

Discapacidad visual y ceguera en el adulto: Revisión de tema

Adult visual impairment and blindness: Review article

Juan Camilo Suárez Escudero¹

RESUMEN

La discapacidad visual y la ceguera ocupan el primero o segundo tipo de discapacidad humana con mayor prevalencia mundial, y se definen en la actualidad por medio de cinco categorías del deterioro visual. La modificación del término baja visión, incluye las ametropías como causas fundamentales de discapacidad visual, y amplía los panoramas etiológicos y diagnóstico. Los cambios epidemiológicos modernos han modificado la etiología del deterioro visual en el adulto, y explican que la discapacidad visual y ceguera en los adultos, las causas más frecuentes son adquirida, no infecciosa o progresiva, y se acompaña de múltiples factores de riesgo y de entidades nosológicas sistémicas, que tienen la capacidad de generar discapacidad múltiple y varios déficits oculares. Un adecuado conocimiento epidemiológico y etiológico es el primer eslabón para ejecutar un buen manejo clínico, orientado a acciones de prevención, promoción, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de la discapacidad visual y ceguera a través de diferentes profesionales de la salud.

Palabras clave: baja visión; ceguera; clasificación internacional del funcionamiento, de la discapacidad y de la salud; enfermedad crónica.

ABSTRACT

Visual impairment and blindness, are the first or second type of human disabilities with greatest prevalence and are currently defined by five categories of visual impairment. The change to the term low vision, allows to consider refractive errors as fundamental causes of visual impairment, extending the spectrum of etiological diagnosis. Modern epidemiological changes have altered the etiology of visual impairment, and explain why adult onset visual impairment and blindness is usually acquired, noninfectious, progressive and accompanied by various risk factors and systemic diseases, capable to generate multiple disabilities and/or concomitant eye defects. Adequate knowledge of the epidemiology and etiology is the first step to implement a good clinical management, oriented to activities for prevention, promotion, diagnosis, treatment and rehabilitation of visual impairment and blindness through different health professionals.

Keywords: vision, low; blindness; international classification of functioning, disability and health; chronic disease.

¹ Médico, especialista en Neuro rehabilitación, profesor, Facultad de Medicina y Psicología. Investigador, Grupo de Investigación en Discapacidad Visual y Ceguera/Salud Pública. Universidad Pontificia Bolivariana. Universidad CES. Instituto Neurológico de Antioquia. Medellín, Colombia

Dirección de correspondencia: Juan Camilo Suárez Escudero. Correo electrónico: suarez.juancamilo@gmail.com

Fecha de recibido: 01 de febrero de 2011

Fecha de aprobación: 29 de agosto de 2011

INTRODUCCIÓN

Desde el año 2001, la discapacidad como concepto se concibe como un asunto intersectorial y, por tanto, se deja de lado el modelo teórico unidireccional de la Clasificación internacional de deficiencias, discapacidades y minusvalías de 1980¹, y se asume el modelo dinámico multidimensional de la Clasificación internacional del funcionamiento, de la salud y discapacidad² (CIF-2001), que trasciende el concepto clásico de discapacidad y presenta un modelo de diversidad funcional en las actividades y en la participación. El asunto de la discapacidad adquiere un rol más positivo que deficitario o negativo, donde la discapacidad no es sinónimo de enfermedad³.

Así como la concepción de discapacidad ha tenido cambios, la terminología y definición de baja visión y ceguera del año 1972, ha sido revisada y modificada. La discapacidad visual y la ceguera son entidades frecuentes que afectan gran parte de la población adulta mundial, y generalmente son secundarias a patologías oculares o sistémicas; es decir, la discapacidad visual y la ceguera en los adultos trata más de entidades adquiridas que de enfermedades primarias, congénitas o idiopáticas.

Fenómenos de transición epidemiológica, como el incremento de la expectativa de vida en mujeres y hombres, y una mayor cantidad de años expuestos a enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), han modificado la etiología de la discapacidad visual y de la ceguera en el ámbito mundial, en particular ciertos continentes y regiones, entre ellos, el continente americano^{4,5}. Las principales causas de discapacidad visual y ceguera afectan los medios de refracción ocular, el segmento anterior ocular y la dinámica vascular de la retina; sin embargo, hay que tener presente que el globo ocular alberga prolongaciones directas del sistema nervioso, y la patología neuro oftalmológica también explica discapacidad visual y ceguera en dicha etapa de la vida.

Los temas de esta revisión, por ser el primero o segundo tipo de discapacidad más prevalente

en el mundo, son conceptos que evolucionan⁶ y la repercusión funcional de las medidas de prevención, tratamiento y rehabilitación instauradas en discapacidad visual o en ceguera, dependen del contexto individual y familiar de la persona, y de un enfoque más amplio que revele e integre los epifenómenos clínicos y biológicos detrás del deterioro visual en la edad adulta en pro del manejo y seguimiento profesional.

Epidemiología

El reporte mundial 2010 de la Organización Mundial de la Salud^{7,8} (OMS) informa que cerca del 10% de la población mundial posee una discapacidad (aproximadamente 650 millones de personas); de esta cifra, la discapacidad visual y la ceguera suman más o menos 314 millones de personas (48% del global de discapacidad). Por tanto, el 4% de la población mundial tiene discapacidad visual o ceguera, y la discapacidad visual representa alrededor del 85% de los casos. La razón entre personas invidentes y personas con discapacidad visual oscila entre 4 y 6 (por una persona invidente hay, al menos, de 4 a 6 con discapacidad visual). La Organización Panamericana de la Salud (OPS), reporta que en América Latina y el Caribe por cada millón de habitantes hay 5 000 personas invidentes y 20 000 personas con discapacidad visual⁹. En cifras totales mundiales, hay alrededor de 269 millones con discapacidad visual y 45 millones de invidentes. Uno de los aspectos que despierta mayor interés y movilización en el sector salud, es la carga de discapacidad visual producida por ametropías. La OMS menciona que cerca de 145 millones de personas padecen ametropías, las cuales pueden ser corregidas por medio de dispositivos ópticos e intervenciones quirúrgicas. La ceguera parece ser más frecuente en el género femenino, puesto que los reportes señalan que cerca del 60% de la población invidente está conformado por mujeres. El 87% de las personas con discapacidad visual habitan países en desarrollo¹⁰.

En el año 2000 la OMS notificó una carga de ceguera por grupo etario de 1.5 millones en población de 0 a 14 años, 2.5 millones en

población de 15 a 44 años, 16 millones en población de 45 a 59 años y 30 millones de invidentes en población mayor de 60 años. Tal discriminación del fenómeno demuestra que la mayor prevalencia de casos de ceguera está por encima de los 45 años y, por tanto, las patologías asociadas con el estilo de vida nutricional, actividad física, envejecimiento, actividad laboral y a violencia/traumatismos, juegan un rol significativo en el deterioro visual adquirido del adulto¹¹. Para finales del segundo semestre de 2010, se proyectó un incremento de población invidente a 76 millones¹².

En Colombia el Instituto Nacional de Ciegos (INCI), hubo en 2006, 1 100 000 personas con deterioro visual, distribuidos en 80% casos de discapacidad visual y 20% invidentes¹³. El censo nacional colombiano 2005, desde un enfoque de limitaciones permanentes y no de deficiencias (aspecto que puede magnificar los datos, por ser más sensible y menos específico), reportó una prevalencia general de discapacidad de 6.4%, y las limitaciones permanentes para ver representaron el 43.5% (1 143 992 personas) de dicha población¹⁴.

Discapacidad visual y ceguera

De manera contextual, los términos empleados para denominar el deterioro visual ubicado entre la visión normal y la ausencia de función visual o ceguera, han sido la visión parcial, visión defectuosa, debilidad visual, visión subnormal y baja visión¹⁵; este último término se deriva del *WHO Study group on the Prevention of Blindness*, estudio ejecutado en el año 1972¹⁶. Tal estudio acuñó la definición clásica de baja visión, descrita como aquella alteración del funcionamiento visual, incluso después del tratamiento o corrección refractiva estándar, con una agudeza visual (AV) entre 20/60 (equivalencia en metros 6/18) a percepción de luz, o la presencia de un campo visual menor a 20° desde el punto de fijación, pero que aun, con los parámetros anteriores de manejo, AV o campimetría, utiliza o es capaz de utilizar su visión para planificar y ejecutar una tarea. En resumen, la baja visión representa una AV menor a 6/18 hasta 3/60 en

el mejor ojo por cualquier causa.

Sin embargo, habían ciertos tópicos y presupuestos que la definición de baja visión (del año 1972) no abarcaba y que el grupo consultor de WHO, a través del informe *Development of standards for characterization of vision loss and visual functioning*¹⁷, revisó: la definición de las categorías de impedimento visual se basan en la visión mejor corregida, hay falta de aspectos en la categorización de ceguera, existen inconsistencias en la categorización diagnóstica en las sub categorías H54 de la Clasificación Internacional de Enfermedades 10 (CIE-10), y las ametropías no eran asumidas como causas relevantes de impedimento visual (discapacidad visual).

A partir de la anterior revisión, el término baja visión fue removido de la CIE-10 en el año 2009 por los términos de *discapacidad visual moderada*, definida como una AV <6/18 y mayor a 6/60, y *discapacidad visual severa* que abarca una AV <6/60 y mayor de 3/60, independiente de la etiología. Todo este modelo conceptual se basa en la descripción de categorías de severidad de la discapacidad visual^{17,18}, que se muestra en la Tabla 1.

Actualmente el término baja visión se toma como equivalente de baja visión funcional, concepto utilizado en encuestas poblacionales y como término en el contexto de los servicios en baja visión¹⁹.

El concepto ceguera ha sufrido adaptaciones y modificaciones, desde el campo legal, político y laboral. A partir de la renovación del año 2009, promovido por el grupo consultor de WHO¹⁷ la ceguera corresponde a las categorías 3, 4 y 5 de severidad de la discapacidad visual (ver Tabla 1). De manera que ceguera corresponde a una AV menor a 20/400 hasta no percepción luminosa (NPL).

Etiología

Aspectos como el aumento de la expectativa de vida, evolución de los servicios de salud, incremento relativo del acceso a medicación,

Tabla 1. Categorías de discapacidad visual OMS.

| Categoría | Agudeza visual (AV) lejana | |
|--|---|---|
| | AV menor a: | AV igual o mayor a: |
| 0: discapacidad visual leve o sin discapacidad | No aplica | 6/18 3/10 (0.3) 20/60 |
| 1: discapacidad visual moderada | 6/18 (metros) 3/10(0.3) 20/60 (pies) | 6/60 (metros) 1/10 (0.1) 20/200 (pies) |
| 2: discapacidad visual severa | 6/60 (metros) 1/10 (0.1) 20/200 (pies) | 3/60 (metros) 1/20 20/400 (pies) |
| 3: ceguera | 3/60 1/20 (0.05) 20/400 | 1/60 (cuenta dedos a 1 metro) 1/50 (0.02) 5/300 (20/1200) |
| 4: ceguera | 1/60 (cuenta dedos a 1 metro) 1/50 (0.02) 5/300 (20/1200) | Percepción de luz |
| 5: ceguera | No percepción de luz | |
| 9 | Indeterminado o no especificado | |

medidas de saneamiento ambiental y aspectos nutricionales poblacionales, impactan el dinámico proceso salud, enfermedad y discapacidad en el contexto mundial, y modificaron la etiología de discapacidad visual y de ceguera.

En el año 1985, el cálculo poblacional de tracoma era de 360 millones y en 2004 la cifra descendió a menos de 80 millones de personas invidentes por tracoma. Desde tal época, se ha visualizado un incremento marcado y sostenido de obesidad, enfermedad bronco pulmonar obstructiva crónica (EPOC), cardiopatías, enfermedad cerebrovascular (ECV), enfermedades neurodegenerativas, enfermedad diabética, y han aparecido e incluso depurado la calidad diagnóstica y de tratamiento de enfermedades emergentes y re emergentes tipo VIH/SIDA, enfermedades autoinmunes, polimorfismos genéticos, enfermedad lepromatosa, tuberculosis, entre otras, que modifican la etiología infecciosa clásica

involucrada en discapacidad visual y en ceguera adquirida, se expandió el panorama clínico y diagnóstico, de tratamiento y rehabilitación, por causa de esta diversidad etiológica. Se advierte que las ECNT son protagónicas en la etiología, progreso y mantenimiento actual del deterioro visual adquirido en el adulto.

El protagonismo de las ECNT se debe a que estas entidades son responsables del 70% de la mortalidad mundial y son la principal causa de discapacidad adquirida²⁰. La estrategia conjunta de enfermedades no transmisibles y de salud mental 2008 a 2013⁴ incluye en sus objetivos y resultados esperados, ejecutar acciones, planes y políticas encaminadas a la prevención de discapacidad visual y ceguera por ECNT.

Las cinco principales causas de ceguera en el mundo reportadas por la OMS²¹ y asumidas por la Cátedra Unesco en Salud visual y desarrollo 2000²² son la catarata (responsable del 39%

de la etiología), las ametropías (18.2%), el glaucoma (10%), la degeneración macular (10%) y las opacidades corneales (4.2%). La iniciativa mundial Visión 2020 prioriza la catarata, ametropías, tracoma, ceguera infantil, oncocercosis, glaucoma, retinopatía diabética y degeneración macular asociada con la edad, como fuentes de discapacidad visual y ceguera^{19,23}.

Ametropías. Las ametropías son la principal causa de discapacidad visual (responsable de 153 millones de personas con discapacidad visual), afectan principalmente el grupo de edad entre 5 y 15 años¹⁹. La corrección quirúrgica y terapéutica convencional de las ametropías, puede recobrar la función visual a un nivel normal, en más de 12 millones de personas entre los 5 y 15 años. En los adultos es frecuente encontrar déficit dual ocular, donde, además de un proceso retinal, uveal o vascular, coexiste una ametropía. La guía clínica de la American Optometric Association²⁴ categoriza los tipos de miopía en miopía simple, miopía nocturna, pseudomiopía, miopía degenerativa y miopía inducida o secundaria (catarata nuclear relacionada con la edad, fármacos tipo sulfonamidas, e hiperglicemia).

Tracoma y oncocercosis. La CIE-10 clasifica esta entidad con los códigos A71 tracoma, Z11.8 examen de tamizaje para enfermedades infecciosas o parasitarias y B94.0 secuelas de tracoma. El tracoma es la principal causa infecciosa de ceguera, producida por *Chlamydia trachomatis* y relacionada con comunidades pobres, con suministro de agua no potable y limitado acceso a servicios de salud. La OMS señala que el tracoma es endémico en 55 países, entre los que se destacan Brasil, Guatemala y México en el continente americano^{19,25}. Esta bacteria Gram negativa intracelular obligada²⁶ afecta conjuntiva y córnea, causa inflamación folicular tracomatosa e intensa, luego triquiasis y cicatrización conjuntival, hasta lograr una opacidad corneal²⁷.

Diferentes agencias relacionadas con salud visual y la OMS, continúan mencionando la

oncocercosis, denominada “ceguera de río”, como una etiología infecciosa de ceguera. Consiste en una infección por el parásito *Onchocerca volvulus*, que compromete globo ocular y tejido celular subcutáneo. Requiere de un vector, denominado mosca negra, para completar su ciclo. Además de producir ceguera, se asocia con epilepsia²⁸. Se calculan 17 millones de personas infectadas, el 99% habita África²⁹, y existen alrededor de 300 mil invidentes por esta causa. Esta entidad predomina en el continente africano (endémico en 30 países); sin embargo, se han notificado 13 focos endémicos distribuidos entre Venezuela, Ecuador, Brasil y Colombia, igual que en México y Guatemala.

Retinopatía diabética (RD). Existen al menos 170 millones de personas con enfermedad diabética (diabetes mellitus, DM), y por diferentes factores, entre ellos la obesidad y alimentación, se proyectan para el año 2030 cerca de 366 millones de personas diabéticas³⁰. La retinopatía diabética explica el 4,8% de la ceguera en el mundo. La discapacidad visual y la ceguera en DM, corresponde a una complicación microvascular, aspecto cardinal de la fisiopatología y afección sistémica de tal entidad. En la CIE-10 se encuentra por medio de los códigos E10.3 (DM insulino dependiente con complicaciones oftálmicas), E11.3 (DM no insulino dependiente con complicaciones oftálmicas), E12.3 DM asociada con desnutrición y complicaciones oftálmicas) y H36.0 (retinopatía diabética).

Entre el 80 y 95% de los casos, corresponde a RD simple o no proliferativa, y el 5-10% restante es RD proliferativa. Rodríguez *et al.*, en un estudio de corte transversal en 4774 hispanos mayores de 40 años del sur de Arizona, describieron la RD como tercera causa de deterioro visual (la primera fue catarata, seguida de degeneración macular relacionada con la edad)³¹. En una cohorte de 483 afroamericanos con DM tipo 1, con al menos 2 exámenes oftalmológicos de 6 años de diferencia, fueron identificados 195 personas (40.3%) sin RD de base al iniciar el estudio, y de éstos, 141 (72%) desarrollaron RD a lo largo del estudio³².

Los factores de riesgo con mayor documentación son el tiempo de evolución de la DM y el pobre control glicémico. La literatura alude otros factores, tipo: nivel de HbA1c mayor a 6.9%³³; hipertensión arterial^{34,35}, DM tipo 2 juvenil de inicio precoz³⁶ y el genotipo 1-1 de haptoglobina³⁷. La RD requiere de un manejo integral, puesto que representa una afección focal de una enfermedad sistémica. Ohno *et al.*, a partir de un estudio realizado en 214 personas, reportan que 25% de los pacientes con RD posee coronariopatía estenótica significativa³⁸. Hasta el año 2007, las intervenciones con evidencia sólida son el manejo de la presión arterial, un buen control glicémico, y la fotocoagulación focal y panretinal con láser³⁹; otras intervenciones con moderada evidencia son los esteroides en cámara vítrea, vitrectomía³⁹ y la terapia baja en lípidos⁴⁰.

Degeneración macular (DMAE). La DMAE se menciona como la principal fuente de ceguera en países desarrollados, con un porcentaje de 8.7% (3 millones de personas), y los países en vía de desarrollo no son ajenos a tal situación¹⁹.

La CIE-10 clasifica esta entidad con los códigos H35.0 retinopatía de fondo y cambios vasculares retinales y H35.3 degeneración de mácula y polo posterior. Posee un espectro clínico tipo: DMAE seca (forma más común) y DMAE exudativa. Adicional a esto, existe la degeneración macular viteliforme (enfermedad de Best), que es una enfermedad autosómica dominante con alteración del gen *bestrophin 1* (*BEST 1*), ubicado en el cromosoma 11q13⁴¹⁻⁴³. Los productos proteicos de este gen contribuyen en la actividad de los canales de cloro necesarios para transporte iónico, transporte de cloro transepitelial y en la composición de membrana celular del epitelio pigmentado^{44,45}.

La prevalencia general de DMAE es alrededor del 1.47% en población mayor a 40 años, de raza blanca, en los Estados Unidos, Australia y Europa⁴⁶. El *Salisbury Eye Evaluation Project* reportó diferencias en la DMAE, determinadas por la raza⁴⁷. Son factores de riesgo no genéticos

para el desarrollo de DMAE: tabaquismo⁴⁸⁻⁵⁰, consumo sostenido de alcohol⁵¹, hipertensión arterial⁵² y altos niveles de proteína C reactiva⁵³.

Datos derivados del proyecto genoma humano y de experimentación en modelos animales, han permitido identificar factores de riesgo genéticos en DMAE. Los factores genéticos descritos son: gen CFH (*complement factor H*) con diferentes polimorfismos, ubicado en el cromosoma 1q32^{54,55}; gen ARMS2 (*age-related maculopathy susceptibility 2*) ubicado en el cromosoma 10q26.13, hace parte de la homeostasis retinal^{56,57}; y el gen Serping1 (*serpin peptidase inhibitor*) del cromosoma 11q12-q13.1 que está involucrado en la activación del complemento y en la coagulación sanguínea^{58,59}.

Al parecer la DMAE, caracterizada como un proceso retinal, puede conformar el síntoma ocular de una cascada de desacople celular, bioquímico y oxidativo de magnitud sistémica. Uno de los datos que respalda tal apreciación son los artículos de pacientes con DMAE asociados con elevado riesgo de accidente cerebrovascular^{60,61}.

Catarata. La CIE-10 clasifica esta entidad de manera extensa mediante los códigos H25 catarata senil, H26 otros tipos de cataratas, H28 catarata y otros desórdenes de los lentes, H40.5 glaucoma secundario a otros desórdenes oculares, H59 queratopatía después de cirugía de catarata y Q12 catarata congénita.

Son causas de catarata el envejecimiento, traumas físicos, quemaduras eléctricas, DM (glicemia >400 mg/dl con presencia de sorbitol)⁶², galactosemia, rubeola congénita, errores innatos del metabolismo, factores genéticos⁶³, tabaquismo^{64,65}, entre otros. Además de lo anterior, la catarata puede ser secundaria a uveítis recurrente, retinitis pigmentosa, desprendimiento de retina, hipoparatiroidismo, trisomía 21, consumo crónico de esteroides, beta bloqueadores⁶⁶ e intoxicación por hierro y cobre. Dos estudios han descartado a las estatinas como causantes de catarata^{67,68}.

El plan de acción *Vision 2020*¹² en Latinoamérica, reporta las siguientes tasas de cirugía de catarata (cantidad de operaciones por millón de habitantes/año): Argentina: 1900, Bolivia: 723, Brasil: 2234, Chile: 1860, Colombia: 1700, República Dominicana: 654, Ecuador: 812, El Salvador: 1071, Guatemala: 850, México: 1200, Panamá: 1159, Perú: 863, Venezuela: 1438. Referentes internacionales como Estados Unidos, Canadá y Japón poseen tasas de cirugía de cataratas de 6500, 6000 y 6830, respectivamente.

Al menos 18 millones de personas son invidentes por catarata bilateral, lo que explica cerca del 48% de la ceguera mundial¹⁹.

Glaucoma. La CIE-10 clasifica esta entidad de manera extensa mediante los códigos H40 glaucoma (en este grupo se encuentran los diferentes tipos), H42 glaucoma en enfermedades clasificadas en otra parte, H44.5 condiciones degenerativas del ojo, P15.3 glaucoma traumático (al nacimiento), Q15 glaucoma congénito y Q13.8 otras malformaciones congénitas del segmento anterior.

La literatura reporta cuatro tipos de glaucoma, a saber: glaucoma primario de ángulo abierto, de ángulo cerrado, congénito y secundario. La fibrosis retrolental, corioretinitis, rubeola congénita y síndrome de pseudoexfoliación del iris⁶⁹ son causas identificadas de glaucoma. Como causas genéticas de glaucoma se comunica el gen TIGR (también conocido como MYOC o gen de la miocilina) localizado en el cromosoma 1q23-q24^{70,71} y el gen OPTN (optineurina) ubicado en el cromosoma 10p13⁷².

El glaucoma es responsable de 4.5 millones de personas invidentes, y se proyectan 4.5 millones y 3.9 millones invidentes por glaucoma de ángulo abierto y glaucoma primario de ángulo cerrado en el año 2010, respectivamente¹⁹.

Causas neurológicas. No hay una cuantificación oficial de las causas neurológicas que producen discapacidad visual y ceguera; sin embargo, debe tenerse presente que el globo ocular, específicamente la retina, es una

extensión directa del sistema nervioso central con un elevado nivel de organización neuronal, que conforma la vía visual retino-genículo-calcarina, y las enfermedades neurológicas explican el 11% de la carga mundial de enfermedad⁷³.

La vía visual posee circuitos y estructuras que pueden dar origen a discapacidad visual, ceguera y a deterioro perceptual-cognitivo de la función visual. En esta última fase, pueden encontrarse los parámetros de agudeza visual conservados y las funciones de reconocimiento del color, percepción del movimiento, relaciones espaciales de la imagen y nominación de los objetos observados comprometidos o ausentes⁷⁴. De esta forma, la sensación visual ya transducida por la retina, tiene que escalar varios circuitos de transmisión, modulación, procesamiento, percepción y cognición de naturaleza neuronal.

La afección de corteza occipital puede ser en área primaria o de áreas de asociación visual uni y polimodal; estas últimas son responsables de los aspectos perceptuales de la visión, los cuales no se incluyen en la categorización de los términos baja visión y ceguera, quedan, en cierto sentido, desprotegidas, sub diagnosticadas y sin alternativas de tratamiento ni de rehabilitación, pero que trastornan la función y actividad visual de la persona.

Ceguera cortical, desórdenes campimétricos, acromatopsias, akinetopsias, agnosia visual, prosopagnosia, negligencia visuoespacial, atrofia cortical posterior⁷⁵, síndrome de Ballint y atrofia óptica, son fenómenos clínicos en los que se deterioran aspectos neuronales de la función visual secundaria a enfermedades desmielinizantes, tumorales, isquémicos, compresivos, neurodegenerativos y autoinmunes al ámbito cerebral.

CONCLUSIONES

Los cambios epidemiológicos modifican la etiología de la discapacidad visual y ceguera en la población adulta. El tiempo de exposición

a enfermedades crónicas, el envejecimiento poblacional y la presencia de déficit simultáneo en los sistemas orgánicos, entre ellos el mismo globo ocular y el sistema nervioso, posibilitan la presencia adquirida de un deterioro visual que puede iniciar como discapacidad visual y culminar en ceguera. Gracias a esto, las acciones de prevención, promoción, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación deben tener un amplio panorama clínico que permita enfocar e implementar acciones concretas y específicas de acuerdo con el déficit instaurado en el sistema ocular, y contar con que el paciente, en el contexto de una ECNT, tenga una afección sistémica, capaz de generar más de un tipo de déficit permanente en el cuerpo desde el punto de vista sensorial, motor, cognitivo e, incluso, comportamental.

Catarata, glaucoma y DMAE continúan siendo causas significativas de discapacidad visual y ceguera, pero esta revisión ha mostrado otras condiciones médicas que deben ser tenidas en cuenta, no sólo como factores de riesgo asociado con estas tres entidades, sino con patologías propias que generan mayor impacto como el caso de las ametropías, enfermedad diabética y procesos neurológicos.

La depuración diagnóstica, acompañada de una reflexiva fisiopatología y de las entidades nosológicas diferenciales, constituyen la fase que permite hablar de discapacidad visual y ceguera evitables. La OMS reporta en sus guías y documentos, muchos de ellos referenciados en esta revisión, que el 85% de la discapacidad visual y el 75% de la ceguera mundial son prevenibles¹⁰. El reto está establecido, y el programa Visión 2020 conforma la iniciativa mundial de la OMS y la IAPB (Agencia internacional para la prevención de la ceguera), que busca eliminar las causas de ceguera evitable¹². Sin embargo, en aquella población donde la discapacidad visual y la ceguera no hayan sido evitadas, hay posibilidades, estrategias y planes reproducibles de rehabilitación en pro del acceso, participación y equiparación de oportunidades de estas personas. Tanto la discapacidad como la rehabilitación son intersectoriales.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. WHO. International classification of impairments, disabilities and handicaps: a manual of classification relating to the consequences of disease. Geneva: World Health Organization; 1980.
2. Jiménez MT, González D, Martín J. La clasificación internacional del funcionamiento, de la discapacidad y de la salud 2001. *Rev Esp Salud Pública*. 2002;76:271-279
3. OIT, Unesco, OMS, RBC. Estrategia para la rehabilitación, la igualdad de oportunidades, la reducción de la pobreza y la integración social de las personas con discapacidad: documento conjunto de posición. Ginebra: Oficina Internacional del Trabajo: Organización de las Naciones Unidas para la Educación la Ciencia y la Cultura: Organización Mundial de la Salud; 2005.
4. WHO. Cluster strategy: noncommunicable diseases and mental health 2008-2013. Geneva:World Health Organization; 2010.
5. OMS. Prevención de la ceguera y la discapacidad visual evitables: informe de la secretaría. Consejo ejecutivo 117ª reunión, 22 de diciembre de 2005. Geneva: OMS; 2006. Documento EB117/35.
6. Üstün TB, Chatterji S, Rehm J, Saxena S, Bickenbach J, Trotter R, *et al*. Disability and culture: universalism and diversity WHO 2001. Seattle, WA: Hogrefe & Huber Publishers; 2001.
7. WHO. World report on disability and rehabilitation. Geneva:World Health Organization;2010.
8. Resolution WHA58.23. Disability, including prevention, management and rehabilitation, Fifty-eighth World Health Assembly, Geneva, 16-25 May 2005 [Internet]. Geneva:World Health Organization;2005 [consultado 06/08/2010]. Disponible en: http://www.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA58/WHA58_23-en.pdf
9. OPS. Prevención de ceguera y salud ocular [Internet]. Washington: OPS; 2010 [consultado 08/08/2010]. Disponible en: <http://new.paho.org/hq/>.
10. OMS. Ceguera y discapacidad visual [Internet]. Washington:OMS [consultado 08/2010]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/es/index.html>.
11. Internacional Center of Eye Health London, London School of Higiene and Tropical Medicine, CBM para América Latina y el Caribe, IAPB. Manual para cursos de salud ocular comunitaria: curso de salud ocular comunitaria Yaruquí, Ecuador. London: International Center of Eye Health London; Quito:CBM para América Latina y el Caribe;2004.
12. Vision 2020. Blindness and visual impairment: global facts [Internet]. London: Vision2020; 2011 [consultado 04/08/2010]. Disponible en: <http://www.vision2020.org>
13. INCI. Estadísticas de discapacidad visual en Colombia. Bogotá D.C: Instituto Nacional para Ciegos; 2006.
14. DANE. Censo general 2005: discapacidad, personas con limitaciones permanentes. Bogotá D.C: Departamento Administrativo Nacional de Estadística; 2006.
15. Virgili G, Acosta R. Ayudas para la lectura en adultos con baja visión: revisión Cochrane traducida. La Biblioteca Cochrane Plus [Internet]. 2006 [consultado 08/08/2010];(2).Disponible en: <http://GetDocument.asp?SessionID=2138981&DocumentID=CD003303>
16. WHO. State of the world's sight: VISION 2020: the right to sight 1999-2005. London: International Agency for the Prevention of Blindness; 2005.
17. ICD. Update and revision plataforma: change the definition of blindness [Internet]. Geneva: WHO; 2010 [consultado 25/05/2010]. Disponible en: <http://www.who.int/blindness/>
18. World Health Organization, International Agency for the Prevention of Blindness. Low vision: priorities and objectives: what do we want to achieve? Geneva: WHO; 2004.
19. IAPB, WHO. Vision 2020: the right to sight: Global initiative for the elimination of avoidable blindness: action plan 2006-2011. Geneva: WHO; 2007.
20. World Health Organization. Statistics 2008. Geneva: World Health Organization; 2008.
21. Resnikoff S, Pascolini D, Mariotti SP, Pokharel G. Global magnitude of visual impairment caused by uncorrected refractive errors in 2004. *Bull World Health Organ*. 2008; 86:63-70.
22. UNESCO. Informe de la salud visual en Suramérica 2008: cátedra Unesco Salud Visual y Desarrollo. Madrid: Unesco; 2008.
23. WHO, IAPB. The preventable and treatable causes of blindness. In: WHO, IAPB. State of the world's sight:vision 2020: the right to sight 1999-2005. Geneva: World Health Organization; London: International Agency for the Prevention of Blindness; 2005. p. 5-7
24. AOA. Optometric clinical practice guideline: care of the patient with myopia. St. Louis, MO: American Optometric Association; 2006.
25. Burton MJ, Mabey DC. The global burden of trachoma: a review. *Plos Negl Trop Dis*. 2009 Oct 27;3(10):e460.
26. Robledo J, Gómez CI. Rickettsias, chlamydias, micoplasmas y otros microorganismos. En: Restrepo A, Robledo J, Leiderman E, Restrepo M, Botero D, Bedoya V, eds. Enfermedades infecciosas. 6 ed. Medellín: CIB; 2003. p. 512-527
27. WHO simplified trachoma grading system. *Community Eye Health*. 2004 Dec;17(52):68
28. Pion SD, Kaiser C, Boutros-Toni F, Cournil A, Taylor MM, Meredith SE, *et al*. Epilepsy in onchocerciasis

- endemic areas: systematic review and meta-analysis of population-based surveys. *PLoS Negl Trop Dis*. 2009 Jun 16;3(6):e461.
29. Worrying outbreak of river blindness in northern Uganda. *CMAJ*. 2009 Jul 7; 181(1-2):E4.
 30. World Health Organization. Prevention of blindness from diabetes mellitus: report of a WHO consultation in Geneva, Switzerland, 9–11 November 2005. Geneva: WHO; 2006.
 31. Rodriguez J, Sanchez R, Munoz B, West SK, Broman A, Snyder RW, *et al*. Causes of blindness and visual impairment in a population-based sample of U.S. Hispanics. *Ophthalmology*. 2002 Apr; 109(4):737-43.
 32. Roy MS, Affouf M. Six-year progression of retinopathy and associated risk factors in African American patients with type 1 diabetes mellitus: the New Jersey 725. *Arch Ophthalmol*. 2006 Sep; 124(9):1297-306.
 33. Saum SL, Thomas E, Lewis AM, Croft PR. The effect of diabetic control on the incidence of, and changes in, retinopathy in type 2 non-insulin dependent diabetic patients. *Br J Gen Pract*. 2002 Mar; 52(476):214-6.
 34. Herold P, Craig ME, Hing S, Donaghue K. Role of blood pressure in development of early retinopathy in adolescents with type 1 diabetes: prospective cohort study. *BMJ*. 2008;337: a918.
 35. Wong TY, Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet*. 2007 Feb 3;369(9559):425-35.
 36. Wong J, Molyneux L, Constantino M, Twigg SM, Yue DK. Timing is everything: age of onset influences long-term retinopathy risk in type 2 diabetes, independent of traditional risk factors. *Diabetes Care*. 2008 Oct;31(10):1985-90.
 37. Nakhoul FM, Marsh S, Hochberg I, Leibu R, Miller BP, Levy AP. Haptoglobin genotype as a risk factor for diabetic retinopathy. *JAMA*. 2000 Sep 13;284(10):1244-5.
 38. Ohno T, Kinoshita O, Fujita H, Kato S, Hirose A, Sigeeda T, *et al*. Detecting occult coronary artery disease followed by early coronary artery bypass surgery in patients with diabetic retinopathy: report from a diabetic retinocoronary clinic. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010 Jan; 139(1):92-7.
 39. Mohamed Q, Gillies MC, Wong TY. Management of diabetic retinopathy: a systematic review. *JAMA*. 2007 Aug 22;298(8):902-16
 40. Keech AC, Mitchell P, Summanen PA, O'Day J, Davis TM, Moffitt MS, *et al*. FIELD study investigators. Effect of fenofibrate on the need for laser treatment for diabetic retinopathy (FIELD study): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2007 Nov 17; 370(9600):1687-97.
 41. Booi JC, Boon CJ, van Schooneveld MJ, ten Brink JB, Bakker A, Jong PT, *et al*. Course of visual decline in relation to the Best1 genotype in vitelliform macular dystrophy. *Ophthalmology*. 2010 Jul; 117(7):1415-22.
 42. Querques G, Zerbib J, Santacroce R, Margaglione M, Delphin N, Rozet JM, *et al*. Functional and clinical data of Best vitelliform macular dystrophy patients with mutations in the BEST1 gene. *Mol Vis*. 2009 Dec 31; 15:2960-72.
 43. Wong RL, Hou P, Choy KW, Chiang SW, Tam PO, Li H, *et al*. Novel and homozygous BEST1 mutations in Chinese patients with Best vitelliform macular dystrophy. *Retina*. 2010 May;30(5):820-7.
 44. Barro Soria R, Spitzner M, Schreiber R, Kunzelmann K. Bestrophin-1 enables Ca²⁺-activated Cl⁻ conductance in epithelia. *J Biol Chem*. 2009 Oct 23; 284(43):29405-12.
 45. Marmorstein AD, Marmorstein LY, Rayborn M, Wang X, Hollyfield JG, Petrukhin K. Bestrophin, the product of the Best vitelliform macular dystrophy gene (VMD2), localizes to the basolateral plasma membrane of the retinal pigment epithelium. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2000 Nov 7; 97(23):12758-63.
 46. Friedman DS, O'Colmain BJ, Muñoz B, Tomany SC, McCarty C, de Jong PT, *et al*. Eye Diseases Prevalence Research Group. Prevalence of age-related macular degeneration in the United States. *Arch Ophthalmol*. 2004 Apr; 122(4):564-72.
 47. Bressler SB, Muñoz B, Solomon SD, West SK; Salisbury Eye Evaluation (SEE) Study Team. Racial differences in the prevalence of age-related macular degeneration: the Salisbury Eye Evaluation (SEE) Project. *Arch Ophthalmol*. 2008 Feb; 126(2):241-5.
 48. Thornton J, Edwards R, Mitchell P, Harrison RA, Buchan I, Kelly SP. Smoking and age-related macular degeneration: a review of association. *Eye (Lond)*. 2005 Sep; 19(9):935-44.
 49. Tan JS, Mitchell P, Kifley A, Flood V, Smith W, Wang JJ. Smoking and the long-term incidence of age-related macular degeneration: the Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 2007; 125(8):1089-1095.
 50. Seddon JM, George S, Rosner B. Cigarette smoking, fish consumption, omega-3 fatty acid intake, and associations with age-related macular degeneration: the US Twin Study of Age-Related Macular Degeneration. *Arch Ophthalmol*. 2006 Jul;124(7):995-1001
 51. Tomany SC, Cruickshanks KJ, Klein R, Klein BE, Knudtson MD. Sunlight and the 10-year incidence of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 2004 May; 122(5):750-7.
 52. Wong TY, Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet*. 2007 Feb 3; 369(9559):425-35.
 53. Schaumberg DA, Christen WG, Buring JE, Glynn RJ, Rifai N, Ridker PM. High-sensitivity C-reactive protein, other markers of inflammation, and the incidence of macular degeneration in women. *Arch Ophthalmol*. 2007 Mar; 125(3):300-5.
 54. Seitsonen S, Lemmelä S, Holopainen J, Tommila P, Ranta P, Kotamies A, *et al*. Analysis of variants in the

- complement factor H, the elongation of very long chain fatty acids-like 4 and the hemicentin 1 genes of age-related macular degeneration in the Finnish population. *Mol Vis.* 2006 Jul 20; 12:796-801.
55. Narayanan R, Butani V, Boyer DS, Atilano SR, Resende GP, Kim DS, *et al.* Complement factor H polymorphism in age-related macular degeneration. *Ophthalmology.* 2007 Jul; 114(7):1327-31.
 56. Fritsche LG, Loenhardt T, Janssen A, Fisher SA, Rivera A, Keilhauer CN, *et al.* Age-related macular degeneration is associated with an unstable ARMS2 (LOC387715) mRNA. *Nat Genet.* 2008 Jul; 40(7):892-6.
 57. Lee AY, Brantley MA Jr. CFH and LOC387715/ARMS2 genotypes and antioxidants and zinc therapy for age-related macular degeneration. *Pharmacogenomics.* 2008 Oct;9(10):1547-50.
 58. Matsushita M, Thiel S, Jensenius JC, Terai I, Fujita T. Proteolytic activities of two types of mannose-binding lectin-associated serine protease. *J Immunol.* 2000 Sep 1; 165(5):2637-42.
 59. Ennis S, Jomary C, Mullins R, Cree A, Chen X, Macleod A, *et al.* Association between the SERPING1 gene and age-related macular degeneration: a two-stage case-control study. *Lancet.* 2008 Nov 22; 372(9652):1828-34.
 60. Wong TY, Klein R, Sun C, Mitchell P, Couper DJ, Lai H, *et al.* Atherosclerosis Risk in Communities Study. Age-related macular degeneration and risk for stroke. *Ann Intern Med.* 2006 Jul 18; 145(2):98-106.
 61. Hu CC, Ho JD, Lin HC. Neovascular age-related macular degeneration and the risk of stroke: a 5-year population-based follow-up study. *Stroke.* 2010 Apr; 41(4):613-7.
 62. Jacques PF, Moeller SM, Hankinson SE, Chylack LT Jr, Rogers G, Tung W, *et al.* Weight status, abdominal adiposity, diabetes, and early age-related lens opacities. *Am J Clin Nutr.* 2003 Sep; 78(3):400-5.
 63. Hammond CJ, Snieder H, Spector TD, Gilbert CE. Genetic and environmental factors in age-related nuclear cataracts in monozygotic and dizygotic twins. *N Engl J Med.* 2000 Jun 15; 342(24):1786-90.
 64. Hiller R, Sperduto RD, Podgor MJ, Wilson PW, Ferris FL 3rd, Colton T, *et al.* Cigarette smoking and the risk of development of lens opacities. The Framingham studies. *Arch Ophthalmol.* 1997 Sep; 115(9):1113-8.
 65. Raju P, George R, Ve Ramesh S, Arvind H, Baskaran M, Vijaya L. Influence of tobacco use on cataract development. *Br J Ophthalmol.* 2006 Nov;90(11):1374-7.
 66. Kanthan GL, Wang JJ, Rochtchina E, Mitchell P. Use of antihypertensive medications and topical beta-blockers and the long-term incidence of cataract and cataract surgery. *Br J Ophthalmol.* 2009 Sep;93(9):1210-4.
 67. Klein BE, Klein R, Lee KE, Grady LM. Statin use and incident nuclear cataract. *JAMA.* 2006 Jun 21;295(23):2752-8.
 68. Schlienger RG, Haefeli WE, Jick H, Meier CR. Risk of cataract in patients treated with statins. *Arch Intern Med.* 2001 Sep 10;161(16):2021-6.
 69. Rao RQ, Arain TM, Ahad MA. The prevalence of pseudoexfoliation syndrome in Pakistan. Hospital based study. *BMC Ophthalmology.* 2006 Jun 22;6:27
 70. Stone EM, Fingert JH, Alward WL, Nguyen TD, Polansky JR, Sunden SL, *et al.* Identification of a gene that causes primary open angle glaucoma. *Science.* 1997 Jan 31; 275(5300):668-70.
 71. Sohn S, Hur W, Choi YR, Chung YS, Ki CS, Kee C. Little evidence for association of the glaucoma gene MYOC with open-angle glaucoma. *Br J Ophthalmol.* 2010 May;94(5):639-42.
 72. Rezaie T, Child A, Hitchings R, Brice G, Miller L, Coca-Prados M, *et al.* Adult-onset primary open-angle glaucoma caused by mutations in optineurin. *Science.* 2002 Feb 8; 295(5557):1077-9.
 73. WHO. Neurological Disorders: public health challenges. Geneva: World Health Organization; 2006.
 74. Acheson J. Blindness in neurological disease: a short overview of new therapies in translational research. *Curr Opin Neurol.* 2010 Feb; 23(1):1-3.
 75. Rózsa A, Szilvássy I, Kovács K, Boór K, Gács G. Posterior cortical atrophy (Benson-syndrome). *Ideggyogy Sz.* 2010 Jan 30; 63(1-2):45-7.