

Visión y envejecimiento

Sonia Carratalá Ferre - O.C. nº 12.214

La esperanza de vida ha aumentado considerablemente en los últimos años, situándose de media en los 77.2 años para los hombres y en los 83.7 años para las mujeres. Este aumento se debe a las medidas empleadas por la sanidad pública y a un nivel de vida que ha favorecido que desaparezcan las condiciones que propiciaban muchas enfermedades. Esto ha provocado el aumento de la población geriátrica en nuestras consultas.

Como profesionales debemos saber y entender cuáles son los cambios a nivel ocular que se producen en este tipo de pacientes, así como los cambios en la refracción, y cuáles son las enfermedades características que afectan a este tipo de pacientes, para así poder dar un diagnóstico correcto y remitir al especialista en caso necesario.

Debemos tener claro que mucha gente acude a nuestras consultas antes de visitar a un especialista, así que debemos esforzarnos por saber si el problema es un cambio normal por el aumento de la edad o es el principio de una enfermedad, la cual, si no actuamos rápidamente y derivamos, puede provocar pérdidas de visión importantes en nuestro paciente.

PALABRAS CLAVE

Gerontoxon, maculopatías seniles, DMAE, retinopatía diabética, glaucoma, catarata, hipertensión.

ANTECEDENTES

Los cambios más significativos que se producen a nivel ocular debido al aumento de edad son los siguientes:

- **Disminución del diámetro pupilar.** Este hecho implica una disminución de la luz que incide en la retina. Tiene como ventaja que disminuye la dispersión de la luz asociada a opacidades del cristalino siempre y cuando estas no se encuentren en el eje visual. También incrementa la profundidad de foco. Como consecuencias tenemos la reducción de la luminancia, la cual se agrava si las condiciones lumínicas son escasas. Si la luminancia es baja, las tareas para las cuales se necesite AV fina producen rápidamente fatiga visual.
- **Visión de colores y sensibilidad al contraste.** Se produce una reducción debida a las alteraciones y opacidades de los medios. Esto hace que la imagen que llega a la fovea esté debilitada.

Esto también puede explicarse porque a partir de los 40 años se produce una pérdida lineal de conos en la fovea.

- **Iris.** A medida que aumenta la edad, el iris suele adquirir un tono más azulado.
- **Párpado.** A partir de una degeneración de la aponeurosis del músculo elevador suele aparecer la ptosis palpebral senil.
- **Esclera.** Con la edad se vuelve amarillenta debido a una fina acumulación de grasa.
- **Conjuntiva.** También es típico encontrar acumulos conjuntivales.
- **Córnea.** Suele perder algo de transparencia causada por cambios metabólicos y por la pérdida de células en el endotelio corneal, por lo cual la función endotelial se ve alterada y se pierde entonces la transparencia. También es típico de la vejez que se observe el arco senil o gerontoxon, que es una opacidad en la periferia corneal debido a una infiltración lipídica del estroma.
- **Cristalino.** La principal alteración es su opacificación debido al en-

vejecimiento del tejido cristalino central. El cristalino anciano se torna amarillento. Este cambio se produce por el aumento de la dispersión de la luz. Aunque hace años era una operación complicada, en nuestros días se realiza de manera sencilla sin ingreso, minimizando las complicaciones. Se implanta LIO.

→ **Vitreo.** Opacidades vítreas debidas a la condensación de las fibrillas vítreas. Las opacidades suelen estar por acción de la gravedad en la porción inferior, percibiéndose en el campo visual superior. La opacidad está siempre muy bien definida y generalmente tiene forma circular o elíptica.

→ **Retina.** Los deterioros del epitelio pigmentario y de la membrana de Bruch suelen ser los causantes de los cambios degenerativos en las maculopatías seniles.

En cuanto a las **ametropías**, los cambios que se producen por la edad son los siguientes:

– Con el aumento de la edad aumenta la prevalencia de la hipermetropía, pero pasados los 65-70 años hay un segundo cambio hacia la miopía debido a la esclerosis nuclear del cristalino.

– En cuanto al astigmatismo se producen también algunos cambios, ya que en la juventud prevalece el astigmatismo a favor de la regla y en la vejez predomina el astigmatismo contra la regla.

– Otro cambio que se produce con el aumento de la edad es una tendencia a la exoforia en cerca. Por lo tanto, aumentan los problemas de insuficiencia de la convergencia.

A la hora de refraccionar a un paciente geriátrico también tendremos que tener en cuenta otros factores tales como el tiempo de reacción del sujeto, el cual se encontrará aumentado. Este es un factor muy importante a la hora de presentarle el test para medir su agudeza visual, ya que posiblemente necesitará más tiempo que una persona joven para discernir bien lo que le estamos mostrando. La variabilidad de las respuestas es otro factor a tener en cuenta. Cuando exista variabilidad deberemos ser persistentes para obtener medidas fiables.

Así pues, podemos requerir también un aumento de la cantidad dióptrica para notar diferencias perceptibles y poder afinar la graduación. Esto significa que, si en un paciente joven hacemos cambios de 0.25Dp para encontrar la graduación más adecuada, en estos pacientes debemos realizar cambios de 0.50-1 Dp.

Muy importante serán también los efectos prismáticos, que pueden llegar a dificultar e incluso imposibilitar la visión binocular, ya que las demandas vergenciales requeridas pueden llegar a ser excesivas, sobre todo si el descentramiento se produce verticalmente.

Hay enfermedades que afectan más a este tipo de pacientes, teniendo en cuenta que la tendencia al envejecimiento va en aumento. Estas enfermedades son la catarata y la Degeneración Macular Asociada a la Edad, que afectan a un 30% de la población, el glaucoma, a un 15%, y la miopía, diabetes y enfermedades cardiovasculares, a un 5% cada una.

Degeneración Macular Asociada a la Edad

La Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) es la causa más

común de ceguera en mayores de 65 años. Está directamente ligada al envejecimiento, degeneración, daños o deterioro de la mácula, y aunque la degeneración de las células fotorreceptoras no es la única causa, sí es una de las más importantes.

El metabolismo de la retina crea desechos que a su vez va eliminando. Pero con la edad la capacidad de eliminar va disminuyendo y estos se acumulan produciéndose las drusas. El problema es que estas se acumulan entre la coroides y la retina, separándolas. Como los fotorreceptores se nutren de los vasos coroides, si esta se separa de la membrana de Brunch, estos reciben menos irrigación sanguínea y, por lo tanto, se degeneran.

Algunos de los factores de riesgo más importantes son el tabaquismo, la edad avanzada, el alto nivel de colesterol en sangre, la hipertensión arterial y los antecedentes familiares de DMAE.

Al principio de la enfermedad los síntomas pueden ser imperceptibles, sobre todo cuando sólo es un ojo el que está afecto.

Podemos encontrar indicios de la enfermedad, tales como líneas rectas que se ven distorsionadas, palabras borrosas, problemas para detallar y áreas oscuras o vacías en el centro de la visión.

Por eso es de gran importancia la realización de la rejilla de Amsler, ya que podemos obtener mucha información.

La DMAE se compone de dos tipos bien diferenciados:

- La *forma seca*, que es la que más personas padecen. Se asocia con la aparición de drusas en la mácula, suele presentar pérdida visual gradual y lenta y, si sólo afecta a un ojo, puede pasar a veces inadvertida. Este tipo de degeneración no tiene tratamiento eficaz y sólo puede frenarse su evolución para evitar la pérdida de visión completa.

- La *forma húmeda o exudativa* es la menos común. Afecta sólo a un 10% de los casos, pero en ellos la pérdida de visión es mucho más agresiva. Se



En esta foto se pueden observar algunos de los cambios, como el tamaño del diámetro pupilar, los cambios palpebrales, así como el arco senil de la córnea.

desarrolla con la formación de neovasos en la parte posterior del ojo y, cuando estos empiezan a presentar fuga líquida, ocasionan distorsión de la retina. Una de las posibles causas es la falta de oxígeno en la retina, lo cual provoca un proceso de angiogénesis.

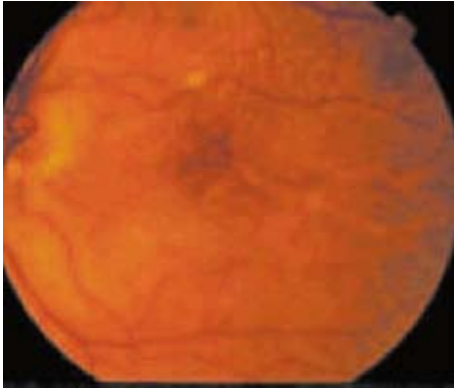
El tratamiento suele ser cirugía láser, aunque recientemente se han usado fármacos (Lucentis, Macugen) inyectados directamente en el ojo que, aparte de frenar su evolución, pueden aportar mejoría. Estos medicamentos bloquean un factor de crecimiento de vasos, la proteína VEGF que actúa a nivel molecular para modificar el curso de la enfermedad, frenando así su evolución.

Retinopatía diabética

La retinopatía diabética es la complicación ocular de la diabetes. Está causada por el deterioro de los vasos sanguíneos que irrigan la retina. Estos vasos debilitados pueden provocar hemorragias, formar neovasos o agrandarse en ciertos lugares.

Alrededor del 60% de los pacientes de 15 años o más de evolución de la diabetes presentan vasos dañados en los ojos. Aunque sólo un pequeño porcentaje tiene problemas serios de visión, se calcula que los pacientes diabéticos tienen 25 veces más posibilidades de ceguera que los no diabéticos.

Algunos de los factores de riesgo son el tabaquismo, la hipertensión arterial y el aumento de la fracción



Degeneración macular.

de LDL en sangre. La enfermedad puede agravarse en pacientes que presenten frecuentes e importantes hipoglucemias.

Los cambios que ocurren en la RD suelen ser cambios en la permeabilidad vascular (exudados, hemorragias, edema macular) y el cierre de los capilares intrarretinianos (microaneurismas, isquemia).

En cuanto a los síntomas, uno de los más precoces suele ser la mala visión nocturna. También suelen presentar alteraciones en la visión del color, viéndose afectado primero el azul-amarillo. Suelen aparecer también escotomas y la sensibilidad al contraste suele estar afectada.

Nos podemos encontrar ante dos tipos de retinopatía diabética:

- **Retinopatía no proliferante.** Está considerada como la etapa inicial de la retinopatía y, afortunadamente, por lo general la vista no queda seriamente dañada y la afección no progresa en el 80% de los casos, pero tenemos que tener en cuenta que es una señal de peligro y puede avanzar a etapas más graves. El signo oftalmoscópico más precoz de la RD suelen ser los infartos capilares o microaneurismas. Los vasos retinianos cambian de tamaño y esto provoca hemorragias y exudados. Las hemorragias suelen ser superficiales, los exudados suelen formarse alrededor de los microaneurismas y son acúmulos extracelulares de lípidos y lipoproteínas. En algunos pacientes, lo que ocurre es que el líquido exudativo se deposita en la mácula, lo que dará lugar a edema macular, provocando visión borrosa central.

- **Retinopatía diabética proliferante.** Este tipo comienza de la misma manera que la no proliferativa pero se

acompaña de la formación de neovasos, los cuales se pueden desgarrar y sangrar dentro del humor vítreo, lo cual puede hacer que el humor vítreo se vuelva opaco y provocar imágenes distorsionadas. Además, este tejido fibroso puede estirar y retraer la retina, desprendiéndola. Los neovasos pueden formarse también en el iris y provocar glaucoma neovascular al cubrir el trabeculum.

En cuanto al tratamiento, el más significativo es el uso del láser, el cual fotocoagula los neovasos que sangran. Hay veces que el láser no puede utilizarse. Esto se da en el caso de que haya sangre en el humor vítreo, en el cual se procede a realizar una vitrectomía.

Además de afectar a la retina, la diabetes provoca cambios también en córnea (retardo cicatrización epitelial, disminución sensibilidad, cambios morfológicos endoteliales), cristalino (cambios refractivos, cataratas), glaucoma, patología orbitaria (infecciones vía lagrimal) y patología neurológica (afectación pares craneales, aumento neuropatías ópticas y anomalías pupilares).

Glaucoma

El glaucoma se podría definir como una neuropatía óptica asociada a pérdida de campo visual y a un aumento de la presión intraocular. Unimos estos dos factores porque no siempre un aumento de presión intraocular se traduce en una pérdida campimétrica, ya que nos podemos encontrar glaucomas con tensión normal e hipertensos sin glaucoma.

Aunque hay varios tipos de glaucoma, nos centraremos en el glaucoma de ángulo abierto, ya que es el más frecuente en los adultos.

Entre los factores de riesgo tenemos: la raza, siendo más frecuente en razas pigmentadas, antecedentes familiares, ya que el riesgo es de un 20% en los familiares de primer grado, la edad, que aumenta su frecuencia, la hipertensión e hipotensión arterial, que favorecen la

progresión glaucomatosa, las miopías mayores de 5 Dp y la presión intraocular, que constituye el principal factor de riesgo y es el único sobre el que podemos actuar.

En cuanto a la presión intraocular, debemos tener en cuenta que una única medida nunca es suficiente porque a lo largo del día se producen variaciones, siendo más elevada a primera hora de la mañana y decreciendo poco a poco. También porque en individuos glaucomatosos la variación puede ser de 10-15mm de Hg. durante el día. Consideraremos valores normales los menores de 21 mm de Hg., sospechosos entre 21-24 y patológicos los superiores a 25 mm de Hg.

Es de suma importancia la valoración de la papila óptica, sabiendo que la excavación papilar es una depresión en el centro de la papila que suele ser oval en sentido horizontal, aunque existe gran variación interindividual. Lo que sí ha de existir es la simetría papilar. Consideraremos una papila glaucomatosa cuando haya una excavación superior a 0.6, una asimetría mayor de 0.2, una proporción excavación/papila mayor de 0.2 a favor del diámetro vertical, muescas e irregularidades en el anillo neuro-retiniano debido a la pérdida de fibras y la palidez papilar, la cual nos indica una disminución en la vascularización.

También hay que analizar la capa de fibras nerviosas de la retina, ya que es el primer defecto detectable de daño en la capa de fibras nerviosas ganglionares. Para esta prueba se utiliza el GDx, que mide de manera indirecta el grosor de la capa de fibras nerviosas. Esta prueba es muy importante, ya que cuando detectamos pérdida campimétrica ya hemos perdido alrededor del 60% de fibras, mientras que si realizamos esta prueba podremos obtener un diagnóstico mucho más precoz y prevenir el deterioro de las fibras.

Pero si no se puede utilizar el GDx es muy importante la realización de una campimetría, ya que la pérdida de fibras provoca un deterioro

en el campo visual. Se aconseja la utilización de perimetría automática por la reproductividad de los datos y porque es más objetiva. Esta nos permite comparar los datos a lo largo del tiempo.

Es muy importante que se utilice la perimetría de longitud de onda corta, ya que evidencia alteraciones campimétricas hasta 3-4 años antes de su detección con perimetría blanco-blanco.

Retinopatía hipertensiva

Muy frecuente en estos pacientes suele ser la hipertensión arterial que puede desencadenar una retinopatía hipertensiva.

La hipertensión arterial es una enfermedad multicasual que suele estar influida por edad, tabaquismo, estrés y arteriosclerosis.

La hipertensión suele estar relacionada con la arteriosclerosis, que consiste en la degeneración de la pared arterial con engrosamiento e induración de la misma. La arteriosclerosis disminuye el calibre vascular, aumenta las resistencias periféricas y, con ello, la tensión arterial.

Los cambios que se producen por la hipertensión arterial son un estrechamiento general y progresivo de las arterias, espasmo focal, así como la aparición de hemorragias, que pueden ser superficiales o profundas, la presencia de exudados tanto duros como algodonosos y edema de papila. Estas lesiones provocan escotomas, visión borrosa e incluso ceguera, sobre todo si hay edema de papila o hemorragia en la región macular.

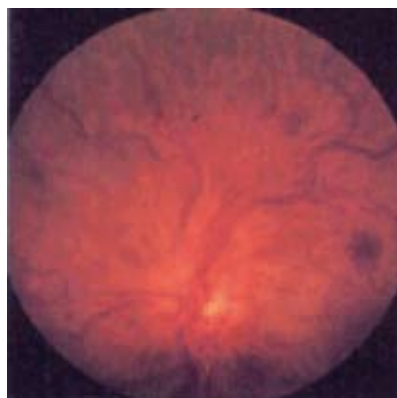
Oclusioniones vasculares retinianas

También son frecuentes en la senectud las oclusioniones vasculares retinianas, siendo la más típica la oclusión de la arteria central de la retina. Se produce de forma brusca e indolora y la visión suele ser de contar dedos. Se trata de una urgencia oftalmológica, ya que en tres horas la visión



puede ser irrecuperable. Suele asociarse a émbolos provenientes de las arterias carótidas o del corazón, a la inyección intravenosa de droga adulterada o a determinadas enfermedades que afectan a la coagulación sanguínea.

Nos podemos encontrar también con la oclusión de la vena central de la retina, así mismo típica con la edad y más frecuente en los varones. La pérdida visual no suele ser tan brusca y puede progresar en días. La AV dependerá del grado de obstrucción. Suele dividirse en dos grupos: si no hay isquemia presenta mejor pronóstico visual, y si hay isquemia es mucho más grave, ya que presenta exudados algodonosos, dilataciones venosas y abundantes hemorragias y suele manifestar defecto pupilar aferente. La AV suele ser inferior a 0.1. La complicación más grave es la aparición de glaucoma neovascular. Aunque suele ser más frecuente la oclusión de una rama venosa.



Trombosis de la vena central de la retina.

Catarata

La catarata se produce por los cambios que se provocan en el cristalino. Con el envejecimiento se da una acumulación de nuevas fibras formadas desde las células epiteliales subcapsulares anteriores, las cuales aumentan el volumen del cristalino y la esclerosis del núcleo, que reduce el volumen en el centro.

Dentro de la catarata senil podemos diferenciar varios tipos:

- *Nuclear*. Es la esclerosis progresiva del núcleo, el cual se vuelve más denso y amarillento, siendo esta la que más miopización produce.
- *Cortical*. Las fibras corticales se desestructuran y se forman espacios quistitos entre ellas, que originan la aparición de cuñas blancuecinas. Su disposición es radial y van de la periferia al centro. ●

Las imágenes publicadas en este artículo proceden de la bibliografía.

BIBLIOGRAFÍA

- Clement F. Pregrado oftalmología. Madrid: Luzan.1987.
- Kanski JJ. Oftalmología clínica. 5ª ed. Elsevier España; Madrid 2004.
- Viqueira V, Diaz-Alejo FJ, Souto MA. Análisis visual en residentes de centros geriátricos. Ver y oír.1996.111;705-12.
- Cabezas Jiménez, Jesús y col. Manual de urgencias oftalmológicas.
- Martínez Esteban, J Ignacio, Martínez Baeza, Álvaro. Enfermedades sistémicas con afectación ocular.
- Martín Zurro A. Atención primaria: Hipertensión arterial 1994; 463-484.