

Neuritis óptica isquémica anterior

Concepto

La neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) se caracteriza por la producción de un infarto a nivel de la cabeza del nervio óptico (Fig.1), provocando la aparición de un edema de papila y posteriormente una atrofia. Acontece en pacientes con edades comprendidas entre los 50 y los 75 años de edad que experimentan una disminución brusca e indolora de la visión.

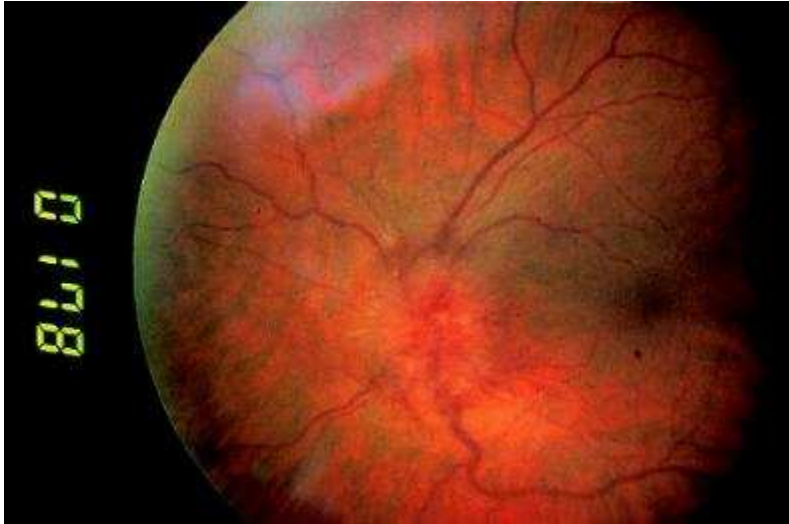


Fig. 1. Neuropatía óptica isquémica anterior. Se observa el edema de papila.

Se distinguen dos formas: NOIA arterítica y no arterítica.

NOIA no arterítica

Ocurre en pacientes mayores de 50 años y su incidencia disminuye a partir de los 65 años de edad.

La etiología es desconocida aunque el 40% de los pacientes presentan como antecedente hipertensión arterial y diabetes en un 20% de los casos. Pese a que el riesgo para sufrir un accidente cerebrovascular o una enfermedad cardíaca es ligeramente superior al resto de la población, los pacientes con esta patología suelen gozar de buena salud y su expectativa de vida no se encuentra disminuida significativamente.

Generalmente se afecta un sector del nervio óptico provocando una pérdida altitudinal o arciforme de predominio inferior en el campo visual (Fig. 2).

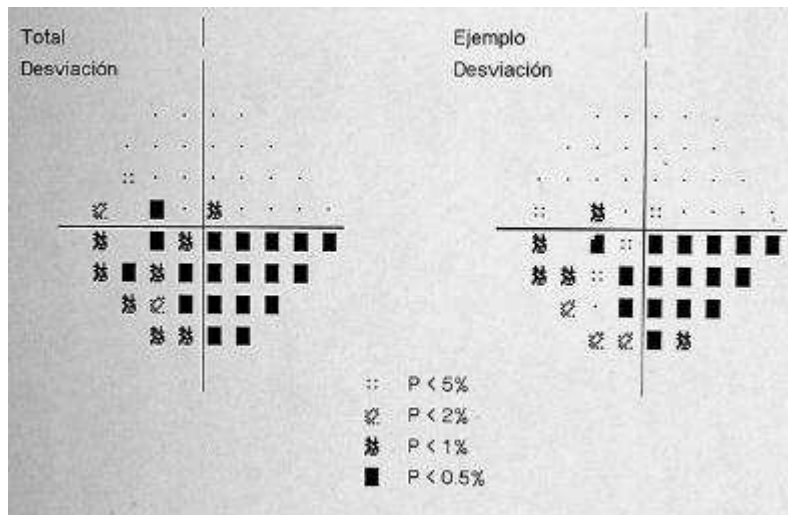


Fig. 2. Defecto altitudinal en un campo visual.

La recurrencia en el mismo ojo es rara; sin embargo, el ojo contralateral se verá afectado en un 25% de los casos.

No existe un tratamiento eficaz, aunque algunos estudios sugieren que el 5%-10% de los casos de NOIA en los que la pérdida de visión progresa más allá de dos a tres semanas se beneficiarían de la realización de una descompresión quirúrgica del nervio óptico.

NOIA arterítica

Mientras que la etiología de la NOIA no arterítica se desconoce, la NOIA arterítica está asociada típicamente a la arteritis de células gigantes (arteritis de la temporal o de Horton). Sin embargo, ha de tenerse en cuenta otras vasculitis como el lupus eritematoso sistémico, la enfermedad de Takayasu o la vasculitis asociada a sífilis a la hora de establecer un diagnóstico diferencial.

La *arteritis de células gigantes* es una enfermedad inflamatoria generalizada que afecta a las arterias de mediano y gran calibre. Se presenta típicamente en personas de 65-70 años, aumentando rápidamente la incidencia con la edad.

La afectación ocular se debe a la inflamación de las arterias ciliares posteriores pudiendo presentar como síntomas una pérdida brusca de la visión (parcial o total), una pérdida transitoria de la visión (*amaurosis fugax*) y/o diplopía (visión doble).

A nivel sistémico el paciente presenta astenia, fiebre, pérdida de peso, dolor en cuero cabelludo, polimialgia, otalgia y claudicación mandibular, así como una velocidad de sedimentación glomerular muy elevada (generalmente mayor de 100 mm/hora).

Es muy importante establecer el diagnóstico tan pronto como sea posible, ya que si no se establece la terapia con corticoides el 40% de estos pacientes desarrollará una pérdida permanente de la visión, a menudo de forma bilateral. Si un paciente no es tratado cuando sólo tiene un ojo afectado, el ojo contralateral pierde la visión en el 65% de los casos.

Cuando existen dudas sobre el diagnóstico se debe realizar una biopsia de la arteria temporal.

Estos pacientes deben ser controlados por el oftalmólogo y el médico de Atención

Primaria, debido a los potenciales efectos secundarios derivados de la corticoterapia, ya que el tratamiento se prolongará entre seis y doce meses.

Degeneración macular asociada a la edad

Concepto

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es una enfermedad degenerativa de la mácula de etiología desconocida que afecta a personas mayores de 55 años y produce una pérdida de la visión central.

Epidemiología

La DMAE es la primera causa de pérdida visual irreversible en personas mayores de 55 años en los países occidentales. Los resultados de los estudios de prevalencia son poco homogéneos debido a los diferentes criterios usados para definir la enfermedad, pero se acepta que la prevalencia se sitúa en torno al 6%-15%, aumentando con la edad: afecta a un 2%-10% de los menores de 65 años, a un 6%-20% entre 65 y 75 años y a un 20%-30% de los mayores de 75 años.

Parecen existir una serie de factores que predisponen a la DMAE:

1. Demográficos: edad (el factor universalmente aceptado y considerado de mayor importancia), sexo femenino, raza caucasiana.
2. Médicos: hipertensión, historia de enfermedad cardiovascular.
3. Oculares: hipermetropía, iris claro.
4. Nutricionales: bajos niveles séricos de antioxidantes (vitaminas E, C y betacaroteno)
5. Ambientales: exposición a la luz solar, tabaquismo.
6. Familiares: historia familiar de DMAE

La DMAE constituye uno de los objetivos prioritarios de la investigación en Oftalmología por diferentes razones:

1. La población anciana está en continuo aumento (se calcula que habrá 1.000 millones en el año 2020)
2. Actualmente no existe un tratamiento eficaz en la mayoría de los casos
3. El riesgo de bilateralidad en cinco años es del 30%
4. La ausencia de visión central deteriora considerablemente la calidad de vida de los pacientes.

Formas clínicas

Muchas personas mayores presentan alteraciones a nivel del epitelio pigmentario de la retina (EPR) y/o la presencia de drusas (depósitos de material extracelular de color blanco amarillento situados entre la membrana basal del EPR y la capa interna de la membrana de Bruch), sin que haya una alteración funcional, es lo que se conoce como "maculopatía senil" y se considera como precursora de la DMAE.

Cuando existe sintomatología se habla ya de DMAE.

Existen dos formas de presentación: forma seca y forma húmeda.

Forma seca, no exudativa o atrófica

Es la más frecuente, representando el 90% de los casos de DMAE (Fig. 3). Produce una pérdida visual lenta y progresiva, de hecho sólo el 12%-20% de las pérdidas de agudeza visual graves son causadas por esta forma.

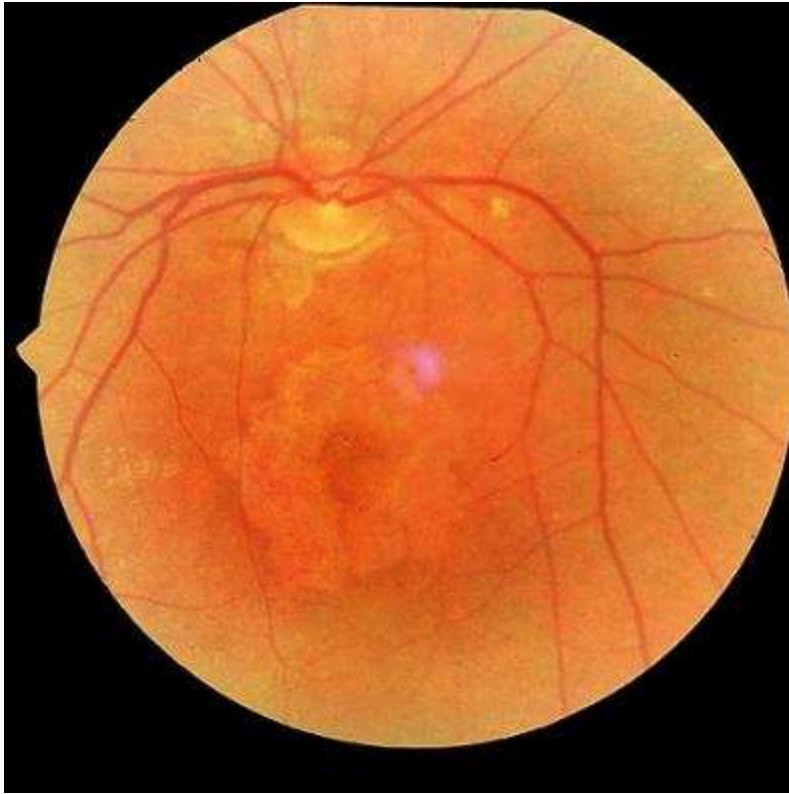


Fig. 3. Degeneración macular asociada a la edad

Forma húmeda, exudativa o neovascular

Representa aproximadamente el 10% de los casos pero sin embargo es responsable del 90% de las pérdidas graves de visión debidas a esta enfermedad. Se caracteriza por la aparición de neovascularización coroidea (crecimiento de capilares neoformados a partir de la circulación coroidea a través de roturas en la membrana de Bruch), desprendimiento del EPR y como estadio final la producción de una fibrosis subretiniana o una cicatriz disciforme. La neovascularización (Fig. 4) produce fenómenos exudativos y hemorrágicos que son los responsables de la sintomatología macular. El riesgo global de neovascularización en el segundo ojo es de un 6% al año.

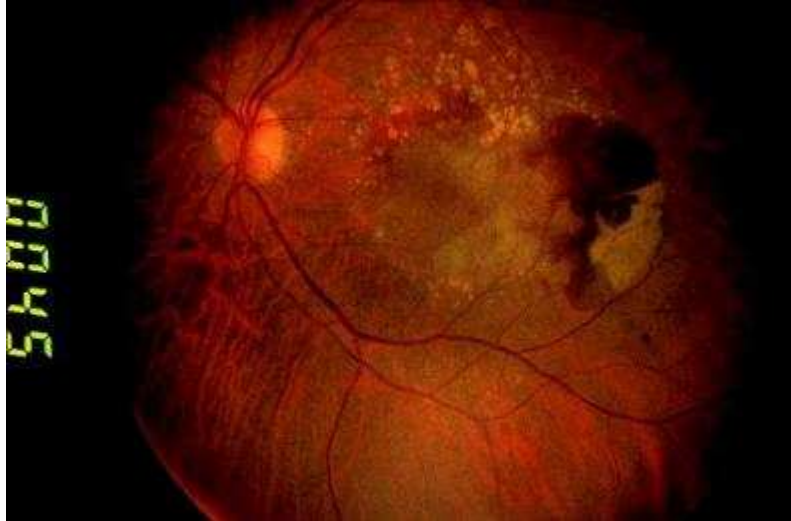


Fig. 4. Degeneración macular asociada a la edad en forma húmeda o exudativa.

Diagnóstico

Clínicamente se caracteriza por los síntomas comunes al denominado *síndrome macular*:

a) Disminución de la agudeza visual central, b) Discromatopsia (alteración de la percepción de los colores), c) Metamorfopsia (alteración de la percepción de la forma y el tamaño), d) Deslumbramiento ante estímulos luminosos y e) Conservación del campo visual periférico.

La rejilla de Amsler (Fig. 5) es un buen método para poner de manifiesto los problemas de la visión central y sirve también para el control posterior de la enfermedad.

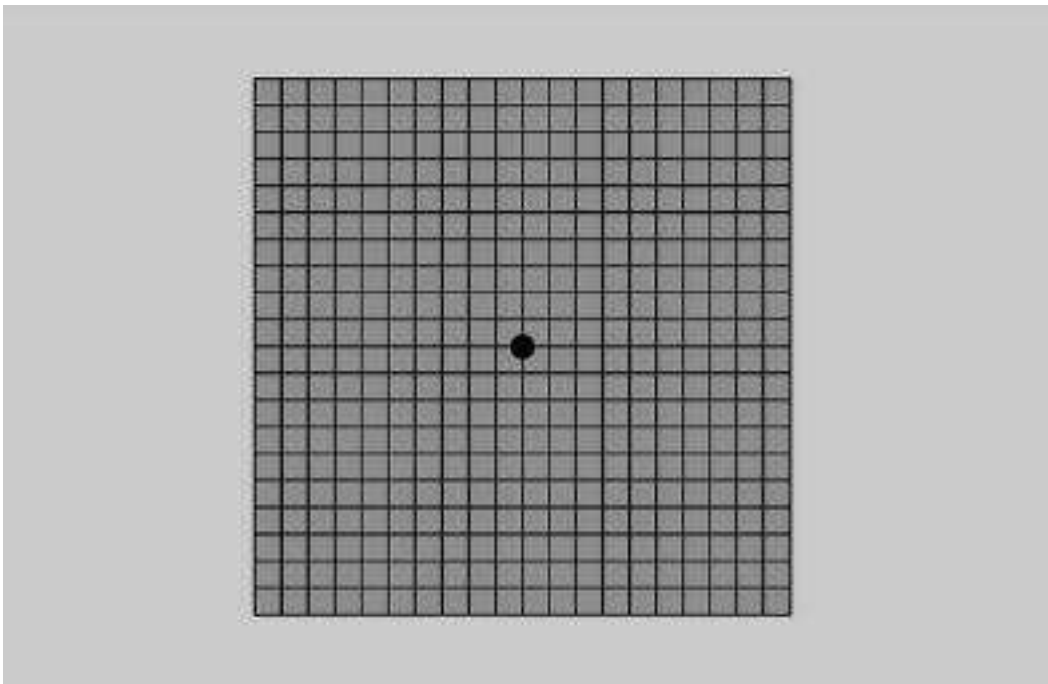


Fig. 5. Rejilla de Amsler.

El oftalmólogo utiliza además: la oftalmoscopia indirecta, biomicroscopía de polo posterior, pruebas como la angiofluoresceingrafía, la angiografía con verde indocianina...

Toda persona mayor de 60 años que comience con síntomas como metamorfopsias o disminución de la visión central de forma brusca acudirá al especialista de forma urgente; sin embargo, si se trata de un proceso de evolución prolongada podría acudir al oftalmólogo pidiendo una cita ordinaria.

Tratamiento

El tratamiento de la DMAE es un tema aún no resuelto.

No existe un tratamiento eficaz para las formas secas. Hasta el momento se han ensayado tratamientos médicos, quirúrgicos y la fotocoagulación láser, siendo este último el único de probada (aunque limitada) eficacia en la forma húmeda de la DMAE.

Tratamiento médico

Se ha propuesto mejorar las defensas antioxidantes de la retina con el aporte de suplementos vitamínicos (vitamina C y E y betacarotenos) y minerales (selenio, zinc, manganeso).

Se recomienda usar gafas de sol con filtros ultravioletas, hacer ejercicio regularmente, reducir los niveles de colesterol y no fumar.

Tratamiento quirúrgico

Aunque se están realizando algunos intentos de solucionar quirúrgicamente el problema, tales como la cirugía submacular para la extracción de los neovasos coroideos en la forma húmeda de la DMAE o la recolocación macular los resultados visuales son muy pobres.

Tratamiento láser

El *Macular Photocoagulation Study* (MPS) ha demostrado la eficacia del láser en el tratamiento de determinadas formas de DMAE exudativa.

En fase de ensayo se encuentra la terapia fotodinámica con láser que consiste en la utilización de sustancias fotosensibilizadoras que serían captadas por el complejo neovascular y que permitirían el tratamiento selectivo de los neovasos. Además se está trabajando en el trasplante de EPR con la intención de prevenir los cambios que se producen en la membrana de Bruch.

Los pacientes con DMAE que sufren un grave deterioro de la visión central deben ser evaluados e instruidos para utilizar diferentes tipos de ayudas visuales (ayudas de baja visión).

Agujero macular

Concepto

Es la pérdida de espesor de la mácula (Fig. 6) o dicho de otra manera, es la producción de un agujero de forma espontánea que afecta a la retina macular. La predisposición a la rotura de esta zona se debe a un menor grosor de la retina a este nivel así como a su

avascularidad.



Fig. 6. Agujero macular estadio 4.

Aunque la agudeza visual puede estar preservada en los estadios iniciales a menudo ésta cae a rangos de 20/80 a 20/400. Los pacientes a menudo se quejan de un escotoma central o metamorfopsia. Existen diferentes estadios recogidos en la tabla 1.

TABLA 1
Estadios del agujero macular

Estadio 1	Desprendimiento foveal o foveolar
Estadio 2	Agujero incipiente
Estadio 3	Agujero de espesor total sin DPV
Estadio 4	Agujero total con DPV

DPV: Desprendimiento posterior de vitreo.

Epidemiología

La etiología más frecuente es la *idiopática*, con un pico de incidencia en la séptima década y siendo más frecuente en mujeres (70%) que en hombres (30%).

Los agujeros maculares se encuentran también asociados a una serie de condiciones tales como neovascularización coroidea, coloboma del nervio óptico, miopía elevada, retinopatía diabética proliferante, malformaciones arteriovenosas y enfermedades retinianas degenerativas como la enfermedad de Best y tras ciertas cirugías como la retinopexia neumática y el cerclaje escleral.

Los pacientes con un estadio 1 a menudo presentan una buena agudeza visual y una sintomatología poco llamativa. Hasta el 50% de estas lesiones pueden regresar espontáneamente. En contraste, el estadio 2 tiende a progresar hacia el estadio 3 con una pérdida progresiva de la agudeza visual en un 60%-95% de los casos.

Diagnóstico

El diagnóstico de un agujero de mácula de espesor total es relativamente sencillo y

puede en muchos casos confirmarse mediante la biomicroscopía de polo posterior o la oftalmoscopia, no así en los estadios precoces. El tamaño del agujero de espesor total puede variar en tamaño (desde 100 micras a 800 micras) y generalmente presenta una forma redondeada. La confusión más frecuente se produce con las membranas epirretinianas.

Es útil en el diagnóstico la realización de una angiografía fluoresceínica, pareciendo tener futuro las nuevas técnicas de imagen como la tomografía de coherencia óptica (OCT), el SLO y el analizador del espesor retiniano no sólo en el diagnóstico sino también en la caracterización del agujero y en su pronóstico.

Tratamiento

En estos momentos se ha establecido que en los agujeros de espesor total (estadios 3 y 4) la realización de una vitrectomía, la introducción de gas en la cavidad vítrea y el posicionamiento del paciente en decúbito prono durante al menos dos semanas puede cerrar el agujero en más del 90% de los casos si se trata antes de seis meses, consiguiendo una recuperación importante de la visión en muchos casos.

Membranas maculares epirretinianas

Concepto

Crecimiento celular con depósito de colágeno en la superficie de la retina (Fig. 7).

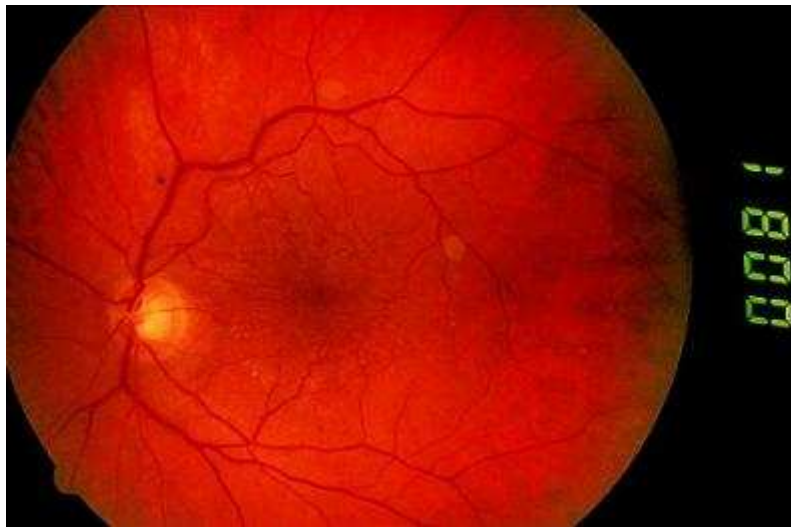


Fig. 7. Membrana epirretiniana.

Epidemiología

Esta patología aparece en el 12% de las personas mayores (más del 20% en las personas mayores de 75 años). Es una patología bilateral en el 20% de los casos, aunque en la mayoría de ellos no se afecta la visión central de forma significativa.

La etiología más frecuente es la idiopática aunque se han encontrado membranas asociadas a determinados procesos como tras hemorragias vítreas, tras la aplicación de láser, después de la cirugía del desprendimiento de retina, en las uveítis posteriores o en la retinopatía diabética, entre otras causas.

Tratamiento

El tratamiento se indica en aquellos casos en los que existe una alteración funcional significativa (la sintomatología en los casos avanzados es la típica del síndrome macular: pérdida de la visión central, metamorfopsias, discromatopsias) y consiste en el levantamiento mecánico de la membrana mediante una intervención quirúrgica (vitrectomía).

Entre otras causas de pérdida de visión central en el anciano se encuentra el edema macular cistoide, las hemorragias submaculares y las alteraciones tóxicas debidas a medicación sistémica y que se comentan a continuación de forma breve.

Edema macular cistoide

Constituye el estadio final de una serie de procesos que alteran la permeabilidad de los capilares perifoveolares y de la cabeza del nervio óptico. Las causas más frecuentes son: tras la cirugía de la catarata o tras la capsulotomía con láser YAG (síndrome de Irvine-Gass), el edema macular del diabético, en el contexto de una uveítis posterior y las oclusiones venosas retinianas. En ocasiones evoluciona hacia la curación de forma espontánea y en otros casos se cronifica.

Hemorragias submaculares

Se trata de una complicación de diferentes patologías como la DMAE, la ruptura de aneurisma retiniano o la miopía patológica. El tratamiento sugerido es el drenaje quirúrgico de la sangre.

Alteraciones tóxicas secundarias a medicaciones sistémicas

Se trata de degeneraciones maculares debido al uso de medicamentos, que en el caso de los ancianos es algo habitual. Entre otros los antipalúdicos de síntesis utilizados en enfermedades del tejido conectivo, la tioridazina usada como ansiolítico o el ácido nicotínico utilizado frecuentemente en el tratamiento de las hiperlipidemias.

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

Atmaca LS, Yilmaz M. Changes in the fundus caused by blunt ocular trauma. Ann Ophthalmol 1993; 25: 447-452.

Chew EY, Sperduto RD, Hiller R, Nowroozi L, Seigel D, Yanuzzi LA, et al. Clinical course of macular holes: the Eye Disease Case-Control Study. Arch Ophthalmol 1999; 117: 242-246.

McFadzean RM. Ischemic optic neuropathy and giant cells arteritis. Curr Opin ophthalmol 1998; 9(6): 10-17.

Sunnes JS. Evaluating macular function. Int Ophthalmol Clin 1999; 39(4): 19-32.