



PATOLOGÍA OCULAR DEL ENVEJECIMIENTO

Prof. J. García Sánchez

Catedrático de Oftalmología.

Jefe de Servicio en el Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid



El incremento de la longevidad está condicionando en gran medida, no tanto la aparición de nuevas patologías como el incremento considerable de procesos que hace unas décadas ocupaban un modesto lugar en la Patología Oftalmológica y que han pasado ser motivo de constante preocupación por la negativa repercusión en la calidad de vida de una importante parte de la población que, por motivos obvios, ya de por sí afectada de grandes incapacidades, tiene la visión como una parte importante tanto para garantizar su independencia como para

proporcionarle gran parte de sus numerosas horas de ocio; estamos hablando de la lectura, la TV, Internet, juegos de salón, etc., que difícilmente se pueden realizar a entera satisfacción si no se dispone de una capacidad adecuada para poderlos practicar. Por otra parte, la gente de edad asume perfectamente la fatiga que le produce el caminar y otras muchas limitaciones asociadas a la longevidad, pero no acepta de buen grado que al cabo de un par de horas de lectura tenga que dejarlo pues el esfuerzo visual se le hace insostenible.

Junto a esta aparición entre las principales causas de ceguera de una patología que hasta ahora se podía considerar como de segunda fila, nos encontramos con aquellas que siendo ya frecuentes como causa habitual de minusvalía han mostrado un incremento significativo en su prevalencia, pues a lo largo de la vida, aun estando bien manejadas, pueden llevar a deficiencia visual grave por la inevitable progresión ligada a los años de evolución por una parte y por otra por ser la edad en sí misma un factor de riesgo muy importante para la incidencia.

Para luchar adecuadamente contra estas patologías, no es suficiente proclamar a los cuatro vientos que los progresos de la terapéutica tanto farmacológica como quirúrgica, incluyendo los láseres, en las últimas décadas han permitido rescatar a muchas de estas patologías de la primera línea de ceguera, pues si bien es cierto que en muchos casos se puede evitar el traspaso de esa frontera, no es menos cierto que únicamente si se logra alcanzar el diagnóstico en fase inicial, esta afirmación es válida.



Figura 1. Excavación papilar en un glaucoma. Imagen del archivo del Hospital Clínico San Carlos (Sección de Glaucoma).

La triste realidad es que con mayor frecuencia de lo deseable, no somos capaces de llegar al diagnóstico en condiciones favorables para poder mantener una calidad visual suficiente para conservar una calidad de vida adecuada.

Las causas más frecuentes de ceguera en la población son la catarata, el glaucoma, la retinopatía diabética y la degeneración macular asociada a la edad (DMAE). Las tres primeras tienen grandes posibilidades terapéuticas, especialmente la catarata, que si se presenta sin otra patología asociada,

permite el restablecimiento de una visión prácticamente normal en el 98% de los casos; la retinopatía diabética, si se asocia un control adecuado del cuadro general a un seguimiento correcto, facilitado en los últimos años gracias a la introducción de la telemedicina, para actuar contra la retinopatía en sus primeros estadios, va a evitar su progresión en más del 80% de los casos; el glaucoma crónico de ángulo abierto que adecuadamente controlado desde el inicio se puede mantener estable y sin progresión significativa y hasta las formas graves de DMAE,



Patología ocular del envejecimiento

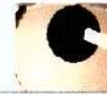


Figura 2. Retinopatía diabética no proliferativa severa. Imagen del archivo del Hospital Clínico San Carlos (Sección retina).

que en un porcentaje creciente de casos se logran mantener, y mejorar en algunos casos, desde la introducción de los antiangiogénicos, solos o asociados a la terapia fotodinámica y a la fotocoagulación por láser. Todo esto nos puede dar la falsa sensación de que la ceguera asociada a estos procesos estaría en regresión, cuando la realidad es muy diferente y siguen siendo las principales causas de ceguera en nuestro entorno, con la salvedad de que la catarata sí se resuelve felizmente aun en casos avanzados; los otros tres procesos, por la práctica irreversibilidad de las lesiones no se van a resolver con un resultado visual aceptable más que si somos capaces de lograr un diagnóstico precoz, cuando todavía la función visual del paciente no se ha deteriorado significativamente.

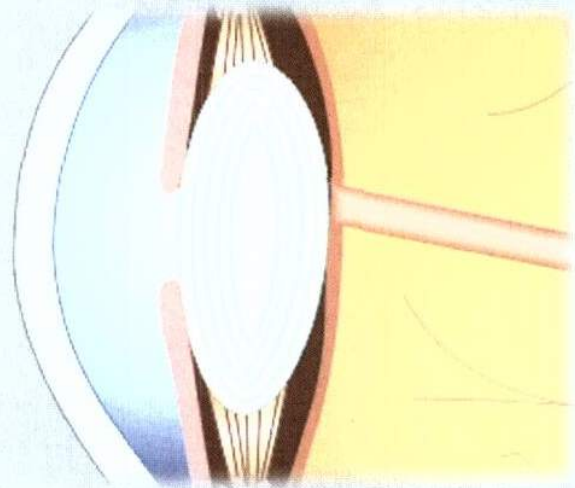
La retinopatía diabética y el glaucoma son asintomáticos y eso dificulta extraordinariamente su detección, salvo que se logre actuar en todos los frentes, información a la población, información a los profesionales de la medicina sobre los factores de riesgo para que a su vez trasladen su preocupación a los sectores de población presuntamente implicados y concienciación a las autoridades sanitarias de la conveniencia de la puesta en marcha de las campañas de información que en la mayoría de los casos son asumidas por las Sociedades científicas y las propias asociaciones de pacientes, con unos recursos escasos para alcanzar un mínimo nivel de información a amplios sectores de la población. La DMAE, por el contrario, sí produce sintomatología prácticamente desde sus primeras fases, sin embargo, la posibilidad de reconocer los factores predisponentes, permitiría alertar a la población de riesgo, aconsejándoles acerca de los primeros síntomas para acudir de urgencia a efectuar los tratamientos adecuados, que son más eficaces y permiten evitar graves secuelas con una respuesta inmediata.

CATARATA

Los estudios epidemiológicos afirman el carácter multifactorial de la catarata y, aunque sobre la mayoría de ellos no podemos actuar, conviene recordar que además de la edad, determinados hábitos como el tabaco y el exceso en el consumo de alcohol, exposición a todo tipo de radiaciones, incluyendo los rayos ultravioleta, determinados medicamentos entre los que destacan los corticosteroides, la diabetes y la miopía son los factores que más frecuentemente se asocian al desarrollo y progresión de la catarata.

Las mejoras de las técnicas quirúrgicas, especialmente con la adopción de la facoemulsificación ideada por Kelmann, como técnica habitual y la implantación de las lentes intraoculares iniciada por Ridley, a través de incisiones cada vez más pequeñas, ha permitido lograr la recuperación visual en horas con un mínimo trastorno para el paciente y el factor añadido de eliminar los defectos de refracción previos, en la mayoría de los casos, lo que evita la necesidad de utilizar corrección óptica salvo para determinadas actividades.

La prevalencia de la catarata varía mucho de unos estudios a otros, en función de los criterios de valoración, así, los basados en la morfología la sitúan en torno al 1%, mientras que los basados en criterios mixtos, incluyendo la agudeza visual, la elevan por encima del 20% en la población de más de 55 años. El dato que nos puede dar una idea más real de la situación es la tasa de intervenciones quirúrgicas, que en España se sitúa aproximadamente entre las 5.000 y las 8.000 por millón de habitantes y año en función de las distintas comunidades autónomas, según datos obtenidos de Centros públicos y concertados, a lo que habría que añadir las realizadas fuera de la Red pública, aunque estos datos son de difícil obtención.



Los defectos refractivos residuales tras la cirugía de la catarata, producidos en ocasiones por la imposibilidad de la lente para corregir el astigmatismo y/o la presbicia y en otras ocasiones por cálculo incorrecto de la lente o fallos de la fórmula utilizada, se intentan solucionar con diversos procedimientos; para el astigmatismo podemos jugar con la localización de las incisiones en el meridiano más adecuado o la realización de incisiones relajantes corneales adicionales, la implantación de lentes tóricas, o bien pasar a corregirlo en el postoperatorio mediante las técnicas clásicas de queratotomía o con láser excimer, siendo este último la opción preferida para corregir los defectos no esperados por error en el cálculo de la lente. Para la corrección de la visión próxima, sin necesidad de utilizar gafas de cerca se están experimentando varias opciones, por una parte, las lentes pseudoacomodativas que se dividen en refractivas y difractivas, cada una de ellas con ventajas e inconvenientes que solucionan en parte el problema pero producen una disminución de sensibilidad al contraste y en muchos casos dificultades e incluso imposibilidad de conducir de noche. Las lentes acomodativas carecerían de estos inconvenientes, pero de momento no se ha logrado ninguna que sea capaz de proporcionar la potencia de acomodación suficiente para lograr una buena visión próxima.

GLAUCOMA

Segunda causa de ceguera en el mundo desarrollado que afecta a más del 2% de la población con edades superiores a los 50 años y prevalencia creciente en edades más avanzadas y se estima que en 2010 habrá 4,5 millones de personas con ceguera bilateral por esta enfermedad.

La lucha para evitar la ceguera se centra actualmente en actuar preferentemente en la población de riesgo para intentar descubrir ese 50% de pacientes que actualmente se estima que están sin diagnosticar. Desde el siglo XIX se sabe que la hipertensión ocular es el principal factor de riesgo para padecer la enfermedad y así lo han confirmado todos los estudios multicéntricos realizados en los últimos años, con cifras < 15 mm Hg la prevalencia es 0,7%, con cifras de

22-24 se eleva a 8,3% y de 30-34 alcanza el 25,4%; la edad es el segundo factor de riesgo aceptado unánimemente, pues multiplica por dos cada década por encima de los 40 años la tasa de conversión de hipertensión en glaucoma y además el mayor riesgo de progresión se incrementa 1,5 veces a partir de los 68 años; un familiar de primer grado con glaucoma multiplica por 5 y hasta por 10 la probabilidad de desarrollar glaucoma en función de la edad, así como la raza negra, con un riesgo 43 veces mayor; la miopía también es un factor de riesgo conocido y aceptado, siendo mayor el riesgo en los grandes miopes. Otros factores de riesgo como la diabetes, hipertensión arterial, hiperlipidemia, tabaquismo, EPOC y apnea del sueño, no han sido confirmados por todos los estudios, aunque deben ser tenidos en cuenta (Tabla I).

Un familiar de primer grado con glaucoma multiplica por 5 y hasta por 10 la probabilidad de desarrollar glaucoma en función de la edad

Existen algunos factores de riesgo importantes para el oftalmólogo, pero no asequibles para el resto de los profesionales sanitarios, como son: la existencia de pseudoexfoliación, córnea delgada, excavación papilar de gran tamaño, fluctuaciones de la presión intraocular, etc., que no serían pertinentes en un artículo que no va dirigido a especialistas.

El diagnóstico del glaucoma se basa en primer lugar en la medida de la presión intraocular que habitualmente se realiza mediante tonometría de aplanación de Goldmann, aunque existen otros tonómetros poco difundidos actualmente; se considera que las presiones por encima de 22 mm Hg suponen un factor de riesgo muy importante, especialmente si la córnea es fina, sin embargo, conviene recordar que una cifra de presión normal no es suficiente para descartar el diagnóstico.

Tabla I FACTORES DE RIESGO EN EL GLAUCOMA

Consensuados

1. PIO elevada
2. Edad
3. Antecedentes familiares
4. Miopía

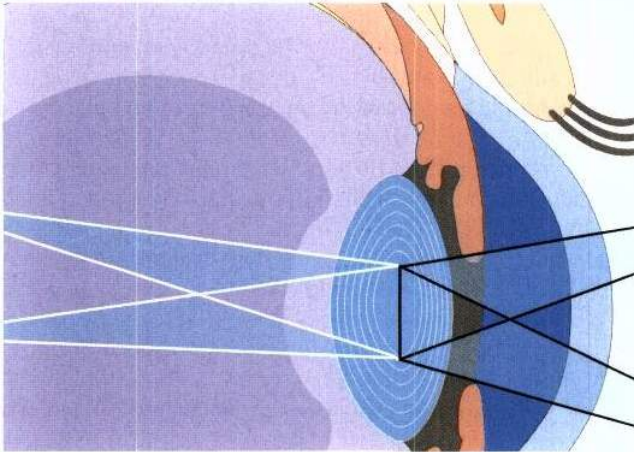
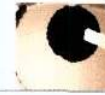
No consensuados

- Diabetes
- HTA, Hiperlipidemia
- Tabaquismo
- EPOC, Apnea del sueño

Oftalmológicos

- Pseudoexfoliación
- Córnea delgada
- E/P grande
- Fluctuación de PIO

Patología ocular del envejecimiento



El estudio del campo visual es el procedimiento más habitual para confirmar la existencia del glaucoma, sin embargo, a la hora de plantear un diagnóstico precoz, la perimetría convencional es menos sensible que los procedimientos que buscan la lesión estructural, que logran detectar la lesión con anterioridad, por ello, en los últimos años se han puesto a punto diversos instrumentos que identifican la lesión glaucomatosa a nivel de la papila o de la capa de fibras nerviosas de la retina; los más utilizados actualmente son el Láser Confocal (HRT), la Tomografía de coherencia óptica (OCT), y el Polarímetro láser (GdX). Los nuevos programas de perimetría, de momento de escasa difusión, mejoran también el rendimiento diagnóstico de esta prueba, aunque mantienen el hándicap de la necesidad de buena colaboración por parte del paciente al ser una exploración subjetiva; si se logra ésta, siguen siendo superiores para el seguimiento.

El diagnóstico del glaucoma se basa en primer lugar en la medida de la presión intraocular que habitualmente se realiza mediante tonometría de aplanación de Goldmann

Actualmente las pautas terapéuticas se actualizan periódicamente por las Sociedades de Glaucoma, lo que facilita extraordinariamente el control y seguimiento, mejorando las perspectivas de conservación de la visión, al menos en los casos de diagnóstico precoz. El amplio abanico de fármacos disponibles actualmente para el tratamiento ha supuesto reducir en un 50%, las indicaciones quirúrgicas en la última década, los parasimpaticomiméticos, simpaticomiméticos, betabloqueantes, inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos y sistémicos, los derivados de prostaglandinas,

permiten seleccionar el fármaco idóneo o la combinación más adecuada de acuerdo con las contraindicaciones por factores locales o generales que obtenemos tras la cuidadosa anamnesis. La trabeculoplastia con láser, que se viene utilizando con éxito desde hace 30 años, ha facilitado su aplicación, poniéndola al alcance del oftalmólogo menos experimentado con la aparición de la trabeculoplastia selectiva que, por la facilidad de su aplicación, ha contribuido a ampliar sus indicaciones y mejorar los resultados en pacientes rebeldes al tratamiento, no cumplidores o que presentan intolerancia a la medicación tópica. El tratamiento quirúrgico que se indica en los casos más graves o en los que han fracasado los tratamientos conservadores, también tiene novedades, pues a los tratamientos clásicos de trabeculectomía, iridencleisis subescleral y dispositivos valvulares, se han incorporado la viscocanalostomía, la esclerectomía profunda no perforante, técnica antigua reactualizada, los implantes trabeculares (Glaukos i-stent) y los implantes supracoroideos (Gold micro-shunt).

RETINOPATÍA DIABÉTICA

El incremento de la expectativa de vida de los diabéticos, ha supuesto que a mayor tiempo de evolución de la diabetes, se hayan incrementado paralelamente las probabilidades de desarrollar retinopatía, pues en diabéticos de más de 15 años de evolución se estima que más del 80% de los pacientes tipo I y cerca del 50% de los tipo II, presentan algún signo de retinopatía.

Actualmente, las pautas para el correcto seguimiento se basan en los resultados del estudio multicéntrico ETDRS, que se basa en las imágenes del fondo y propone unas normas en función del estadio.

Los pacientes con fondo de ojo sin signos de retinopatía diabética o únicamente unos pocos microaneurismas y hemorragias en el polo posterior, deben ser revisados anualmente, porque en 1 año de evolución, entre el 5% y el 10% de éstos pueden progresar en el estadio de la RD. Afecta al 25% de la población diabética. La angiografía fluoresceínica (AFG) y el tratamiento con láser no están indicados en este estadio, en el que el control de la diabetes y los factores de riesgo cardiovasculares se consideran suficientes.

Cuando nos encontramos con la retinopatía establecida (retinopatía diabética no proliferativa, RDNP), hemos de considerar la RDNP leve, que se caracteriza por microaneurismas (MA), hemorragias redondeadas y/o exudados duros, que deben ser revisados entre 6 meses y un año, no se considera la AFG, pero sí es recomendable retinografía de control para poder valorar la posible progresión. El 18% de los pacientes con este cuadro evolucionan hacia retinopatía proliferativa (RDP) en un plazo de 4 años.

Ante una RDNP moderada caracterizada por microaneurismas + microhemorragias moderadas en los 4 cuadrantes, con vasos arrosariados y signos isquémicos en al menos 1 cuadrante, el seguimiento se ha de realizar cada 4 a 6 meses, dependiendo de la presencia o no de edema a nivel de la mácula. Se recomienda la realización de AFG para evaluar la extensión de la isquemia retiniana la existencia de edema macular. El tratamiento se debe hacer mediante fotocoagulación retiniana de las áreas con isquemia y fotocoagulación a nivel macular si existe edema macular.

La RDNP severa caracterizada por la regla 4-2-1, presencia de hemorragias severas en los 4 cuadrantes, vasos arrosariados en al menos 2 cuadrantes y áreas isquémicas extensas en al menos 1 cuadrante, en ausencia de neovasos en la AFG, han de ser tratadas mediante panfotocoagulación, con seguimiento cada 2 a 4 meses, pues la evolución hacia la forma proliferante suele ser muy rápida.

Cuando nos encontramos ante una RDP, caracterizada por la presencia de neovasos a nivel retiniano, asociada a todos los elementos de los estadios no proliferativos, se considera leve si los neovasos son extrapapilares con una extensión menor a 1/2 diámetro papilar, moderada con neovasos extrapapilares de más de 1/2 diámetro papilar y/o papilares de menos de 1/3 de la papila y de alto riesgo si se rebasan estos límites o hay hemorragia prerretiniana o vítrea; la panfotocoagulación ha de ser inmediata y el seguimiento, mensual, hasta su estabilización. Incluso en esta fase, la panfotocoagulación logra reducir el riesgo de pérdida grave de visión en más del 50% de los casos (Tabla II).

DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD (DMAE)

Constituye la primera causa de ceguera legal en los países desarrollados, en personas de avanzada edad. La edad media de aparición es a los 65 años en el primer ojo y la incidencia anual de aparición en el otro ojo es alrededor del 12 %, de tal modo que el 60 % de los afectados la sufren en el otro a los 70 años.

En España existen aproximadamente 130.000 casos diagnosticados de DMAE y se calcula que se triplicarán en los próximos 20 años.

Se estima que la magnitud real supera las 300.000 personas; el 85% presentan forma de DMAE seca y el 15% forma de DMAE exudativa (aproximadamente 61.000 casos) y a esto se han de añadir 3 millones de españoles que están en riesgo de padecerla. El estudio poblacional Framingham detecta un 7% entre 55-64 años, un 11% de 65-74 años y un 28% de 75-84 años.

El estudio *Chesapeake Waterman*, comprueba que tras un seguimiento de 5 años, un 10-20% de las formas de DMAE seca evoluciona a DMAE exudativa.

Como en la mayoría de la patología, el conocimiento de los factores de riesgo puede ser capital para controlar en fase inicial la enfermedad con mayor probabilidad de evitar una evolución desfavorable (Tabla III-Página 12).

Tabla II PAUTA DE ACTUACIÓN EN LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

Estadio	Control	Riesgo progresión
1. Normalidad o MA aislados	Anual	5-10% anual
2. RDNP Leve.-MA, MH, Ex Retinografía recomendable	Semestral	18% a RDP en 4 años
Moderada.- MA, MH, Ex (4 c+isq ic) AFG+ Fotocoag. Áreas isquémicas	4-6 meses	Similar
Severa.- Regla 4-2-1 AFG+ Panfotocoagulación	2-3 meses	A RDP en meses si no se trata
3. RDP Leve.- Neov. Extrap. < 1/2 DP AFG + Panfotocoagulación	1-2 meses	A moderada o severa en meses
Moderada.- Neov, Extrap>1/2 DP y/o Neov.pap <1/3 DP AFG + Panfotocoagulación	1-2 meses	A severa en meses
Severa.- Neov> moderada y/o Hem preretiniiana o vítrea Panfotocoagulación inmediata.	Mensual	Ceguera 50%

Patología ocular del envejecimiento

Los estudios epidemiológicos señalan la **edad** como principal factor de riesgo; en edades superiores a 75 años, es mayor la incidencia en la mujer. Todos los estudios demuestran que la prevalencia, incidencia y progresión de todas las formas de DMAE aumentan con el incremento de la edad. Aproximadamente un 30 % de los individuos mayores de 75 años presentan alguna forma de DMAE. La **raza negra** presenta un riesgo mucho menor. Se han podido demostrar **factores genéticos** en más del 55%. La **hipertensión arterial** es un factor de riesgo para la afectación del ojo contralateral. Los niveles de **colesterol** moderadamente elevados incrementan por 2 la probabilidad y los altos, hasta por 4. No se ha demostrado correlación con los niveles de glucemia. No hay evidencias clínicas suficientes acerca de la exposición a la luz y a la radiación ultravioleta. Tampoco hay evidencias, aunque hay estudios que lo concluyen, de la progresión tras la cirugía de la catarata. El **tabaquismo** incrementa el riesgo en 2,5. También se discute el factor protector de las vitaminas y antioxidantes en la progresión y únicamente se ha podido demostrar una menor progresión en formas intermedias y avanzadas tratadas con antioxidantes y zinc, pero no en la fase inicial. Para la detección precoz, lo más útil es la rejilla de Amsler, que se ha de proporcionar a la población de riesgo para que periódicamente realicen la autoexploración y acudan de inmediato al oftalmólogo en caso de observar distorsiones en la misma.

Una vez diagnosticada, la DMAE seca, aun siendo la más benigna, apenas tiene opciones terapéuticas, los antioxidantes quizá puedan retrasar su evolución, pero estos pacientes para leer van a necesitar ayudas visuales especiales para la baja visión. La DMAE húmeda o exudativa, hasta hace aproximadamente una década carecía de tratamiento, excepto las formas extrafoveales, que podían ser controladas mediante fotocoagulación láser y algunos intentos de extirpar quirúrgicamente la membrana neovascular subretiniana, con resultados muy discutidos y la traslocación macular, cirugía muy agresiva y de resultados todavía más inciertos.

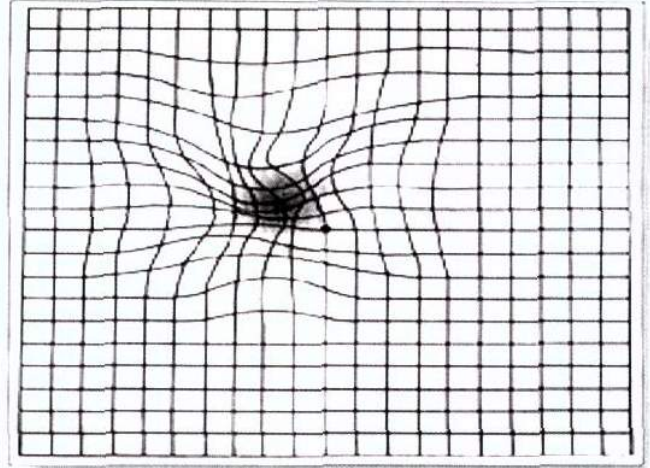
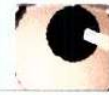


Figura 3. Aspecto de la rejilla de Amsler vista por un paciente con DMAE.

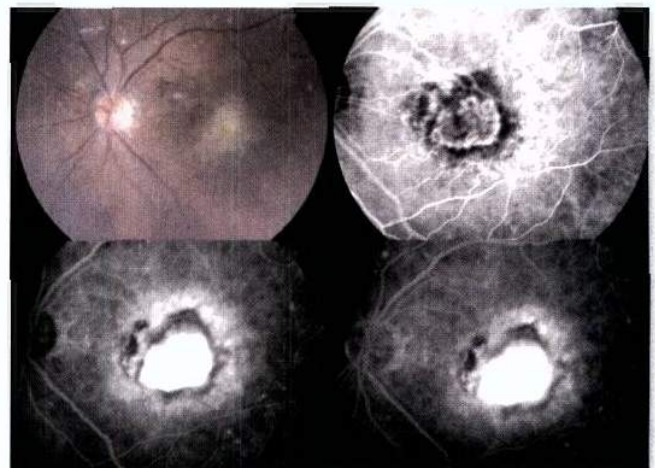


Figura 4. DMAE húmeda o exudativa, la AFG permite apreciar la membrana neovascular que se impregna con la fluoresceína desde la fase inicial. Imagen del archivo del Hospital Clínico San Carlos (Sección Retina).

Tabla III FACTORES DE RIESGO EN LA DMAE

Consensuados

1. Edad
2. Raza >caucasiana
3. Genes
4. HTA
5. Hipercolesterolemia
6. Tabaquismo

No consensuados

- Exposición UVA
- Fact. Nutricionales
- Cir. Catarata
- Sexo. Unic >75 a en mujer

Oftalmológicos

- Color del iris >azules
- Hipermetropía



La aparición de la terapia fotodinámica, que combina la inyección intravenosa de verteporfín que impregna los vasos patológicos, siendo éstos destruidos por un láser de baja intensidad que respeta la retina y actúa únicamente en el lugar en donde se ha depositado el fármaco, abrió una nueva vía que permitió conservar la visión en muchos casos y/o reducir el ritmo de progresión en la mayoría.

La aparición de los antiangiogénicos, para inyección intraocular, supuso un paso todavía más eficaz, lográndose por vez primera mejorar algunos casos y estabilizar la gran mayoría, aunque ello suponga la necesidad de repetir periódicamente la inyección, no exenta de riesgos, tanto locales como generales.

El primero en aparecer fue el pegatanib de Na, que ha sido superado por el ranibizumab, que logra la recuperación parcial de la visión en mayor número de casos. De todos modos, como señalábamos anteriormente, es necesario educar a la población de riesgo para que autoexplora su visión con cada ojo por separado y ante la disminución de la visión central, visión deformada de los objetos o las líneas verticales u horizontales y las alteraciones al analizar la rejilla de Amsler, acuda sin demora al control, pues la progresión de la DMAE húmeda o exudativa es muy acelerada, y el tratamiento actual puede detener la evolución en la mayoría de los casos, pero únicamente hay recuperación en un tercio de los casos, por ello, el iniciar el tratamiento en la fase precoz es la mejor garantía para la conservación de una visión útil.