

¿Cómo afecta el Parkinson a la visión?

Alba Herrero Gracia^{1,4}. MSc. Coleg. 27.007
 María Amparo Díez Ajenjo^{2,3,4}. PhD. Coleg. 17.026
 Rosa María Hernández Andrés^{2,4}. PhD. Coleg. 3.498
 Isabel Fambuena Muedra³. MSc. Coleg. 23.631

¹ Doctorando en Optometría y Ciencias de la Visión.

² Profesora del Departamento de Óptica, Optometría y Ciencias de la Visión.

³ Óptico-Optometrista. FISABIO Oftalmología Médica.

⁴ Departamento de Óptica, Optometría y Ciencias de la Visión. Facultad de Física Universitat de València.

Resumen

El Parkinson es un trastorno del movimiento. Afecta a siete millones de personas y se prevé que cada vez afecte a más. Además de los signos motores, presenta más sintomatología, entre la que están las alteraciones visuales.

El objetivo de este artículo es recopilar todas las afecciones del Parkinson en la visión que actualmente se conocen a partir de las publicaciones existentes, para tener una perspectiva general de lo que implica en la visión y poder plantear mejores estrategias de atención y/o tratamiento optométrico. Para ello, se ha realizado una búsqueda bibliográfica en las bases de datos de referencia. Se observan alteraciones en lágrima, retina, visión del color, sensibilidad al contraste, convergencia, estereopsis y sacádicos, además de alucinaciones visuales. En consecuencia, la calidad de vida con Parkinson disminuye.

Por tanto, es importante conocer la sintomatología visual en Parkinson para poder mejorar su calidad de vida y realizar una atención optométrica especializada.

Palabras clave: Enfermedad de Parkinson, síntomas visuales, deficiencias visuales, calidad visual, problemas oftalmológicos.

PUNTOS CLAVE

- La enfermedad de Parkinson es una enfermedad neurodegenerativa prevalente a nivel mundial con previsión creciente.
- Esta enfermedad tiene implicaciones a lo largo de toda la vía visual, desde la superficie ocular hasta el córtex visual, tanto estructurales como funcionales.
- Es importante conocer dichas implicaciones porque cada vez el óptico-optometrista va a tener más probabilidades de relacionarse con este tipo de pacientes.

Introducción

La enfermedad de Parkinson (EP) es el trastorno neurodegenerativo del movimiento más común a nivel

mundial¹. Más de 6 millones de personas la padecen². En Europa, las tasas de prevalencia e incidencia se estiman en 108-257/100.000 y 11-19/100.000 por año, respectivamente³. En España, son similares, habiendo casi 300.000 pacientes con EP⁴. Sin embargo, la Sociedad Española de Neurología en 2021 estimó que el número de personas afectadas se duplicará en 20 años y se triplicará para 2050.

Aunque existen registros muy antiguos, esta enfermedad no fue descrita hasta 1817, por James Parkinson, de ahí su nombre. Desde entonces, el conocimiento sobre la sintomatología, fisiopatología y tratamiento se ha incrementado, aunque sigue siendo de origen impreciso⁵. Afecta de forma crónica, progresiva, bilateral y asimétrica a personas de mediana y avanzada edad. Una de las características neuropatológicas es la degeneración de las neuronas dopaminérgicas en áreas del mesencéfalo, concretamente en la sustancia negra *pars compacta* (Figura 1)⁶. Esta degeneración causa una deficiencia de dopamina que conlleva a una degradación del sistema motor extrapiramidal o involuntario y problemas del movimiento significativos⁷. Además, se caracteriza por la acumulación de agregados intracelulares de formas mal plegadas e insolubles de α -sinucleína, que forman los llamados cuerpos de Lewy⁸. Otros factores patológicos son: disfunción mitocondrial⁹, estrés oxidativo elevado, homeostasis de calcio y neuroinflamación^{6,10}.

Los factores de riesgo son: edad, sexo masculino, raza caucásica, genética (5-25%) y factores ambientales como el consumo de agua no potable y productos lácteos, la exposición a pesticidas y herbicidas, antecedentes de melanoma y lesión cerebral traumática³. Sin embargo, existe un riesgo reducido asociado con el tabaco, el ibuprofeno, el deporte, la cafeína, y las concentraciones en sangre de urato sérico altas¹¹.

Aunque esta enfermedad se caracteriza por los síntomas motores, como son la presencia de temblor, rigidez, bradicinesia e inestabilidad postural¹, presenta muchos otros no motores, como alteraciones neuropsiquiátricas, del sueño, autonómicas, gastrointestinales, sensoriales (Figura 2), que incluso pueden preceder en 5-10 años a la aparición de los motores^{1,7}.

Dentro de las alteraciones sensoriales, se observan diversas implicaciones visuales como alteración de la lágrima, retina, visión del color, sensibilidad al contraste, convergencia, estereopsis, sacádicos y alucinaciones visuales (Figura 2), pero estas no son evaluadas regularmente en la mayoría de los casos.

El diagnóstico se basa en la historia y el examen clínico. Sin embargo, la tomografía computerizada por emisión de fotón único (SPECT) puede mejorar la precisión del diagnóstico cuando su presencia es incierta², al igual que otras técnicas de neuroimagen como la tomografía por emisión de positrones (PET) y la resonancia magnética¹⁰. La EP tiene múltiples variantes con diferentes pronósticos². Los pacientes con un subtipo maligno difuso (9-16%) tienen síntomas motores y no motores tempranos prominentes, una respuesta deficiente a la medicación y una progresión rápida. Sin embargo, aquellos con ↵

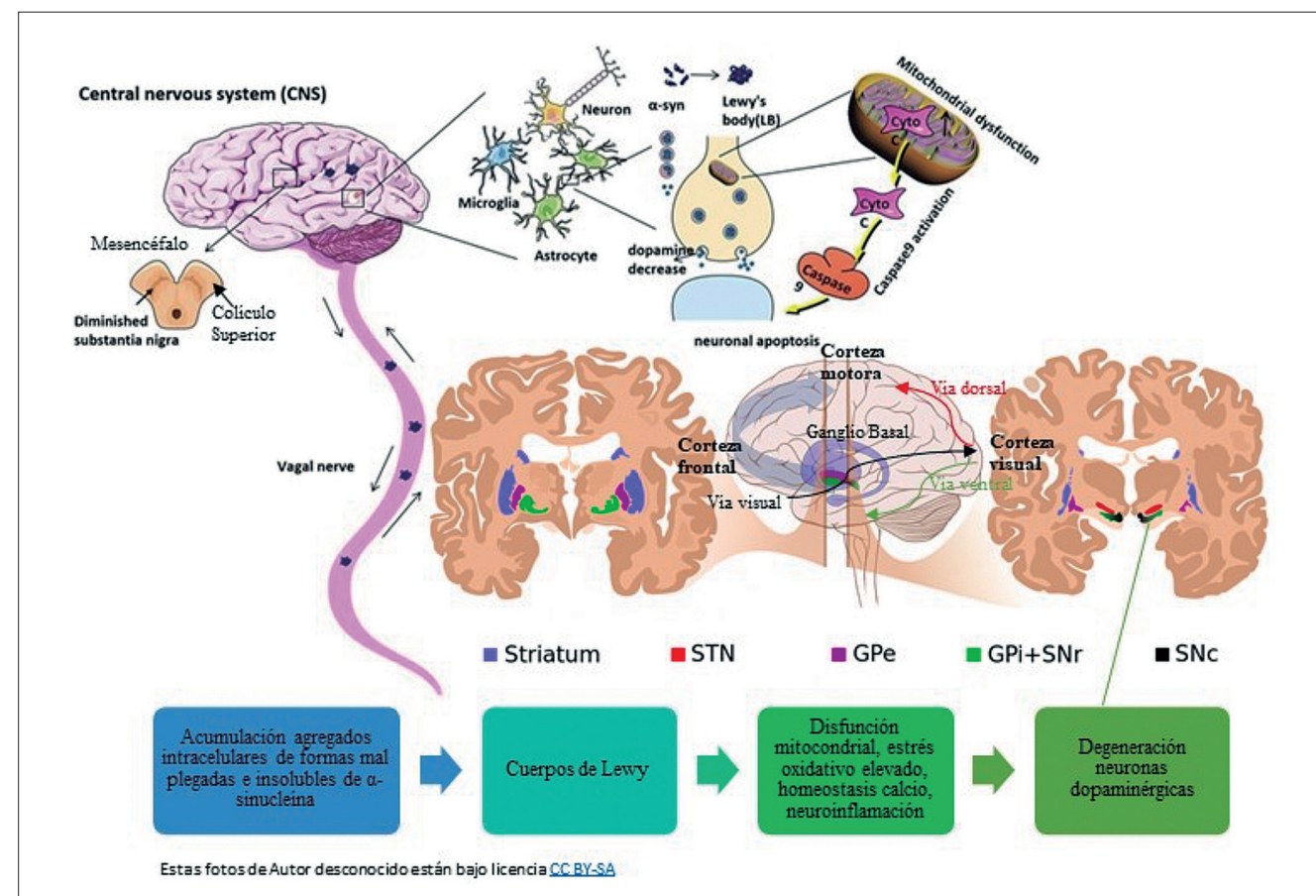


FIGURA 1

Afectación neural
 Parkinson.

SN: Sustancia Negra

GPI: Globus Pallidus interno

GPe: Globus Pallidus externo,

STN: Núcleo Subtalámico.

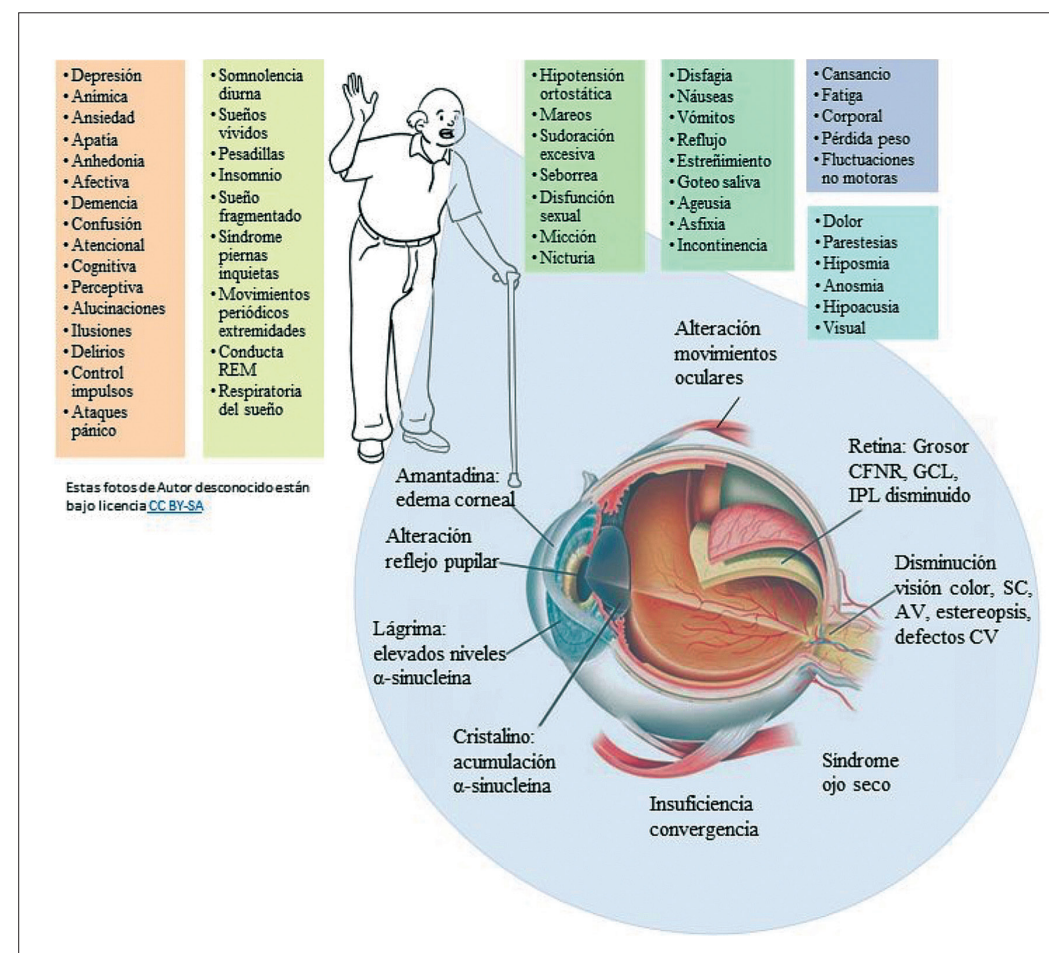
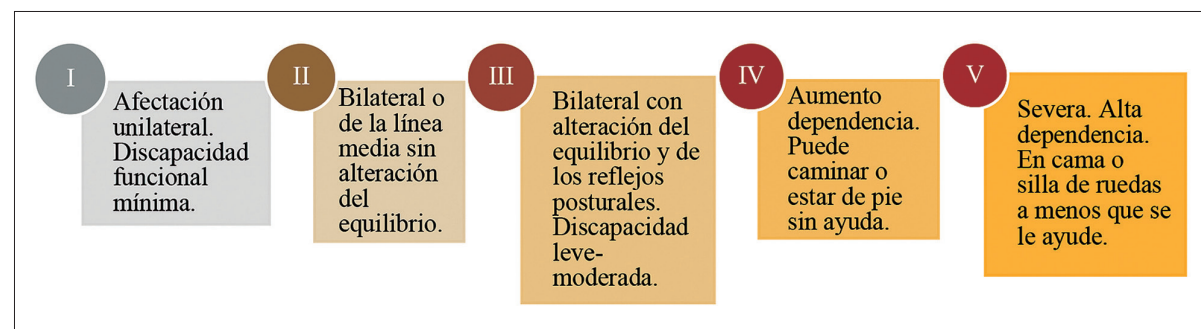


FIGURA 2

Alteraciones no motoras
 y visuales.



Anticolinérgico	Agonistas dopaminérgicos	Levodopa	ECP	Palidotomía
• Midriasis • Anisocoria • Fotofobia • Ojo seco • Disminución acomodación • Visión borrosa • Cierre ángulo • Mayor riesgo glaucoma • Alucinaciones	• Alucinaciones • Edema • Disminución SC • Crisis oculógira	• Midriasis • Miosis • Ptosis • Blefaroespasm • Prolonga latencia sacádicos • Melanoma párpado • Discinesias oculares	• Alucinaciones • Diplopia • Apraxia • Midriasis unilateral • Blefaroespasm • Nistagmo torsional • A, fr y v ondas cuadradas afectada • Fijación inestable	• Defectos CV • Hemianopsia homónima • Fijación inestable • Apraxia • Blefaroespasm

TABLA 1

Clasificación evolución EP según escala Hoehn & Yahr. Tabla propia.

TABLA 2

Efectos secundarios tratamiento EP. Tabla propia.

EP motora predominante leve (49-53%) tienen síntomas leves, buena respuesta a los medicamentos y una progresión lenta.

No obstante, la EP tiene un curso progresivo, que puede variar en función de la persona y atraviesa diferentes estadios, recogidos en la clasificación validada de Hoehn & Yahr (Tabla 1)¹².

Actualmente, la EP no tiene cura; el tratamiento es sintomático y paliativo, siendo más eficaz cuanto antes se detecta la enfermedad y se empieza a administrar el tratamiento².

Muchos síntomas motores iniciales responden al tratamiento con agonistas dopaminérgicos, anticolinérgicos y el precursor de la dopamina, la levodopa¹. Los síntomas no motores requieren enfoques no dopaminérgicos. Además, la terapia de rehabilitación (fisiológica, psicológica, ocupacional, logopédica, etcétera) y el ejercicio complementan los tratamientos farmacológicos. Sin embargo, cuando experimentan complicaciones o el tratamiento farmacológico no responde, se aplican tratamientos quirúrgicos como la estimulación cerebral profunda (ECP) o la palidotomía².

No obstante, nuevas terapias experimentales tratan de restaurar la dopamina estriatal mediante enfoques genéticos y basados en la agregación y transporte celular de α -sinucleína¹⁰.

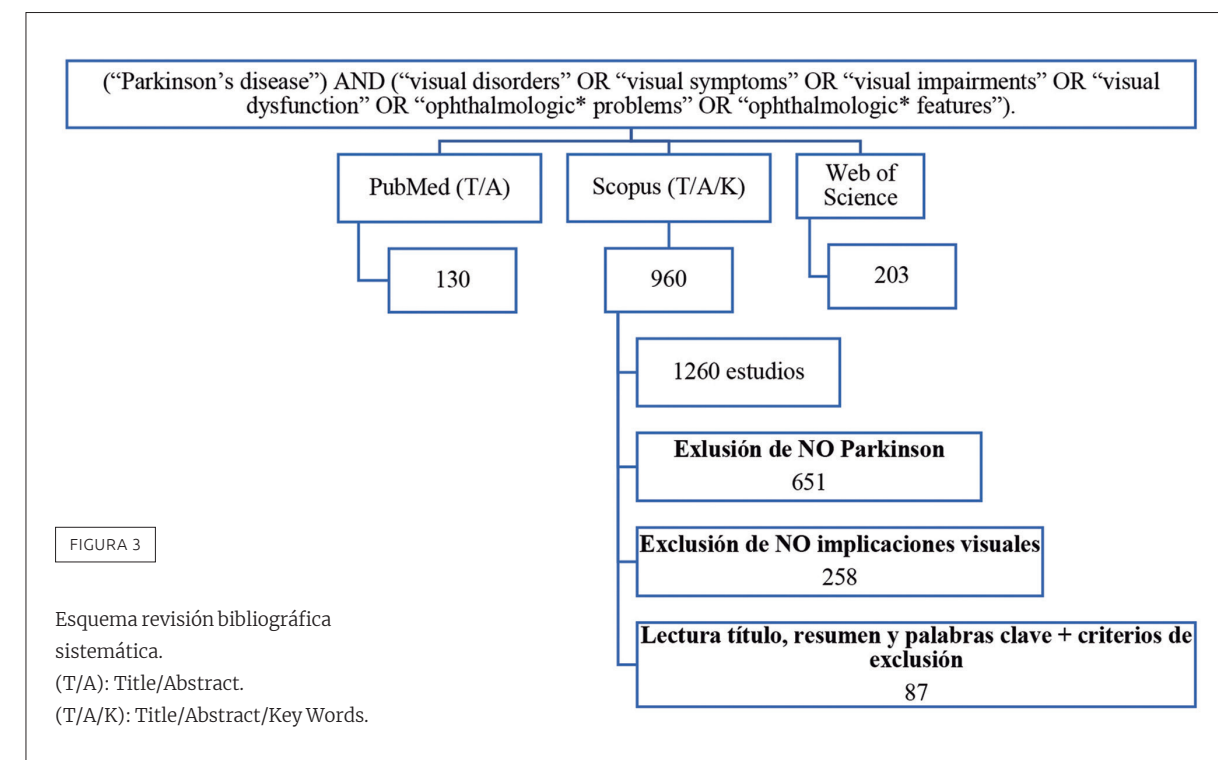
Los tratamientos farmacológicos presentan, entre otros, efectos secundarios visuales (Tabla 2) o pueden afectar en la gravedad de ellos⁷.

Objetivo

Dado que la alteración visual es uno de los síntomas no motores que padecen los pacientes con EP, se pretende describir las afecciones visuales de forma detallada para tenerlas presentes ante la posibilidad cada vez mayor de que el óptico-optometrista tenga que interactuar con estos.

Metodología

Entre noviembre de 2021 y febrero de 2022 se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed, Scopus y Web of Science para identificar estudios sobre sintomatología visual en pacientes con EP. Se utilizó la siguiente estrategia de búsqueda con los siguientes términos: ("Parkinson's disease") AND ("visual disorders" OR "visual symptoms" OR "visual impairments" OR "visual dysfunction" OR "ophthalmologic* problems" OR "ophthalmologic* features"). La búsqueda no fue limitada a restricciones de tiempo, idioma, tipo de estudio, tipo de acceso, áreas de conocimiento, etcétera, y en el campo de búsqueda se utilizó: título, resumen y palabras clave. Los criterios de inclusión fueron que los artículos expliquen en qué consiste la enfermedad y las afectaciones neurales y visuales y que sean ensayos controlados aleatorizados, estudios clínicos, estudios de cohortes, meta-análisis o revisiones bibliográficas sistemáticas. Los criterios de exclusión fueron que los artículos no incluyan los problemas visuales de estos pacientes o que no profundicen en ellos a pesar de nombrarlos y



que sean estudios piloto, informes de casos o documentos de expertos (Figura 3).

Resultados

Para la revisión de las alteraciones visuales se dividen los hallazgos en cambios morfológicos y funcionales; dentro de estas categorías, en polo anterior y polo posterior. A continuación, se sigue la dirección alteraciones externas hacia alteraciones internas.

Cambios morfológicos

Polo Anterior

Los pacientes con EP refieren más síntomas en superficie ocular (63%) que los sujetos control, siendo el más común el síndrome de ojo seco (SOS) (53-87%)¹³. Además, suelen presentar blefaritis seborreica y disfunción de las glándulas de Meibomio^{14,15}.

Asimismo, recientes análisis de la composición proteica lagrimal refieren elevados niveles de α -sinucleína en lágrima y de otras proteínas como la CCL2, lactoferrina, α -2-macroglobulina y noradrenalina^{16,17,18}. Además, presentan edema corneal reversible aquellos que son tratados con amantadina, siendo uno de los efectos secundarios de este fármaco¹⁹. También se produce catarata nuclear y subcapsular posterior por acumulación de α -sinucleína¹³.

Polo Posterior

Debido a la disminución de dopamina en retina, se produce un adelgazamiento progresivo de la capa de fibras nerviosas de la retina, sobre todo en el cuadrante inferotemporal, de la capa de células ganglionares y de la capa plexiforme interna, donde las células amacrin (dopaminérgicas) hacen sinapsis con las células ganglionares y bipolares (Figura 4)²⁰⁻²⁴.

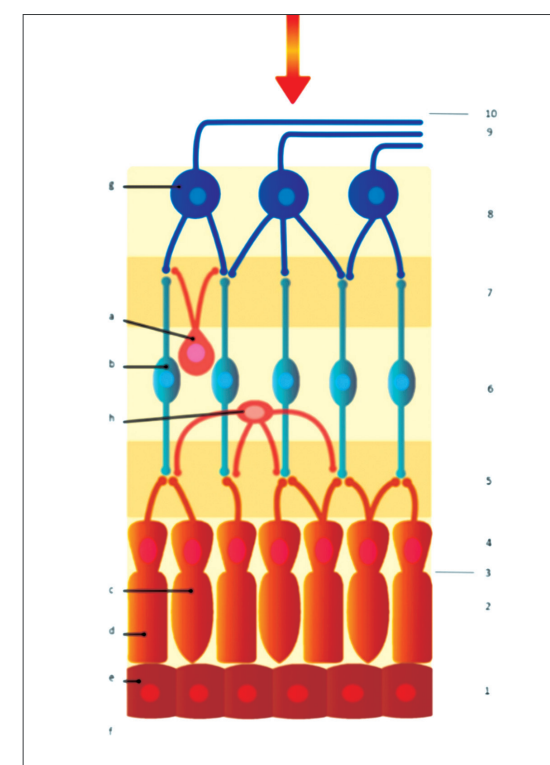


FIGURA 4

Figura 4. Capas y células retina: 1-Epitelio pigmentario; 2-Fotorreceptores; 3-Membrana limitante externa; 4-Capa nuclear externa; 5-Capa plexiforme externa; 6-Capa nuclear interna; 7-Capa plexiforme interna; 8-Capa de células ganglionares; 9-Capa de fibras nerviosas de la retina; 10-Membrana limitante interna; a-amacrin; b-bipolares; c-conos; d-bastones; e-epitelio; f-coroides; g-ganglionares; h-horizontales. Figura creative commons (cc).

Este adelgazamiento se relaciona con los cambios que se producen en el electroretinograma y en los potenciales evocados visuales (PEV)⁷ y se correlaciona inversamente con la duración y gravedad de la enfermedad y con la puntuación Hoehn & Yahr²⁵.

Asimismo, la fosa foveal se vuelve más delgada y ancha, reduciéndose el volumen de la mácula lútea (sensibilidad: 78%)^{24,26}. Hay una correlación inversa entre el grosor de la fovea y la puntuación de la escala unificada de la EP y entre el volumen macular y la latencia P100²⁴.

Sin embargo, la capa plexiforme externa y nuclear interna (Figura 4) aumentan de grosor porque se acumula α -sinucleína^{27,28}. Esta acumulación anormal también se produce en las células ganglionares, siendo un biomarcador de la gravedad de la patología²⁹.

El depósito progresivo de α -sinucleína fosforilada y mal plegada, así como el agotamiento de la dopamina retiniana dan lugar a una disfunción retiniana y daño axonal que llevan a la atrofia de la cabeza del nervio óptico^{30,31}. En consecuencia, se produce una mayor incidencia de cambios campimétricos similares al glaucoma, a pesar de presentar una presión intraocular baja^{14,32}.

Por otro lado, recientemente, también se ha descubierto que la densidad microvascular macular en los 3 mm centrales de diámetro se ve disminuida^{33,34}.

En consecuencia, la tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (SD-OCT) es un marcador sensible y objetivo para el diagnóstico y evaluación de los cambios neurodegenerativos tempranos que se producen en la EP, así como en el seguimiento detallado de la evolución de la enfermedad y de la respuesta al tratamiento neuroprotector que se le administra al paciente³⁵.

Cambios funcionales

Polo anterior

La amplitud³⁶, velocidad máxima y tasa de parpadeo disminuyen³⁷. Esta última, incluso a 1-2 por minuto¹⁵. Esto resulta en un aumento de la evaporación de la película lagrimal al reducirse la capa lipídica de esta, particularmente en presencia de blefaritis seborreica asociada. A su vez, puede suponer un aumento de la inflamación ocular y empeoramiento de los síntomas, asociándose con SOS³⁸. Además, aumenta la duración del parpadeo, es decir, se prolonga la pausa entre la fase de cierre y apertura, lo que refleja la pérdida de neuronas dopaminérgicas³⁹. También se producen pequeñas ondas de parpadeo (60%) antes del inicio³⁶. Sin embargo, el tratamiento con levodopa acorta la pausa durante el parpadeo y aumenta la tasa³⁷.

Por otro lado, la producción lagrimal disminuye (53-87% casos) asociándose con los trastornos emocionales y la disfunción autonómica que sufren^{15,40}. Igualmente, disminuye la sensibilidad corneal y aumenta la incidencia de blefaroespasma reflejo y apraxia palpebral (25%). Sin embargo, la densidad del nervio subasal corneal no difiere⁴¹.

En cuanto a la reacción pupilar a la luz, la amplitud y velocidad de contracción disminuyen con la progresión de la EP, mientras que la latencia aumenta^{37,42}.

Motilidad y visión binocular

La función oculomotora está afectada en el 75% de los casos⁴³ porque las neuronas dopaminérgicas de los ganglios basales (Figura 1) controlan el movimiento oculomotor⁴⁴. Además, presentan diplopía (10-30%) proporcionalmente a la edad, duración, gravedad, deterioro cognitivo, alucinaciones visuales y dosis elevadas de levodopa^{37,45}, aunque en las dosis adecuadas mejora la diplopía⁴⁶. En visión próxima, sobre todo durante la lectura, la diplopía se asocia con insuficiencia de convergencia (IC) y se ve exacerbada por la sequedad ocular⁴⁷.

La IC está presente en un 30-43,8% de los pacientes; aunque refieren sintomatología de amplitud de convergencia reducida un 53,8%⁴⁸. Por esta razón puede haber, asociada a esta, exoforia⁴⁹, aunque en posición primaria de mirada suelen estar en ortoposición. La latencia tanto de la convergencia como de la divergencia es mayor, sin embargo, la divergencia es más lenta e hipométrica⁵⁰. En consecuencia, también presentan una estereopsis pobre y fluctuante⁵¹.

Estos pacientes muestran los movimientos sacádicos alterados a medida que avanza la enfermedad. Se caracterizan por ser hipométricos y tener una incidencia de patrón de múltiples pasos alta (sensibilidad: 87%, especificidad: 96%). Además de una tasa de error y latencia altas y una ganancia y velocidad bajas⁵². Estas alteraciones oculomotoras, junto con una peor estereopsis, se correlacionan con el estado cognitivo y motor de la EP⁵³. La levodopa prolonga la latencia de éstos, sin embargo, la ECP del núcleo subtalámico (Figura 1) puede mejorar la hipometría⁵⁴.

Por otro lado, ocurre lo mismo con las regresiones, es decir, los sacádicos hacia atrás o antisacádicos, son más lentos, con errores direccionales, ganancia reducida y tiempo de reacción más prolongado⁵⁵. Asimismo, los sacádicos de retorno también presentan alteraciones⁵⁶.

El movimiento ocular de seguimiento es interrumpido por una intrusión sacádica oscilatoria, al igual que la fijación, haciéndola inestable⁵⁷. Además, la ganancia está disminuida, aunque, junto con la latencia prolongada, son cambios que se dan en el envejecimiento fisiológico normal⁵⁸. Sin embargo, la amplitud y velocidad están reducidas⁵⁹.

Por otro lado, la lectura sacádica horizontal evaluada con el test King-Devick es un 20-24% más lentos en estos pacientes, porque hacen más errores, más sacádicos/línea de menor amplitud y más fijaciones/línea, siendo éstas más perdurables y dispersas según la gravedad^{60,61}.

Medidas Psicofísicas

Varios estudios han reportado disminución de la agudeza visual (24%^{14,62,63}) y alteración de la visión del color^{14,64,65}, principalmente en el eje rojo-verde (vía

parvocelular)⁶⁶ y en el eje azul-amarillo (vía koniocelular) por la edad⁶⁷. También se observa alteración de la sensibilidad al contraste (SC)^{13,14,21}, sobre todo de estímulos espaciotemporales (vía magnocelular)⁶⁸ y defectos del campo visual (73% casos), produciéndose una pérdida de sensibilidad generalizada y escotomas localizados, reflejándose en un aumento significativo (24%) de la desviación media (DM) y desviación estándar (DE) en patrón³².

Pueden presentar (40%) cuadrantanopsia superior homónima contralateral con escotoma paracentral porque es un efecto secundario de la palidotomía *globus pallidus internus* posterior. Se trata de una cirugía que consiste en hacer una incisión en la parte posterior del globo pálido interno para reducir la hiperactividad en esa zona y aliviar los síntomas motores (Figura 1)⁶⁸.

La SC (sensibilidad: 82%, especificidad: 63%, valor predictivo positivo: 61% y valor predictivo negativo: 84%) puede ser un predictor clínico para detectar personas con riesgo de padecer EP⁶⁹. Además, presentan disminución de sensibilidad a estímulos temporalmente cambiantes⁷ porque la sustancia negra y los ganglios basales, afectados en la EP, están involucrados en el procesamiento temporal en tareas motoras y perceptivas⁷⁰.

Igualmente, en el electroretinograma de patrón la amplitud de la onda "b" y "a" disminuye y el valor de P50 se retrasa; sin embargo, en los PEV la amplitud y latencia aumentan y el valor de P100 se alarga⁷. Sin embargo, el tratamiento dopaminérgico resulta ser efectivo para mejorar la SC, DM y latencia PEV en estados iniciales, pero posteriormente no⁷¹. Aunque el valor P100 y la latencia PEV no mejoran con levodopa⁷².

Nivel Cortical

El 30-60% de los pacientes informan alucinaciones visuales crónicas (especificidad: 93%, valor predictivo positivo: 93,4%) e ilusiones visuales. Siendo la prevalencia de hasta el 60-80% en la segunda mitad del

curso de la enfermedad^{73,74}. Estas pueden ser causadas por el deterioro visual o aumentan el riesgo de desarrollarlo⁷⁵. Su frecuencia aumenta si el paciente presenta demencia (de 17% a 89%). Además, los pacientes Parkinson con demencia informan ilusiones (65%) y presencias (62%) con más frecuencia⁷⁶. Los factores de riesgo de desarrollar alucinaciones visuales son: gravedad y duración de la enfermedad, deterioro visual y tratamiento con levodopa⁷⁷.

Igualmente, presentan la capacidad de percibir y reconocer las expresiones faciales, especialmente las negativas, deteriorada⁷⁸.

Función visuo-espacial

Los pacientes con EP muestran también un déficit visuo-perceptivo. Presentan problemas en el reconocimiento de objetos, en la identificación de imágenes sesgadas y objetos en visión periférica, en la detección de objetos ocultos y en movimiento⁷⁹ y en discriminar la orientación de líneas rectas verticales y la posición de las partes del cuerpo⁸⁰. En contraste, no los presentan en la percepción del tamaño y rotación mental⁷⁹.

Sin embargo, la memoria espacial secuencial a corto plazo también está deteriorada en las primeras etapas de la enfermedad, reflejando la degeneración de los ganglios basales, la vía visual dorsal y corteza frontal-prefrontal (Figura 1)⁸¹.

Función visual-calidad vida

Varios estudios han evaluado con el cuestionario *Visual Function Questionnaire* (VFQ-25) la calidad de vida en función de la calidad visual en pacientes con EP. Todos ellos han reflejado una calidad de vida peor^{34,49,82}. Además, un cuestionario de 17 preguntas (*Visual Impairment Parkinson Disease Questionnaire* o VIPD-Q), demuestra que estos pacientes presentan síntomas al leer (52%), conducir (33%), ver la televisión (28%), el ordenador (28%), andar y realizar hobbies (22%) y asocian más caídas¹³. Igualmente, los cambios morfológicos y la disminución de la densidad de células





Los ganglionares explican la disfunción de los ciclos circadianos y trastornos del sueño de estos pacientes porque son estas células las que al contener melanopsina están implicadas en el control y regulación de estos procesos, así como de los reflejos pupilares⁸³.

Discusión

La sintomatología visual en la EP es muy importante porque es común (78-82%) e incluye varias capacidades de la función visual⁸². Además, varias alteraciones se sugieren como marcadores para el diagnóstico clínico. Entre ellas: cambios morfológicos retinianos, alteración de la visión del color, sensibilidad al contraste, estereopsis y sacádica, insuficiencia de convergencia y alucinaciones visuales⁸⁴. Por lo que suelen reportar visión doble, borrosa, juzgar mal objetos al caminar, palabras que se mueven al leer, congelación de la marcha en espacios estrechos y alucinaciones⁸⁵. En consecuencia, los ópticos-optometristas debemos estar continuamente formados para poder atender a esta población en todas sus necesidades visuales. Puesto que como dijo Armstrong *“la ayuda en la optimización de la función visual contribuirá para mejorar su calidad de vida”* al destacar el papel del optometrista⁸⁶. Estos síntomas visuales interfieren con las actividades diarias que desarrollan¹³, provocándoles al 68% dificultades en ellas. Además, las caídas y lesiones, así como la discapacidad motora, que se hacen más probables debido a la visión deteriorada, resultan en una pérdida temprana de la independencia. Por ello, mantener la salud visual de estos pacientes es importante para optimizar su seguridad y calidad de vida⁸⁷.

Además, la disfunción visual es un factor de riesgo para obtener resultados negativos en la salud de estos pacientes, puesto que el deterioro visual se asocia con un mayor riesgo de depresión, ansiedad, demencia y muerte. Sin embargo, menos del 60% se someten a un examen ocular anual⁸⁸. Es preciso incrementar esta cifra en beneficio de los pacientes para optimizar la función visual y mejorar la calidad de vida.

Es un reto que, como profesionales, tenemos para el presente y para el futuro.

Conclusión

La EP causa alteraciones oculares y neuronales que provocan un deterioro visual que influye en la vida diaria de estos pacientes al presentar problemas en actividades cotidianas, influyendo negativamente en su independencia, seguridad y bienestar.

Es importante que el óptico-optometrista conozca las implicaciones visuales que provoca el Parkinson para poder ofrecer a este grupo de pacientes un trato y unas pruebas optométricas adaptadas a sus limitaciones y ayudar a mejorar su calidad de vida con ayudas visuales. Sobre todo, porque la previsión del número de población con esta enfermedad es mayor y nuestra aportación es cada vez más necesaria.

En consecuencia, si el óptico-optometrista conoce los avances que se producen en la comprensión de este trastorno puede posibilitar una intervención precoz, y con ello una mayor eficacia del tratamiento neuroprotector, produciendo con ello un gran impacto no sólo en este grupo de población sino también en aquellos que los rodean, como familiares y cuidadores, así como en la sociedad en su conjunto.

Sin embargo, dadas las diferentes afectaciones que tienen estos pacientes, hemos de considerar la necesidad de un trabajo multidisciplinar para poder atenderlos en toda su complejidad.

Asimismo, para el óptico-optometrista se abren nuevas áreas de intervención tanto a nivel clínico como de investigación, siempre en colaboración con profesionales especializados en enfermedades neurodegenerativas.

El artículo completo con la totalidad de las referencias bibliográficas del mismo se encuentra en el formato digital de *Gaceta de Optometría y Óptica Oftálmica* n° 589, de marzo de 2023.