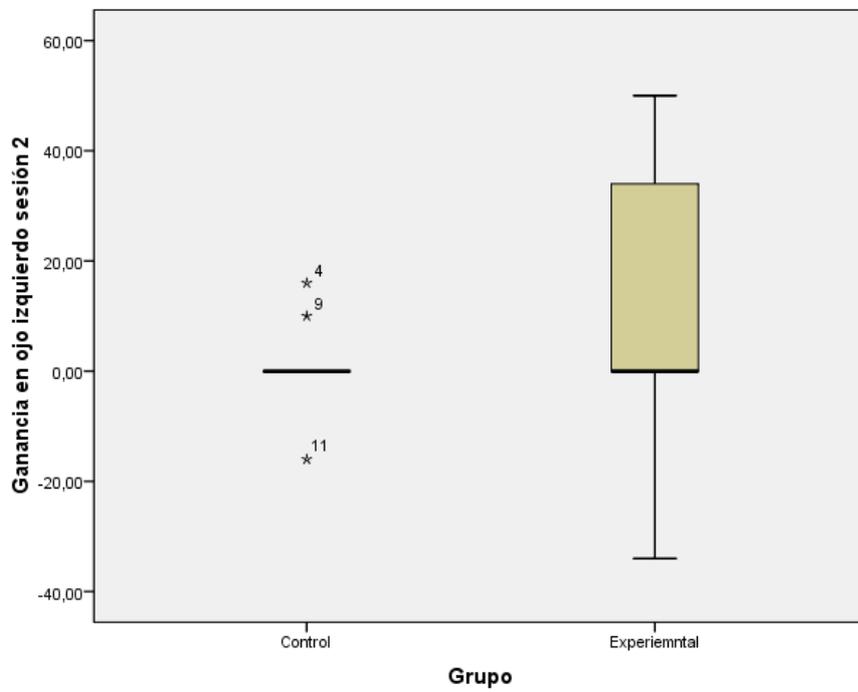


Figura 22. *Ganancia en ojo izquierdo sesión 2*

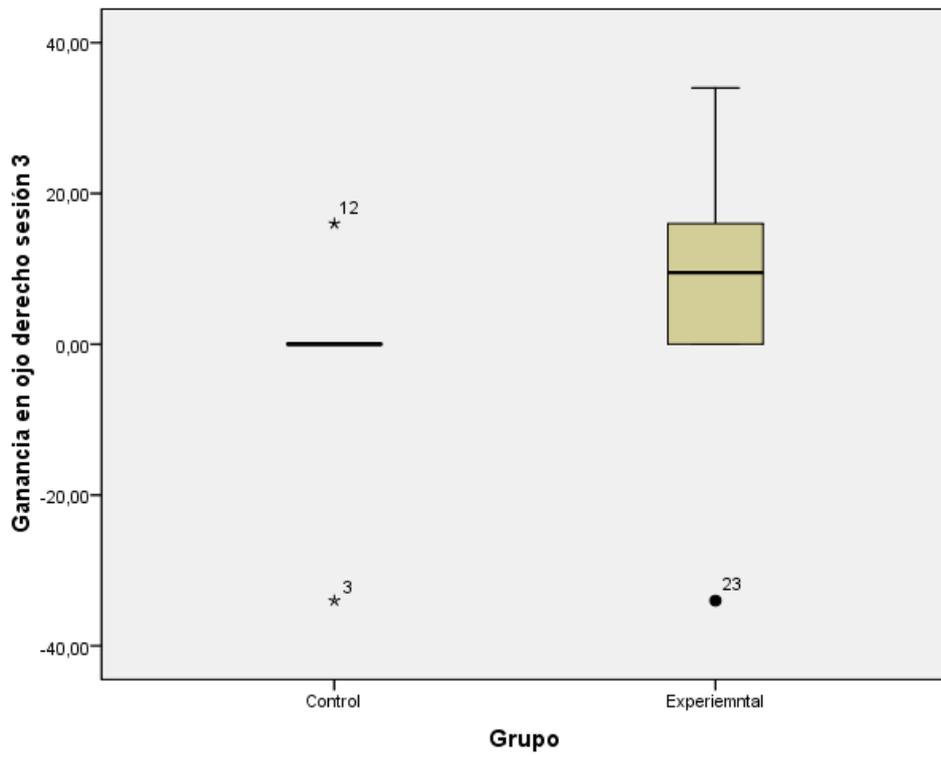


Figura 23. *Ganancia en ojo derecho sesión 3*

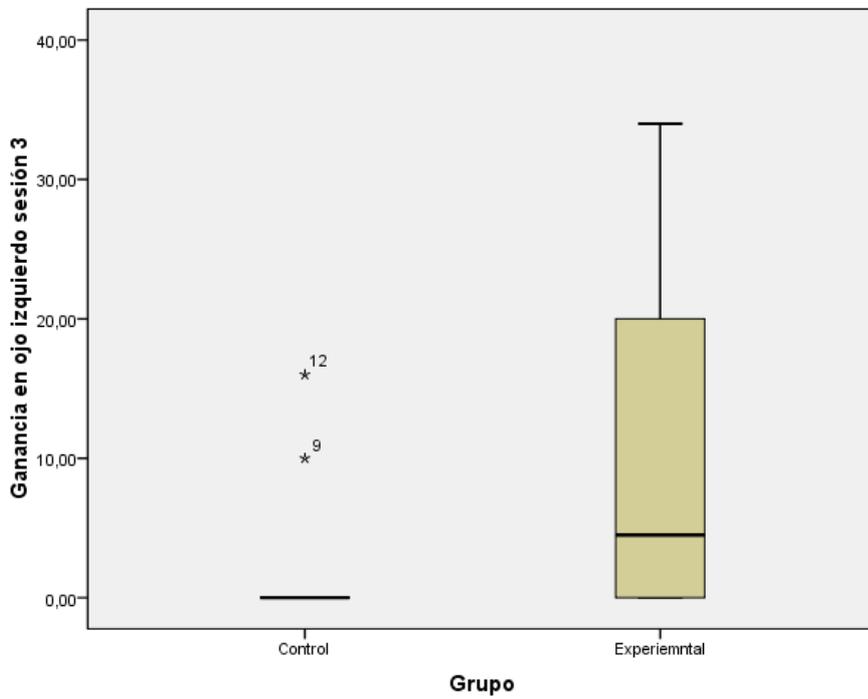


Figura 24. *Ganancia en ojo izquierdo sesión 3*

Comparación entre las ganancias producidas entre el momento basal (antes de la primera intervención), y antes de la tercera intervención.

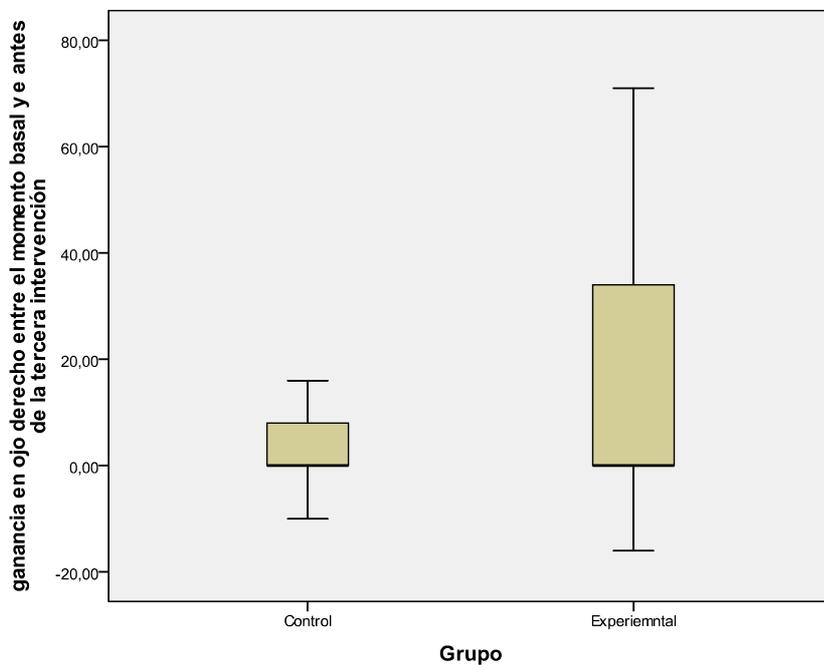


Figura 25. *Ganancia total en ojo derecho*

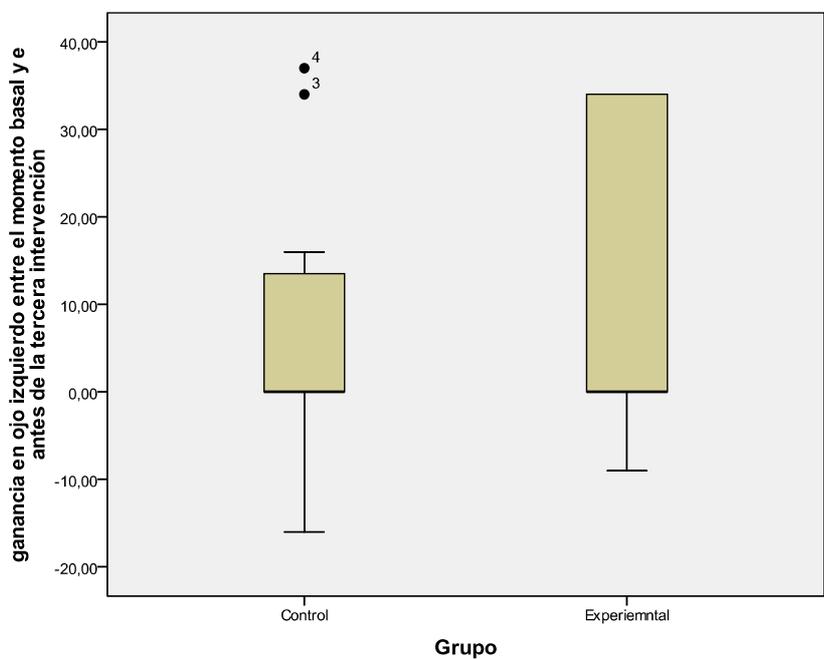


Figura 26. *Ganancia Total en ojo izquierdo*

Prueba de Mann-Whitney

Estadísticos de contraste

	ganancia en ojo derecho entre el momento basal y antes de la tercera intervención	ganancia en ojo izquierdo entre el momento basal y antes de la tercera intervención
Sig. unilateral	0.5	0.39

Tabla 3. *Aquí se puede ver el nivel de significación.*

Se ha realizado la prueba de Mann-Whitney para comprobar la significación estadística:

Puede observarse que no hay diferencias significativas entre el grupo experimental y el grupo control en cuanto a la ganancia producida entre el momento basal y el final (antes de la tercera intervención).

Discusión

Es importante destacar que el estudio revela de forma definitiva que la aplicación de un abordaje manual en el cráneo interfiriendo o modificando su movimiento fluctuante descrito en la terminología osteopática como la consecuencia o manifestación del movimiento respiratorio primario, produce cambios en la ganancia de AV después de cada intervención en cada ojo en el grupo experimental.

Es verdad que el porcentaje de logros en la ganancia total o neta de agudeza visual después de las intervenciones no es relevante porque la mejora no se mantiene, y de esta manera no son suficientes como para que podamos asegurar que la aplicación de una técnica osteopática en el campo craneal puede considerarse seriamente, como una posibilidad en el tratamiento de problemas como la miopía u otros. Si bien no podemos ser categóricos al respecto, vemos que en los resultados del incremento de la agudeza visual de cada ojo en el grupo experimental después de cada intervención la ganancia es, en un alto porcentaje de la muestra alto, aunque esta ganancia no ha podido ser mantenida, podemos concluir que hay una modificación importante de los porcentajes de la agudeza visual de los participantes del grupo experimental en relación a los del grupo control. De forma sorprendente para mí, los integrantes del grupo control han tenido también modificaciones en los porcentajes (algunos mejorando su agudeza visual) aunque las mismas no han sido tan grandes como los del grupo experimental.

Si bien la ganancia de agudeza visual como dijimos anteriormente en muchos casos no pudo ser mantenida, podemos especular que si a cada participante se le hubiera suministrado un lente adaptado a la ganancia, es probable que esta mejora en la agudeza visual se hubiera mantenido, pero no son más que especulaciones que aunque dotadas de sentido común solo serán reafirmadas si se realiza un nuevo trabajo experimental en el cual después de cada intervención el optometrista cambie

el lente en relación a la nueva demanda visual del participante .

Que el paciente después de la intervención se coloque otra vez sus gafas o sus lentes de contacto, no hace más que interferir volviendo a posicionar al ojo a las demandas dióptricas del cristal. Dicho de otra manera es como si quisiéramos ganar amplitud articular en por ejemplo un tobillo, y después de la sesión habiendo comprobado la ganancia, el paciente se colocara una férula rígida hasta la próxima sesión, es normal que lo que se halla ganado no se mantenga.

Pero insisto y es lo más interesante de este estudio, es que tenemos diferencias evidentes entre el grupo control y experimental, con un índice de significación que nos sugiere que no puede haber intervenido solo el azar. La aplicación de la técnica modifica la agudeza visual en los participantes del grupo experimento.

Seguramente el enfoque para el tratamiento de la miopía axial es multidisciplinarlo o mejor dicho debería serlo, es de conocimiento de los que han estudiado mas o menos en profundidad el tema que para mejorar la agudeza visual hay desde cambios en la alimentación, (en este estudio se menciona un importante estudio del doctor Cordain en el cual postula que el exceso de consumo de refinados y de alimentos con una carga glucemia alta pueden perjudicar la fisiología de la visión) hasta ejercicios visuales específicos ⁽¹⁰⁾ en los cuales el eminente oftalmólogo William Horatio Bates (1860-1931) desarrolló en su momento y por el cual fue muy criticado duramente por la opinión científica de la época. El de forma muy acertada y revolucionaria relacionaba las alteraciones oculares con modificaciones fisiológicas ligadas al estrés y problemas emocionales. Llego a la conclusión que la vista o la agudeza visual es extremadamente variable y esta directamente influenciada a como utilizamos nuestros ojos, de tal manera que una persona puede presentar errores de refracción varias veces durante el día según lo que haga y como se sienta. Según este investigador el 20% de la agudeza visual depende de los ojos y el 80 % restante al cerebro, el decía constantemente que para incrementar la agudeza visual la mente debe estar en un estado de tranquilidad, que el inducía con diferentes ejercicios.

Quizás podamos explicar con esto dicho anteriormente, el porque algunos pacientes del estudio en el grupo control incrementaban su agudeza visual tan solo estando tumbados y con los ojos cerrados, el señor Bates consideraba que el color negro es decir el ver de este color como ejercicio terapéutico, era fundamental para lograr una relajación de la mente y que esta producía verdaderos progresos en la ganancia de la agudeza visual.

Una de las cosas más importantes que aprendí de este estudio es que el abordaje de la ciencia a través del experimento es muy complicado, sobre todo porque entre lo que queremos descubrir y lo que sucede realmente existe un abismo. Nuestra tendencia equivocada es de aplicar conceptos teóricos que aunque exquisitos en la elucubración lógica no tienen absolutamente nada que ver con el hecho real. Con esto quiero decir y es una crítica a nuestra profesión, que mientras sigamos repitiendo como loros conceptos muy bonitos y redondos pero que no tienen un asidero científico estaremos promoviendo una pseudociencia.

La definición epistemológica de este término sería lo que no es ciencia pero parece ciencia, y es aquí a mi juicio donde radica el nuevo debate de nuestra profesión.

La osteopatía debe estar sumergida en las verdades de la ciencia, obtenidas usando métodos de indagación científica y comprobando las afirmaciones empírica, racional y experimentalmente, Paul Kurtz⁽³⁸⁾ y no sobre verdades que eludan la lógica y el hecho empírico. El método por excelencia y el más fiable es el que satisface los estándares objetivos de verificación y justificación. No es posible que el 90% del conocimiento osteopático estén basados en tradiciones orales a veces cuestionables, conocimiento que carece de un armazón conceptual contrastable.

Podemos explicar esto con una analogía, si yo dijera que en el baño de mi casa vive un dragón rosado aunque la pudiera parecer extravagante la única forma de comprobar la veracidad de esta información es ir al baño de mi casa y ver .Si el supuesto dragón no es visible, yo podría decir que es imposible que el observador lo

viera porque carece de poderes paranormales para esta circunstancia. Es verdad que en nuestra profesión que es un arte el hecho de percibir ciertos fenómenos viene con el tiempo pero si no somos serios y responsables, esto quiere decir no hacer investigación, sobredimensionaremos nuestras habilidades y nos despegaremos de la realidad.

Limitaciones del estudio

En este apartado se enumeraran de forma sistemática todas y cada uno de los impedimentos y supuestos errores metodológicos cometidos por el autor del trabajo. El primero de ellos es que el optotipo usado aunque respeta las correctas dimensiones establecidas en función del carácter no tiene la línea 25/20 tan habitual en los optotipos estándares , como el que se ve en la figura 14, esto por supuesto no invalida ni mucho menos la evaluación de la agudeza visual pero lo que si es criticable es el hecho de que se pasa de un tamaño de letra que subtende 5 minutos de arco a una distancia de 6 metros a otra que subtende lo mismo en minutos de arco a 9 metros dejando sin evaluar la agudeza visual de 20/25 es decir la que debería ser vista correctamente a 7,5 metros , para explicarlo buscando una analogía con el salto de obstáculos es como que el corredor tuviera que saltar una valla primero de 50 centímetros y luego otra de un metro ,dejando un valor intermedio , la de 75 centímetros . Si no puede sortear el obstáculo de un metro pero si el de 50 centímetros no sabremos nunca si podrá saltar un valor intermedio, el de 75 cm, lo que sería una información importante añadida.

El segundo de ellos es que viendo los resultados y podríamos decir su cierto grado de ambigüedad, creo que lo mas profesional sería, que la toma de la medida de la agudeza visual debe ser hecha por un operario cualificado y con experiencia, es decir un optometrista en el mejor de los casos.

En el tercero añadimos que, la corrección con un lente divergente de un poder dióptrico determinado sería más conveniente y exacta, así como la utilización de un retinoscopio para medir de manera objetiva la refracción de los ojos del paciente. Esto ligado fundamentalmente a que el paciente cuando se hace la evaluación

“intenta “forzar la mirada literalmente para tener un mejor alcance de diferenciación o captación.

En el cuarto veo que sería conveniente usar optotipos en el cual los caracteres no sean fácilmente reconocibles ya que el paciente cuando no puede distinguirlos claramente ,el cerebro, hace un pixelazo completando la falta de información y falsea los datos, no nos olvidemos que en el campo de la visión tenemos en la periferia lo que se denomina escotoma central en donde no existe el registro de información por ausencia de fotorreceptores que el cerebro sabe completar correctamente , de tal manera que nadie ve una mancha negra en el campo visual. Para terminar con esta flagrante autocrítica decir que en estos casos y supongo que en todos los trabajos en los cuales se hacen este tipo de experimentos aumentar el tamaño de la muestra es de capital importancia.

:

Conclusión

Hemos demostrado con este estudio en el cual se ha analizado la significación estadística de la diferencia de ganancia de ambos grupos realizando la prueba no paramétrica de Mann-Whitney que los resultados no son significativos. No obstante se observa un incremento de la agudeza visual en cada intervención, mas en la primera y la ultima, que lamentablemente no se mantiene. Seguramente el fijar la corrección con un lente adaptado en relación a la ganancia de la agudeza visual podrían dar unos resultados más satisfactorios.

Bibliografía

- 1) Testud L., Latarjet A. Tratado de Anatomía Humana. Tomo3. Barcelona: Salvat; 1961.
- 2) Gerhard K.L. Oftalmología. Texto y atlas en color .2ª Edición. Barcelona: Elsevier-Masson; 2006.
- 3) Kuchera M, Kuchedra W. Osteopathic considerations in systemic dysfunction. Columbus: Greyden Press; 1004.
- 4) Greene PR. “Mechanical consideration in myopia: relative effects of accommodation, convergence, intraocular pressure, and the extraocular muscles” Am J Optom Physiol Opt. 1980 Dec; 57(12):902-14.
- 5) Netter F.H. Atlas de anatomía humana. 4ta edición. Barcelona: Doyma Elseiver; 2007.
- 6) Guyton A.C., Hall J.E. Tratado de fisiología medica. 10^{ma} Edición. Madrid: Mc Graw Hill-Interamericana; 2001.
- 7) Marquez M. Lecciones de oftalmologia clinica. Blas S.A. Madrid. 1934, 191-207
- 8) Donders F.C.. Accommodation and refraction of the eye. London: The New Sydenham Society London; 1854
- 9) American Optometric Association. Optometric Clinical Practice Guideline care of the patient with myopia. St. Louis; American Optometric Association; 1997.
- 10) Bates W.H.. El método Bates para mejorar la visión sin gafas. Paidós Barcelona 2006.
- 11) Casson RJ, Newland HS, Muecke J, McGovern S, Durkin S, Sullivan T, Aung T: Prevalence and causes of visual impairment in rural Myanmar: the Meiktila Eye Study. Ophthalmology 2007; 114: 2302–2308.

- 12) Rein DB, Zhang P, Wirth KE, Lee PP, Hoerger TJ, McCall N, Klein R, Tielsch JM, Vijan S, Saaddine J: The economic burden of major adult visual disorders in the United States. *Arch Ophthalmol* 2006; 124: 1754–1760.

- 13) Hirsch MJ. Predictability of refraction at age 14 on the basis of testing at age 6; *Am J Optom* 1964; 41:567-573.

- 14) Mäntyjärvi M ; Incidence of myopia in a population of Finnish school children. *Acta Ophthalmol* 1983;61:417-423.
- 15) Laatikainen L, Erkkila H; Refractive error and other ocular findings in school children. *Acta Ophthalmol* 1980;58:129-136.
- 16) Kinge B, Midelfart A: Refractive changes among Norwegian university students. *Acta Ophthalmol Scand* 1999;77:302-305.
- 17) Midelfart A, Aamo B, Sj Haug KA, Dysthe BE: Myopia among medical students in Norway. *Acta Ophthalmol* 1992; 70:317-332.
- 18) Lin LLK, Shih YF, Lee YC, Jung P-T, Hou P-K: Changes in ocular refraction and its components among medical students. *Optom Vis Sci* 1996; 73:495-498.
- 19) Cordan L, Eaton BS, Miller JB, Lindeberg S, Jensen C. “An evolutionary analysis of the aetiology and pathogenesis of juvenile-onset myopia” *Acta Ophthalmol. Scand.* 2002 ;80 :125-135.
- 20) Maurice D. M., Mushin A.S.. Production of Myopia in rabbits by raised body-temperature and increased intra-ocular pressure. *Lancet* 1996, 2:1160-1162.
- 21) Mohan M., Rao V.A., Dada V.K. Experimental miopia in the rabbits. *Exp. Eye Res.* 1977, 25:33-38.
- 22) Bell GR. “Biomechanical considerations of high myopia: Part I- Physiological characteristic”. *J Am Optom. Assoc.* 1993 May; 64(5):332-8.
- 23) Watson PG, Hazleman BL. The sclera and systemic disorders Eye. London: Saunders, 1976: 4; 155-207.

- 24) McCollim RJ. "On the nature of myopia and the mechanism of accommodation"
Med Hypotheses 1989 Mar;28(3):197-211 .
- 25) Araki M. Changes of the ciliary region and the ciliary zonule in accommodations
.Jpn. J. Ophthalmol. 9:50-58,1971.
- 26) Coleman, D.J., Trokel S., Direct-recorded intraocular pressure variations
in human subject, Arch. Ophthalmol., 82: 637-640,1969.
- 27). Magoun, H., I..Osteopathy in the Cranial Field, third edition, Sutherland
Cranial Teaching Foundation, The Cranial Academy, Indianapolis.1976.
- 28.) Magoun HI. Entrapment neuropathy of the central nervous system: Part
II. Cranial nerves I-IV, VI-VIII, XII. J Am osteopath Assoc. 1968; 67:779-
787.
- (29) Becker RE: Life in Motion Edited by: Brooks RE. Portland, OR:
Stillness Press; 1997.
- 30) Busquet L, Gabarel B. Osteopatía y oftalmología. Badalona: Paidotribo;
2008.
- 31) Todd TW, Lyon DW. Endocranial suture closure, its progress and age
relationship. I .Adult males of white stock. Am J Phys Anthropol.7:325-
384, 1924.
- 32) Retzlaff EW, Jones L., Mitchell FL Jr, et al. Possible autonomic
innervations of cranial sutures of primates and other animals. Brain Res
58:470-477; 1973.
- 33) Adams T, Heisey R., Smith M, Briner B. Parietal bone mobility in the
anesthetized cat. JAOA; 1992;92:599-622.
- 34) William T Crow T, Hollis H King 2, Rita M Patterson^{2,3} and Vincent
Giuliano. Assessment of calvarial structure motion by MRI.
- 35) Frymann VM. A study of the rhythmic motions of the living cranium. J
Am Osteopath Assoc. 1971; 70:1-18.

- 36) Heifitz MD, Weiss M. Detection of skull expansion with increased intracranial pressure. J Neurosurg. 1981;55:811-812.
- 37). Torsten L. La osteopatía cráneo sacra. Primera edición. Barcelona: Paidotribo; 2002.
- 38) Paul Kurtz. "Are Science and Religion Compatible?", Skeptical Inquirer. 2002:42-45

ANEXOS: Consentimiento informado

Por la satisfacción de los derechos del paciente, como instrumento favorable del uso correcto de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos de la Ley General de Sanidad.

Paciente

Nombre:

Apellidos:

Fecha de nacimiento:

Dirección:

DNI:

INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE:

- Estas intervenciones forman parte de un estudio experimental para una tesina basada en la mejoría de la agudeza visual en pacientes miopes.
- Se realizará una evaluación de la agudeza visual y luego una intervención con una técnica osteopática en el campo craneal por un osteópata graduado, Carlos Alberto Ferrari Hiruela, con número MROE 302.
- Se aplicará la técnica dependiendo si pertenece al grupo de control o al experimental.
- Las complicaciones como consecuencia de las técnicas aplicadas son poco frecuentes, aunque el paciente puede después de la sesión tener cefalea o cansancio generalizado.
- Durante la visita se le podrá aclarar cualquier duda y ampliar verbalmente la información necesaria por el osteópata.

POLÍTICA DE PRIVACIDAD:

Todos los datos facilitados a través de los formularios en soporte de papel, formularios electrónicos y/o mediante correo electrónico, serán tratados con estricta confidencialidad de acuerdo con la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de carácter personal, y le informamos que usted tiene derecho de acceso al fichero, rectificación y cancelación de sus datos, pudiendo ejercitar tales derechos por escrito a Carlos Alberto Ferrari Hiruela.

DECLARO:

Que he leído los aspectos anteriores y que he comprendido la naturaleza y propósitos del procedimiento osteópatico que se me va a practicar. También he comprendido los posibles riesgos y complicaciones. Soy consciente de que pertenezco a un trabajo experimental y que de ninguna manera se reemplaza el tratamiento convencional de la utilización de gafas o lentes de contacto, prescritos por personal competente.

En estas condiciones **CONSIENTO** que se me realice el tratamiento osteopático. Al mismo tiempo **CONSIENTO** expresamente la utilización de los datos que se desprenden de este estudio de manera voluntaria para formar parte del estudio y para que conste firmo el presente original.

Barcelona a de del 2011

Firma del paciente:

RENÚNCIA DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO:

REVOCO el consentimiento otorgado con fecha _____ de 2011 i no deseo continuar formando parte de este trabajo experimental, que a partir de ahora lo doy por finalizado.

Motivo

Barcelona a de del 2011

Firma del paciente:

POLÍTICA DE PRIVACIDAD:

Todos los datos facilitados a través de los formularios en soporte de papel, formularios electrónicos y/o mediante correo electrónico, serán tratados con estricta confidencialidad de acuerdo con la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de carácter personal, y le informamos que usted tiene derecho de acceso al fichero, rectificación y cancelación de sus datos, pudiendo ejercitar tales derechos por escrito a Carlos Alberto Ferrari Hiruela.

