

Mecanismos de acomodación del ojo humano

Rafael I. Barraquer

1. INTRODUCCIÓN

Por *acomodación*, en fisiología de la visión, se entiende el proceso mediante el cual el ojo cambia su poder óptico para mantener las imágenes claramente enfocadas sobre la retina a medida que cambia la distancia al objeto observado. Esta definición excluye otros medios por los que pueda lograrse mantener cierta claridad o enfoque parcial de las imágenes sobre la retina (o determinada capacidad visual) en ausencia de un cambio en la potencia óptica del ojo, sea por aumento de la profundidad de campo y de foco (p. ej., por efecto de la miosis o la interposición de un diafragma estenopeico) o mediante dispositivos como las lentes multifocales (sean externas, corneales o intraoculares), entre otros. Estos procesos entran, en general, dentro del concepto de *pseudoacomodación*.

Conocer los mecanismos de la acomodación en el ojo humano y de su pérdida con la edad que da lugar a la presbicia es de obvia importancia para la comprensión de los temas que trata esta monografía. Sin embargo, una primera aproximación se encuentra con el escollo (al menos aparente) de la existencia de teorías diametralmente opuestas al respecto. Esto podría deberse, en primer lugar, a la variedad de mecanismos teóricamente capaces de producir acomodación, como de hecho se da entre las especies de vertebrados, marco de referencia útil para comprender mejor el caso concreto del ojo humano. Por otro lado, la naturaleza esencialmente dinámica de la acomodación, junto con la escala microscópica de los cambios morfológicos que conlleva dificultan su estudio objetivo in vivo con la precisión necesaria; esta relativa incertidumbre explica buena parte de la polémica.

El debate teórico sobre la acomodación ha estimulado, sin duda, el desarrollo de nuevas ideas y métodos para el tratamiento de la presbicia. Este capítulo repasa los datos básicos pertinentes sobre la acomodación, así como las teorías propuestas y evidencias probadas científicamente sobre sus mecanismos. Los aspectos relativos al origen de la presbicia se tratan en otros capítulos. Todo ello nos situará en una mejor posición para entender y valorar adecuadamente sus posibles tratamientos.

2. DIVERSIDAD DE LOS MECANISMOS DE LA ACOMODACIÓN EN LOS VERTEBRADOS

Como ocurre a menudo a lo largo de la escala filogenética, una misma función puede lograrse por medios muy diferentes. Sin embargo, las

variaciones en la acomodación del ojo entre los vertebrados corresponden no sólo a la evolución de los *mecanismos* posibles, sino, ante todo, son el resultado de las diferentes *necesidades* acomodativas, en función de la adaptación a los ecosistemas. En este sentido, los condicionantes son ante todo de dos tipos: hábito nictameral y hábitat, junto con caracteres relacionados como el tipo de refracción y grado de binocularidad en cada especie.

2.1. Condicionantes ecológicos: hábito y hábitat

La importancia del periodo de actividad de una especie en la acomodación ya fue señalada por Walls en 1942 (1). Esta función se asocia a la vida diurna, y se ha explicado la relativa regresión evolucionista de la acomodación en muchos mamíferos como consecuencia del hábito nocturno de las especies primitivas de esta clase. En comparación, las aves presentan un grado de desarrollo superior, como indica el hallarse provistas de músculos intraoculares estriados. De noche, la importancia de la calidad óptica disminuye a favor de la sensibilidad escotópica. Así, se ha comprobado electrofisiológicamente en las ratas cómo un cambio de más o menos 14 dioptrías (D) no afecta sensiblemente a su agudeza visual (2).

En cuanto al factor hábitat, podemos distinguir tres tipos: aéreo, acuático y anfibio. Al primero pertenecen, además de las aves, los mamíferos, reptiles y las formas adultas terrestres de los anfibios. Al segundo, además de los peces y larvas de anfibios, algunos reptiles y anfibios adultos. Las influencias de este medio son de dos tipos principales:

- a) Refractivas: El índice de refracción del agua anula prácticamente el poder dióptrico de la córnea, pérdida que el cristalino debe compensar haciéndose esferoidal y de alto índice de refracción.

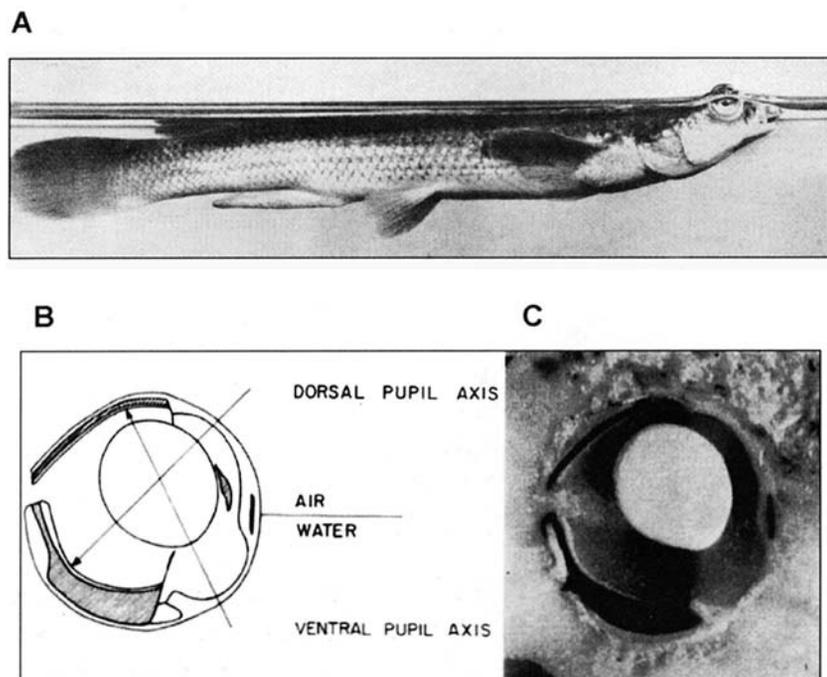


Fig. 1: (A) Pez «cuatro ojos» (*Anableps anableps*) en la superficie, con los ojos dorsales en el aire y los ventrales en el agua (de Walls) (1). (B) Diagrama y (C) crio-sección del ojo de dicho pez, indicando los ejes visuales independientes dorsal-aéreo y ventral-acuático (de Sivak) (3).

- b) Espectrales: La luz subacuática suele presentar un predominio de las ondas cortas (azulada) a medida que aumenta la profundidad. Las aguas estancadas y de cursos lentos tienden, por el contrario, al rojo o al infrarrojo por efecto de las partículas en suspensión. Podemos esperar que, al seleccionar su estado refractivo, sus habitantes tengan en cuenta este factor, en particular combinado con la mayor aberración cromática que induce un cristalino esférico.

En el tercer hábitat, el anfibio, encontramos además de los anfibios propiamente dichos, numerosas especies de otras clases de vertebrados que viven (visualmente) entre los mundos aéreo y acuático. Entre los peces destaca el curioso «pez cuatro ojos» (fig. 1), que vive en la superficie de aguas someras con medio ojo por encima y medio por debajo del nivel del agua (1,3), así como el pez volador. También se incluyen aquí muchas tortugas, serpientes, cocodrilos y aves, en particular las buceadoras como los pingüinos y cormoranes. Entre los mamíferos, además de los cetáceos y pinnípedos, encontramos mustélidos como la nutria. La resolución del problema planteado por el drástico cambio refractivo entre ambos mundos da lugar a las más variadas e interesantes adaptaciones.

2.2. Binocularidad, refracción y acomodación

Además de los factores ecológicos antes comentados, las diferentes adaptaciones biológicas de las especies generan algunos caracteres que se interrelacionan con la necesidad acomodativa y su mecanismo, de modo que es difícil establecer entre ellos una jerarquía causa-efecto. En este apartado destacan la *binocularidad* y el *estado refractivo*.

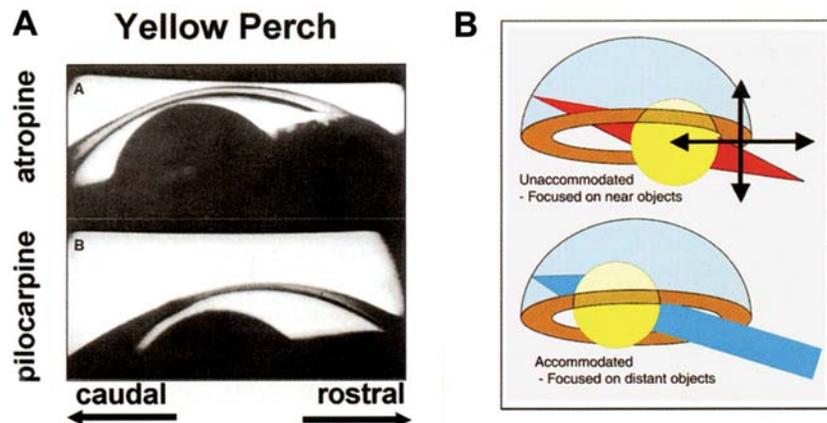
La capacidad acomodativa viene en general asociada a la de fusión binocular para la observación precisa de los objetos cercanos. En los mamíferos, ambas funciones se desarrollan en paralelo con la frontalidad de los ojos, máxima en los humanos y otros primates, y seguida por la de los carnívoros. No es sorprendente, pues, la integración de acomodación y convergencia desde el nivel cortical (4).

Las especies con visión de predominio lateral tienen, en principio, menor necesidad de acomodación (y menos aún si son nocturnas). Por ejemplo, suele suponerse que el conejo carece de capacidad acomodativa, en consonancia con el escaso desarrollo del músculo ciliar (5,6). Sin embargo, se ha observado una hipermetropización en respuesta a la estimulación eléctrica del simpático cervical (7), o incluso a un súbito estímulo excitatorio (8). Es de notar, por otra parte, que en el músculo ciliar del conejo predominan los receptores alfa- sobre los beta-adrenérgicos (9).

La relación entre acomodación y fusión binocular con frontalidad no se aprecia tan claramente en las aves, pues mientras se les supone en general una buena capacidad acomodativa, sólo unas cuantas han desarrollado la frontalidad ocular –caso de las rapaces y en especial las nocturnas–. Por el contrario, las aves son diurnas en su mayoría y disponen de buena binocularidad en un campo frontal a pesar de sus ojos laterales, gracias al desarrollo de doble mácula, p. ej., en las palomas (10). La doble visión lateral y frontal puede darse también en los peces (11).

En cuanto al estado refractivo, existen asimismo dos modelos: aéreo y acuático. En el primero la acomodación consiste en la *miopización* de un ojo que en reposo puede ser emétrope o hipermétrope. Se incluyen

Fig. 2: (A) Fotos del ojo de la perca amarilla en visión dorsal, que muestran la posición del cristalino dentro del segmento anterior bajo atropina (arriba, desacomodado, visión de cerca) y bajo pilocarpina (abajo, acomodado, visión de lejos). Se aprecia el desplazamiento rostro-caudal y, en menor medida, látero-medial (de Sivak) (19). (B) Diagrama de la acomodación «inversa» y desacomodación por desplazamiento del cristalino en el ojo del teleósteo (de Glasser) (11).



los humanos, mamíferos, aves y una mayoría de reptiles y anfibios adultos. En el modelo acuático se produce «acomodación inversa»: en un medio donde la visibilidad a distancia está de todas formas limitada, la acomodación constituye un proceso de *hipermetropización* en ojos que en reposo son miopes (fig. 2). Esto es cierto para los peces óseos (Teleósteos) y lampreas (Agnatos), formas larvares de los anfibios y algunos reptiles. En cambio, se ha observado en peces cartilaginosos (Elasmobranchios) una acomodación del tipo aéreo, miopizándose al acomodar (12).

En todo caso la gran variabilidad, también entre especies emparentadas e incluso entre diversas mediciones sobre un mismo ojo desde direcciones distintas, no permite realizar una generalización. Dado que en su mayoría se trata de estudios oftalmoscópicos o retinoscópicos, deben considerarse dos posibles fuentes de error: el *grosor de la retina* y el *factor cromático*. Ya que el primero tiende a ser constante, su importancia relativa aumenta en los ojos pequeños, de forma que las mediciones sobre la limitante interna toman un sesgo hipermetrópico (13). El segundo también es causa de sesgos en el mismo sentido (de hasta 8 D) en los peces, pues es de esperar que su visión esté adaptada a la luz verdosa-azulada de su medio que, dada la aberración cromática de sus cristalinos esféricos, se enfoca bastante más adelante que la luz blanca del retinoscopio (14).

2.3. Mecanismos de la acomodación en los vertebrados

Las formas en que las diferentes especies han resuelto el problema de la acomodación constituyen un catálogo casi completo de cómo es posible adaptar la visión a las distintas distancias de los objetos o a condiciones refractivas cambiantes (paso del aire al agua y viceversa). Esto incluye mecanismos dinámicos que corresponden al concepto de acomodación propiamente dicha antes definido, y factores estáticos a veces referidos como «acomodación inactiva» (1,12) y que corresponden al actual concepto de *pseudoacomodación*.

2.3.1. Cambios en la curvatura del cristalino

Existen al menos dos causas que pueden llevar a modificar la curvatura y en consecuencia el poder dióptrico del cristalino: la *liberación de*

fuerzas elásticas internas o una *compresión* externa. En el primer caso, las fibras del cristalino, forzadas a mantener una posición curvada (flexionadas) como consecuencia de su propio crecimiento, al estar encerradas dentro de la cápsula y bajo la tensión de la zónula en reposo, tenderían a enderezarse elásticamente al relajarse la zónula como consecuencia de la contracción del músculo ciliar. Esto provoca un engrosamiento antero-posterior del cristalino, un aumento de su curvatura y por tanto de su poder óptico. Este modelo, que corresponde al humano según Helmholtz, sólo puede aplicarse con certeza a los primates (1,15), si bien ha sido propuesto también el pollo (16) en contra de la idea, más admitida en las aves, de acomodación compresiva y corneal.

La acomodación por compresión externa es el principal mecanismo postulado en aves y quelonios. El cristalino sería deformado por la acción conjunta del músculo ciliar y del esfínter iridiano. Esto permitiría una gran capacidad acomodativa por abombamiento de la parte central del cristalino, en forma de «lenticono anterior» a través de la pupila. Un mecanismo similar, como adaptación a la visión anfibia, tendría lugar en la nutria, en especial la marina (*Enhydra lutris*) (1). La compresión se supone ante todo directa por efecto del esfínter pupilar, aunque como alternativa se ha propuesto un efecto indirecto de la contracción del músculo ciliar, mediado por un aumento de la presión en la cámara vítrea que comprimiría al cristalino contra un diafragma iridiano endurecido o rígido (12). No tenemos constancia de que alguna de las teorías de acomodación planteadas en los animales corresponda a la de *aumento* de la tensión zonular propuesta por Schachar para el humano.

2.3.2. Cambios en la posición del cristalino

La acomodación por desplazamiento antero-posterior del cristalino se da sobre todo en las especies en que éste es poco deformable y esférico. En los peces, la musculatura motora del cristalino ya fue descrita en el siglo XVIII por el anatomista suizo Albrecht von Haller. Este tipo de mecanismos juega también un papel en anfibios y ofidios, y posiblemente en algunos mamíferos. Puede tratarse de movimientos de acercamiento o bien de alejamiento respecto de la córnea.

El mecanismo típico en los peces óseos es el de alejamiento de la córnea (acercamiento a la retina) que produce hipermetropización, por acción del músculo *retractor lentis* o campánula de Haller. Éste se dispone entre el cristalino y un punto posterior en la superficie ventral de la copa óptica (17). El movimiento en realidad es complejo y a menudo oblicuo, en una dirección rostro-caudal cercana a la del plano pupilar (fig. 2) (18,19).

El movimiento inverso, de miopización por acercamiento a la córnea (alejamiento de la retina), tiene lugar por medio del músculo *protractor lentis* o pseudocampánula en los peces cartilaginosos (20), algunos condrosteos como el esturión (*Acipenser fluvescens*) (1), así como en anfibios (21,22). Este músculo se sitúa en una extensión papilar ventral del cuerpo ciliar. Existen, no obstante, discrepancias en cuanto a la funcionalidad de esta estructura (12). Aunque en general son escasas las observaciones sobre la inervación de los músculos de la acomodación en los vertebrados inferiores, todo señala su carácter parasimpático colinérgico, tanto en el caso del *retractor* como del *protractor lentis* (12,23,24). Estu-

dios con fármacos colinérgicos (pilocarpina, atropina) corroboran esta impresión (12,19,25,26).

En las serpientes, el acercamiento del cristalino a la córnea sería consecuencia de cambios en la presión en la cámara vítrea inducidos por la contracción del esfínter iridiano (27,28). En el gato se han medido capacidades acomodativas desde 2-3 D (5,29,30) hasta 15 D (31), y en un caso 11,5 D de hipermetropización por estimulación simpática tras sección del III par (7). Diversas evidencias apoyan la acomodación por desplazamiento anterior del cristalino felino antes que cambios en su forma (32-34). Este tipo de mecanismo también se ha propuesto para explicar de forma complementaria la enorme capacidad acomodativa del macaco Rhesus juvenil (de hasta 30-40 D), en combinación con cierto efecto compresivo por el esfínter iridiano y aparte de los cambios clásicos por elasticidad interna del cristalino (35). Como veremos, la componente de desplazamiento anterior del cristalino está implícita en la teoría «catenaria» de Jackson Coleman de la acomodación del ojo humano.

2.3.3. Cambios en la curvatura corneal

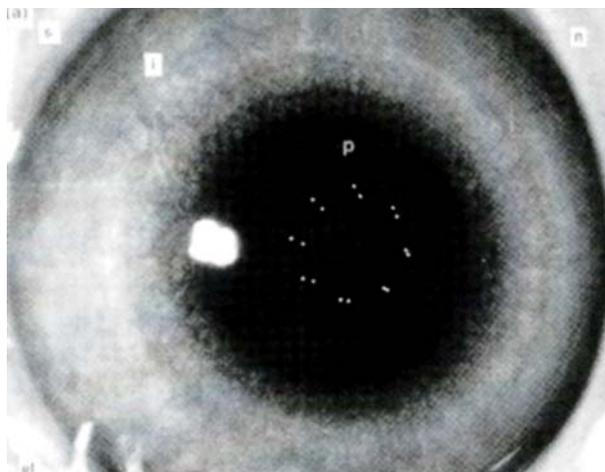


Fig. 3: Demostración de la acomodación corneal en el pollo por la reducción del tamaño del reflejo queratoscópico (aumento de curvatura) con la estimulación eléctrica del núcleo de Edinger-Westphal: imágenes superpuestas con y sin estimulación (de Glasser) (11).

En las aves, el músculo ciliar se encuentra a menudo dividido en dos porciones, una posterior o músculo de Brücke y otra anterior o músculo de Crampton, aunque existen numerosas variaciones y esta división no siempre se aprecia (10). La presencia de un anillo de osículos esclerales sugiere una función acomodativa de la córnea, cuyo radio de curvatura se reduciría por acción del músculo de Crampton. Esto contribuiría en parte (36,37) o bien de forma casi total a la acomodación (fig. 3) (11,38). Aunque se ha cuestionado la importancia de este mecanismo (12), estudios por estimulación eléctrica del mesencéfalo parecen confirmar su participación en al menos un 50% de la acomodación total (39).

2.3.4. Cambios en el eje antero-posterior del ojo y el espesor de la coroides

Se ha propuesto un mecanismo de hipermetropización por reducción del eje antero-posterior del ojo de la lamprea de río (*Lampetra fluviatilis*), por acción de un «músculo corneal» extraocular, cuya acción comprimiría la córnea, la aplanaría, y acercaría el cristalino a la retina (40). Debe, no obstante, tenerse en cuenta que muchos ciclóstomos son parásitos con visión muy rudimentaria (41), y los estudios en otras especies como la lamprea marina (*Petromyzon marinus*) han sido negativos (12).

Un aumento del eje antero-posterior (miopización) del ojo ha sido propuesto por algunos autores (42,43) como mecanismo acomodativo alternativo al desplazamiento del cristalino en los teleosteos, que en tal caso partirían de un estado basal hipermetrópico en contra del sentir más extendido. Esto también podría coadyuvar a la acomodación en el go-

rrión (*Passer domesticus*) (44). Cambios en la profundidad de la cámara vítrea, sea mediante cambios en el eje antero-posterior o en el grosor de la coroides, explican la rápida adaptación del ojo de los pollos tanto a la miopización como la hipermetropización con gafas (45). El espesor de la coroides puede modificarse ante todo por mecanismos vasculares, aunque también existen en las aves células musculares no vasculares, sobre todo detrás de la fovea, cuya contracción produciría un adelgazamiento local (46).

2.3.5. Acomodación inactiva (pseudocomodación)

Dejando aparte el efecto de la miosis, una serie de rasgos estáticos explican en muchas especies cierta «acomodación inactiva» o, como se la denomina actualmente, pseudocomodación. En general se basan en mejorar la *profundidad de foco* (sobre la retina), lo que equivale a un aumento de la *profundidad de campo* (en el mundo exterior), obviando así una parte de la necesidad de acomodación activa (1,12,47). Suelen ser independientes de posibles influencias neurales.

- 1) **Tamaño ocular.** En los ojos pequeños disminuye la importancia de la acomodación activa al aumentar la de la profundidad de foco. De esta forma, muchos animales pequeños evitan el problema de la acomodación.
- 2) **Aberraciones esférica y cromática.** Inclusive en los humanos, las aberraciones ópticas de orden superior pueden condicionar favorablemente la profundidad de foco. El posible papel de la aberración esférica en este sentido ha recibido notable atención en relación con las posibles ventajas de las lentes intraoculares esféricas. En cuanto a la aberración cromática, el intervalo en el que alguna de las porciones del espectro visible permanece en foco puede alcanzar 1,25 D, con el consiguiente «ahorro» de acomodación dinámica (48,49).
- 3) **Asimetría retiniana.** La configuración oblicua o en rampa de la retina respecto del eje óptico puede conllevar una distinta distancia focal según el eje visual empleado. Esto tendría importancia en peces planos como el lenguado (*Solea solea*) o rayas como la noriega (*Raja raja*) (50) y algunas pastinacas (*Dasyatis sayi*) (12). Asimismo se ha propuesto en el caso del caballo (51), si bien esto último ha sido cuestionado (52).
- 4) **Elongación y multiplicidad de las capas de fotorreceptores.** La extraordinaria longitud de los artículos externos en algunos peces abisales (de hasta 600 μm) (12,53), podría conllevar un aumento en la profundidad de foco (1). Esta idea es extensible a las especies que presentan múltiples filas de fotorreceptores (54), en incluso todas aquéllas (no sólo las abisales) que presentan *movimientos retinomotrices* según el nivel de luz, lo que ya observara Müller en 1856 (55). Sin embargo, la única función obvia de estas estructuras es el incremento de la sensibilidad escotópica. Como ocurre con los mamíferos nocturnos, es muy cuestionable la necesidad de acomodación en el medio abisal (47).
- 5) **Córnea y cristalino bifocal según distintos ejes ópticos.** La presencia de una córnea doble o dividida, dos pupilas, un cristalino ovoideo en lugar de esférico y dos retinas diferenciadas constitu-

ye una adaptación singular al hábitat anfibio del ojo del «pez cuatro ojos» (*Anableps anableps*). Los rayos procedentes del medio aéreo atraviesan la córnea y pupila dorsales y se enfocan sobre la retina ventral a través del diámetro menor del cristalino. Mientras, las provenientes del medio subacuático lo hacen por el eje mayor del cristalino, cuyo mayor poder dióptrico compensa la anulación óptica de la córnea ventral, para enfocarse sobre la retina dorsal (fig. 1). Así, esta especie es capaz de percibir simultáneamente imágenes de ambos mundos (1,3). Un dispositivo semejante se ha postulado en el caso del Martín pescador (*Alcedo atthis atthis*) (56). En el delfín mular (*Tursiops truncatus*), la división de la pupila en miosis en dos hendiduras por medio de un opérculo pupilar podría resultar en un efecto similar. Como alternativa, el delfín emplearía un eje óptico central bajo el agua y otro periférico en el aire, a través de una región de menor poder del cristalino, más esférico en esta especie que en otros mamíferos (12).

- 6) **Aplanamiento corneal y pupila en hendidura.** Ya que los efectos del cambio de medio aéreo/acuático se ejercen sobre la córnea, otra solución para la visión anfibia es la minimización de entrada, por aplanamiento, de su poder dióptrico. Este principio, que aplican los humanos con las gafas de buceo, lo han adaptado especies tan alejadas como los peces voladores y los pingüinos (Spheniscidae). Así, el pez volador del Atlántico (*Cypselurus heterurus*) presenta una córnea piramidal, formada por tres facetas planas triangulares cuya refracción casi no cambia al salir del agua (57). Y al contrario de lo habitual en otras aves, la córnea de pingüinos como el Adélie (*Pygoscelis adelie*) presenta un radio de curvatura mayor (más plano) que el del resto del globo (58). También se ha observado en varias especies de focas un cristalino muy esférico, adaptado a la visión subacuática. La miopía que ello conllevaría fuera del agua se compensa mediante una miosis en hendidura vertical que coincide con un meridiano corneal muy aplanado (12).

3. LA ACOMODACIÓN EN EL OJO HUMANO

3.1. Componentes anatómicos del aparato acomodativo

Para comprender el mecanismo de la acomodación es necesario conocer las estructuras que componen el aparato que la hace posible, incluyendo el cuerpo y músculo ciliar, las fibras zonulares anteriores y posteriores, la cápsula del cristalino y su contenido, así como sus relaciones mutuas.

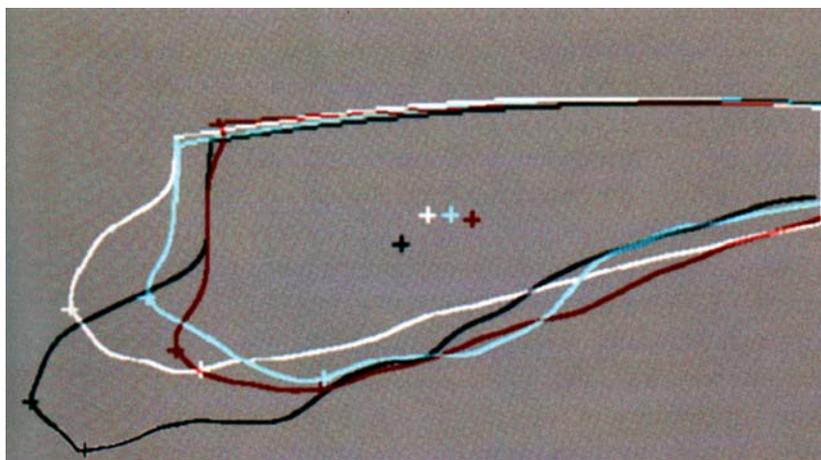
3.1.1. El músculo ciliar

El músculo ciliar se encuentra en el seno del cuerpo ciliar, limitando externamente con la esclerótica y la capa más superficial de tejido conectivo pigmentado del cuerpo ciliar. Su cara interna limita anteriormente con los procesos ciliares o pars plicata y posteriormente con la pars plana del cuerpo ciliar. Se inserta por delante en el espolón escleral

y el trabéculo, y por detrás se une mediante tendones elásticos al estroma de la coroides. Se compone de fibras de músculo liso, entre las que pueden distinguirse tres subgrupos según posición y orientación: fibras longitudinales o meridionales (o «músculo de Brücke») (59), fibras radiales o reticulares, y fibras circulares o ecuatoriales (a veces llamadas «músculo de Müller») (60). Estos tres grupos de fibras se sitúan de fuera adentro, con las primeras superficiales bajo la esclerótica, las radiales por debajo y hacia el vítreo, y las circulares más adentro y adelante, las más cercanas al cristalino (61). Según Rohen, estas tres porciones no representan músculos independientes sino que juntas constituyen una red de fibras musculares con bandas dispuestas en distintos ángulos (62), lo cual ya había sido propuesto por Fincham (63).

Ante la contracción del músculo ciliar, el único punto fijo en la práctica es su inserción anterior, pues el tejido coroideo al que se une posteriormente es muy elástico y cede. Por ello su acción es en todo caso *axí-peta*: la constricción de cualquiera de sus fibras musculares tiende a desplazarlo hacia adelante (hacia el polo anterior) y hacia adentro (hacia el eje antero-posterior del globo). Los estudios mediante biomicroscopía ultrasónica (UBM) confirman esta concepción (fig. 4) (64). Todo parece indicar que de ello sólo puede derivarse la relajación de las fibras zonulares, sin que existan fibras cuya contracción tense activamente la zónula.

Fig. 4: Perfiles del músculo ciliar humano por UBM que muestran los cambios con la acomodación y la edad. Voluntario sano de 34 años: desacomodado (rojo) y acomodado (negro). Sujeto de 71 años desacomodado (azul) y acomodado (blanco). Las cruces indican los respectivos centros de gravedad y puntos más anterior y más inferior del contorno (de Stachs) (64).

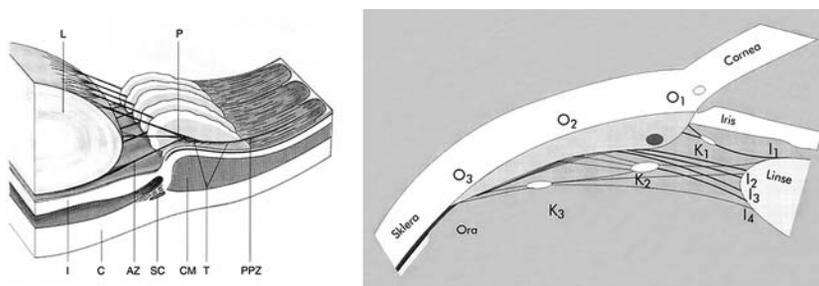


3.1.2. La zónula

La zónula de Zinn es el ligamento suspensorio que une el cristalino a la pared ocular. El término es un diminutivo del latín *zona* «cinturón», y éste del griego, derivado del verbo «ceñir». La zónula está formada por una serie de elementos discretos o fibras zonulares, que en líneas generales pueden dividirse en dos subgrupos: anteriores y posteriores.

Las fibras zonulares anteriores se extienden desde la región ecuatorial de la cápsula del cristalino, donde se insertan formando las lamelas zonulares, salvando el espacio circumlental, hasta anclarse en la membrana limitante interna del epitelio ciliar no pigmentado, al nivel de los valles entre los procesos ciliares de la pars plicata. Las fibras zonulares posteriores, también llamadas zónula de la pars plana o zónula ciliar, parten desde la limitante interna (65) o de la membrana basal entre el

Fig. 5: Modelos de la zónula humana. Izquierda, según microscopía de barrido (Rohen) (69) P= plexo zonular; PPZ= zónula posterior; AZ= zónula anterior. Derecha, según UBM (Ludwig) (68) O= orígenes; K= puntos de interconexión; L= zonas de inserción en el cristalino.



epitelio ciliar no pigmentado y el pigmentado (66) a la altura de la inserción posterior del músculo ciliar, cerca de la ora serrata de la retina. Forman una red de fibras entrelazadas que se dirige hacia los extremos posteriores de los procesos ciliares. En su mayoría continúan hasta los valles de la pars plicata en cuyas paredes se insertan, aunque algunas siguen hasta insertarse en el cristalino (67). Estudios en vivo con UBM confirman la existencia de algunas fibras zonulares posteriores que saltan hasta el cristalino a través de la cámara posterior, sea directamente o conectando con otras (fig. 5, derecha, K3 y K2) (68).

Mediante estudio por microscopía electrónica de barrido, Rohen distingue un tercer grupo de finas fibras «tensionales» que se ramifican hacia afuera fijando las demás (fibras anteriores y posteriores) al epitelio ciliar en los valles de la pars plicata. Forman así la llamada horquilla zonular o *plexo zonular* (fig. 5, izquierda, «P»), que actuaría como «polea» del sistema zonular durante la acomodación.⁶⁹ También se han descrito fibras zonulares circulares, sea a nivel de la inserción en el cristalino, sobre los procesos ciliares o en la parte posterior de la pars plana (67,68).

Schachar sostiene la existencia de haces discretos de fibras zonulares que se insertarían selectivamente en bandas específicas anterior, ecuatorial y posterior de la superficie del cristalino (70). Sin embargo, la mayoría de estudios anatómicos indican, ya desde los clásicos (71), que las fibras zonulares forman una red cuya inserción se distribuye en toda la región ecuatorial del cristalino (66,72). Si bien pueden distinguirse por UBM tres o cuatro zonas de inserción (fig. 5, I1 a I4), funcionalmente corresponderían como máximo a dos, una anterior y otra posterior (68). Las fibras de inserción puramente ecuatorial son en todo caso mucho menos numerosas que las anteriores y posteriores (73),

3.1.3. El cristalino y su cápsula

El cristalino está formado por un cúmulo de células epiteliales envueltas por una membrana acelular, la cápsula del cristalino. El contenido consiste en de una serie de capas concéntricas de «fibras cristaliniánas», recubiertas anteriormente por un epitelio cuboidal monoestratificado. Este epitelio deriva del que formaba la porción anterior de la vesícula cristaliniánica embrionaria, mientras las células de la porción posterior de dicha vesícula crecen en altura hasta rellenarla formando el núcleo embrionario. Las células epiteliales de la región pre-ecuatorial siguen proliferando y originan las fibras cristaliniánas, las cuales se van elongando y envolviendo el núcleo. El contenido del cristalino se organiza así en capas de madurez progresiva, desde las más antiguas y profundas del núcleo hasta las más jóvenes y superficiales de la corteza.

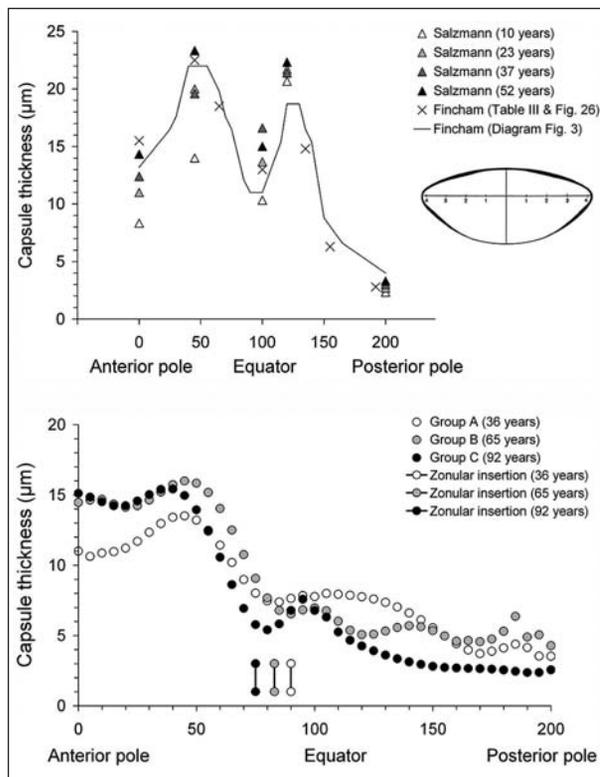


Fig. 6: Espesor de la cápsula del cristalino según los estudios clásicos de Salzmänn y Fincham (arriba) y según evidencias más recientes (Barraquer et al. 2006) (83) que no detectan el engrosamiento posterior periférico.

algunos glicosaminoglicanos. Su grosor no es uniforme, siendo mayor en la porción anterior, lo cual aumenta con la edad, y menor y más constante en la posterior. Aunque los estudios clásicos muestran además engrosamientos periféricos, tanto anteriores como posteriores (63,82), más recientemente se ha visto que, si bien el engrosamiento anterior con la edad es máximo en una zona medio-periférica, existe en realidad un mínimo relativo de grosor capsular a la altura de la inserción zonular. No se encontró engrosamiento periférico posterior excepto en algunos jóvenes, y el espesor capsular posterior tendía a disminuir con la edad salvo en el mínimo central (fig. 6) (83). Esto parece consistente con una síntesis capsular continuada sólo por parte del epitelio cuboidal del cristalino (sólo anterior en el nacido), con escasa o nula contribución por parte de las fibras cristaliniánas superficiales.

Ya que el cristalino humano no se desprende de sus células y, como tejido epitelial, crece durante toda la vida añadiendo nuevas fibras en la zona ecuatorial, se produce un aumento lineal de su masa con la edad (74). También aumenta con la edad su grosor antero-posterior, lo cual se ha medido in vivo mediante ultrasonografía A y fotografía Scheimpflug (75,76). Esto se traduce en un aumento de las curvaturas anterior y posterior en el estado no acomodado con la edad (77). Hasta hace poco no era fácil medir in vivo el diámetro ecuatorial, y los estudios post mortem parecían indicar un crecimiento en ese sentido con la edad (78,79). Sin embargo, tales mediciones podrían presentar un artefacto por la mayor elasticidad de los cristalinos jóvenes que los hace «contraerse» al quedar aislados, sin la tensión zonular (61,80). Estudios mediante resonancia magnética no muestran ningún crecimiento ecuatorial del cristalino con la edad (81).

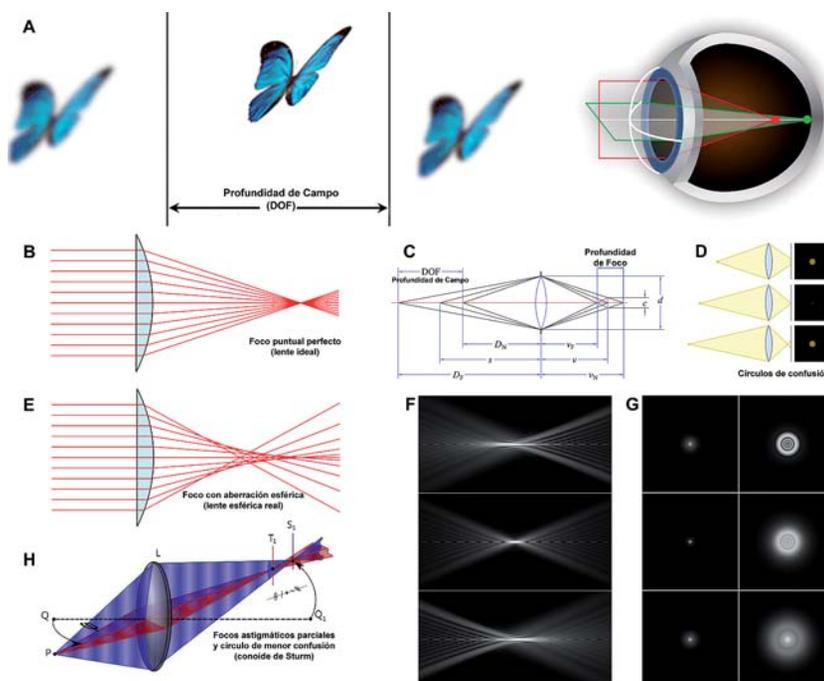
La cápsula del cristalino es una fina membrana elástica y acelular que envuelve el conjunto de las células del cristalino. Está compuesta principalmente por colágeno tipo IV y

3.2. Aspectos ópticos de la acomodación

El ojo humano normal es emélope: está constituido de tal suerte que, en reposo (y en condiciones mínimamente eficientes de estimulación luminosa o morfoscópica), los rayos procedentes de un objeto distante (5 m o más) quedan enfocados sobre la retina. La acomodación consiste en un proceso de miopización o aumento del poder dióptrico del sistema con el fin de enfocar los objetos más próximos.

El esfuerzo acomodativo da lugar a una triada en la que el cambio de poder óptico se halla ligado neuronalmente con la convergencia y la constricción pupilar. Esta última también contribuye a mejorar la agudeza visual de cerca, mediante un aumento de la profundidad de campo (o de foco).

Fig. 7: (A) La profundidad de campo es el intervalo espacial en el que los objetos aparecen nítidos; por delante y por detrás del mismo aparecen borrosos. (B) Foco puntual perfecto (lente ideal). (C) Diagrama de la profundidad de campo (lado objeto) vs. profundidad de foco (lado imagen) de una lente. (D) Concepto de círculos de confusión. (E) Foco impreciso con aberración esférica (lente esférica real). (F) Cortes longitudinales a través del foco, a partir de una fuente puntiforme monocromática, según la aberración esférica sea negativa (arriba), nula (centro) o positiva (abajo). (G) Imágenes frontales del mismo sistema, bien enfocadas (columna izquierda) o algo desenfocadas (columna derecha). (H) Focos astigmáticos parciales y círculo de menor confusión (conoide de Sturm).



Tal aumento también se produce, en ausencia de acomodación, cuando la pupila se contrae por otras causas como un aumento de la iluminación.

Existe una relación entre la acomodación y las aberraciones ópticas del ojo. Ya Sturm propuso que el astigmatismo podía explicar un aumento en la profundidad de campo, por la limitada variación en la calidad de la imagen dentro del intervalo entre los dos focos parciales astigmáticos (el intervalo de Sturm) (71). De forma análoga, la presencia de aberraciones de alto orden, en particular la esférica, aunque reducen la calidad de la imagen retiniana, contribuyen a una mayor profundidad de campo al impedir que el ojo detecte pequeños cambios en el enfoque de la imagen a medida que un objeto se mueve más cerca o más lejos de su punto focal óptimo (fig. 7) (84).

3.3. Aspectos fisiológicos de la acomodación

3.3.1. Características especiales del músculo ciliar

La relativa complejidad del mecanismo de la acomodación y de la desacomodación parece una tarea difícil para un músculo liso como el ciliar (85). Sin embargo, este músculo exhibe una serie de peculiaridades anatómicas y fisiológicas que lo distinguen de otros músculos lisos típicos como los vasculares o gastrointestinales. Una de ellas es la presencia, como en los músculos esqueléticos, de tendones anteriores y posteriores. A nivel ultraestructural, presenta (también en el humano) rasgos que lo asemejan a un músculo estriado, como la relación organizada entre filamentos de actina y miosina, abundancia de organelas citoplásmicas y de terminaciones nerviosas (86). Todo esto parece coherente con la rapidez y precisión que esta función requiere, así como su control al menos en parte consciente.

El músculo ciliar se parece también a los estriados en el rango de frecuencias por estimulación eléctrica a que puede responder (29), los tiempos de latencia (0,36 seg. en la función espontánea) (87) y las características de sumación temporal (88). Su velocidad de contracción (0,5-1 seg.) está en un rango intermedio entre la del músculo esquelético (0,15 seg.) y la del músculo liso típico (10 a 60 seg.) (89). A diferencia del músculo liso ileal o del uterino, el ciliar carece de actividad espontánea y no se comporta como una estructura sincitial. Al igual que el esfínter iridiano, cumple la concepción multiunitaria de Bozler, a base de grupos celulares que forman unidades funcionales independientes (90). Se ha observado en el músculo ciliar del mono la existencia simultánea de áreas focales de constricción y relajación (91), mientras la sección selectiva de algunas ramas eferentes del ganglio ciliar produce en el gato una disminución de la actividad muscular proporcional al grado de denervación (92).

La estructura multiunitaria del músculo ciliar favorece la precisión en la respuesta acomodativa, al tiempo que justifica el carácter no gradual y progresivo de sus fluctuaciones, que dejan traslucir una naturaleza cuántica. Se entiende por *miodioptría* la unidad de contracción muscular capaz de acomodar 1 D (93). Esto implica que no existe un aumento progresivo del esfuerzo muscular necesario para cada dioptría adicional, lo que parece confirmar estudios haploscópicos, al menos a lo largo de buena parte del rango acomodativo (94). Dentro de ciertos márgenes, el músculo ciliar se comporta como un cuerpo elástico. En consecuencia, la unidad de estímulo inervacional capaz de inducir 1 D de acomodación se ha denominado *neurodioptría* (29).

3.3.2. Control neural de la acomodación: la vía efectora parasimpática

El control de la acomodación es en parte reflejo y en parte consciente, pero en todo caso se ejerce sobre la actividad del músculo ciliar, principalmente a través de la vía parasimpática con ciertas influencias del simpático. Según el modelo convencional, la estimulación parasimpática comporta la constricción del músculo ciliar y su inhibición el efecto opuesto de relajación. El esquema eferente es del tipo clásico bin neuronal. La neurona preganglionar se sitúa en el núcleo de Edinger-Westphal (nEW) del mesencéfalo y sus axones discurren por el nervio oculomotor (III par) hasta el ganglio ciliar. En éste se encuentran las neuronas postganglionares, cuyos axones inervan el músculo ciliar y el esfínter iridiano vía los nervios ciliares cortos.

Se ha discutido mucho la posible segregación anatómica entre las vías fotomotora y de la acomodación. En 1936, Foerster y cols. realizaron ablaciones del ganglio ciliar en monos, encontrando en algunos casos respuestas tipo pupila de Argyll-Robertson con abolición del reflejo fotomotor pero persistencia del moto-motor o triada acomodación / convergencia/miosis (triada ACM) (95). Tal tipo de respuesta se ha observado también en humanos tras lesiones de la vía parasimpática ocular (96). Una forma de «puentear» el ganglio ciliar sería la localización de las neuronas postganglionares en los *ganglios epiesclerales de Axenfeld* (97). Más probable parece que dichas formaciones sean meras agrupaciones accesorias al ganglio ciliar sin significado funcional propio, por el esca-

so número de neuronas que las componen (98) y por analogía con la presencia de microganglios accesorios en otros territorios como la glándula submandibular. Otra opción serían las células ganglionares que se encuentran dispersas en el seno de la úvea, inclusive el cuerpo ciliar, y a veces denominadas en su conjunto *ganglio intraocular de F. Müller* (97). No obstante, al menos en el caso de las coroideas, tales neuronas parecen tener una función ante todo vasomotora (99).

En 1973, Westheimer y Blair postularon la existencia de una «vía directa» para la acomodación, postganglionar desde el propio mesencéfalo y que atravesaría el ganglio ciliar sin hacer sinapsis en él. Por estimulación eléctrica del III par (en el mono) hallaron que, mientras la respuesta del músculo ciliar se mantenía hasta frecuencias de 1.000 Hz, la pupilar decaía al sobrepasar los 150 Hz. En cambio, la estimulación de los nervios ciliares cortos fue efectiva para ambas respuestas hasta 1000 Hz. Hallaron además que la aplicación tópica de nicotina sobre el ganglio ciliar bloqueaba la respuesta pupilar pero no la acomodación (100). Sus conclusiones fueron duramente criticadas por Loewenfeld, ya que en una mayoría de estudios la nicotinización del ganglio ciliar bloquea ambas respuestas (miosis y acomodación) (101). Posteriores estudios por transporte retrógrado axonal desde el iris y cuerpo ciliar demostraron, además del marcaje de las neuronas del ganglio ciliar, también el de algunas células del nEW y otros núcleos oculomotores del mesencéfalo (102). Esto apoyaría una vía directa, aunque existen explicaciones alternativas como el posible transporte de los trazadores a través de las sinapsis del ganglio ciliar o la existencia de neuronas sensitivas (quizá propioceptivas) del iris y cuerpo ciliar en el complejo nuclear oculomotor.

En contra de la vía directa, la sección del III par en monos produce la degeneración de las terminaciones preganglionares del ganglio ciliar pero no de los axones en los nervios ciliares cortos ni en la supracoroideas,

ni cambios en las terminaciones del músculo ciliar (103), cambios que se hacen patentes cuando se extirpa el ganglio ciliar (104). Por otro lado, la sección de los nervios ciliares cortos del macaco dio lugar a la cromatólisis del 97% de las neuronas del ganglio ciliar, mientras la iridectomía total sólo afectó a un 3% de las mismas (105). Por consiguiente, la gran mayoría de las neuronas del ganglio ciliar parecen dedicadas a la acomodación antes que a la pupila. El tamaño del ganglio ciliar también se correlaciona positivamente con la acomodación y visión binocular en diversas especies de mamíferos (106). Revisiones más recientes se decantan asimismo por el modelo convencional (107).

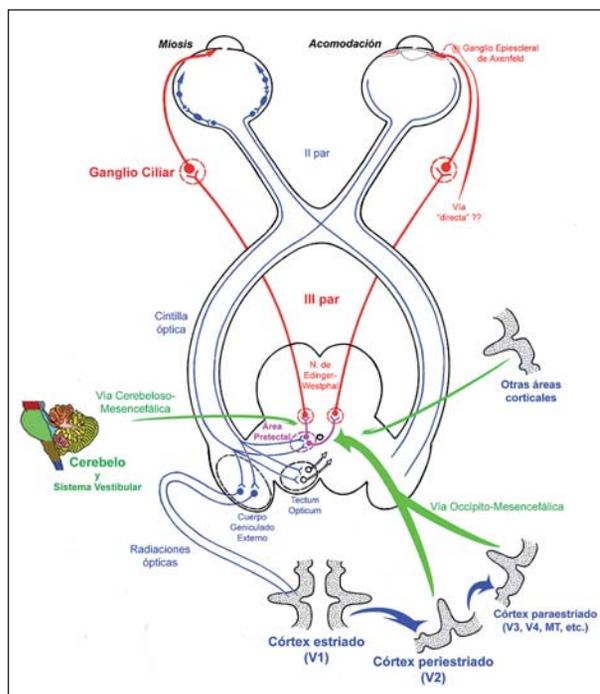


Fig. 8: Diagrama de las vías nerviosas de la acomodación. En azul: arco aferente (vía óptica); en rojo: vía eferente (parasimpático ocular); en verde: influencias supranucleares y corticales.

3.3.3. Influencias supranucleares y corticales en la acomodación

Es bien conocido el arco de los reflejos pupilares a la luz, fotomotor y consensual (vía retino-mesencefálica), con ramas de las fibras de las cintillas ópticas terminando en el área pretectal, desde donde unas interneuronas estimulan a las de los nEW de ambos lados. Sin embargo, en el caso de la acomodación y de la triada ACM, es necesario que en el circuito participe la percepción del desenfoque en las imágenes retinianas. Esto obliga a un procesamiento cortical (sea o no consciente) en el humano, otros primates y mamíferos con acomodación. Recordemos que en las aves, con su sofisticada capacidad acomodativa, la percepción visual se produce en el *tectum opticum* del propio mesencéfalo. Podemos dividir las vías nerviosas supranucleares en excitadoras e inhibidoras.

1) Vías excitadoras. Las fibras que vehiculizan el brazo eferente de la respuesta a la proximidad o triada ACM, corresponden a una vía occipito-mesencefálica que proviene probablemente de las áreas visuales secundarias de la corteza occipital para- y peri-estriada (V2, V3 y quizá otras). Así lo indican estudios por estimulación o por degeneración en varias especies de mamíferos incluidos los primates (4,108). Se supone que estas fibras descienden hacia el mesencéfalo junto con las occipito-tectales, así como las que se dirigen a los núcleos somáticos oculomotores. Sin embargo, su mayor resistencia a lesiones de la línea media en las regiones tectal y de la comisura posterior, origen de la pupila de Argyll-Robertson típica, sugiere un curso más ventral y lateral en la parte alta del mesencéfalo (109). Se desconoce si esta vía termina directamente en los núcleos preganglionares (nEW, etc.) o si hace sinapsis en el área pretectal, donde las diferentes componentes de la triada ACM, que parecen integradas a nivel cortical, podrían recibir influencias moduladoras independientes en cada caso.

Existen también influencias provenientes del cerebelo. La vía excitadora cerebeloso-mesencefálica se conoce por sus efectos mejoradores de la respuesta pupilar a la luz, si bien participaría asimismo en la acomodación. Las áreas de la corteza cerebelosa implicadas incluyen (en el gato) el lóbulo simple, la mitad lateral del lóbulo mediano, y el lado posterior y medial del lóbulo paramediano (110). Es conocida la relación entre estas áreas y los movimientos visuales (111) y en ellas se han detectado células de Purkinje que responden a objetos en movimiento de lejos a cerca en el campo visual (112). Hay evidencias anatómicas de la proyección sobre el nEW del núcleo interpósito contralateral y de los núcleos fastigiales de ambos lados (113). La estimulación eléctrica de estos núcleos o de los brazos conjuntivos del cerebelo ha dado lugar a un aumento del ritmo de descarga de los nervios ciliares cortos, al parecer relacionado ante todo con la acomodación (110).

Por último, las influencias del sistema vestibular sobre la pupila y la acomodación han sido demostradas por estimulación del utrículo, inclusive en humanos (114), si bien se desconoce si éstas se ejercen directamente sobre los nEW por una vía ascendente vestibulo-reticular (115), o bien a través del cerebelo.

2) Vías inhibidoras. Como en prácticamente todos los sistemas de control neural, además de las estimuladoras, existen influencias inhibidoras sobre el parasimpático ocular. Estas pueden partir de la propia vía óptica (dilatación pupilar en la oscuridad independiente del simpático), de diversas áreas la corteza cerebral, del hipotálamo, e incluso del cerebelo (116). Aunque las más conocidas se refieren a la respuesta pupilar,

también influirían en la acomodación, como muestra el aumento del tono del músculo ciliar (junto con miosis) durante el sueño y situaciones de somnolencia, fatiga o letargo. Esto se explica como fenómeno de escape al perder las neuronas del nEW la inhibición cortical o supranuclear (117). Por lo tanto es posible que influencias corticales participen en la desacomodación.

A pesar del necesario paso por la corteza, la respuesta acomodativa tiene un carácter mixto, en parte «reflejo» pero en gran medida facilitado por los esfuerzos voluntarios iniciados por la consciencia de la proximidad del objeto observado, que probablemente convergen sobre las mismas aferencias finales (118). Desde la corteza, los impulsos de la triada ACM, sean reflejos o voluntarios, descienden al mesencéfalo donde pueden recibir, a nivel pretectal o del propio nEW, influencias de otros sistemas, desde los retinianos hasta los posturales, cerebelosos, vestibulares, o los propioceptivos desde los músculos extraoculares.

3.3.4. El estímulo de la acomodación

Las características precisas del estímulo acomodativo han generado abundante controversia (119). El modelo convencional supone un circuito cerrado de retroalimentación negativa que altera el enfoque para maximizar u optimizar el contraste de luminancia en la imagen retiniana. En este esquema, tanto un defecto como un exceso de acomodación reducen el contraste, y el proceso se basaría esencialmente en la detección de cambios en el grado de borrosidad por desenfoque. Sin embargo, experiencias recientes confirman que la acomodación se produce en ausencia de retroalimentación por borrosidad, y que el estímulo en la retina tiene una cualidad direccional que distingue el foco miópico del hipermetrópico (120).

En el mismo sentido, ya Fincham sugirió que la acomodación puede responder directamente a la vergencia de la luz en la retina, empleando efectos como el de Stiles-Crawford y el de la aberración cromática (121). Con frecuencias espaciales superiores a 1 ciclo por grado, la aberración cromática asegura que los contrastes entre los componentes de onda larga, media y corta de la imagen retiniana sean diferentes. Por ejemplo, los contrastes relativos rojo>verde>azul implican un foco por delante de la retina. En cierto modelo del proceso acomodativo, el estado refractivo del ojo quedaría determinado por comparación de los contrastes relativos de los conos de los tres tipos (S, M y L) (122). Aparte de los efectos de la aberración cromática, la naturaleza de guía de onda de los conos foveales sensibles a la dirección podría también desempeñar un papel en el proceso acomodativo, aunque esta noción sólo ha empezado a ser explorada recientemente (123). Por otro lado, la convergencia induce acomodación de forma independiente del desenfoque retiniano, lo cual puede representar una manera de provocarla conscientemente (121).

3.3.5. Papel del simpático: inervación dual del músculo ciliar, significado funcional y acomodación tónica

Aunque la acomodación es un mecanismo fundamentalmente controlado por el sistema parasimpático, la influencia del simpático se conoce al menos desde las experiencias de Jessop en 1886 por instilación

de cocaína (124). La presencia de inervación dual (parasimpática y simpática) del músculo ciliar ha sido objeto de numerosos estudios y parece confirmada en los terrenos anatómico, fisiológico y farmacológico en múltiples especies, mientras las evidencias clínicas y psicológicas tienden a ser más equívocas (125).

El papel del simpático en la acomodación dista de estar esclarecido. Su sentido general sería el de coadyuvar en la desacomodación, aunque ésta depende principalmente de la inhibición del parasimpático antes que de una estimulación simpática (126). Ya Cogan observó en 1937 que la falta de influjo simpático produce un aumento de la amplitud de acomodación en pacientes con síndrome de Horner, mientras la instilación de epinefrina da lugar en ellos a una reducción más marcada de dicha amplitud por efecto de la supersensibilidad a la denervación (127). La contribución simpática sería en todo caso modesta; las experiencias por estimulación del ganglio cervical superior en el gato obtuvieron en general 1,5 D de hipermetropización, llegando excepcionalmente a 11,5 D tras seccionar el III par (7).

Aunque inicialmente se supuso un mecanismo vascular para la influencia simpática sobre la acomodación (7), su efecto directo sobre el músculo ciliar, propuesto a partir de las experiencias farmacológicas o por estimulación eléctrica del nervio ciliar largo o del simpático cervical, ha sido corroborada por los estudios sobre receptores adrenérgicos, inclusive en el humano (125,128). Tal efecto no se ejerce sobre una determinada porción muscular, antagónica de la acomodación, sino de forma difusa relajando todas sus fibras (63). Está mediado por receptores *beta-adrenérgicos*, en consonancia con el escaso o nulo efecto de agentes alfa-adrenérgicos selectivos como la fenilefrina sobre la acomodación (129). La guanetidina, un agente depletor de los neurotransmisores al nivel de las terminaciones simpáticas, bloquea en el mono el efecto antiacomodador (beta-adrenérgico) de la estimulación simpática (130). Sin embargo, su uso clínico en humanos, como el de otros beta-bloqueantes en el tratamiento del glaucoma, no han revelado ningún efecto sobre la acomodación.

Es posible que las influencias simpáticas tengan mayor relevancia sobre el control de la *acomodación tónica* (AT) o de reposo. En ausencia de un estímulo visual adecuado (e independientemente del nivel luminoso), la acomodación adopta una posición intermedia de aproximadamente 1 D. Se suponía que esta posición reflejaba el nivel de inervación tónica del músculo ciliar, de ahí el término AT. Más recientemente se ha criticado la idoneidad del término AT ya que el fenómeno parece resultar de la combinación de múltiples estímulos no ópticos (131). Pero al menos la componente neural de la AT tónica sí reflejaría el equilibrio entre tono simpático y parasimpático en ausencia de todo estímulo acomodativo (132). A partir del punto de reposo la acomodación positiva (hacia cerca) se produce por la excitación del parasimpático, pero pasar del mismo hasta la emetropía requeriría un mínimo de inhibición parasimpática en función del tono simpático. Así, el timolol (beta-bloqueante) produjo una miopización media de 0,85 D sobre la AT, mientras la isoprenalina (beta-estimulante) inducía una hipermetropización de hasta 0,47 D sobre la AT (125). Ninguno de estos fármacos tuvo efecto sobre la refracción en condiciones habituales ni sobre la amplitud de acomodación. La AT depende de los esfuerzos previos por efecto un de tipo histéresis, lo que puede explicar la pseudomiopía inducida por periodos de

trabajo intensivo a corta distancia (133). El tono simpático tendería a atenuar este efecto miopizante, lo cual podría tener importancia en la patogenia de la miopía axial.

3.4. Modelos de la acomodación en el ojo humano

La primera descripción completa y acertada del mecanismo acomodativo del ojo humano fue realizada por el gran físico y médico alemán Hermann von Helmholtz en 1855 (134). La teoría de Helmholtz, con ciertas correcciones, sigue siendo la más aceptada, si bien han aparecido otras que postulan mecanismos diferentes, incluso opuestos. Por otro lado, la idea de acomodación y las especulaciones al respecto se remontan al menos a los inicios del siglo XVII.

3.4.1. Antecedentes históricos (Scheiner, Descartes, Young)

La existencia de acomodación activa era conocida probablemente desde antiguo, por la común experiencia del desenfoco de los objetos lejanos al mirar uno próximo y viceversa (p. ej., a través del cristal de una ventana con una mancha). Siguiendo la anterior observación, la primera demostración experimental de la acomodación se debe al jesuita austríaco Christoph Scheiner en 1619 (73). A través de un disco con dos pequeños agujeros delante de un ojo (y con el otro ocluido), un sujeto joven observa un objeto lejano y se le presenta un puntero a corta distancia en el eje visual. Mientras el objeto lejano se ve enfocado, el puntero aparece doble. Cuando se pasa a mirar el puntero, éste se hace uno y claro, y el objeto lejano borroso y doble. Scheiner demostró así que dentro del ojo existe un mecanismo para cambiar el enfoque, el cual supuso se basaría en un desplazamiento del cristalino según la concepción expresada por Kepler en 1611.

La primera idea de que la acomodación se debe a un cambio en la forma del cristalino, haciéndose más curvo para enfocar cerca y más plano para ver de lejos, se atribuye a René Descartes en su tratado póstumo *De l'Homme* (1662) (fig. 9). Pero, aparte de la forma y posición del cristalino, el ojo podría teóricamente acomodar por cambios en la curvatura de la córnea o en el eje antero-posterior. Diversas variantes de estas hipótesis habían tenido partidarios entre los anatomistas y fisiólogos de los siglos XVII y XVIII, inclusive la posibilidad de cambios en la densidad e índice de refracción de los fluidos intraoculares (Grimm), movimientos o formación de pliegues en la retina, etc. (135).

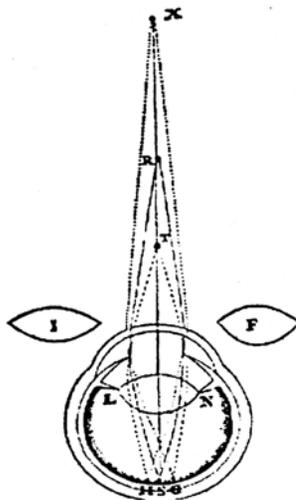


Fig. 9: Modelo de la acomodación según Descartes, primero en postular cambios en la curvatura del cristalino.

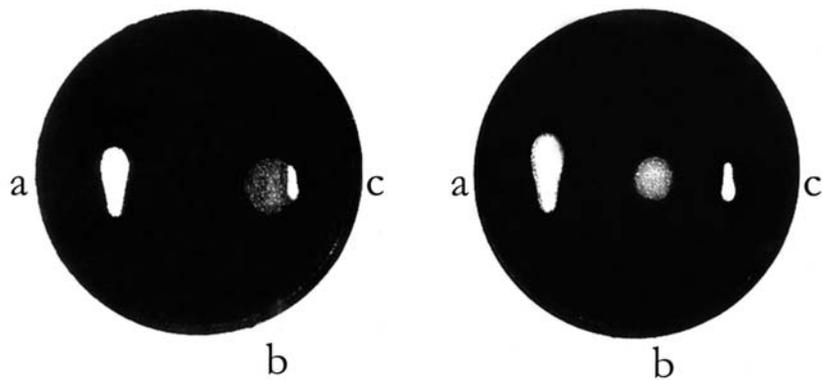
En 1801, el polifacético científico inglés Thomas Young demostró que en la acomodación del ojo humano no participan la córnea ni cambios en el eje antero-posterior (aunque, como vimos, sí lo hacen en las aves). Para neutralizar ópticamente la córnea, Young ideó una especie de lentes de contacto con las que sus córneas quedaban sumergidas en agua. Tras corregir la fuerte hipermetropía así inducida por medio de lentes positivas que le permitían ver de nuevo claramente los objetos lejanos, constató que seguía acomodando al mirar los cercanos. Concluyó, por consiguiente, que la córnea no interviene en la acomodación (136), si bien el debate seguía abierto 50 años después (135).

Para demostrar que tampoco mediaban cambios en el eje antero-posterior, Young ideó un anillo metálico que se apoyaba alrededor de la córnea unido a una barra que producía, por indentación escleral posterior, un escotoma en el campo visual. Llevando puesto este artilugio, comprobó que seguía siendo capaz de acomodar y que el escotoma no aumentaba de tamaño, como sería el caso si el ojo se hubiese elongado, aumentando así la indentación, al acomodar.

3.4.2. Aumento de la curvatura del cristalino por disminución de la tensión zonular (modelo de Helmholtz)

Las primeras evidencias de modificación de la curvatura del cristalino con la acomodación se basan en la observación de las imágenes de Purkinje (o de Purkinje-Sanson) (137). Fue el holandés Antoine Cramer en 1851 (135), algo antes que Helmholtz (sus primeras observaciones datarían de 1852), quien primero midió un cambio en la posición y reducción del tamaño de la imagen de la llama de una vela reflejada en la cara anterior del cristalino, demostrando así que se producía un aumento de su curvatura al acomodar (para cerca), mientras no había cambio alguno en la primera imagen reflejada por la córnea (fig. 10). Helmholtz construyó un instrumento más preciso, que le permitió percatarse de que también se reducía, aunque en menor medida, la imagen reflejada por la cara posterior del cristalino (134).

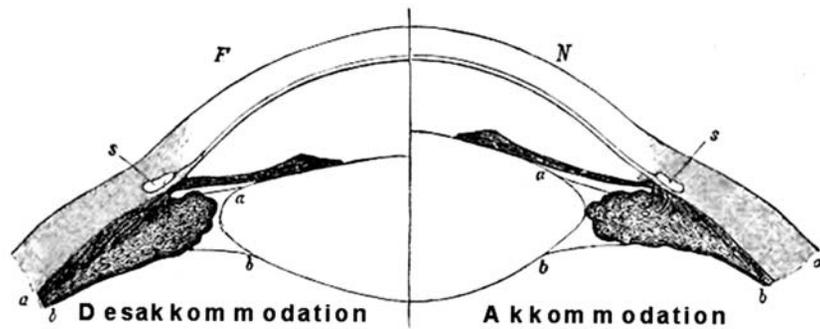
Fig. 10: Cambio en la posición y tamaño de la imagen de Purkinje reflejada en la cara anterior del cristalino (b) con la acomodación, según Cramer, 1851) (135). Izquierda: desacomodado; derecha: acomodado. Los reflejos de la córnea (a) y de la cara posterior del cristalino (c) no muestran cambios apreciables.



Sin embargo Cramer propuso un mecanismo acomodativo basado en la transmisión de fuerza compresiva desde el músculo ciliar hasta el cristalino a través del vítreo y el iris (135,138), y se debe a Helmholtz la idea de la relajación zonular como forma de transmitir la acción del músculo ciliar, sin que fuera necesaria la participación del vítreo ni del iris.

Según la descripción de Helmholtz, la tensión de reposo de las fibras zonulares sobre el ecuador del cristalino tira de éste y lo mantiene en un estado aplanado y desacomodado. La contracción del músculo ciliar produce un desplazamiento del cuerpo ciliar hacia adelante y hacia adentro, lo que lo acerca al ecuador del cristalino y da lugar a una liberación de la tensión de reposo de la zónula en toda la circunferencia alrededor del ecuador. Al relajarse la tensión zonular, la cápsula de cristalino moldea su contenido de forma que disminuye el diámetro ecuatorial y aumenta su espesor, permitiendo que las superfi-

Fig. 11: Modelo de la acomodación según Hermann von Helmholtz (71).



cies anterior y posterior experimenten un aumento de su curvatura, acomodando (fig. 11) (71).

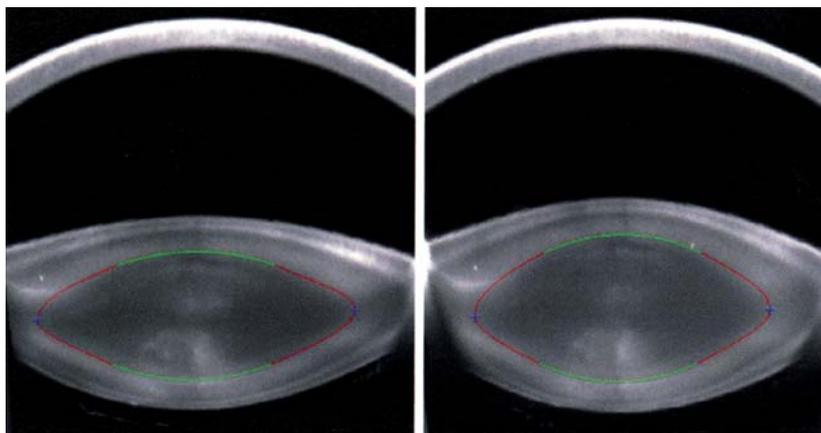
Helmholtz estimó el incremento del espesor del cristalino en 0,5 mm, a expensas de la superficie anterior y sin apenas desplazamiento de la posterior. Aunque reconocía la dificultad para observar directamente los movimientos del cuerpo ciliar, argumentó que sus observaciones eran inconsistentes con un mecanismo de compresión entre el iris y el vítreo como sugería Cramer, ya que éste hubiese causado una disminución del espesor del cristalino y aplanado su cara posterior. La persistencia de acomodación en un paciente con el iris parálítico y en otro con el iris completamente desprendido le convenció de que el iris no participaba en la acomodación. También observó el engrosamiento del cristalino joven al separarlo de la zónula, y aunque no creía en la existencia de un «músculo cristalino», no dio una explicación para este cambio de forma. Tampoco estaba seguro de si los procesos ciliares podían llegar a comprimir directamente el ecuador, como ocurre en las aves. Aunque es improbable que esto ocurra en los humanos, se ha observado contacto cilio-lenticular en el punto de máxima acomodación en primates (139).

3.4.3. Contribuciones posteriores al modelo de Helmholtz (Gullstrand, Fincham)

Diversos autores han contribuido a perfeccionar la teoría de Helmholtz de la acomodación. El sueco Allvar Gullstrand, en el apéndice a la tercera edición póstuma del *Tratado de Óptica Fisiológica* de Helmholtz (1909), precisa que el radio de curvatura anterior del cristalino se reduce con la acomodación de 10,0 a 5,33 mm, con un desplazamiento anterior de 0,4 mm, mientras la cara posterior aumenta muy poco y «sin que exista prueba de que cambie su posición» (140). Actualmente se ha medido el desplazamiento anterior con la acomodación en 0,2 a 0,3 mm, mientras la cara posterior sí se movería aunque mucho menos, sea en el ojo fáquico (141) o en el pseudofáquico (142).

En apoyo de la idea de Helmholtz de que la tensión zonular se relaja durante la acomodación, Gullstrand señaló que Hess había observado que, bajo un fuerte esfuerzo acomodativo o tras aplicación de eserina, el cristalino cae por gravedad hacia abajo y que la amplitud de acomodación aumenta cuando la cabeza se inclina hacia abajo y disminuye al hacerlo hacia arriba (143). Gullstrand también sugirió que, además de los cambios en la curvatura, una parte del aumento del po-

Fig. 12: Imágenes Scheimpflug (procesadas con compensación de la distorsión corneal) que muestran los cambios de geometría en un sujeto de 16 años, tanto del cristalino como del núcleo (línea coloreada) entre el estado desacomodado (izquierda) y tras un estímulo acomodativo de 10,4 D (derecha) (de Hermans et al.) (146).



der óptico del cristalino con la acomodación se debía a un incremento de su índice de refracción equivalente, por redistribución interna o «mecanismo intracapsular». Sin embargo, un estudio reciente combinando imágenes Scheimpflug y aberrometría no halló cambios en el índice de refracción del cristalino, una vez tomado en cuenta el retraso acomodativo (144).

Fincham (63) repitió muchas de las observaciones de Helmholtz y Tscherning sobre la acomodación y detectó que el aumento en el espesor del cristalino es mayor que la disminución de la profundidad de la cámara anterior, por lo que debe producirse un desplazamiento posterior de la cara posterior del mismo con la acomodación. En ojos con aniridia traumática midió el movimiento centripeto de los procesos ciliares y una disminución menor del diámetro ecuatorial del cristalino. También observó que tanto el núcleo como la superficie anterior del cristalino sufren un cambio similar de curvatura en la acomodación, por lo que todo el contenido del cristalino y no sólo la corteza participarían en la acomodación. En un paciente con afaquia traumática, observó con Graves que ambas cápsulas estaban aplanadas y paralelas en el estado no acomodado y que se volvían flácidas y se separaban (en especial la posterior) al acomodarse (145). Estudios recientes mediante imágenes Scheimpflug han corroborado los cambios en las curvaturas del núcleo del cristalino con la acomodación (fig. 12) (146).

Fincham observó, en el ojo enucleado de un joven, que el cristalino adopta una forma más esférica cuando la zónula es seccionada (lo cual no ocurre en los cristalinios presbitas) y que recobra la forma desacomodada al quitarle la cápsula. Concluyó que la acomodación era causada por el moldeado capsular ejercido sobre la plástica substancia cristalinianna. Esto se veía corroborado por la relativa uniformidad del espesor capsular en los mamíferos desprovistos de acomodación contra las claras variaciones de espesor en el humano. La presencia de engrosamientos en las zonas periféricas de la cápsula explicaría un mayor cambio de curvatura en las superficies polares con la acomodación, lo que permitiría al cristalino adoptar una forma conoidal. Sin embargo, las mediciones más recientes del espesor capsular sugieren otro posible mecanismo que explicaría el mayor incurvamiento central por el efecto «bisagra» de una zona de espesor mínimo relativo a la altura de la inserción zonular (véase fig. 6) (83).

3.4.4. Aumento de tensión zonular (modelos de Tscherning y de Schachar)

La idea, diametralmente opuesta a la de Helmholtz, de que la acomodación se debe a un *aumento* de la tracción (centrífuga) de las fibras zonulares sobre el ecuador del cristalino fue planteada en primer lugar por el danés Marius Tscherning en 1895, quien se resistía a aceptar el concepto (único en fisiología) de que un proceso muscular activo actuase a través de una reacción (aparentemente) pasiva del cristalino (147). Este autor observó, como ya había hecho Young (136), que la amplitud de acomodación disminuye hacia la periferia de la pupila, observación que no explicaba el modelo de Helmholtz mientras que sí lo haría un aumento de curvatura central asociado a un aplanamiento periférico. Tal cambio de geometría sería consecuencia de un aumento de la tensión periférica por la contracción del músculo ciliar, que obligaría a la corteza del cristalino, más blanda, a conformarse a la mayor curvatura y dureza del núcleo subyacente, y conllevaría un aumento del diámetro ecuatorial durante la acomodación. También creía Tscherning que el vítreo aportaba una fuerza sobre la cara posterior del cristalino (fig. 13, izquierda), la cual ayudaría en este mecanismo sin que mediase ningún aumento en el grosor del mismo (147). Más tarde, sin embargo, admitiría que tal aumento puede darse en la acomodación (148).

Sin embargo, Tscherning nunca pudo probar que se produjera un aumento de la tensión zonular durante la acomodación. Por el contrario, el aumento de espesor del cristalino con la acomodación se ha medido repetidamente, siendo de un 10% en humanos (75,141,149), y hasta un 23% en macacos Rhesus (84), mientras que la respuesta de éstos a un aumento de la tracción centrífuga es la de un *aplanamiento* de las curvaturas (72). Además, estudios sobre las características biomecánicas de los componentes del cristalino (módulos de Young) indican que en el humano joven es, por el contrario, mayor la rigidez de la corteza que la del núcleo, lo cual se invierte en el presbita (150). Precisamente el aumento

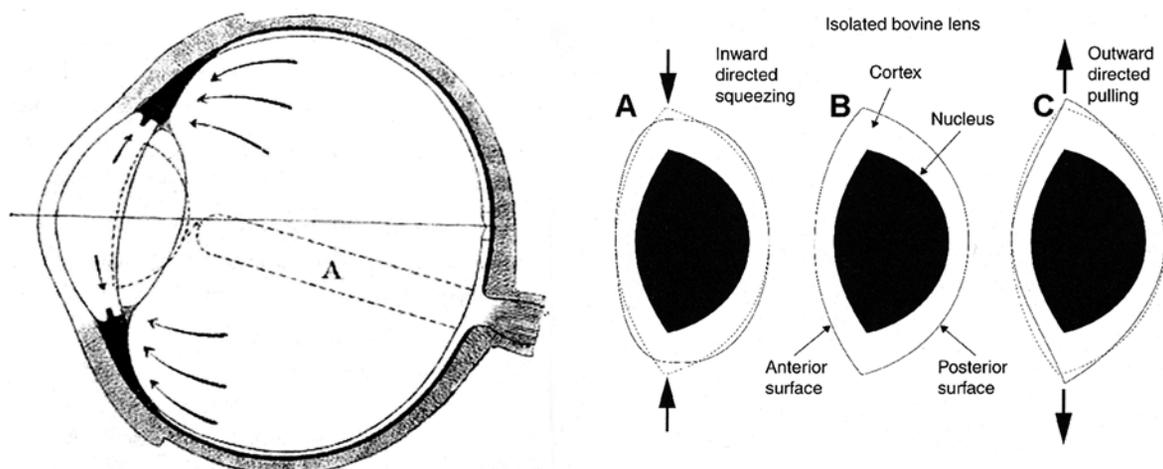
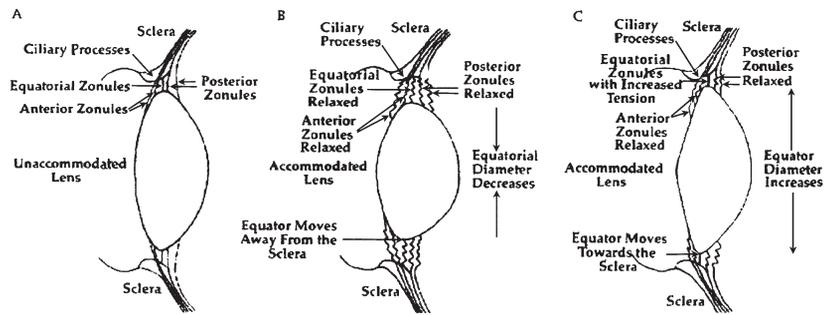


Fig. 13: Mecanismo de la acomodación según Tscherning (147). A la derecha, experiencias con cristalinios bovinos que apoyan su concepto de aplanamiento de la cara anterior con la compresión ecuatorial, mientras la tracción ecuatorial produciría aumento de curvatura central por moldeo de la corteza sobre el núcleo más curvo (152).

Fig. 14: (A) Diagrama del aparato cilio-zónulo-cristaliniano humano en desacomodación. (B) Modelo de acomodación por relajación zonular según Helmholtz. (C) Modelo de acomodación por incremento de tensión en las fibras zonulares ecuatoriales, según Schachar (70).



de la rigidez nuclear en comparación con la corteza del cristalino es una de las causas más plausibles de la presbicia (151).

Más recientemente Schachar postuló una teoría de la acomodación análoga a la de Tscherning, por aumento de la tensión zonular (70). Pero a diferencia de la anterior, la teoría de Schachar requiere una notable modificación de la anatomía acomodativa. Las fibras zonulares deberían insertarse en la cara anterior del músculo ciliar, el cual se movería *hacia atrás* en el ojo durante la acomodación. Distintos haces de fibras zonulares que se insertarían en las zonas anterior, ecuatorial y posterior del cristalino con diferentes efectos de la acomodación sobre la tensión de esos haces de fibras: un aumento en las ecuatoriales al tiempo que las anteriores y posteriores se relajarían. Dicho incremento de la tensión ecuatorial daría lugar a un aumento del diámetro ecuatorial, mientras la relajación zonular anterior y posterior causaría aplanamiento de las superficies periféricas del cristalino con aumento de las centrales (fig. 14C).

Tanto Tscherning (152) como Schachar (153) intentaron probar sus teorías en cristalinios bovinos, en los que una presión hacia dentro aplicada sobre el ecuador produce aplanamiento de la curvatura anterior, mientras la aplicación de tensión zonular aumentada en el ecuador da lugar a un aumento de la curvatura en la superficie anterior (fig. 13, derecha). Este aumento paradójico de curvatura central también se da en cristalinios artificialmente rellenos de líquido (154) o en globos de plástico metalizado (*Mylar*) rellenos de aire (155). Sin embargo, no parece que el ojo bovino o esos otros modelos sean adecuados para la acomodación humana, debido a su escaso parecido con los cristalinios de los primates. En concreto el ojo bovino destaca por el escaso desarrollo de su músculo ciliar y por poseer un cristalino más esférico y duro que el de los primates (84).

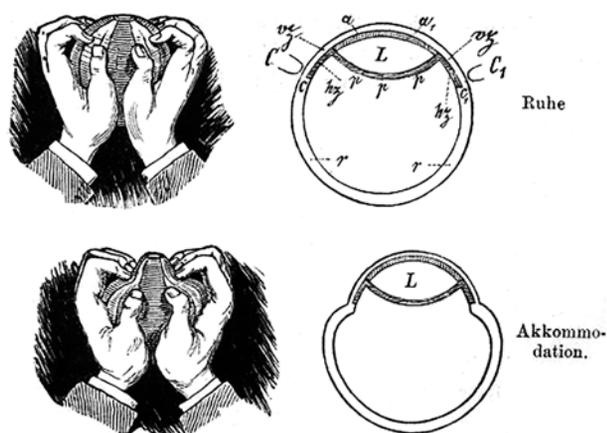
Glasser ha señalado otras inconsistencias en la teoría de Schachar, como el hecho de que un aumento de la tensión zonular en el ecuador debería producir una disminución del espesor del cristalino, en contra de todas las evidencias antes reseñadas. Tampoco explica la disminución medida en la profundidad de las cámaras anterior y vítrea. La arquitectura zonular postulada por Schachar no coincide con las observaciones, sea por microscopía electrónica de barrido (69) o por examen directo de la zónula en ojos humanos enucleados (72). No existe la supuesta separación anatómica y funcional de haces zonulares anterior, ecuatorial y posterior ni una inserción de la zónula en la región ciliar más anterior, justo por detrás de la raíz del iris, que pueda explicar un movimiento hacia atrás con la contracción del músculo ciliar. Estudios por UBM (véase fig. 4) (64) y por gonioscopía en monos iridectomizados corroboran que

la cara anterior del musculo ciliar se desplaza *hacia adelante* con la acomodación (139). Tampoco se produce un incremento del diámetro ecuatorial del cristalino, sino todo lo contrario, un pequeño alejamiento (0,25 mm) de la esclerótica, con cierta reducción del diámetro ecuatorial al acomodar (139).

3.4.5. Aumento de presión vítrea (modelos de Cramer y de Coleman)

Otro grupo de modelos de la acomodación proponen un mecanismo mediado, a partir de la contracción del músculo ciliar, por un aumento de la presión en la cámara vítrea, con o sin colaboración del diafragma iridiano en la compresión (algo que, de hecho, se da en aves y tortugas). Esta teoría fue expresada por Cramer (fig. 15) (135,138), quien cita numerosos autores más antiguos que en general propugnaban tal aumento de la presión vítrea como consecuencia de la contracción de los músculos extraoculares. En 1932, von Pflugk publicó sus investigaciones en este campo, proponiendo que la presión vítrea sería más efectiva en la periferia que en el centro del cristalino lo que apoyaría cambios en la superficie anterior como los del modelo de Tscherning (156).

Fig. 15: Mecanismo de la acomodación por compresión combinada vítrea e iridiana (modelo de Cramer, modificado por Schoen) (157).



En las últimas décadas esta idea ha sido reformulada por D. Jackson Coleman como «teoría de la suspensión hidráulica», «del diafragma catenario» o simplemente teoría *catenaria* de la acomodación (158,159). Propone que el conjunto formado por el cristalino, la zónula y el vítreo anterior constituyen un diafragma entre las cámaras anterior y vítrea del ojo (160). Debido a ello, la contracción del músculo ciliar crearía un gradiente de presión entre ambos compartimentos, dando lugar a una configuración de la cara anterior del cristalino con aumento de su curvatura central y disminución de la periférica (en esto se parece a las teorías de Tscherning y de Schachar). Este tipo de perfil correspondería a una curva catenaria, de lo que Coleman deduce que el sistema se comporta mecánicamente como un puente colgante en donde el cuerpo ciliar actúa como los pilones (fig. 16). De su separación dependerá la curva adoptada por el conjunto formado por la cápsula anterior y la zónula, las cuales responden como lo haría una cama elástica, y sin que sea

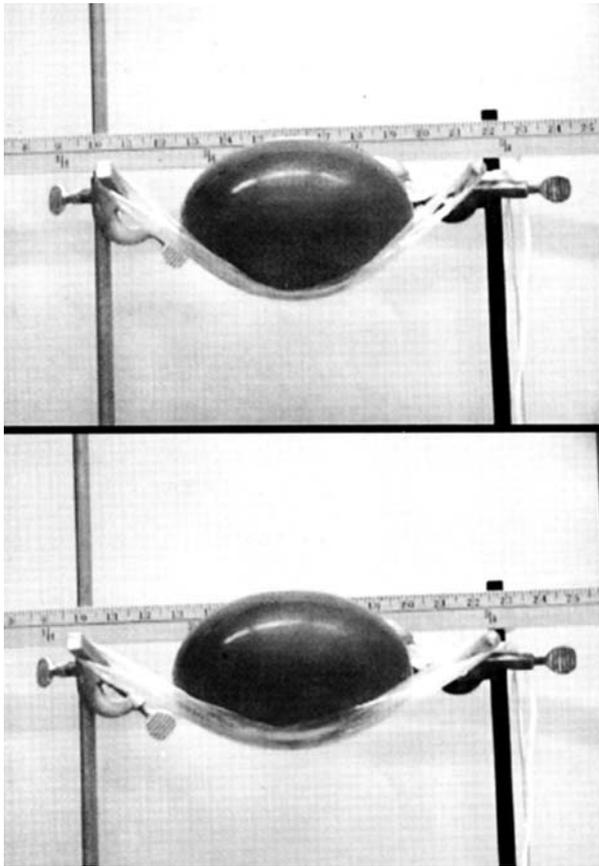


Fig. 16: Modelo de la teoría catenaria de la acomodación, que emplea un globo de látex lleno de fluido sobre una banda de celofán (de Coleman y Rondeau) (161).

necesaria una tracción ecuatorial para aplanar el cristalino periférico e incurvar el central (158,159,161).

La principal objeción a las teorías de compresión vítrea parte del concepto del que la contracción del músculo ciliar no produce aumento del volumen sino sólo redistribución del mismo, por lo que no podría causar aumento de la presión vítrea (en contra de los hallazgos de Coleman en este sentido). Tal aumento podría ser consecuencia de la contracción del recto medio en la triada ACM, pero obviamente la acomodación se produce también en ausencia de convergencia. Por otra parte, se le pueden aplicar asimismo las críticas antes mencionadas sobre lo inadecuado de emplear globos rellenos de fluido como modelo del cristalino humano. Tampoco parece que pacientes jóvenes vitrectomizados pierdan la función acomodativa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Walls GL. The Vertebrate Eye and its Adaptive Radiation. Bulletin N° 19. Cranbrook Inst. of Sci., Bloomfield Hills, Michigan, 1942.
2. Powers MK, Green DG. Single retinal ganglion cell responses in the dark-reared rat: Grating acuity, contrast sensitivity, and defocusing. *Vision Res* 1978; 18: 1533-1539.
3. Sivak JG. Optics of the «four-eyed fish» (*Anableps anableps*). *Vision Res* 1976; 16: 531-534.
4. Jampel RS. Convergence, divergence, pupillary reactions and accommodations of the eye from faradic stimulation of the macaque brain. *J Comp Neurol* 1960; 115: 371-399.
5. Hess C, Heine L. Arbeiten aus dem Gebiete der Akkommodationslehre. IV. Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Akkommodation auf den intraocularen Druck, nebst Beiträgen zur Kenntnis der Akkommodation bei Säugethieren. *Graefes Arch Ophthalmol* 1898; 46(2): 243-296.
6. Meyer DL, Meyer-Haame S, Schaeffer KP. Electrophysiological investigation of refractive state and accommodation in the rabbit's eye. *Pflügers Arch* 1972; 332: 80-86.
7. Morgan MW, Olmsted JMD, Watrous WG. Sympathetic action in accommodation for far vision. *Am J Physiol* 1940; 128: 588-591.
8. Olmsted JMD, Morgan MW. Refraction of the rabbit's eye in the unexcited and excited state. *Am J Physiol* 1939; 127: 602-604.
9. Van Alphen GWHM, Kern R, Robinette SL. Adrenergic receptors of the intraocular muscles. Comparison to cat, rabbit and monkey. *Arch Ophthalmol* 1965; 74: 253-259.

10. Meyer DB. The avian eye and its adaptations. En: Crescitelli F (ed.), Handbook of Sensory Physiology, Vol VII/5, The Visual System in Vertebrates. Springer, Berlin, 1977. pp 549-612.
11. Glasser A. How other species accommodate. En: Guthoff R, Ludwig K (eds.), Current Aspects of Human Accommodation II. Kaden Verlag, Heidelberg, 2003. pp 13-37.
12. Sivak JG. Accommodation in vertebrates: a contemporary survey. *Curr Top Eye Res* 1983; 3:281-330.
13. Glickstein M, Millodot M. Retinoscopy and eye size. *Science* 1970; 168: 605-606.
14. Sivak JG, Bobier WR. Chromatic aberration of the fish eye and its effect on refractive state. *Vision Res* 1978; 18: 453-455.
15. Hughes A. The topography of vision in mammals of contrasting life style: comparative optics and retinal organization. En: Crescitelli F (ed.), Handbook of Sensory Physiology, Vol VII/5, The visual system in Vertebrates. Springer, Berlin, 1977. pp 613-756.
16. McKanna JA, Miller HB, Wallman J. Accommodation in the chicken: apparatus and mechanism. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1980; 19(suppl): 248-249.
17. Beer T. Die Accommodation des Fischeauges. *Pflügers Arch* 1894; 58: 532-650.
18. Sivak JG. Interrelation of feeding behavior and accommodation lens movements in some species of north American freshwater fishes. *J Fish Res Board Can* 1973; 30: 1141-1146.
19. Sivak JG. Accommodative lens movements in fishes: movement along the pupil axis vs. movement along the pupil plane. *Vision Res* 1975; 15: 825-826.
20. Franz V. Die Akkommodation des Selachierauges und seine Abbildungsapparate, nebst Befunden und der Retina. *Zool Jahrb (Abt Allg Zool Physiol Tiere)* 1931; 49: 323-462.
21. Beer T. Die Accommodation des Auges bei den Amphibien. *Pflügers Arch* 1899; 73: 501-534.
22. Reyer RW. The amphibian eye: development and regeneration. En: Crescitelli F (ed.), Handbook of Sensory Physiology, Vol VII/5, The visual system in Vertebrates. Springer, Berlin, 1977. pp 309-390.
23. Meader RG. Accommodation and its reflex pathways in the teleosts. *Yale J Biol Med* 1936; 8: 511-522.
24. Sivak JG, Gilbert PW. Refractive and histological study of accommodation in two species of sharks (*Ginglymostoma cirratum* and *Carcharhinus milberti*). *Can J Zool* 1976; 54: 1811-1817.
25. Sivak JG, Howland HC. Accommodation in the northern rock bass (*Amblopterus rupestris rupestris*) in response to natural stimuli. *Vision Res* 1973; 13: 2059-2064.
26. Somiya H, Tamura T. Studies on the visual accommodation in fishes. *Jpn J Ichtyol* 1973; 20: 193-206.
27. Beer T. Die Accommodation des Auges bei den Reptilien. *Pflügers Arch* 1898; 69: 507-568.
28. Michel K. Die Akkommodation des Schlangesauges. *Jena Z Naturwiss* 1932; 66: 577-628.
29. Marg E, Reeves JL, Wendt WE. Accommodative responses of the eye to electrical stimulation of the ciliary ganglion in cats. *Am J Optom* 1954; 31: 127-136.
30. Ripps H, Breinin GM, Baum J. Accommodation in the cat. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1961; 59: 176-193.
31. Hartridge H, Yamada K. Accommodation and other optical properties of the eye in the cat. *Br J Ophthalmol* 1922; 6: 481-492.
32. Vakkur GJ, Bishop PO. The schematic eye in the cat. *Vision Res* 1963; 3: 357-381.
33. O'Neill WD, Brodkey JS. A nonlinear analysis of the mechanics of accommodation. *Vision Res* 1970; 10: 375-391.
34. Hughes A. Observing accommodation in the cat. *Vision Res* 1973; 13: 481-482.

35. Bitó LZ, Kaufman PL, Neider MW, Miranda CO. The Rhesus monkey eye as a model for the mechanism of accommodation, and for the etiology of presbyopia and other aspects of ocular aging. *Proc Int Soc Eye Res* 1984; 3: 134.
36. Beer T. Studien über die Accommodation des Vogel auges. *Pflügers Arch* 1892; 53: 175-237.
37. Hess C. Die Akkommodation bei Tauchervögeln. *Arch Vergleich Ophthalmol* 1909-10; 1: 153-164.
38. Gundlach RH, Chard RD, Skahen JR. The mechanism of accommodation in pigeons. *J Comp Physiol* 1945; 38: 27-42.
39. Troilo DB, Wallman J. Mechanisms of avian accommodation. *Proc Int Soc Eye Res* 1984; 3: 134.
40. Franz V. Auge und Akkommodation von *Petromyzon* (*Lampetra fluviatilis* L.). *Zool Jahrb* 1932; 52: 118-178.
41. Holmberg K. The cyclostome retina. En: Crescitelli F (ed.), *Handbook of Sensory Physiology, Vol VII/5, The Visual System in Vertebrates*. Springer, Berlin, 1977. pp 47-66.
42. Verrier ML. La vision des vertébrés et les théories de la vision. *Année Biol* 1948; (3)24: 209-238.
43. Rochon-Duvigneaud A. *Les yeux et la vision des vertébrés*. Masson, Paris, 1943.
44. Slonaker JR. A physiological study of the anatomy of the eye and its accessory part of the English sparrow (*Passer domesticus*). *J Morphol* 1918; 31: 351-459.
45. Wildsoet C, Wallman J. Choroidal and scleral mechanisms of compensation for spectacle lenses in chicks. *Vision Res* 1995; 35: 1175-1194.
46. Nickla DL, Wallman J. The multifunctional choroid. *Prog Retin Eye Res* 2010; 29: 144-68.
47. Duke-Elder S. The eye in evolution. En: Duke-Elder S (ed.), *System of Ophthalmology, Vol 1*. H. Kimpton, London, 1958.
48. Millodot M, Sivak JG. Influence of accommodation on the chromatic aberration of the eye. *Br J Physiol Opt* 1973; 28: 149-174.
49. Sivak JG, Bobier WR. Accommodation and chromatic aberration in young children. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1978; 17: 705-709.
50. Franz V. Vergleichende Anatomie des Wirbeltierauges. En: Bolk L et al. (eds.), *Handbuch der vergleichende Anatomie der Wirbeltiere, Vol 2/II*. U. Schwartzberg, Berlin, 1934. pp 989-1292.
51. Nicolas E. *Veterinary and Comparative Ophthalmology*. H & W Brown, London, 1930.
52. Sivak JD, Allen DB. An evaluation of the «ramp» retina of the horse eye. *Vision Res* 1975; 15: 1353-1356.
53. Locket NA. Adaptations to the deep-sea environment. En: Crescitelli F (ed.), *Handbook of Sensory Physiology, Vol VII/5, The visual system in Vertebrates*. Springer, Berlin, 1977. pp 67-192.
54. Vilter V. Existence d'une rétine à plusieurs mosaïques photoréceptrices, chez un poisson abyssal bathypélagique, *Bathylagus bebdicti*. *C R Soc Biol (Paris)* 1953; 147: 1937-1939.
55. Ali MA. Retinomotor responses. En: Ali MA (ed.), *Vision in Fishes. New Approaches to Research*. Plenum, New York, 1975. pp 313-355.
56. Kolmer W. Über das Auge des Eisevögels (*Alcedo atthis atthis*). *Pflügers Arch* 1924; 204: 266-274.
57. Baylor ER. Air and water vision of the Atlantic flying fish *Cypselurus heterurus*. *Nature* 1967; 214: 307-309.
58. Sivak JG, Millodot M. Optical performance of the penguin eye in air and water. *J Comp Physiol (A)* 1977; 119: 241-248.
59. Brücke E. Über den Musculus Cramptonianus und den Spannmuskel der Choroidea. *Arch Anat Physiol Wissenschaft Med* 1846; 1: 370.
60. Müller H. Über einen ringförmigen Muskel am Ciliarmuskel des Menschen und über den Mechanismus der Akkommodation. *Graefes Arch Ophthalmol* 1858; 3: 1.

61. Tamm ER, Lütjen-Drecoll E. Ciliary body. *Micro Res Tech* 1996; 33: 390-439.
62. Rohen JW. Das Auge und seine Hilfsorgane. (The eye and its auxiliary organs). En: Mollendorff W, Bargmann W (eds.), *Haut und Sinnesorganes: Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*. Vol III/4. Springer Verlag, Berlin, 1964. pp 189-237.
63. Fincham EF. The mechanism of accommodation. *Br J Ophthalmol* 1937 (suppl 8): 1-80.
64. Stachs O. Monitoring the human ciliary muscle function during accommodation. En: Guthoff R, Ludwig K (eds.), *Current Aspects of Human Accommodation II*. Kaden Verlag, Heidelberg, 2003. pp 105-115.
65. Lütjen-Drecoll E, Rohen JW. The normal anterior segment. Section I. anatomy of aqueous humor formation and drainage. En: Kaufman PL, Mittag TW (eds.), *Glaucoma*. En: Podos SM, Yanoff M (eds.), *Textbook of Ophthalmology*, Vol 7. Mosby Year Book Europe Ltd., London, 1994.
66. McCulloch C. The zonule of Zinn: its origin, course, and insertion, and its relation to neighboring structures. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1954; 52: 525-585.
67. Farnsworth PN, Burke P. Three-dimensional architecture of the suspensory apparatus of the aging lens of the rhesus monkey. *Exp Eye Res* 1977; 25: 563-576.
68. Ludwig K. Zonular apparatus. Anatomy, biomechanics and coupling to the lens. En: Guthoff R, Ludwig K (eds.), *Current Aspects of Human Accommodation II*. Kaden Verlag, Heidelberg, 2001. pp 71-92.
69. Rohen JW. Scanning electron microscopic studies of the zonular apparatus in human and monkey eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1979; 18: 133-144.
70. Schachar RA. Zonular function: a new hypothesis with clinical implications. *Arch Ophthalmol* 1994; 26: 36-38.
71. von Helmholtz H. *Handbuch der Physiologischen Optik*. En: Southall JPC (trans.), *Helmholtz's Treatise on Physiological Optics*. Dover, New York, 1962. pp 143-172.
72. Glasser A, Campbell MCW. Presbyopia and the optical changes in the human crystalline lens with age. *Vision Res* 1998; 38: 209-229.
73. Moses RA. Accommodation. En: Moses RD (ed.), *Adler's Physiology of the Eye. Clinical Application*. Ed. 7. C.V. Mosby, St. Louis, 1981. pp 304-325.
74. Glasser A, Campbell MCW. Biometric, optical and physical changes in the isolated human crystalline lens with age in relation to presbyopia. *Vision Res* 1999; 39: 1991-2015.
75. Koretz JF, Cook CA, Kaufman PL. Accommodation and presbyopia in the human eye. Changes in the anterior segment and crystalline lens with focus. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997; 38: 569-578.
76. Dubbelman M, van der Heijde GL, Weeber HA. The thickness of the aging human lens obtained from corrected Scheimpflug images. *Optom Vis Sci* 2001; 78: 411-416.
77. Dubbelman M, van der Heijde GL. The shape of aging human lens: curvature, equivalent refractive index and the lens paradox. *Vision Res* 2001; 41: 1867-1877.
78. Rafferty NS. Lens morphology. En: Maisel H (ed.), *The Ocular Lens Structure, Function, and Pathology*. Marcel Dekker, New York, 1985. pp 1-60.
79. Schachar RA. Pathophysiology of accommodation and presbyopia: understanding the clinical implications. *J Fla Med Assoc* 1994; 81: 268-271.
80. Smith P. Diseases of the crystalline lens and capsule: on the growth of the crystalline lens. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1883; 3: 79-102.
81. Strenk SA, Semmlow JL, Strenk LM, Munoz P, Gronlund-Jacob J, DeMarco KJ. Age-related changes in human ciliary muscle and lens: a magnetic resonance imaging study. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1999; 40: 1162-1169.
82. Salzmann M. *Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels im Normalzustande, seine Entwicklung und seine Altern*. Franz Deuticke, Leipzig und Wien, 1912. pp 175-186.
83. Barraquer RI, Michael R, Abreu R, Lamarca J, Tresserra F. Human lens capsule thickness as a function of age and location along the sagittal lens perimeter. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006; 47: 2053-2060.

84. Glasser A. The Helmholtz mechanism of accommodation. En: Tsubota K et al. (eds.), *Hyperopia and Presbyopia*. Marcel Dekker, New York, 2003. pp 27-46.
85. Lütjen-Drecoll E. Morphology and age-related changes of the accommodation apparatus. En: Guthoff R, Ludwig K (eds.), *Current Aspects of Human Accommodation*. Kaden Verlag, Heidelberg, 2001. pp 25-35.
86. Ishikawa T. Fine structure of the human ciliary muscle. *Invest Ophthalmol* 1962; 1: 587-607.
87. Campbell FW, Westheimer G. Dynamics of accommodation responses of the human eye. *J Physiol* 1960; 151: 285-295.
88. Allen MJ. The response of the intraocular muscles of the dog and cat to electrical stimulation. *Am J Optom* 1950; 27: 287-293.
89. Mawas J. L'innervation du muscle ciliaire et sa vitesse de contraction chez l'homme. *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol* 1959; 72: 45-55.
90. Bozler E. Action potentials and conduction of excitation in muscle. En: *Biological Symposia*. Vol 3. J. Cattell, Lancaster, Penn., 1941.
91. Barany EH, Rohen JW. Localized contraction and relaxation of the ciliary muscle of the vervet monkey *Cercopithecus aethiops*. En: Rohen JW (ed.), *Eye Structure. II Symposium*. Schattauer, Stuttgart, 1965. pp 287-311.
92. Ripps H, Siegel IM, Getz WB. Functional organization of ciliary muscle in the cat. *Am J Physiol* 1962; 203: 857-859.
93. Flieringa HJ, Van der Hoeve J. Arbeiten aus dem Gebiete der Akkommodation. *Graefes Arch Ophthalmol* 1924; 114: 1-46.
94. Morgan MW Jr. The ciliary body in accommodation and accommodative convergence. *Am J Optom* 1954; 31: 219-229.
95. Foerster O, Gagel O, Mahoney N. Über die Anatomie, Physiologie und Pathologie der Pupilleninnervation. *Verhandl Dtsch Ges Inn Med* 1936; 48: 386-398.
96. Nathan PW, Turner JWA. Efferent pathway for pupillary contraction. *Brain* 1942; 65: 343-351.
97. Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE. *Histology of the Human Eye. An Atlas and Textbook*. W.B. Saunders, Philadelphia, 1971.
98. Phillips AJ. A comparative study of the accessory ganglia of Axemfeld. *Br J Physiol Optics* 1972; 27: 141-160.
99. Lütjen-Drecoll E. Choroidal innervation in primate eyes. *Exp Eye Res* 2006; 82: 357-361.
100. Westheimer G, Blair SM. The parasympathetic pathways to internal eye muscles. *Invest Ophthalmol* 1973; 12: 193-197.
101. Loewenfeld IE. Review of Westheimer & Blair's (1973) «The parasympathetic pathways to the internal eye muscles». *Surv Ophthalmol* 1973; 18: 242-248.
102. Parelman JJ, Fay MT, Burde RM. Confirmatory evidence for a direct parasympathetic pathway to internal eye structures. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1984; 82: 371-380.
103. Ruskell GL, Griffiths T. Peripheral nerve pathway to the ciliary muscle. *Exp Eye Res* 1979; 28: 277-284.
104. Armaly MF. Degeneration of the ciliary muscle and iris sphincter following resection of the ciliary ganglion. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1968; 66: 475-502.
105. Warwick R. The ocular parasympathetic nerve supply and its mesencephalic sources. *J Anat* 1954; 88: 71-93.
106. Grimes P, von Sallmann L. Comparative anatomy of the ciliary nerves. *Arch Ophthalmol* 1960; 64: 81-91.
107. Ruskell GL. Accommodation and the nerve pathway to the ciliary muscle: a review. *Ophthalmic Physiol Opt* 1990; 10: 239-242.
108. Shoumura K, Kuchiiwa S, Sukekawa K. The pupilloconstrictor areas in the occipital cortex of the cat. *Brain Res* 1982; 247: 134-137.
109. Lowenstein O. The Argyll-Robertson pupillary syndrome. *Am J Ophthalmol* 1956; 42: 105-121.
110. Hosoba M, Banda T, Tsukahara N. The cerebellar control of accommodation of the eye in the cat. *Brain Res* 1978; 153: 495-505.

111. Fadiga F, Pupilli GC. Teleceptive components of the cerebellar function. *Physiol Rev* 1964; 44: 432-436.
112. Buchtel HA, Rubia FJ, Strata P. Cerebellar unitary responses to moving visual stimuli. *Brain Res* 1973; 50: 463-466.
113. Cohen D, Chambers WW, Sprague JM. Experimental study of the efferent projections from the cerebellar nuclei to the brainstem of the cat. *J Comp Neurol* 1958; 109: 233-259.
114. Clark BR, Randle RJ, Stewart JD. Vestibulo-ocular accommodation reflex in man. *Aviat Space Environ Med* 1975; 46: 1336-1339.
115. Markham CH, Estes MS, Blanks RHI. Vestibular influences on ocular accommodation in cats. *Equilibrium Res* 1973; 3: 101-115.
116. Hultborn H, Mori K, Tsukahara N. Cerebellar influences on parasympathetic neurons innervating intraocular muscles. *Brain Res* 1978; 159: 269-278.
117. Berggren L, Walinder PE. Tonus of the ciliary muscle during sleep. *Acta Ophthalmol* 1969; 47: 1149-1155.
118. Kruger PB, Ciuffreda KJ. Dynamics of human voluntary accommodation. *Am J Optom Physiol Opt* 1988; 65: 365-370.
119. Miller NR. Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology. Ed. 4, Vol. 2. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985.
120. Kruger PB, Mathews S, Katz M, Aggarwala KR, Nowbotsing S. Accommodation without feedback suggests directional signals specify ocular focus. *Vision Res* 1997; 37: 2511-2526.
121. Fincham EF: The accommodation reflex and its stimulus. *Br J Ophthalmol* 1951; 35: 381-393.
122. Kruger PB, Mathews S, Aggarwala KR, Sanchez N. Chromatic aberration and ocular focus: Fincham revisited. *Vision Res.* 1993; 33: 1397-1411.
123. Kruger PB, López-Gil N, Stark LR. Accommodation and the Stiles-Crawford effect: theory and a case study. *Ophthalmic Physiol Opt* 2001; 21: 339-351.
124. Jessop WH. On the anatomy, histology and physiology of the intraocular muscles of mammals. *Proc R Soc Lond (Biol)* 1886; 40: 478-484.
125. Gilmartin B. A review of the role of sympathetic innervation of the ciliary muscle in ocular accommodation. *Ophthalmic Physiol Opt* 1986; 6: 23-37.
126. Törnqvist G. The relative importance of the parasympathetic and sympathetic nervous systems for accommodation in monkeys. *Invest Ophthalmol* 1967; 6: 612-617.
127. Cogan DG. Accommodation and the autonomic nervous system. *Arch Ophthalmol* 1937; 18: 739-766.
128. Van Alphen GWHM. The adrenergic receptors of the intraocular muscles of the human eye. *Invest Ophthalmol* 1976; 15: 502-504.
129. Garner LF, Brown B, Baker R, Colgan M. The effect of phenylephrine hydrochloride on the resting point of accommodation. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24: 393-395.
130. Törnqvist G. Effect of cervical sympathetic stimulation on accommodation in guanethidine-treated monkeys. *Invest Ophthalmol* 1970; 9: 765-768.
131. Rosenfield M, Ciuffreda KJ, Hung GK, Gilmartin B. Tonic accommodation: a review. I. Basic aspects. *Ophthalmic Physiol Opt* 1993; 13: 266-284.
132. Toates FM. Accommodation function of the human eye. *Physiol Rev* 1972; 52: 828-863.
133. Ebenholtz SM. Accommodative hysteresis: a precursor for induced myopia? *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1983; 24: 513-515.
134. von Helmholtz HH. Über die Accommodation des Auges (About the accommodation of the eye). *Graefes Arch Ophthalmol* 1855; 1 :1-74. Reproducido en: Guthoff R, Ludwig K (eds.), *Current Aspects of Human Accommodation II*. Kaden Verlag, Heidelberg, 2003. pp 233-252.
135. Cramer A. Het Accommodatie vermogen der oog en physiologisch toegelicht (The Accommodative Ability of the Eyes, physiologically explained). De Erven Loosjes, Haarlem, 1853. Traducido al inglés en: Guthoff R, Ludwig K (eds.), *Current Aspects of Human Accommodation*. Kaden Verlag, Heidelberg, 2001. pp 171-196.
136. Young T. On the mechanism of the eye. *Phil Trans R Soc Lond* 1801; 91: 23-88.

137. Purkinje JE. Versuche zur Physiologie der Sinne. 2 vols. Berlin, 1823-25.
138. Cramer A. Tydschrift der Maatschappij voor Geneeskunde. 1851; pp 11-115.
139. Glasser A, Kaufman PL. The mechanism of accommodation in primates. *Ophthalmology* 1999; 106: 863-872.
140. Gullstrand A. Appendix II: Procedure of the rays in the eye. Imagery – laws of the first order. En: Southall JP (transl.), *Helmholtz's Handbuch der Physiologischen Optik*, Vol 1, Ed. 3, 1909. Optical Society of America, 1924.
141. Drexler W, Baumgartner A, Findl O, Hitzemberger CK, Fercher AF. Biometric investigation of changes in the anterior eye segment during accommodation. *Vision Res* 1997; 37: 2789-2800.
142. Findl O. IOL movements induced by ciliary muscle contraction. En: Guthoff R, Ludwig K (eds.), *Current Aspects of Human Accommodation*. Kaden Verlag, Heidelberg, 2001. pp 119-135.
143. Hess C. Über einige bisher nicht gekannte Orstverändegungen der menschlichen Linse während der Akkommodation. *Ber über die XXV Vers d Ophthalmol Ges Heidelberg*, 1896.
144. Hermans EA, Dubbelman M, Van der Heijde R, Heethaar RM. Equivalent refractive index of the human lens upon accommodative response. *Optom Vis Sci* 2008; 85: 1179-1184.
145. Graves B. The response of the lens capsules in the act of accommodation. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1925; 23: 184-196.
146. Hermans EA, Dubbelman M, van der Heijde GL, Heethaar RM. The shape of the human lens nucleus with accommodation. *J Vision* 2007; 7: 1-10.
147. Tscherning M. Recherches sur les changements optiques dans l'œil pendant l'accommodation. *Arch Physiol Norm Pathol* 1895; 7: 158-180.
148. Tscherning M. Hermann von Helmholtz et la théorie de l'accommodation. Paris, 1909.
149. Beers APA, Van der Heijde GL. In vivo determination of the biomechanical properties of the component elements of the accommodative mechanism. *Vision Res* 1994; 34: 2897-2905.
150. Fisher RF. The elastic constants of the human lens. *J Physiol (Lond)* 1971; 212: 147-180.
151. Heys KR, Cram SL, Truscott RJ. Massive increase in the stiffness of the human lens nucleus with age: the basis for presbyopia? *Mol Vis* 2004; 10: 956-963.
152. Tscherning M. *Physiologic Optics*, 4th ed. The Keystone Press, Philadelphia, 1924. pp 192-228.
153. Schachar RA, Cudmore DP, Black TD. Experimental support for Schachar's hypothesis of accommodation. *Arch Ophthalmol* 1993; 25: 404-409.
154. Schachar RA, Cudmore DP, Black TD, Wyant JC, Shuang VW, Huang T, Mckinney RT, Rolland JP. Paradoxical optical power increases of a deformable lens by equatorial stretching. *Ann Ophthalmol* 1998; 30: 10-18.
155. Schachar RA. Theoretical basis for the scleral expansion band procedure for surgical reversal of presbyopia (SRP). *Ann Ophthalmol* 2000; 32: 271-278.
156. von Pflugk A. Neue Wege zur Erforschung der Lehre von der Akkommodation. *Graefes Arch Ophthalmol* 1932; 133: 545-558.
157. Schneider H, Bacskulin A, Guthoff R. History of accommodation research. En: Guthoff R, Ludwig K (eds.), *Current Aspects of Human Accommodation*. Kaden Verlag, Heidelberg, 2001. pp 11-23.
158. Coleman DJ. On the hydraulic suspension theory of accommodation. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1986; 84: 846-868.
159. Coleman DJ, Fish SK. Presbyopia, accommodation, and the mature catenary. *Ophthalmology* 2001; 108: 1544-1551.
160. Coleman DJ. Unified model for the accommodative mechanism. *Am J Ophthalmol* 1970; 69: 1063-1079.
161. Coleman DJ, Rondeau MJ. Presbyopia, accommodation, and the catenary diaphragm theory. En: Guthoff R, Ludwig K (eds.), *Current Aspects of Human Accommodation II*. Kaden Verlag, Heidelberg, 2003. pp 61-70.

