

Disminución de la agudeza visual

Fecha de la última revisión: **03/07/2017**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cómo se diagnostica?](#)
3. [¿Cuál es su etiología?](#)
4. [¿Es recomendable el cribado de la disminución de la AV?](#)
5. [¿Cómo se evalúa la incapacidad laboral por pérdida de visión?](#)
6. [¿Cuándo derivar al especialista?](#)
7. [Bibliografía](#)
8. [Más en la red](#)
9. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

La disminución de la agudeza visual (AV) es un síntoma muy común en numerosos problemas oftalmológicos. Puede tener su origen en cualquier punto de la vía oftálmica y puede presentarse en cualquier edad a lo largo de la vida. El paciente varía la forma de describirla, desde sensación de niebla, borrosidad, una cortina que resta visión, hasta una pérdida de visión completa o amaurosis. Puede aparecer de forma repentina o progresiva, su duración puede ser transitoria (incluso segundos) o permanente, puede ser unilateral o bilateral, e ir acompañada o no de otros síntomas oculares y sistémicos.

La agudeza visual se define como la capacidad del ojo para distinguir como diferentes dos objetos, luminosos o iluminados, situados relativamente próximos entre sí, o también, como la capacidad para reconocer letras o formas, denominados optotipos, a una distancia determinada del observador.

La medida más objetiva y habitual de evaluar la AV es mediante optotipos, de modo que la AV se expresa como un cociente, en el que el numerador corresponde a la distancia a la que el paciente lee el optómetro y el denominador corresponde a la distancia a la que puede leer la misma línea del optómetro una persona con una vista normal. Dicha fracción se puede expresar como un porcentaje o como un valor decimal. La visión normal se define como la capacidad de ver a 6 m (20 pies) lo que una persona sana ve a dicha distancia (20/20, 1 o 100%). La AV habitual de un ojo sano está dentro de un rango que va del 80% (0,8) al 120% (1,2).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica la función visual en cuatro niveles: visión normal; discapacidad visual moderada, discapacidad visual grave, y ceguera, reagrupándose comúnmente la discapacidad visual moderada y la discapacidad visual grave bajo el término «baja visión». La baja visión y la ceguera representan conjuntamente el total de casos de discapacidad visual (OMS, 2014). Sin embargo, actualmente no existe una clasificación internacional estandarizada que determine el nivel de baja visión y de ceguera legal. Su límite lo define la medida de la AV y ésta es diferente en cada país. En España, las definiciones de baja visión y ceguera legales se rigen por los límites de AV definidos por la Organización Nacional de Ciegos de España (ONCE) (ONCE, 2017):

- Baja visión: es la condición visual que padece una persona cuando tras la mejor corrección óptica, la agudeza visual es menor de 0,3 en el mejor de los ojos, o un campo visual inferior a 20°.
- Ceguera: se refiere a condiciones caracterizadas por una limitación total o muy seria de la función visual, con AV <0,10 en el mejor de los ojos o campo visual de 10° o menor (pueden ser capaces de distinguir entre luz y oscuridad, pero no la forma de los objetos).

Según datos mundiales sobre discapacidad visual (Resnikoff S, 2008; Pascolini D, 2012; OMS, 2014), en el mundo hay aproximadamente 285 millones de personas con algún tipo de discapacidad visual, de las cuales 39 millones son ciegas y 246 millones presentan baja visión, y aunque la disminución de la visión puede presentarse en cualquier etapa de la vida, aumenta exponencialmente con la edad; las personas mayores de 50 años representan el 65% y 82% de los discapacitados visuales y ciegos, respectivamente.

En España, entre la población adulta, la prevalencia de baja visión es de 1,89% (1,36% en hombres y 2,40% en mujeres) y la de ceguera es del 0,17% (0,16% en hombres 0,18% en mujeres) (Rius A, 2014).

Las principales patologías oculares que pueden causar discapacidad visual en la población española adulta son (Guisasola L, 2013; Gómez-Ulla de Irazazábal F, 2012; Coco Martín B, 2015): retinopatía diabética (RD), glaucoma, degeneración macular asociada a la edad (DMAE), miopía magna, cataratas, retinosis pigmentaria (RP) y desprendimiento de retina. Sin embargo, teniendo en cuenta que estamos ante una situación de envejecimiento poblacional, con el consiguiente aumento de enfermedades crónicas, se prevé un mayor número de casos de discapacidad visual, siendo esperable que, en España, las patologías que experimentarán un mayor crecimiento en un futuro serán DMAE, RD y catarata (Garin N, 2014).

¿Cómo se diagnostica?

El paciente que consulta por disminución de agudeza visual requiere la realización de una historia clínica dirigida -pérdida de AV definitiva o transitoria, rapidez de instauración, dolorosa o no dolorosa, monocular o binocular, síntomas asociados-, que permiten enfocar la posible etiología y ayuda a identificar a los pacientes con enfermedades más graves o potencialmente mortales, así como detectar a los pacientes que requieren de una evaluación urgente por el oftalmólogo (Chou R, 2016; Arranz-Márquez E, 2015).

En la historia clínica debe recogerse:

Duración: la disminución de la agudeza visual se clasifica en transitoria -cuando se resuelve en menos de 24 horas- o permanente -cuando perdura más de 24 horas-. El principal mecanismo fisiopatológico que conduce a la pérdida de visión transitoria es la isquemia, resultado de la oclusión vascular y la reducción del flujo sanguíneo, siendo el otro mecanismo más frecuentemente implicado la depresión neuronal que puede asociarse a los episodios de migraña y a las crisis convulsivas; la pérdida repentina transitoria de visión monocular en personas mayores puede indicar arteritis de la temporal, mientras que en los adultos más jóvenes pueden representar eventos embólicos e isquemia transitoria.

Rapidez de instauración: diferenciar si la pérdida de visión permanente fue brusca, o fue una pérdida subaguda o crónica, es el paso inicial más importante en la determinación de la etiología:

- La pérdida brusca de visión de un ojo, no transitoria, que se produce de repente o en el transcurso de varios minutos u horas, deben hacer sospechar hemorragia vítrea, trombosis de la vena central de la retina, desprendimiento de retina, neuritis óptica, arteritis de la temporal u obstrucción de la arteria central de la retina, y por lo general requiere una valoración urgente por un oftalmólogo.
- La pérdida de visión subaguda o crónica, que se desarrolla durante semanas, meses o años, también deberá ser evaluada por el oftalmólogo, pero no de una forma urgente. Puede ser causada por errores de refracción, catarata o afecciones de la retina como la DMAE o RD, etc.

Dolor: la presencia o ausencia de dolor, a menudo, semiológicamente no resulta muy útil para llegar al diagnóstico, a menos que el dolor sea importante. Entre los procesos que cursan con dolor destacan la úlcera corneal, glaucoma agudo, uveítis, escleritis, etc.

Afectación monocular o binocular: las alteraciones que afectan a la vía visual anterior (neuropatías ópticas y patologías que afectan al globo ocular) suelen ser unilaterales de inicio, por supuesto, con excepciones (por ejemplo, papiledema, neuropatías hereditarias, tóxicas y metabólicas, cataratas, glaucoma y DMAE), mientras que las lesiones que afectan a la vía óptica quiasmática y retroquiasmática y las enfermedades sistémicas generalmente se presentan con síntomas agudos binoculares.

Otros síntomas asociados: alteración del estado general (glaucoma agudo), cefalea temporal, claudicación mandibular, polimialgia reumática (neuritis óptica isquémica arterítica), historia previa de miodesopsias -también llamadas moscas volantes- y fotopsias -sensación de destellos instantáneos de luz- (desprendimiento de retina), focalidad neurológica (ACVA, tumores, etc.).

Edad y sexo: ciertas patologías se presentan típicamente a ciertas edades, así la coroidopatía central serosa suele darse en varones jóvenes; mientras que cataratas, neuropatías ópticas isquémicas, glaucoma, DMAE y oclusiones vasculares retinianas son más propias de edades avanzadas.

Antecedentes familiares: se deberá indagar sobre antecedentes familiares de enfermedades oculares.

Antecedentes personales: diabetes mellitus, hipertensión arterial, hiperlipemia, tabaquismo, frecuentemente asociados con pérdida de visión por enfermedad vascular oftálmica. Los episodios recientes de hiperglucemia también pueden causar incremento de los defectos de refracción por las alteraciones que inducen en el espesor de la córnea. Los antecedentes de enfermedades oculares, incluyendo uso de lentes de contacto también deben recogerse: las personas con miopía y los pacientes intervenidos de cataratas tienen un mayor riesgo de desprendimiento de retina, y hay que considerar la posibilidad de ulceración corneal en usuarios de lentes de contacto con pérdida de visión y ojo rojo.

Consumo de fármacos: una historia detallada de la medicación, incluidas gotas oculares, es importante recoger, ya que numerosos fármacos pueden afectar a la visión: anticolinérgicos, antihistamínicos, digoxina, algunos antihipertensivos (guanetidina, reserpina y diuréticos tiazídicos), indometacina, fenotiacinas, antipalúdicos, etambutol, amiodarona, etc. (Purvin V, 2006).

Exploración física: debe realizarse si procede una exploración general y neurológica: tensión arterial, frecuencia cardíaca, auscultación cardíaca y carotídea.

Exploración oftalmológica: la exploración oftalmológica debe incluir: exploración bidigital (proporciona una idea sobre la presión intraocular del ojo); agudeza visual mediante optotipos y si esto no es posible por el deterioro importante de la visión se puede explorar mediante la cuenta dedos, movimientos de la mano o aplicación de estímulos luminosos; campo visual por confrontación; pupilas, reflejos pupilares y motilidad ocular, prueba de Amsler -la distorsión en la visualización de esta cuadrícula (metamorfopsia) suele indicar la presencia de una alteración en el área macular-, examen del fondo de ojo. La exploración oftalmológica en el niño se escapa al propósito de esta guía.

La AV debe ser explorada con la mejor corrección óptica posible, por lo tanto, debe excluirse que la pérdida de visión no sea debida a una mala refracción. Se dispone de varios tipos de carteles de letras y figuras, denominadas escalas de optotipos, que permiten medir la agudeza visual de una manera estándar. La escala, bien iluminada, se coloca a una distancia determinada del paciente y se le pide que lea, con un ojo, la línea de la escala más baja posible que sea capaz. La agudeza visual se registra en forma de fracción, donde el numerador representa la distancia al cartel y el denominador la distancia a la que un ojo normal puede leer esa línea. Así, 5/50, o lo que es lo mismo 1/10, indica que el paciente está leyendo a 5 m lo que un ojo normal podría leer a 50 m. Si el paciente puede leer a 6 metros una línea de optotipos que un ojo normal leería a 6 metros, la fracción será 6/6 y por tanto expresaremos que tiene una visión de la unidad. Se anota el resultado y se repite el mismo procedimiento con el otro ojo. Si el paciente usa gafas para visión a distancia, la prueba se realizará con gafas y el resultado debe anotarse como «agudeza visual corregida». Para la visión próxima también se han desarrollado optotipos, que deben leerse a 30 cm con uno y otro ojo, y que nos dan los valores de agudeza visual cercana.

La magnitud de la disminución de la AV depende del tipo de patología que la origina. Así, la pérdida es más intensa en casos de oclusión de arteria y vena central de la retina, desprendimiento de retina con afectación macular y neuropatía óptica isquémica arterítica. Suele ser menos marcada en oclusiones vasculares retinianas de rama o neuropatía óptica isquémica no arterítica. Incluso la borrosidad puede ser leve en el caso de ojo seco, uveítis, coroidopatía central serosa, neuritis ópticas o papiledema.

Exploraciones complementarias oftalmológicas: la realización de otras pruebas complementarias oftalmológicas deben ser realizadas por el oftalmólogo y dirigidas de forma racional para verificar un diagnóstico de sospecha o para llevar a cabo un diagnóstico diferencial, dentro de algoritmo decisional. Entre ellas se incluyen: motilidad ocular intrínseca y extrínseca, evaluación del segmento anterior ocular (biomicroscopía de cámara anterior), tonometría ocular, fondo de ojo, campimetría, prueba de foto-estrés, angiografía fluoresceínica, tomografía de coherencia óptica, prueba de visión de colores, potenciales visuales evocados, electrorretinograma.

Pruebas de laboratorio: con carácter urgente, debe realizarse en todos los casos de pérdida aguda de visión una analítica con hemograma, VSG, PCR, glucosa, lípidos, creatinina y pruebas hepáticas. El resto de pruebas de laboratorio se enfocarán según la sospecha clínica, pudiendo estar justificado investigar estados de hipercoagulabilidad (factor V de Leiden, homocisteína, etc.), enfermedades sistémicas (incluyendo arteritis de la temporal, LES, granulomatosis de Wegener), enfermedades infecciosas o neoplasias malignas diseminadas, etc. (Klig JE, 2008).

Radiología: se deben considerar pruebas de imagen en función de la clínica asociada, síntomas compresivos, hemianopsia bitemporal, homónima, etc., como por ejemplo Rx tórax, Rx silla turca, TAC cerebral o resonancia magnética (RM).

Otras exploraciones: en los pacientes con síntomas transitorios sospechosos de isquemia puede estar justificado realizar electrocardiograma, ecocardiograma y doppler troncos supraaórticos.

¿Cuál es su etiología?

En la tabla 1 se recogen las causas más frecuentes de disminución de la AV en función de sus características.

Pérdida de visión	Transitoria	Duradera	
		Brusca	Progresiva
No dolorosa	Presencia de centelleo: - Migraña clásica. - Edema nervio óptico. - Crisis epiléptica parcial. - Isquemia cortical. - Simulador migrañoso. Ausencia de centelleo: - Binocular: - Papiledema (cambios ortostáticos). - Insuficiencia vértebro-basilar. - Migraña atípica. ↓ Flujo sanguíneo. - Ceguera cortical transitoria. - Monocular: - Oclusión vascular temporal (amauroxis fugaz). - Arteritis de células gigantes: dolor cuero cabelludo. - Compresión orbitaria: ↓ AV en mirada extrema. - Coriorretinopatía: provocada por luz brillante.	- Hemorragia vítrea. - Oclusión de los vasos retinianos. - Desprendimiento de retina. - Neuritis ópticas agudas. - Maculopatía hemorrágica o exudativa. - Arteritis de células gigantes. - Coroiditis. - Alteraciones corticales. - Histeria o simulación.	- Ametropías. - Cataratas. - Glaucoma crónico de ángulo abierto. - Enfermedades crónicas de retina (DMAE forma seca, retinopatía diabética). - Miopía degenerativa. - Retinosis pigmentaria. - Enfermedades crónicas corneales. - Neuritis óptica crónicas.
Dolorosa		- Queratitis. - Uveítis. - Escleritis. - Glaucoma agudo. - Hifema.	- Uveítis. - Hidropesía corneal.

Disminución lenta y progresiva de la AV

Defectos de refracción: el deterioro de la visión por defectos de refracción suele ser lento y sin dolor, aunque también puede ocurrir rápidamente (Weale RA, 2003; Holden BA, 2016).

- Hipermetropía: es la causa más frecuente de errores de refracción. Es una alteración en la que los rayos paralelos que inciden en el ojo se focalizan por detrás de la retina. Es debida, en la mayoría de los casos, a que el eje anteroposterior del ojo es demasiado corto, aunque también puede ocurrir por disminución del poder de refracción de la córnea o cristalino. Se puede clasificar en tres tipos: latente, manifiesta, y total; la hipermetropía puede ser compensada con la acomodación -astenopia acomodativa-, pero este esfuerzo conduce a la fatiga del músculo ciliar provocando cefalea, náuseas, congestión ocular, etc. Si no existe acomodación la agudeza visual será mala de cerca y también de lejos. Se corrige con lentes convergentes o positivas.
- Miopía: es un error de refracción en el que los rayos que inciden en el ojo se enfocan por delante de la retina. El síntoma fundamental es la mala visión de lejos. Se corrige con lentes divergentes o negativas. Hay dos tipos:
 - Miopía benigna o simple: el paciente tiene mala visión de lejos y el resto del examen ocular es normal. Se suele iniciar en la edad escolar y progresa con el desarrollo hasta los 20-21 años en que se estabiliza por cesar el crecimiento del ojo.
 - Miopía maligna: se inicia precozmente y aumenta a lo largo de toda la vida. En edades avanzadas el paciente puede llegar a la ceguera dado el carácter degenerativo de la enfermedad, afectando vítreo, retina y coroides.
- Astigmatismo: defecto de refracción debido a diferencias en las corvaduras de los meridianos de la córnea, de tal forma que el poder refractivo no es el mismo en todos ellos y los rayos paralelos que atraviesan los medios dióptricos del ojo no convergen en un foco. Esto origina una mala agudeza visual a cualquier distancia en los casos más severos y en los casos más leves fatiga ocular (astenopia) tras un esfuerzo prolongado. Se corrige con lentes cilíndricas.
- Presbicia o vista cansada: trastorno de refracción producido por una disminución de la capacidad de acomodación del ojo por disminución de la elasticidad del cristalino. Es un fenómeno fisiológico a partir de los 40-45 años. Clínicamente se caracteriza por la incapacidad para ver de cerca. Se corrige con lentes convergentes.

Cataratas seniles: son la causa más frecuente de ceguera bilateral reversible en el adulto (Congdon N, 2004). Son el resultado de la pérdida de transparencia del cristalino por envejecimiento del mismo, produciéndose una pérdida de visión paulatina. Se clasifican:

- Según el asiento: capsulares, subcapsulares, nucleares, corticales.
- Según el desarrollo: inmadura, en evolución, madura o morganiana.
- Según la etiología: senil, traumática, tóxica (corticoides), metabólicas (diabetes, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, etc.).

Ojo seco: visión borrosa transitoria de segundos a horas de duración, uni o bilateral, sobre todo al leer, conducir o mirar el ordenador y que en algunos casos aclara con el parpadeo. En algunas personas puede ocasionar lagrimeo excesivo reflejo. La agudeza visual puede variar entre las exploraciones. Se tratará con lágrimas artificiales (Qin B, 2015).

Glaucoma crónico de ángulo abierto (Jacobs DS, 2016): conjunto de procesos que tienen como resultado final una neuropatía óptica adquirida, caracterizada por una excavación de la papila óptica y un adelgazamiento del borde neurorretiniano. La elevación de la presión intraocular por encima de 21 mm de mercurio es un factor de riesgo para el glaucoma, pero no es necesaria para que exista la enfermedad. El glaucoma puede clasificarse según la existencia de obstrucción en el sistema de drenaje del humor acuoso, como glaucoma de ángulo abierto o de ángulo cerrado. Además, puede subdividirse según su etiología en primario o secundario.

El glaucoma de mayor prevalencia en el mundo occidental se asocia a un ángulo iridocorneal abierto, tratándose de una enfermedad asintomática hasta las fases tardías de su evolución. La visión central es habitualmente la última en afectarse, perdiéndose primero la visión periférica. Generalmente cursa solapadamente y el paciente viene a consulta por disminución lenta y progresiva de la AV. Cura con alteraciones en la PIO, en el CV y en la papila. El diagnóstico sólo se hace pensando en él. Es preciso hacer un diagnóstico temprano en todo individuo mayor de 40 años o que presente factores de riesgo -edad, raza negra, antecedentes familiares positivos, presión intraocular elevada, miopía, diabetes mellitus-.

Hifema: sangrado en la cámara anterior del ojo. Requiere de una vigilancia estrecha e incluso lavado quirúrgico, debido al riesgo de aumento severo de la PIO y de una tinción corneal hemática permanente.

Degeneración macular asociada a la edad (DMAE) (Schwartz R, 2015): clínicamente se caracterizan por una pérdida gradual de la visión central, fina, conservando el campo periférico. Se suele acompañar de discromatopsia -alteración en la visión de los colores-, metamorfopsia -alteraciones del tamaño y la forma- y deslumbramiento. Suele comenzar sobre los 65 años y ser bilateral, aunque frecuentemente existe un intervalo de tiempo entre la afectación de ambos ojos. La DMAE se presenta en dos formas:

- DMAE atrófica o seca, que se caracteriza por la atrofia geográfica del epitelio pigmentario de la retina.
- DMAE exudativa o húmeda, caracterizadas por neovascularización coroidea que además origina exudado o hemorragias, llevando a la pérdida de visión central, y que en su fase más evolucionada llega a la cicatrización de la mácula y a la ceguera central completa e irreversible.

Coriorretinopatía serosa central (Chaine G, 2009): desprendimientos serosos de retina autolimitados localizados en la mácula, provocado por un defecto en el epitelio pigmentario, con paso de fluido al espacio subretiniano. Suele ser unilateral y presentarse como un escotoma central o metamorfopsia (visión deformada de los objetos) con visión normal o algo disminuida. Se suele presentar en varones de 20-45 años, con estrés, hipertensión y cefaleas. El 80-90% de los casos se resuelven espontáneamente en 6-8 semanas, aunque son muy frecuentes las recidivas.

Miopía magna: el deterioro de la visión central puede deberse a maculopatía atrófica, neovascularización coroidea o agujero macular.

Retinopatía diabética: el edema macular puede aparecer en cualquier estadio de la retinopatía diabética pero es más frecuente en los casos más graves. Solo se trata con fotocoagulación láser el edema macular clínicamente significativo (Pershing S, 2014).

Edema macular quístico: suele observarse 1-3 meses después de la cirugía de catarata, aunque también puede asociarse a vasculopatías retinianas, retinitis pigmentosa, uveítis y uso de fármacos como latanoprost, adrenalina y ácido nicotínico. Muchos casos se resuelven espontáneamente en semanas o meses. Los AINEs y corticoides tópicos son efectivos en el edema macular quístico postoperatorio.

Edema de Berlín: lesión retiniana de aspecto blanquecino localizado en la mácula que aparece tras un traumatismo contuso. Suele reabsorberse sin secuelas en días o semanas pero en ocasiones puede dejar un déficit visual permanente.

Maculopatías tóxicas: entre los fármacos involucrados destacan: cloroquina e hidroxicloroquina, quinina, fenotiazidas, talco, tamoxifeno. Es necesaria la retirada del fármaco.

Melanoma maligno de coroides: es un tumor maligno pigmentario, que se desarrolla en adultos. El único síntoma por el que el paciente puede venir a consulta es por disminución lenta y progresiva de la visión. El diagnóstico se puede hacer de manera accidental durante un examen de rutina, siendo el primer paso en el diagnóstico sospechar la existencia de la lesión.

Retinoblastoma: se trata de un tumor embrionario, congénito y maligno de la retina. Aparece generalmente antes de los 3 años de edad. Entre sus manifestaciones destacan el estrabismo, leucocoria (pupila blanca), aumento del globo ocular y la disminución gradual de visión llegando el niño a tropezar con los objetos del lado que no ve. Lo más importante en esta afección es un diagnóstico precoz y una terapéutica rápida y eficaz para salvarle la vida al paciente.

Neuropatías tóxicas y nutricionales: el alcoholismo y el tabaco son las causas más comunes (ambliopía alcohol-tabaco) a las que se suele asociar un déficit vitamínico (B1, B12, y folatos). Producen pérdida visual central, lenta, bilateral y simétrica. Las papilas pueden ser normales o pálidas. Los principales fármacos que pueden afectar al nervio óptico son etambutol, rifampicina, isoniacida, cloranfenicol, 5-fluorouracilo y disulfiram. Los principales tóxicos son el metanol, etilenglicol, tabaco y alcohol y metales pesados.

Retinosis pigmentaria: se trata de una enfermedad hereditaria, bilateral, de curso lento y progresivo y de comienzo escolar, que causa ceguera nocturna y disminución progresiva del campo visual, con un tipo de visión denominado «en cañón de escopeta» hacia los 40 años.

Disminución brusca de la AV

Queratitis: originada por múltiples causas, frecuentemente por una infección bacteriana o vírica, se presentan con intenso dolor ocular, inyección del polo anterior de ojo, lagrimeo y fotofobia. En ocasiones se forman *úlceras en la córnea* que pueden llegar a ser graves y ocasionar disminución en la agudeza visual por alteración en la transparencia. Las personas portadoras de lentillas o las que sufren un traumatismo que afecta a la superficie anterior de la córnea, son más propensas a presentar queratitis de origen infeccioso (Collier SA, 2014).

Uveítis (Chen SC, 2017): proceso inflamatorio del tracto uveal (iris, cuerpo ciliar, coroides). Los síntomas varían dependiendo de la localización -anterior, posterior, o panuveítis-, típicamente la uveítis anterior cursa con dolor, fotofobia, ojo rojo, sin pérdida de la visión, siendo más frecuente la afectación de un solo ojo, pero puede ser binocular. La pérdida de visión puede ocurrir en cualquier momento en el curso de la enfermedad y puede ser el síntoma de presentación en la uveítis posterior. Su etiología resulta muy variada: idiopática, HLA B27 sin artropatía, espondilitis anquilosante, síndrome de Reiter, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), psoriasis, sarcoidosis, artritis crónica juvenil e infecciones: lúes, virus herpes simple, virus herpes zóster, enfermedad de Lyme y parásitos, etc.

Glaucoma agudo: el glaucoma agudo es el asociado a un ángulo iridocorneal cerrado. Es más común en las mujeres, hipermétropes, ancianos, así como en pacientes con historia familiar de glaucoma de ángulo cerrado. El cuadro clínico se caracteriza por instauración aguda de dolor ocular, pérdida de visión, náuseas y vómitos, ojo rojo, pupila en midriasis media, edema corneal, PIO mayor de 50 mmHg.

Desprendimiento de retina (DR) (Cavallini GM, 2007): consiste en la separación de la retina sensorial del epitelio pigmentario por líquido subretiniano. Hay 3 tipos: regmatógeno, que es el más común, traccional y exudativo. El DR regmatógeno es causado por roturas retinianas, siendo el origen de estas roturas la interacción entre una tracción vitreoretiniana dinámica y una degeneración predisponente. Los síntomas incluyen miodesopsias, fotopsias y un defecto de campo visual o disminución importante de visión, aunque sí es muy periférico y pequeño puede dar síntomas mínimos o ser asintomático. El diagnóstico se hará mediante visualización de fondo de ojo, aunque en casos de hemorragia vítrea severa o cataratas que impidan su exploración puede ser necesaria una ecografía.

Hemovítreo/Hemorragia vítrea: produce pérdida visual de intensidad variable no dolorosa y miodesopsias. Las principales causas son: retinopatía diabética proliferativa, desgarro retiniano y desprendimiento de retina. Otras causas son la oclusión de vena retiniana, DMAE, etc. Si la sangre no permite ver retina, será necesario realizar una ecografía para descartar patología asociada como un desprendimiento de retina.

Oclusión de la arteria central de la retina (Terelak-Borys B, 2012): se produce principalmente en ancianos por embolia de placas de ateroma provenientes de la bifurcación carotídea, arteria oftálmica, émbolos de origen cardíaco (fibrilación auricular), por obliteración ateromatosa de los vasos, o arteritis de células gigantes, patología que hay que descartar siempre en pacientes mayores de 65 años. En los pacientes menores de 60 años investigaremos vasculitis, valvulopatías, hemoglobinopatías, diabetes, anomalías plaquetarias, coagulopatías, anticonceptivos orales, migrañas o VIH.

Cursa con pérdida severa de visión en un ojo, indolora y de aparición brusca. Puede estar precedida de episodios de amaurosis fugaz. Existe defecto pupilar aferente de forma casi constante -reflejo fotomotor abolido y conservación del consensuado-. En el fondo de ojo se observa una retina edematosa de color lechoso, arterias adelgazadas y venas más oscuras, junto con la lesión típica, la mancha rojo cereza en el centro de la macula, en la que persiste la vascularización de origen coroideo en contraste con la palidez de la retina circundante.

Trombosis de la vena central de la retina (Guirado Torrecillas L, 2017): es más frecuente que la obstrucción arterial. Los pacientes pueden estar desde asintomáticos a presentar una pérdida severa de la visión generalmente unilateral que puede ser repentina o gradual. La causa más frecuente es la compresión de la vena central por arteriosclerosis de la arteria central. Los principales factores de riesgo son edad >65 años, HTA, sexo masculino, enfermedad cardiovascular, tabaquismo, diabetes y glaucoma. En menores de 65 años, sobre todo si son normotensos y no padecen diabetes, hay que descartar otros procesos frecuentemente asociados, como hipercoagulabilidad, policitemia, trombocitosis, leucocitosis, aumento de lipoproteínas, anticonceptivos orales, sífilis, sarcoidosis, tumor orbitario o trombosis del seno cavernoso. El fondo de ojo muestra venas tortuosas y dilatadas, hemorragias en astilla, exudados algodonosos y edema de papila.

Migraña: puede cursar con pérdida visual monocular, brusca y transitoria (10-45 minutos) que suele preceder a la cefalea, que por lo general es ipsilateral, precedida de un aura con sensación de centelleo, luces o sensación de ver un damero. El fondo de ojo suele ser normal, aunque a veces se ha observado un edema retiniano con estrechamiento arteriolar transitorio. Hay que realizar estudio neurológico y de imagen ante cefalea atípica o complicada. Tratamiento analgésico y profiláctico de la cefalea.

Enfermedad cerebrovascular: la embolia de placas ateromatosas puede causar amaurosis fugaz, ataque isquémico transitorio y accidente cerebrovascular isquémico. El defecto visual resultante es generalmente determinado por el sitio de la isquemia o hemorragia -hemianopsia homónima, etc-. La amaurosis fugaz es un término que se utiliza para referirse a un accidente isquémico transitorio que afecta a la circulación retiniana, siendo su etiología más frecuente la enfermedad obstructiva carotídea; su síntoma principal es la pérdida visual monocular en forma de sombra o cortina, brusca, indolora, de 2 a 10 min de duración, aunque puede durar hasta 2 horas, con recuperación de la normalidad de forma rápida.

Neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) no arterítica (Miller NR, 2011): es una causa frecuente de pérdida visual súbita monocular -en un 60% de los casos afecta al otro ojo unos años después-, indolora, aunque a veces cursa con leve dolor ocular, en pacientes de más de 40 o 50 años. Suele notarse por primera vez al despertar, pudiendo ser la pérdida visual desde leve a grave, y es muy típico el defecto de campo altitudinal ("he perdido la mitad superior de la visión"). Se aprecia edema de papila difuso o segmentario con hemorragias peripapilares, que en aproximadamente 4 semanas evoluciona a palidez de la papila.

Las principales causas son la arteriosclerosis, hipertensión y diabetes, -estando muy relacionado con episodios de hipotensión arterial nocturna (es la causa más frecuente), siendo muy común en personas que han cambiado recientemente a medicaciones antihipertensivas más potentes o de acción más prolongada-, o algunos fármacos como sildenafil, sumatriptán o amiodarona.

Neuropatía óptica isquémica anterior (NOIA) arterítica o arteritis de células gigantes (Dasgupta B, 2010): produce pérdida visual rápida y severa de uno o ambos ojos -el ojo contralateral puede afectarse en horas, días o semanas en un 65% de los casos sin tratamiento-. La mayoría de las veces son pacientes mayores de 60 años. Puede ir acompañada de cefalea, hipersensibilidad del cuero cabelludo y claudicación mandibular, además de pérdida de peso, artralgias, mialgias y asociarse a polimialgia reumática. El aspecto de la papila puede ser indistinguible al de la NOIA no arterítica, pero es típico el edema difuso y el color blanco yeso. En ocasiones la NOIA es posterior y la papila presenta aspecto normal.

La VSG característicamente suele estar elevada, aunque puede ser normal en un 10%. El parámetro más fidedigno es la PCR, aunque la combinación de ambas ofrece la máxima especificidad. El diagnóstico definitivo se obtiene con la biopsia de la arteria temporal.

Neuritis óptica (Toosy AT, 2014): es una entidad que afecta al nervio óptico en cualquier punto de su extensión. Se pueden subclasificar en neuritis óptica anterior o papilitis, si afectan a la porción anterior del nervio óptico, acompañándose de edema de papila y en neuritis retrobulbar. Pueden ser típicas (desmielinizantes) o atípicas (otros procesos inmunológicos, lupus eritematoso sistémico, infecciones).

En los niños la papilitis es la forma más frecuente de neuritis óptica; es bilateral casi siempre y suele asociarse a procesos víricos (rubéola, sarampión) o postvacunales. En los adultos la neuritis óptica típica más frecuente es la relacionada con la esclerosis múltiple, aunque puede tener otras causas como son las infecciosas o enfermedades inflamatorias. Causa pérdida visual monocular en adultos jóvenes predominando en mujeres de 15-45 años. Los pacientes lo describen como niebla, nube, oscurecimiento con mala visión del color o del contraste, pudiendo existir escotoma central o defecto altitudinal. Se asocia con dolor inducido o empeorado por los movimientos oculares. Progresar en 2 o 7 días y luego suele mejorar lentamente a partir del mes. Es muy importante la presencia de defecto pupilar aferente relativo, ya que su ausencia hace muy improbable el diagnóstico de neuritis óptica. En el episodio agudo dos tercios de los pacientes presentan una papila normal (neuritis retrobulbar) y un tercio edema de papila (papilitis). La presencia de un disco pálido indica episodio pasado. En su diagnóstico es útil la RMN.

Papiledema: edema de papila bilateral por elevación de la presión intracraneal. En su etiología destacan tumores cerebrales, trombosis del seno venoso, meningitis, hemorragia subaracnoidea, hidrocefalia, etc. Inicialmente suele presentarse con episodios de pérdida visual transitoria (de segundos) generalmente ocasionados por cambios de posición, cefalea, diplopía (VI par), náusea, vómito y rara vez, disminución de agudeza visual. En el papiledema crónico puede haber intensos defectos campimétricos y déficit de agudeza visual. Las papilas son hiperémicas, edematosas y elevadas (aspecto de corcho de champán) de manera bilateral aunque a menudo asimétrico; aparecen también hemorragias en retina, venas tortuosas.

Aunque muchas de las causas son evidentes en las pruebas de imagen, hay un grupo con imágenes normales: el pseudotumor cerebral, típico de mujeres obesas, con presión intracraneal elevada y papiledema sin causa evidente (asociado a obesidad, embarazo, anticonceptivos orales, tetraciclinas, vitamina A o supresión de esteroides sistémicos).

Neuropatía óptica compresiva: la principal causa de neuropatía óptica compresiva es el meningioma del nervio óptico, donde la papila puede estar pálida o edematosa y presentan pérdida visual lentamente progresiva. Es más frecuente en mujeres en la cuarta década. También puede deberse a glioma del nervio óptico, más frecuente en niños y en un 50% asociado a neurofibromatosis tipo I. Otras causas de neuropatía óptica compresiva incluyen los trastornos de la órbita como la enfermedad de Graves, traumatismos, hemangiomas capilares, varices orbitarias, hematomas orbitarios, mucocelos o metástasis.

Traumática: a todos los pacientes con traumatismos craneoencefálicos y orbitarios se les debe realizar una evaluación de la agudeza visual y motilidad después de que las lesiones que amenazan la vida se han estabilizado. La presencia de deterioro de la agudeza visual es factor predictivo del resultado final (Schmidt GW, 2008).

Endoftalmitis post-operatoria: los pacientes pueden presentarse con un ojo rojo doloroso con pérdida de la visión aguda después de la cirugía reciente (menos de 1 mes), o en cualquier momento después de la cirugía de glaucoma.

Otros procesos cerebrales: los tumores cerebrales, incluidos los tumores hipofisarios pueden causar distintas alteraciones visuales determinadas por la localización de la lesión. La retinopatía asociada a tumores produce pérdida de visión grave rápidamente progresiva; es un trastorno raro paraneoplásico caracterizado por anticuerpos contra la proteína recoverina de los fotorreceptores, por lo general asociada con el cáncer pulmonar de células pequeñas, y siendo la mediana de supervivencia menor de un año (Semple PL, 2008; Muthukumar N, 2008).

Simulación: debe sospecharse siempre que la exploración sea normal, si la pérdida visual es de no percepción de luz y bilateral. Es importante en su evaluación la presencia de reflejos fotomotores normales.

¿Es recomendable el cribado de la disminución de la AV?

La evidencia sobre el cribado de alteraciones visuales en el recién nacido y el lactante es escasa, sin embargo, el impacto en la salud de trastornos potencialmente graves como la catarata congénita o el retinoblastoma y la eficacia demostrada de las intervenciones tempranas para mejorar el pronóstico de estos trastornos justifican la inclusión de la inspección ocular y el reflejo rojo como un componente esencial de la exploración del recién nacido.

En el niño en edad preescolar existe certeza moderada de que el cribado de la ambliopía y los factores de riesgo ambliogénico en niños de 3 a 5 años produce un beneficio neto moderado.

En niños en edad escolar y adolescentes no existe evidencia suficiente para establecer un balance entre el beneficio y el riesgo del cribado de los errores de refracción.

En adultos mayores la U.S. Preventive Services Task Force concluye que la evidencia actual es insuficiente para evaluar el balance de riesgos y beneficios de la detección de alteración de la agudeza visual (USPSTF, 2016; Chou R, 2016).

En la tabla 2 se resumen las recomendaciones sobre el cribado de la disminución de la AV en niños de los principales grupos de expertos.

Tabla 2. Recomendaciones de cribado de AV de los principales grupos de expertos. (Modificada de: García Aguado J, 2016)	
Organización	Recomendaciones
USPSTF (2011)	Cribado de todos los niños al menos una vez entre los 3 y 5 años para detectar la presencia de ambliopía o sus factores de riesgo.
AAP/AAO (2016)	0-12 meses: inspección, reflejo rojo, movilidad ocular. 1-3 años: cribado con métodos automatizados si están disponibles y todo lo anterior. En niños que colaboran, agudeza visual a los 3 años. ≥4 años: agudeza visual y todo lo incluido en los primeros 12 meses en cada control de salud (4, 5, 6, 8, 10, 12, y 15 años).
CPS (2009)	0-3 meses: inspección, reflejo rojo. 6-12 meses: alineación ocular, fijación y seguimiento de un objeto y todo lo anterior. 3-5 años: agudeza visual y todo lo anterior. 6-18 años: igual que en la etapa previa en cada control de salud.
G-BA (2008)	Cribado visual entre los 34 y 36 meses.
Suecia (2001)	- Inspección ocular y reflejo rojo en el recién nacido, a las 6-12 semanas y a los 6, 18 y 36 meses. - Agudeza visual a los 4, 7 y 10 años.
NSC-UK (2006, 2013)	- Inspección ocular y reflejo rojo en los recién nacidos. - Cribado de alteraciones visuales a los 4-5 años.
CCCH-AU (2009)	- Reflejo rojo en los recién nacidos. - Agudeza visual a los 3,5-5 años.
MSSSI-IACS (2013)	- Inspección ocular y prueba del reflejo rojo en el recién nacido. - Cribado de ambliopía entre los 4 y 5 años.
PrevInfad (2016)	- Inspección ocular y la prueba del reflejo rojo en las visitas de salud de los primeros 6 meses de vida. - Cribado de alteraciones visuales (ambliopía, estrabismo y errores de refracción) a la edad de 3-5 años.
USPSTF: U.S. Preventive Services Task Force. AAP: American Academy of Pediatrics. AAO: American Academy of Ophthalmology. CPS: Canadian Paediatric Society. G-BA: Gemeinsamer Bundesausschuss (Comité Federal Conjunto del sistema de salud alemán). NSC-UK: National	

¿Cómo se evalúa la incapacidad laboral por pérdida de visión?

La pérdida de visión o disminución de la AV puede ser tributaria de una incapacidad laboral permanente en grado parcial, total, absoluta o gran invalidez. Los Juzgados y Tribunales suelen atender a la escala de Wecker para determinar el tipo de incapacidad permanente (Escuela Nacional de Medicina del Trabajo, 2015).

Tabla 3. Grado de incapacidad según la escala de Wecker. (Porcentaje de pérdida visual global)												
Agudeza visual		Ojo peor										
		≤0,05	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0
Ojo sano	1,0	33	24	17	13	10	7	5	4	2	1	0
	0,9	36	28	20	15	12	10	8	6	5	3	
	0,8	38	30	22	18	15	12	10	9	7		
	0,7	41	33	25	20	17	15	13	11			
	0,6	44	36	28	25	21	18	16				
	0,5	48	40	32	28	25	22					
	0,4	53	45	37	32	29						
	0,3	59	51	43	39							
	0,2	68	60	52								
	0,1	84	76									
	≤0,05	100										
Grado de incapacidad: Incapacidad permanente parcial: 24-36%. Incapacidad permanente total: 37-50%. Incapacidad permanente absoluta: >50%.												

El grado de parcial, se reconoce cuando no existe ningún déficit visual en el ojo sano, el grado total se establece cuando en la visión del ojo sano queda reducida en menos de un 50%, la absoluta, cuando la pérdida visual del ojo sano es superior a un 50% y la gran invalidez se reserva para los casos de ceguera completa.

¿Cuándo derivar al especialista?

En principio, todo paciente con disminución de la agudeza visual necesita ser examinado y tratado por un oftalmólogo, pero el médico de familia debe saber hacer una valoración y orientación diagnóstica para decidir si la valoración por el oftalmólogo debe ser o no urgente (De Boer MR, 2005; Chou R, 2016; Arranz-Márquez E, 2015). El tratamiento de las distintas causas de disminución de la AV se escapa al propósito de esta guía, recogiénose en la tabla 4 una básica orientación terapéutica.

Tabla 4. Tratamiento de los trastornos más frecuentes causantes de disminución de agudeza visual.	
Patología	Tratamiento
Urgencia verdadera: remitir de forma inmediata al oftalmólogo	
Queratitis y endoftalmitis infecciosas	Deben ser tratadas inmediatamente, incluso con inyecciones intravítreas, por las potenciales secuelas visuales permanentes si no se tratan de forma precoz y adecuada.
Hifema	Requiere de una vigilancia estrecha e incluso lavado quirúrgico, debido al riesgo de aumento severo de la PIO y de una tinción corneal hemática permanente.
Oclusión de la arteria central de la retina	Aun con tratamiento, el pronóstico es muy desfavorable. El tratamiento extrahospitalario consiste en realizar masaje ocular durante al menos 15 minutos con el paciente en decúbito supino con el fin de disminuir la presión intraocular y favorecer el flujo sanguíneo. El tratamiento hospitalario va dirigido a repermeabilizar la arteria disminuyendo la presión intraocular o vasodilatando, acetazolamida i.v. u oral, hipotensores oculares tópicos. Se administrará un antiagregante plaquetario.
Oclusión de la vena central de la retina	Se debe controlar la presión arterial y disminuir el colesterol. Administrar ácido acetilsalicílico pero no anticoagulantes orales, debido a que su efectividad no está demostrada y parece haber una asociación con la hemorragia retiniana. Si hay neovascularización o edema macular, se realizará fotocoagulación con láser (Gómez-Ulla F, 2010).
Situaciones urgentes: valoración en unas horas	
Uveítis	Los corticoides y los agentes tópicos ciclopléjicos son los pilares del tratamiento.
Glaucoma agudo	El tratamiento médico inicial consiste en pilocarpina tópica al 1-2% que produce una miosis, acetazolamida 50 mg i.m. y manitol al 20% 1-2 g/kg i.v. El tratamiento definitivo será quirúrgico.
Desprendimiento de retina	El tratamiento del desgarro sin DR es la fotocoagulación con láser o criopexia. En caso de producirse el DR puede ser tratado por retinopexia neumática, cirugía externa con indentación escleral o vitrectomía.
Hemorragia vítrea	El tratamiento depende de la causa, pero en ocasiones, si no se reabsorbe espontáneamente será necesaria una vitrectomía.

<i>NOIA no arterítica</i>	No existe en la actualidad un tratamiento específico para esta patología. Deben controlarse los factores de riesgo cardiovascular y evitar la hipotensión nocturna -es importante advertir del peligro que conlleva un tratamiento hipotensor intensivo en estos pacientes y sobre todo, su administración nocturna-. La aspirina se ha utilizado pero con pocas evidencias. Se ha postulado el efecto beneficioso del los corticoides sobre la agudeza visual en esta entidad, pero su uso no se ha hecho extensivo (Hayreh SS, 2008).
<i>NOIA arterítica</i>	Ante la sospecha de esta entidad se debe instaurar tratamiento inmediato, sin esperar el resultado de la biopsia arterial, con corticoides (metilprednisolona i.v. 250 mg cada 6 horas durante 3 días) para después pasar a tratamiento oral (1 mg/kg/día de prednisona v.o.) con disminución progresiva hasta alcanzar dosis de mantenimiento. Este tratamiento debe mantenerse de por vida. Su finalidad es evitar la bilateralización, ya que en pocos casos se consigue una leve recuperación visual (Mitra A, 2006).
<i>Neuritis óptica</i>	El tratamiento con metilprednisolona intravenosa (250 mg cada 6 horas durante 3 días) seguido de prednisona oral (1 mg/kg peso al día) acelera la recuperación visual y disminuye el riesgo de desarrollar EM clínicamente definida en 2 años, pero no mejora el pronóstico visual final ni disminuye la recurrencia de neuritis. Está contraindicado el tratamiento sólo con corticoides orales ya que tienen mayor índice de recurrencias que si no se tratasen (Vedula SS, 2007).
Situaciones no urgentes: derivación normal	
<i>Defectos de refracción</i>	Tratamiento con lentes correctoras.
<i>Cataratas</i>	El tratamiento consiste en la extracción quirúrgica del cristalino opacificado. La técnica se ha modificado y mejorado mucho a través del tiempo; en la actualidad se realiza facoemulsificación -destrucción de la catarata por ultrasonidos- y adaptación de una lente intraocular, con la que la restitución de la visión es prácticamente total. La opacificación de la cápsula posterior del cristalino tras la cirugía de cataratas ocurre en un 50% de los casos, meses o años después de la cirugía, y se trata con láser Nd YAG.
<i>DMAE</i>	No se dispone de tratamiento eficaz para la DMAE seca. Para la DMAE exudativa se pueden emplear fármacos antiangiogénicos, fotocoagulación con láser, terapia fotodinámica y cirugía macular (Ruiz-Moreno JM, 2009; Bodaghi B, 2012).

Bibliografía

- Arranz-Márquez E, García-González M, Teus MA. Disminución de la agudeza visual. Medicine. 2015;11(91):5423-32.
- Bodaghi B, Korobelnik JF, Cochereau I, Hajjar J, Goebel F, Dumarcet N; AFSSAPS (Association Francaise de Securite Sanitaire des Produits de Sante). Intravitreal injections: AFSSAPS guide to good practice. J Fr Ophthalmol. 2012;35(1):69-71. PubMed **PMID: 22226388**
- Cavallini GM, Masini C, Volante V, Pupino A, Campi L, Pelloni S. Visual recovery after scleral buckling for macula-off retinal detachments: an optical coherence tomography study. Eur J Ophthalmol. 2007;17(5):790-6. PubMed **PMID: 17932857**
- Chen SC, Sheu S-J. Recent advances in managing and understanding uveitis. F1000Research. 2017;6:280. PubMed **PMID: 28357059. Texto completo**
- Chou R, Dana T, Bougatsos C, Grusing S, Blazina I. Screening for Impaired Visual Acuity in Older Adults: Updated Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. JAMA. 2016;315(9):915-33. PubMed **PMID: 26934261. Texto completo**
- Coco Martín B, Herrera Medina J, Lázaro Yagüe JA, Cuadrado Asensio R. Manual de baja visión y rehabilitación visual. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015.
- Collier SA, Gronostaj MP, MacGurn AK, Cope JR, Awsumb KL, Yoder JS, et al; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Estimated burden of keratitis-United States, 2010. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2014;63(45):1027-30. PubMed **PMID: 25393221. Texto completo**
- Congdon N, Vingerling JR, Klein BE, West S, Friedman DS, Kempen J, et al; Eye Diseases Prevalence Research Group. Prevalence of cataract and pseudophakia/aphakia among adults in the United States. Arch Ophthalmol. 2004;122(4):487-94. PubMed **PMID: 15078665. Texto completo**
- Dasgupta B; Giant Cell Arteritis Guideline Development Group. Concise guidance: diagnosis and management of giant cell arteritis. Clin Med. 2010;10(4):381-6. PubMed **PMID: 20849016. Texto completo**
- De Boer MR, Langelaan M, Jansonius NM, Van Rens GH. Evidence-based guidelines on the referral of visually impaired persons to low vision services. Eur J Ophthalmol. 2005;15(3):400-6. PubMed **PMID: 15945011**
- García Aguado, J. Cribado de alteraciones visuales en la infancia. En Recomendaciones PrevInfad/PAPPS [en línea]. Actualizado julio de 2016. [consultado 17-07-2017]. Disponible en: <http://previnfad.aepap.org/recomendacion/vision-rec>
- Garin N, Olaya B, Moneta MV, Miret M, Lobo A, Ayuso-Mateos JL, et al. Impact of multimorbidity on disability and quality of life in the Spanish older population. PloS One. 2014;9(11):e111498. PubMed **PMID: 25375890. Texto completo**
- Gómez-Ulla de Irazazábal F, Ondategui-Parra S. Informe sobre la ceguera en España. Retinaplus+, Ernst & Young, S.L.; 2012. **Texto completo**
- Gómez-Ulla F, Abraldes MJ, Basauri E, Fernández M, García-Layana A, Gilli P, et al; Sociedad Española de Retina y Vítreo. Guías de práctica clínica de la SERV: manejo de las oclusiones venosas de la retina. Arch Soc Esp Oftalmol. 2010;85(9):294-309. PubMed **PMID: 21167436. Texto completo**
- Guías de valoración de incapacidad laboral temporal para médicos de atención primaria. 2.ª ed. Madrid: Escuela Nacional de Medicina del Trabajo; Instituto de Salud Carlos III; 2015. **Texto completo**
- Guirado Torrecillas L, Rosa Salazar V. Trombosis venosa retiniana: mucho trabajo por hacer. Rev Clinica Esp. 2017;217(4):210-1. PubMed **PMID: 28262252**
- Guisasola L, Tresserras R, Rius A, López-Dóriga A, Purí E. Vision problems causing and not causing visual impairment in a working population of Catalonia. Arch Prev Riesgos Labor. 2013;16(2):71-6. PubMed **PMID: 23700706**
- Hayreh SS, Zimmerman MB. Non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy: role of systemic corticosteroid therapy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 2008;246(7):1029-46. PubMed **PMID: 18404273. Texto completo**
- Holden BA, Fricke TR, Wilson DA, Jong M, Naidoo KS, Sankaridurg P, et al. Global Prevalence of Myopia and High Myopia and Temporal Trends from 2000 through 2050. Ophthalmology. 2016;123(5):1036. PubMed **PMID: 26875007. Texto completo**
- Jacobs DS. Open-angle glaucoma: Epidemiology, clinical presentation, and diagnosis. En: Trobe J, Libman H, editors. UpToDate; 2016 [consultado 14-4-2017], Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/open-angle-glaucoma-epidemiology-clinical-presentation-and-diagnosis>
- Klig JE. Ophthalmologic complications of systemic disease. Emerg Med Clin North Am. 2008;26(1):217-31, viii. PubMed **PMID: 18249264**
- Miller NR. Current concepts in the diagnosis, pathogenesis, and management of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. J Neuroophthalmol. 2011;31(2):e1-3. PubMed **PMID: 21593625**
- Mitra A, Chavan R, Gunda M. Occult giant cell arteritis and steroid therapy: how urgent is urgent? Ann Ophthalmol (Skokie). 2006;38(4):343-5. PubMed **PMID: 17726223**
- Muthukumar N, Rossette D, Soundaram M, Senthilbabu S, Badrinarayanan T. Blindness following pituitary apoplexy: timing of surgery and neuro-ophthalmic outcome. J Clin Neurosci. 2008;15(8):873-9. PubMed **PMID: 18502643**
- ONCE. Concepto de ceguera y deficiencia visual. 2016 [consultado 14-4-2017]. Disponible en:<http://www.once.es/new/servicios-especializados-en-discapacidad-visual/discapacidad-visual-aspectos-generales/evaluacion-de-la-ceguera-y-la-deficiencia-visual>
- Organización Mundial de la salud. Ceguera y discapacidad visual. OMS; 2014 [consultado 14-4-2017]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs282/es/>

- Pascolini D, Mariotti SP. Global estimates of visual impairment: 2010. Br J Ophthalmol. 2012;96(5):614-8. PubMed **PMID: 22133988**
- Pershing S, Enns EA, Matesic B, Owens DK, Goldhaber-Fiebert JD. Cost-effectiveness of treatment of diabetic macular edema. Ann Intern Med. 2014;160(1):18-29. PubMed **PMID: 24573663. Texto completo**
- Purvin V, Kawasaki A, Borruat FX. Optic neuropathy in patients using amiodarone. Arch Ophthalmol. 2006;124(5):696-701. PubMed **PMID: 16682592. Texto completo**
- Qin B, Wang J, Yang Z, Yang M, Ma N, Huang F, et al. Epidemiology of primary Sjögren's syndrome: a systematic review and meta-analysis. Ann Rheum Dis. 2015;74(11):1983-9. PubMed **PMID: 24938285**
- Resnikoff S, Pascolini D, Mariotti SP, Pokharel GP. Global magnitude of visual impairment caused by uncorrected refractive errors in 2004. Bull World Health Organ. 2008;86(1):63-70. PubMed **PMID: 18235892. Texto completo**
- Rius A, Artazcoz L, Guisasola L, Benach J. Visual impairment and blindness in Spanish adults: geographic inequalities are not explained by age or education. Ophthalmology. 2014;121(1):408-16. PubMed **PMID: 24053998. Texto completo**
- Ruiz-Moreno JM, Arias-Barquet L, Armadá-Maresca F, Boixadera-Espax A, García-Layana A, Gómez-Ulla de Irazazábal F, et al; Sociedad Española de Retina y Ítreo. Guías de práctica clínica de la SERV: tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) exudativa. Arch Soc Esp Oftalmol. 2009;84(7):333-44. PubMed **PMID: 19658051. Texto completo**
- Schmidt GW, Broman AT, Hindman HB, Grant MP. Vision survival after open globe injury predicted by classification and regression tree analysis. Ophthalmology. 2008;115(1):202-9. PubMed **PMID: 17588667**
- Schwartz R, Loewenstein A. Early detection of age related macular degeneration: current status. Int J Retina Vitreous. 2015;1:20. PubMed **PMID: 27847613. Texto completo**
- Semple PL, Jane JA, Lopes MB, Laws ER. Pituitary apoplexy: correlation between magnetic resonance imaging and histopathological results. J Neurosurg. 2008;108(5):909-15. PubMed **PMID: 18447705. Texto completo**
- Terelak-Borys B, Skonieczna K, Grabska-Liberek I. Ocular ischemic syndrome - a systematic review. Med Sci Monit. 2012;18(8):RA138-44. PubMed **PMID: 22847215. Texto completo**
- Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. Lancet Neurol. 2014;13(1):83-99. PubMed **PMID: 24331795**
- US Preventive Services Task Force (USPSTF), Siu AL, Bibbins-Domingo K, Grossman DC, Baumann LC, Davidson KW, Ebell M, et al. Screening for impaired visual acuity in older adults: US Preventive Services Task Force recommendation statement. JAMA. 2016;315(9):908-14. PubMed **PMID: 26934260. Texto completo**
- Vedula SS, Brodney-Folse S, Gal RL, Beck R. Corticosteroids for treating optic neuritis. Cochrane Database Syst Rev. 2007;(1):CD001430. PubMed **PMID: 17253459. Texto completo**
- Weale RA. Epidemiology of refractive errors and presbyopia. Surv Ophthalmol. 2003;48(5):515-43. PubMed **PMID: 14499819**

Más en la red

- Enlace a la página de la Sociedad Española de Retina y Vítreo en la que se puede consultar información actualizada sobre el tema sin necesidad de suscripción. <https://serv.es/>
- Lovie-Kitchin J. Reading with low vision: the impact of research on clinical management. Clin Exp Optom. 2011;94(2):121-32. PubMed **PMID: 21265882. Texto completo**
- ONCE. ¿Qué es la ONCE? Disponible en: <http://www.once.es/new/que-es-la-ONCE>
- Virgili G, Rubin G. Orientation and mobility training for adults with low vision. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(5):CD003925. PubMed **PMID: 20464725**

Autores

- Ricardo Ruiz de Adana Pérez Médico Especialista en Medicina Interna y Medicina Familiar y Comunitaria (1)
- Pilar Elípe Rebollo Enfermera (2)
- Gabriel Muñoz Tarín Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria (1)

(1) Centro de Salud de Segre. Servicio Madrileño de Salud. Madrid.
(2) Hospital de Día Médico. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Servicio Madrileño de Salud. Madrid.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

