



Universidad de Valladolid

FACULTAD DE MEDICINA
MEMORIA TRABAJO FIN DE MÁSTER TITULADO

DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO Y FOTOFOBIA

Presentado por: Eider Gutiérrez Zubizarreta

Tutelado por: Dra. Laura Mena García

Tipo de TFM: Revisión bibliográfica

Valladolid, Julio de 2022

INDICE:

	Pagina
1- INTRODUCCIÓN	
1.1 El Daño cerebral adquirido.....	4
1.2 Principales causas del DCA y su clasificación.....	4
1.2.1 Accidentes cerebrovasculares.....	5
1.2.2 Traumatismos craneoencefálicos.....	7
1.2.3 Tumores cerebrales.....	8
1.2.4 Anoxia cerebral e infecciones.....	8
1.3 Signos y Síntomas del DCA.....	9
1.4 Cómo afecta a la visión	9
1.4.1 Síntomas visuales	9
1.5 Fotofobia.....	11
1.6 Justificación.....	12
2- OBJETIVOS.....	13
3- MATERIALES Y MÉTODOS.....	14
4- RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	15
5- TRATAMIENTO.....	18
5-1 Filtros selectivos.....	18
6- CONCLUSIONES.....	20
7- BIBLIOGRAFIA.....	21

Resumen

El daño cerebral adquirido (DCA) puede manifestarse con disfunción visual, incluidos déficits en la acomodación, movimientos de vergencia, versiones y campo de visión, así como aumento de la fotosensibilidad.

La fotofobia es una de las quejas visuales más comunes. Los estudios de DCA han abordado con frecuencia el tema de la fotosensibilidad y su prevalencia en pacientes con DCA es alta frente a sujetos sin DCA.

La fotofobia no solo ocurre en la fase aguda de la lesión cerebral, sino también en la fase crónica. Sin embargo, aún no está claro si la fotofobia es un síntoma primario o secundario de la lesión cerebral.

La fotofobia posterior a un DCA puede ser difícil de tratar y la mayoría de los pacientes puede sufrirla de forma crónica hasta un año después de la lesión.

Además, los estudios revelan que a lo largo de los años aproximadamente la mitad de los pacientes reportaron una reducción de la fotosensibilidad. Esta disminución de la fotosensibilidad puede ser el resultado de reparación neural, adaptación neural y/o mecanismos compensatorios.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica acerca de las últimas investigaciones existentes en fotofobia y DCA sus posibles causas y tratamientos.

1-INTRODUCCION:

1-1. Daño cerebral adquirido (DCA).

1-1-1: Definición:

El Daño Cerebral Adquirido (DCA) es una lesión en el cerebro, que puede ser producida por un agente externo o interno causando un daño (o alteración) del funcionamiento del sistema nervioso central de manera repentina y que tiene como consecuencia diversas secuelas físicas, cognitivas, emocionales y conductuales.²

Se pueden ver afectas personas de diferentes edades, pero los niños, adolescentes y personas de la tercera edad son especialmente vulnerables².

Por Daño Cerebral Adquirido (DCA) entendemos las lesiones o secuelas que se producen a nivel cerebral como resultado de cualquier tipo de lesión producida a lo largo de la vida de una persona y que suele ser común que produzca un efecto profundo en el procesamiento neurológico que afecte negativamente en la forma funcionar en las actividades de la vida diaria.

Se caracteriza por su aparición brusca y por el conjunto variado de secuelas que presenta según el área del cerebro lesionado y la gravedad del daño.

Estas secuelas provocan anomalías en la percepción y en la comunicación, así como alteraciones físicas, cognitivas y emocionales.

En España más de 435.000 personas viven con daño cerebral y cada año se dan 100.000 casos nuevos.¹

1-2. Principales Causas y Clasificación

Causas:

La principal causa de DCA es el ictus o accidente cerebrovascular (ACV); seguida de los traumatismos craneoencefálicos (TCE) y enfermedades como las anoxias, los tumores cerebrales o las infecciones.³

El 80% de los casos de DCA en España tiene su origen en un ictus por delante de los traumatismos craneoencefálicos y otras causas.¹

Clasificación:

1-2-1 Accidente cerebro vasculares o ictus:

Los ictus, llamados también accidentes cerebrovasculares (ACVs), se producen por la interrupción repentina del flujo sanguíneo en una zona del cerebro. También se los conoce como ictus, embolia, apoplejía, derrame o hemorragia cerebral.³

Puede deberse a una reducción brusca de la circulación por un taponamiento (ictus isquémico) o a la ruptura de la pared de un vaso sanguíneo (ictus hemorrágico).³ Muchas de las personas que sobreviven a un ictus desarrollan discapacidad grave por el daño resultante.

-ACV isquémico:

Un accidente cerebrovascular isquémico ocurre cuando se interrumpe o se reduce el suministro de sangre en una parte del cerebro, lo que impide que el tejido cerebral reciba oxígeno y nutrientes. Las células cerebrales comienzan a morir en minutos.

Esto puede suceder de dos maneras:

Se puede formar un coágulo en una arteria que ya está muy estrecha. Esto se denomina accidente cerebrovascular trombótico.

Un coágulo se puede desprender de otro lugar de los vasos sanguíneos del cerebro, o de alguna parte en el cuerpo, y trasladarse hasta el cerebro. Esto se denomina embolia cerebral o accidente cerebrovascular embólico.

Un accidente cerebrovascular es una emergencia médica, y el tratamiento inmediato es crucial. La acción temprana puede reducir el daño cerebral y otras complicaciones.

-ACV hemorrágico:

El accidente cerebral hemorrágico es el tipo menos común. Ocurre cuando un vaso sanguíneo se rompe y sangra dentro del cerebro. En cuestión de minutos, las células del cerebro comienzan a morir. Las causas incluyen un aneurisma hemorrágico, una malformación arteriovenosa o la rotura de una pared arterial.³

Los síntomas de un derrame cerebral son:

- Entumecimiento o debilidad repentina de la cara, brazo o pierna (especialmente en un lado del cuerpo)
- Confusión repentina, dificultad para hablar o entender el lenguaje
- Dificultad repentina para ver con uno o ambos ojos
- Problemas para caminar repentina, mareos, pérdida de equilibrio o coordinación
- Dolor de cabeza severo repentino sin causa conocida

Es importante tratar los ataques cerebrales lo más rápido posible. En un accidente cerebrovascular hemorrágico, los primeros pasos consisten en encontrar la causa del sangrado en el cerebro y luego controlarlo. Se puede necesitar cirugía. La rehabilitación tras un accidente cerebrovascular puede ayudar a las personas a superar las discapacidades causadas por la apoplejía.³

Factores de riesgo para un ACV:

La presión arterial alta es el principal factor de riesgo para los accidentes cerebrovasculares. Otros factores de riesgo importantes son:

- Frecuencia cardíaca irregular, llamada fibrilación auricular
- Diabetes
- Ser hombre
- Antecedentes familiares de la enfermedad
- Colesterol alto
- Aumento de la edad, especialmente después de los 55 años
- Origen étnico (las personas de raza negra son más propensas a morir de un accidente cerebrovascular)
- Obesidad

- Historial de accidentes cerebrovasculares previos o accidentes isquémicos transitorios (que ocurren cuando la sangre fluye a una parte del cerebro que se detiene por un período breve).⁴

El riesgo de accidente cerebrovascular es también mayor en:

- Personas que tienen una enfermedad cardíaca o mala circulación en las piernas causada por estrechamiento de las arterias
- Personas que tienen hábitos de un estilo de vida malsano tales como el tabaquismo, consumo excesivo de alcohol, consumo de drogas, una dieta rica en grasa y falta de ejercicio
- Mujeres que toman píldoras anticonceptivas (especialmente las que fuman y son mayores de 35 años)
- Las mujeres embarazadas tienen un mayor riesgo durante el embarazo
- Mujeres que toman terapia de reemplazo hormonal
- Persistencia del agujero oval (PFO, en inglés) un agujero entre la aurícula izquierda y la derecha (cámara superior) del corazón.⁴

1-2-2 Traumatismo craneoencefálico:

Cuando el origen de la lesión cerebral es un golpe, se habla de traumatismo craneoencefálico (TCE).

La patogenia del TCE es un proceso complejo que resulta de lesiones primarias y secundarias que conducen a déficits neurológicos temporales y permanentes.

Las lesiones primarias están relacionadas directamente con el impacto externo al cerebro. La lesión secundaria puede producirse desde minutos a días desde el primer impacto y consiste en una cascada molecular, química e inflamatoria responsable del primer daño.⁵

Muchos de los traumatismos craneoencefálicos que causan daño cerebral se producen por un accidente de tráfico.

Otras situaciones que pueden provocar un traumatismo craneoencefálico son accidentes laborales, caídas o agresiones físicas.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) puede ser abierto o cerrado. Una de las primeras consecuencias de un TCE es la pérdida de conciencia; la duración y el grado de ésta es uno de los indicadores más significativos de la gravedad del traumatismo. Tras la recuperación progresiva del nivel de conciencia y de la orientación, la mayoría de los pacientes presenta gran diversidad de secuelas a nivel cognitivo y de comportamiento que varían en su naturaleza y gravedad, en función de la extensión y localización del daño cerebral, así como de las

características de personalidad e inteligencia que el paciente tenía antes del accidente.

A pesar de esta diversidad puede decirse que existe un patrón de afectación específico asociado a lesiones cerebrales focales que implican los lóbulos frontales y temporales. Por esto, las alteraciones cognitivas más relevantes y que aparecen más a menudo son los problemas de regulación y control de la conducta, dificultades de abstracción y resolución de problemas, trastornos de aprendizaje y memoria, así como alteraciones en el ámbito de la personalidad y el ajuste emocional.

Las alteraciones físicas comprenden alteraciones motoras (movilidad, lenguaje) y/o sensoriales (visión, la audición, el tacto y el gusto).⁶

1-2-3 Tumores cerebrales:

Por otro lado, los tumores cerebrales pueden producir daño cerebral cuando destruyen células del cerebro. También pueden causarlos si crean inflamación, presión o un edema cerebral.¹

1-2-4 Anoxia cerebral e infecciones:

Otras posibles causas de daño cerebral son anoxias cerebrales (una falta de oxígeno temporal en el cerebro) o infecciones (por ejemplo, infección por herpes virus).¹

El Daño Cerebral en consecuencia, precisa de un modelo de atención que contemple las necesidades particulares de cada caso para hacer hincapié en la rehabilitación de las habilidades dañadas, que implique a la familia en todo el proceso, haciéndola parte y beneficiaria de este, que contemple de forma coordinada las necesidades de atención sanitarias y sociales en todo el ciclo vital de la persona con Daño Cerebral y que sea accesible de forma universal por cualquier persona que requiera esta atención específica.

Según las áreas de rehabilitación que trabajan, las secuelas del daño cerebral pueden clasificarse en siete grandes áreas: nivel de alerta, control motor, recepción de información, comunicación, cognición, emociones, y actividades de la vida diaria.

1-3. Signos y síntomas del DCA:

Un DCA moderado o severo se asocia con una gama de síntomas clínicos entre los que se encuentran: dolor de cabeza persistente, náuseas o vómitos, convulsiones, dilatación de una o las dos pupilas, dificultad para hablar, afasia, debilidad o entumecimiento de las extremidades, pérdida de coordinación, inquietud y agitación. Los cambios a largo plazo en estos casos pueden afectar al comportamiento social, pérdida de juicio que tiene como resultado cambios cognitivos que afectan en la velocidad y función ejecutiva.²

Un DCA leve puede presentar muchos de los síntomas expuestos anteriormente, pero en un menor grado de intensidad además de problemas de deambular, visión borrosa, ojos cansados, zumbido de oídos, fatiga y problemas de interrupción del sueño.²

Todos los pacientes pueden experimentar cambios cognitivos y emocionales, cambios que pueden afectar a su vez al comportamiento, humor, confusión y memoria.²

1-4. Cómo afecta a la visión:

El DCA tiene como resultado una variedad de problemas visuales que afecta tanto la vía visual aferente como la eferente² y que en consecuencia producirá unos síntomas visuales.

1-4-1 Síntomas visuales:

Según estudios el 90% de los pacientes con daño DCA sufren disfunciones visuales tales como:¹⁵

- Pérdida de campo visual: referido en alrededor del 50% de los casos de pacientes con DCA.

La pérdida de campo visual está muy relacionada con el DCA, muchas veces asociado a un accidente cerebro vascular (ACV).

Si el daño se produce en el hemisferio derecho del cerebro tendremos una pérdida del hemicampo visual izquierdo de los dos ojos. Y si el daño se produce en el hemisferio izquierdo del cerebro la pérdida visual será del hemicampo derecho de ambos ojos.

Si el área ciega compromete la mitad del campo de visión de los dos ojos hablamos de hemianopsia y si compromete solo un cuarto del campo visual hablamos de cuadrantanopsia.

La pérdida del campo unilateral a veces puede preservar la visión central, estos pacientes tienen una buena agudeza visual y no van a tener problemas para leer una línea, pero pueden perderse a la hora de leer un artículo por problemas en el cambio de línea. Si no se preserva la visión central, el paciente tiene que desarrollar una fijación excéntrica hacia la dirección del campo conservado y usar la visión lateral para ampliar el campo de visión.

- Alteración en los movimientos oculares como: enlentecimiento de los movimientos oculares, parálisis de los músculos oculares o incapacidad de movimientos oculares sincronizados lo que pueden producir diplopía o visión doble. Además de la aparición de movimientos oculares involuntarios como nistagmus.

- Problemas de enfoque: la visión borrosa o la capacidad de cambiar el enfoque entre objetos entre distancias cercanas y lejanas pueden verse comprometidas.

- Problemas con la percepción y atención visual: son problemas de procesamiento visual. La heminegligencia o también denominada inatención espacial unilateral es la incapacidad de reconocer y reaccionar a un estímulo del lado contralateral lesionado.

- Sequedad ocular: derivados por problemas musculares faciales que producen un parpadeo incompleto incluso a ciertas medicaciones.

- Sensibilidad a la luz: la lesión cerebral suele ir acompañada de una mayor sensibilidad a la luz y una incapacidad general para tolerar el resplandor.

La fotofobia, o sensibilidad a la luz, puede verse exacerbada por fuentes de luz específicas, como la luz solar brillante y la iluminación fluorescente. Estudios recientes también han sugerido que las pantallas LCD (ordenadores, teléfonos móviles) pueden ser particularmente molestas después de una conmoción cerebral.³

Estos problemas visuales se asocian además a otros problemas producidos por el ACV que complican la rehabilitación.

1-5 Fotofobia:

Los pacientes que han sufrido una lesión cerebral traumática a menudo experimentan una fotofobia intensa y crónica. La fotofobia está presente en una amplia gama de trastornos de cefalea, sin limitarse a la migraña.

El estímulo para la fotofobia es la luz, así la vía de la percepción de luz tiene que estar implicada en el proceso de la fotofobia.¹¹

Cuando la fotofobia y el dolor de cabeza ocurren juntos, sus consecuencias son más incapacitantes y los tratamientos pueden volverse más difíciles.

La fotofobia, a menudo se denomina indistintamente como fotosensibilidad, sensibilidad a la luz y o intolerancia a la luz.

Estos son términos generales que se utilizan para describir presentaciones subjetivas amplias y variables de pacientes en las que la luz causa molestias o dolor en el ojo y o en la cabeza.

La traducción griega de la fotofobia es “miedo a la luz” que puede ser una descripción precisa de los pacientes que desarrollan una aversión conductual a la luz.⁷

La diferencia de los tipos de fotofobia fue caracterizada inicialmente en la literatura en 1934, cuando Lebersohn explicó la diferencia entre la “fotofobia verdadera” donde la exposición a la luz induce o exacerba el dolor ocular y de cabeza, frente a la fotofobia “inducida por deslumbramiento” en cuyo caso el paciente tiene molestias visuales debido a la mala difusión de la luz a través de los medios oculares como puede ocurrir con opacidades corneales, opacidades del cristalino y vítreo.

Más recientemente, la terminología más nueva que ha surgido como “foto-oculodinia” y “fotoalodinia” se utiliza para describir a los pacientes que tienen dolor inducido por una fuente de luz que no debe ser doloroso en circunstancias normales, como la iluminación ambiental de la habitación.⁶

La verdadera fotofobia puede influir en la capacidad de un paciente de estar en lugares bien iluminados como escuelas, consultorios médicos, lugares de trabajo, supermercados, restaurantes, gimnasios y al aire libre. Así la fotofobia puede afectar significativamente la calidad de vida de las personas que la padecen debido al consiguiente aumento del aislamiento social que puede reducir su actividad física, lo que a su vez afectará a su salud general y podría impactar al mismo tiempo en su salud emocional y mental.⁸

La longitud de onda parece tener un papel importante en la fotofobia así diferentes trabajos, como los de Wlavhonikolis y Downson et al. que han demostrado que la longitud de onda corta (azul) y la longitud de onda larga (roja) son particularmente más incómodas para los pacientes con migrañas.

^{13,14}

1-6 Justificación:

El Daño Cerebral precisa de un modelo de atención que contemple las necesidades particulares de cada caso para hacer hincapié en la rehabilitación de las habilidades dañadas, que implique a la familia en todo el proceso, haciéndola parte y beneficiaria de este, que contemple de forma coordinada las necesidades de atención sanitarias y sociales en todo el ciclo vital de la persona con Daño Cerebral y que sea accesible de forma universal por cualquier persona que requiera esta atención específica.

Según las áreas de rehabilitación que trabajan, las secuelas del daño cerebral pueden clasificarse en siete grandes áreas: nivel de alerta, control motor, recepción de información, comunicación, cognición, emociones, y actividades de la vida diaria.

La fotofobia es un síntoma sensorial común después de una DCA que puede tener un impacto grave en la independencia funcional, neurorrehabilitación y las actividades de la vida diaria del paciente.

A pesar de su prevalencia, es poco conocida y difícil de tratar. Sin embargo, en los últimos años se han producido avances significativos en su comprensión.

El objetivo de este trabajo es el de revisar las características clínicas y los trastornos asociados a la fotofobia, la anatomía y fisiología de este fenómeno y darle un enfoque práctico para su entendimiento y posterior tratamiento.

2-OBJETIVOS:

1-Objetivo principal:

- Realizar una revisión bibliográfica sobre la fotofobia asociada al DCA.

2-Objetivos secundarios:

- Describir las principales causas del DCA y los síntomas visuales asociados.
- Conocer la inervación ocular y las principales vías de activación del dolor en la fotofobia
- Describir el principal tratamiento para la fotofobia desde el punto de vista de la Rehabilitación Visual.

3-MATERIALES Y MÉTODO:

El método seguido para la realización de este trabajo ha sido una revisión bibliográfica basada en la búsqueda de artículos científicos en la base de datos de Pubmed, Myathens, libros y en publicaciones indexadas reconocidas.

La búsqueda se ha llevado a cabo utilizando las siguientes palabras claves: Photophobia, brain injury, photosensitivity, traumatic brain injury (TBI), daño cerebral adquirido (DCA), filtros selectivos, filters.

El criterio de aceptación de los estudios y la información seleccionada fue:

- Fueran estudios científicos publicados en la base de datos Pubmed.
- Estuvieran avalados por organismos reconocidos: ONCE, OMS, IOBA.
- Estuvieran indexados en algún capítulo o libro con ISBN.

Además, se han tenido en cuenta en su mayoría, estudios científicos con una fecha de publicación relativamente reciente, últimos 5 años, que tuviera un tamaño de muestra notorio y que los resultados obtenidos fueran fiables.

En un primer momento se encontraron más de mil artículos relacionados con el tema a revisión. El principal motivo de descarte fue la antigüedad de dichos artículos buscando información más actual por lo que se hizo una clasificación de artículos más recientes.

Para la realización de los resultados y discusión de este trabajo se han utilizado diez trabajos.

4- RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

La fisiopatología de la fotofobia es intrínsecamente complicada, ya que depende de las vías neuronales que controlan la cantidad de luz que entra en el ojo, como responde el ojo a las diferentes longitudes de onda de la luz y cómo está conectado el ojo al sistema del dolor trigeminovascular.⁹

Cuando la luz entra en el ojo, la córnea y el cristalino la enfocan en la retina, que contiene fotorreceptores llamados conos y bastones.

Los bastones contienen el fopigmento de la rodopsina y los tres tipos de conos (L,M,S) contienen fopigmentos que tienen picos de absorción en longitudes de onda corta, media y larga. Hablamos de los fopigmentos llamados: eritrolabo, clorolabo y cianolabo.⁹

Cuando estos receptores son estimulados por la luz, hacen sinapsis con las células ganglionares de la retina (CGR) cuyos axones salen del ojo formando el nervio óptico para traducir la información de la luz a la corteza visual, a través de la vía visual aferente que contiene los puntos de referencia anatómicos conocidos como núcleo geniculado lateral y colículo superior. Esto se conoce como la vía visual aferente retino-geniculo-cortical o de formación de imágenes y es responsable de lo que vemos.⁹

Además de la formación de imágenes, la luz también es importante para funciones biológicas como es la regulación del ritmo circadiano, reflejo pupilar, secreción hormonal, temperatura corporal, estado de alerta, sueño y estado de ánimo que sigue una proyección neuronal visual diferente en el cerebro.⁹

De los 1-1,2 millones de CGR estimados de la retina humana se ha descubierto recientemente que el 0,70% de esas células contienen un fopigmento diferente llamado melanopsina lo que les convierte en células ganglionares de la retina intrínsecamente fotosensibles (CGRif).⁹

La cantidad de luz que incide en la retina está controlada por el tamaño de la pupila que está regulada por el reflejo pupilar.

Desde el punto de vista evolutivo es importante regular la cantidad de luz que entra en el ojo para evitar que la luz sobreexpuesta dañe la retina y permitir una profundidad de enfoque y una claridad visual adecuada en varios entornos de iluminación.⁹

El RP es un reflejo visual autonómicamente inervado que refleja un equilibrio entre la inervación parasimpática del músculo esfínter del iris que provoca la constricción pupilar (miosis) y la inervación simpática del músculo dilatador del iris pupilar que provoca la dilatación pupilar (midriasis).⁹

El reflejo pupilar impulsado directamente por señales de luz trasducidas por las CGR intrínsecamente fotosensibles a través de los núcleos olivares pretecales.⁹

En este momento, existen múltiples vías trigémino-vasculares y trigémino-autonómicas que están implicadas en la fisiopatología de la fotofobia.

El descubrimiento de la melanopsina y las CGRif en 1999 (Provencio et al) ha llevado a un aumento en la investigación en esta área y es probable que surja un mayor conocimiento de la fisiopatología de la fotofobia en el futuro.

Así las hipótesis de la literatura actual sobre la fotofobia son las siguientes:

4.1-Fotofobia por activación directa de la vía aferente oftálmica del trigémino:

Las ramas sensoriales aferentes de la división oftálmica del nervio trigémino inervan las partes anteriores del ojo, incluidas: conjuntiva, córnea, esclerótica, cuerpo ciliar, coroides, malla trabecular y el iris. Mientras que las ramas eferentes del trigémino se pueden encontrar en vasos sanguíneos del ojo y la órbita. Cuando estas estructuras están dañadas o inflamadas, la vía nociceptiva del trigémino aferente se activa y los aferentes del trigémino se proyectan hacia el ganglio del trigémino y finalmente terminan en el núcleo espinal del trigémino.^{9,10,11}

Desde el núcleo del trigémino los axones neuronales del segundo orden se proyectan hacia el tálamo para su posterior retrasmisión a las cortezas somatosensoriales para dolor. La fotofobia que ocurre durante del daño corneal puede activar directamente esta vía aferente del trigémino y las CGRif en la retina y el iris pueden activar directamente los nociceptores trigéminos aferentes en el ojo y en la órbita.^{9,10,11,13}

4.2- Fotofobia por retinopretectal: vía parasimpática y retino-hipotalámica simpática-trigeminovascular.

Las proyecciones parasimpáticas de las CGRif al núcleo olivar pretecal y las proyecciones simpáticas al hipotálamo pueden conducir a la estimulación neuronal del núcleo salival superior (Por lo tanto, en ausencia de daño mecánico en el ojo, la luz, puede activar indirectamente el reflejo trigémino-vascular antes mencionado, lo que conduce a la vasodilatación parasimpática de los vasos sanguíneos oculares y al dolor ocular exacerbado.^{9,10,11,13}

Esta es la vía propuesta para la foto-oculodinia por Nosedá&Burstein y puede ser una de las vías involucradas en la fotofobia que puede ocurrir debido a un trauma ocular y orbitario directo por abrasiones corneales, iritis, uveítis y ojo seco entre otras muchas condiciones oculares que pueden presentarse con fotofobia.^{9,10,11,16,13}

4.3-Fotofobia debido a la vía retino-tálamo-cortical.

Se han encontrado que los axones de algunas de las CGRif se proyectan directamente al tálamo posterior, que luego proyectan axones a las cortezas somatosensorial, visual y asociativa para la percepción del color.

Los estudios realizados por Nosedá (2010) han demostrado que las señales de la CGRif retinianas convergen con señales neuronales trigeminovasculares sensibles a la duramadre de las meninges en el tálamo posterior y la vía retino-tálamo-cortical se ha implicado en la fisiopatología de la exarcebación inducida por la luz de dolor de cabeza y migraña.^{9,10,11,13}

5- TRATAMIENTO:

Dado que el mecanismo de la fotofobia no está claro, el tratamiento farmacoterapéutico sigue sin conocerse.

Hay poca evidencia que muestre que la medicación sistémica puede aliviar la fotofobia en sí misma, pero el tratamiento de las condiciones subyacentes puede mejorar la fotofobia asociada como la medicación preventiva de la migraña.¹²

Diferentes fotorreceptores tienen diferente sensibilidad espectral a la luz. Las sensibilidades máximas a la luz de los bastones humanos, los conos "S", los conos "M" y los conos "L" son de 500nm, 420 nm, 530 nm y 560 nm de longitud de onda respectivamente.¹²

Las CGRif muestran su máxima sensibilidad a 480 nm.^{10,12}

5-1 Filtros selectivos

En el mercado existen varios tipos de filtros solares. Por un lado, los filtros convencionales o filtros de densidad neutra y por otro los filtros selectivos o también denominados terapéuticos.^{16,17}

Los primeros, los filtros de densidad neutra, absorben la luz toda por igual, es decir, a través de ellos nuestra visión es más oscura ya que absorben la luz en un mismo porcentaje y ese porcentaje depende de la categoría que tenga el filtro.¹ Así en el mercado se pueden encontrar filtros de densidad neutra de cuatro categorías de absorción: categoría 1, absorbe un 30-40% de luz, categoría 2 con una absorción del 60%, categoría 3 con absorción de hasta un 80% y categoría 4 con una absorción del 90%.^{16,17}

Por lo tanto, la visión a través de estos filtros será más o menos oscura dependiendo del grado de absorción que tenga el filtro y esa oscuridad que proporcionan, disminuirá nuestra sensibilidad al contraste por absorber todas las longitudes de onda por igual.

Pero no toda la luz deslumbra de la misma manera, así a menor longitud de onda, mayor deslumbramiento. La luz de longitud de onda corta, o luz azul, es la luz que más energía tiene y es la responsable de una mayor dispersión en los distintos medios oculares provocando un mayor deslumbramiento.¹⁶

El segundo tipo de filtros del mercado, los filtros selectivos, seleccionan qué parte de luz visible dejan pasar. Bloquean totalmente la luz por debajo de la

longitud de onda que los define y dejan pasar el resto dependiendo de la absorción que tenga cada filtro. Así se puede encontrar filtros selectivos con la siguiente denominación: 400, 450, 500, 511, 527, 550 y 585.¹⁷ Por debajo de dicha denominación el filtro absorbe toda la radiación.

Esta forma de actuar hace que los filtros selectivos sean filtros que aumenten el contraste, disminuyan el deslumbramiento y por estas características ayudan a las personas en la adaptación de los cambios de iluminación.

Además, hay estudios donde los pacientes con blefaroespasma reportaron alivio con la adaptación del filtro selectivo ML-41 que bloquea longitudes de onda alrededor de los 480 nm.¹¹

Se debe desaconsejar el uso de gafas de sol oscuras para interiores ya que el llevar gafas oscuras en los interiores va a aumentar que los fotorreceptores de los pacientes se adapten a una oscuridad crónica agravando su sensibilidad a la luz^{9,11, 12}.

A diferencia de la sensibilidad a la luz relacionada con el ojo seco, la fotofobia de la migraña depende de la longitud de onda, siendo las longitudes de onda cortas y largas en el espectro visible las más incómodas (Noseda et al)⁹.

Curiosamente, se ha descubierto que la luz de 480 nm (azul) es particularmente desencadenante en pacientes con migraña, que también se encuentra en el espectro de acción de las CGRif (Lucas et al 2001) y también es comúnmente emitida por las luces fluorescentes y dispositivos electrónicos.⁹

Debido a la variabilidad de la longitud de onda en la exacerbación del dolor de cabeza con la luz, muchos pacientes han notado mejoría subjetiva con filtros que filtran selectivamente varias longitudes de onda y se ha demostrado que reducen la hiperactividad cortical inducida por la luz (Huang et al).^{11,12,13,20}

Por lo expuesto anteriormente se debe aconsejar a los pacientes que presentan fotofobia a que hagan la transición al uso de filtros selectivos para tratar la sensibilidad a la luz tanto en interiores como en exteriores. Los filtros selectivos bloquean la luz de longitudes de onda más discapacitante, aumentan el contraste y favorecen la adaptación a los cambios de iluminación^{14,15,22}

6- CONCLUSIONES:

La fotofobia es un fenómeno inducido por la luz poco conocido que surge en una variedad de afecciones neurológicas y oftalmológicas.

Afecta a pacientes de todas las edades y muchos pacientes quedan sin un diagnóstico específico, lo que indica un importante vacío de conocimiento entre los oftalmólogos y optometristas que evalúan a estos pacientes.

Las condiciones oculares asociadas con fotofobia, como el blefaroespasmio esencial benigno, ojo seco, uveítis, albinismo ocular, etc. Todas tienen unos signos que ayudan al especialista en su correcto diagnóstico. Sin embargo, la fotofobia también está asociada con una serie de problemas neurológicos que se asocian a una exploración ocular normal como puede ser el DCA.

En estos casos, los profesionales de la salud visual tienen menos herramientas para diagnosticar las causas de los síntomas de los pacientes

A lo largo de los años se han propuesto múltiples mecanismos para explicar sus causas; sin embargo, la escasa investigación y la falta de una evaluación sistemática de la fotofobia en pacientes han hecho que la búsqueda de respuestas sea bastante desafiante.

La respuesta fisiológica a la luz debería ser indolora. Los pacientes que han sufrido un DCA pueden tener una sensibilidad al deslumbramiento, fotooculodinia, fotofobia verdadera y o una combinación de las tres.

La verdadera fotofobia posterior a un DCA es patológica y puede tener una etiología multifactorial debido a las numerosas condiciones comórbidas que pueden ocurrir después de un DCA.

Si bien el mecanismo subyacente de la fotofobia es aún una incógnita, el descubrimiento de las CGRif parece ser un avance en la comprensión.

Los resultados de diferentes estudios sugieren que el sistema de señalización de la melanopsina puede controlar la aversión a la luz y que la CGRif puede ser la célula fotorreceptora más importante en el mecanismo fisiopatológico de la fotofobia.

7- BIBLIOGRAFÍA:

- 1- Fernandez-Sanchez M., Aza-Hernandez A., Verdugo-Alonso M.A. Modelos de atención pública a la población con daño cerebral adquirido en España: un estudio de la situación por comunidades autónomas. *Revista de Neurología*. 2022; 74:245-257.
- 2- Visual problems associated with traumatic brain injury. *Clinical and experimental OPTOMETRY*. 2018;101:716-726
- 3- Fernandez AA, Pastor S. consecuencias Visuales de la lesión cerebral adquirida. COI 2007.
- 4- Biblioteca Nacional de Medicina. MedlinePlus. <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000726.htm>
- 5- Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, Russell T, Chin L, Zhao L. Traumatic brain injury: current treatment strategies and future endeavors. *Traumatic Brain Injury-Review*. 2017;26(1):1118-1130.
- 6- Defensor del pueblo. Daño cerebral sobrevenido en España: Un acercamiento epidemiológico y socio-sanitario. 2005;14 34-5. Disponible en: <https://www.defensordelpueblo.es/informe-monografico/informe-sobre-dano-cerebral-sobrevenido-en-espana-un-acercamiento-epidemiologico-y-socio-sanitario-pdf>
- 7- Differential diagnosis and theories of pathophysiology of post-traumatic photophobia: A review. *NeuroRehabilitation* 50 (2022) 309-319
- 8- El abordaje del daño cerebral adquirido en el entorno socio-sanitario Los cuidados especializados. Edita: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad
- 9- Theis Jacqueline. Differential diagnosis and theories of pathophysiology of post-traumatic photophobia: A review. *NeuroRehabilitation* 50 (2022) 309-319.
- 10- Wang Y, Wang S, Qiu T, Xiso Z. Photophobia in headache disorders. Characteristics and potential mechanisms. *Journal of Neurology*. 2022
- 11- Digre K, Brennan K.C. Shedding Light on Photophobia. *Journal of Neuro-Ophthalmology* 2012; 32:68-81
- 12- Wu Yiwen, Hallet M. Photophobia in neurologic disorders. *Translational Neurodegeneration*. 2017
- 13- Bradley J., Kathlee B. Diagnosis, pathophysiology and treatment of photophobia. *Surv Ophthalmology*. Elsevier Inc: 2016; S0039-6257(15)3007-2.

- 14- Burstein R., Nosedá R., Fulton AB. Neurobiology of photophobia. *Journal of Neuroophthalmology*. 2019; 39(1): 94-102.
- 15- Fimreite V., Willeford K., Ciuffreda K. Effect of chromatic filters on visual performance in individuals with mild traumatic brain injury (mTBI): A pilot study. *Journal of Optometry*. 2016; 9, 231-239.
- 16-Cantalejo JJ. Prescripción de filtros: procedimientos de observación sistemática y procesos de toma de decisiones. *Intergr Revisión Sobre Ceguera Deficiencia Visual* 2001;37:26-34.
- 17- Nosedá R., Copenhagen D., Burstein R. Current understanding of photophobia, visual networks and headaches. *Cephalgia*. Author manuscript. 2019; 39 (13): 1623-1634.
- 18-Rosenberg R. Luz, deslumbramiento y contraste en el cuidado de la baja visión. Faye E. *Clínica de la Baja Visión*. Madrid. 1984: Pag.207-224.
- 19- Williams DR. Nonoptical and Accessory Devices. En: Brillant RL. *Essentials of Low Vision Practice*. Woburn, MA (USA): Butterworth Heinemann. 1999: Pag.270-290.
- 20- Clark J., Hasselfeld K., Bigsby K., Divine J. Colored Glasses to Mitigate Photophobia Symptoms Posttraumatic Brain Injury. *Journal of Athletic Training*. 2017; 52(8):725-729
- 21-Mares C., Dagher J., Harissi-Dagher M. Narrative Review of the pathophysiology of headaches and photosensitivity in mild traumatic brain injury and concussion. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. Volume 46. Issue 1.
- 22- Jackowski M., Sturr J., Taub H., Turk M. Photophobia in patients with traumatic brain injury: Uses of light-filtering lenses to enhance contrast sensitivity and a reading rate. *NeuroRehabilitation* 6 (1996)193-201
- 23-Buchanan T., Digre K., Warner J., Katz B. The Unmet Challenge of Diagnosing and Treating Photophobia. *J. Neuro-ophthalmology*. 2022;00: 1-6.