



Universidad de Valladolid

FACULTAD DE MEDICINA

Máster en Rehabilitación Visual

MEMORIA TRABAJO FIN DE MÁSTER TITULADO

**Sistema visual y enfermedades neurológicas:
Revisión bibliográfica**

Presentado por: Laura Marcos Rodríguez

Tutelado por: Laura Mena García

En Valladolid, a 30 de junio de 2023

ÍNDICE

RESUMEN	4
1. INTRODUCCIÓN	5
1.1 Enfermedad de Parkinson	6
1.2 Enfermedad de Alzheimer	6
1.3 Esclerosis Múltiple	6
2. JUSTIFICACIÓN	7
3. OBJETIVOS	7
3.1 Objetivo principal:	7
3.2 Objetivos secundarios:	7
4. MATERIALES Y MÉTODOS	7
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	8
5.1 ENFERMEDAD DE PARKINSON	9
5.1.1 Retina: cambios estructurales y de la capa fibras nerviosas de la retina	9
5.1.2 Vascularización retiniana	10
5.1.3 Potenciales visuales evocados (PVE)	10
5.1.4 Electrorretinograma (ERG)	10
5.1.5 Campo visual	10
5.1.6 Sensibilidad al contraste	11
5.1.7 Enfermedad de ojo seco (OS)	11
5.1.8 Movimientos oculares	11
5.1.9 Manifestaciones no motoras	12
5.1.10 Visión colores	12
5.1.11 Alteraciones visoespaciales y visuoperceptuales	12
5.1.12 Comorbilidades	13
5.1.13 Efectos secundarios sobre el sistema visual de tratamientos de Enfermedad de Parkinson	13

5.2	ENFERMEDAD DE ALZHEIMER	14
5.2.1	Color disco óptico.....	14
5.2.2	Retina: cambios estructurales y de la capa fibras nerviosas de la retina 15	
5.2.3	Circulación vasos retinianos.....	16
5.2.4	Medidas electrofisiológicas.....	16
5.2.5	Alteraciones visoespaciales y visuoperceptuales	17
5.2.6	Cristalino	17
5.2.7	Agudeza Visual	17
5.2.8	Percepción del color.....	18
5.2.9	Campo visual.....	18
5.2.10	Sensibilidad al Contraste	18
5.2.11	Movimientos oculares	18
5.3	ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)	19
5.3.1	Retina: cambios estructurales y de la capa fibras nerviosas de la retina.....	20
5.3.2	Campo visual.....	20
5.3.3	Potenciales visuales evocados	21
5.3.4	Alteraciones visuoperceptuales.....	21
5.3.5	Vascularización retiniana	21
5.3.6	Sensibilidad al contraste y Agudeza Visual.....	21
5.3.7	Fenómenos visuales.....	21
5.3.8	Uveítis.....	22
5.4	TERAPIAS REHABILITADORAS	22
5.4.1	Terapia Visual.....	22
5.4.2	Microperimetría.....	23
5.4.3	Terapias con programas informáticos	24
5.4.4	Programa de neuro-rehabilitación	24
6.	CONCLUSIONES	25
7.	BIBLIOGRAFÍA	26

LISTADO DE ABREVIATURAS

ACV: Ataque cerebro vascular

AV: Agudeza visual

CFNR: Capa de Fibras Nerviosas de la Retina

CV: Campo Visual

DMAE: Degeneración macular asociada a la edad

EA: Enfermedad de Alzheimer

EP: Enfermedad de Parkinson

EM: Esclerosis Múltiple

EN: Enfermedad Neurodegenerativa

ERG: Electrorretinograma

GC: Grupo Control

IC: Insuficiencia de Convergencia

NO: Nervio óptico

OCT: Tomografía Óptica de Coherencia

OCTA: Angiografía por Tomografía Óptica de Coherencia

OS: Ojo seco

PVE: Potenciales Visuales Evocados

RV: Rehabilitación Visual

SC: Sensibilidad al contraste

SNC: Sistema Nervioso Central

SV: Sistema Visual

TV: Terapia Visual

RESUMEN

Las enfermedades neurodegenerativas, al afectar al sistema nervioso central pueden provocar alteraciones del sistema visual, que tendrá un gran impacto para la vida cotidiana de los pacientes. De esta manera, esta revisión bibliográfica tiene como objetivos el conocer cuáles son las patologías que cursan con manifestación ocular, las principales alteraciones que se producen, si hay alguna disfunción que pueda ser predictiva y que terapias o rehabilitaciones se pueden seguir para mejorar la sintomatología y la calidad de vida de estos pacientes.

Las enfermedades neurodegenerativas que más afectan al sistema visual son: Enfermedad de Parkinson, la Enfermedad de Alzheimer y la Esclerosis Múltiple. Los trastornos que provocan son muy variados, dependiendo de la patología, su presentación y estadio en el que se encuentre el paciente. Los más comunes son la degeneración de la capa de fibras nerviosas de la retina, el daño del nervio óptico, las alteraciones de la microvascularización retiniana, alteraciones visoespaciales, visuoperceptuales y en los potenciales visuales evocados, en los movimientos oculares (sobre todo vergencias y sacádicos), la disminución de la sensibilidad al contraste, agudeza visual y percepción de los colores.

En cuanto a las disfunciones predictivas, todavía existe una gran controversia, siendo las más potenciales el color del disco óptico, la medida del grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina maculares o la vascularización retiniana junto a la vascularización de la coroides.

Por último, existen varias terapias enfocadas a mejorar la sintomatología estos pacientes, pero las más aceptadas son la terapia visual para entrenar la insuficiencia de convergencia, la microperimetría con biorretroalimentación para el entrenamiento de la fijación, programas informáticos para la mejora de la vergencias, acomodación y movimientos oculares y programas de neuro-rehabilitación.

ABSTRACT

Neurodegenerative diseases, by affecting the central nervous system, can cause alterations in the visual system that will have a great impact on the daily life of patients. In this way, this bibliographical review has as objectives to know what are the pathologies that present with ocular manifestation, the main alterations that occur, if there is any dysfunction that can be predictive and what therapies or rehabilitations can be followed to improve the symptoms and the quality of life of these patients.

The neurodegenerative diseases that most affect the visual system are: Parkinson's disease, Alzheimer's disease and Multiple Sclerosis. The disorders they cause are very varied, depending on the pathology, its presentation and the stage in which the patient is. The most common are degeneration of the retinal nerve fiber layer, damage to the optic nerve, alterations in retinal microvascularization, visuospatial and visuoperceptual alterations, disorders in visual evoked potentials, in eye movements (especially vergences and saccades), decreased sensitivity to contrast, visual acuity, and color perception.

Regarding predictive dysfunctions, there is still great controversy, the most potential being the color of the optic disc, the measurement of the thickness of the macular retinal nerve fiber layer or the retinal vascularization together with the vascularization of the choroid.

Finally, there are several therapies focused on improving the symptoms of these patients, but the most accepted are visual therapy to train convergence insufficiency, microperimetry with biofeedback for fixation training, computer programs to improve vergence, accommodation and eye movements and neuro-rehabilitation programs.

1. INTRODUCCIÓN

Las enfermedades neurodegenerativas (EN) son aquellas, que cursan con la disfunción o muerte de las células del sistema nervioso. Pueden ser genéticos, ambientales o causados por un tumor, alcoholismo o un ataque cerebrovascular (ACV). Otras causas incluyen toxinas, químicos y virus. Otras veces, las causas se desconocen.

Las EN al afectar al sistema nervioso central (SNC), alteran las diversas funciones que realiza el cuerpo, como el movimiento, equilibrio, respirar, hablar y funcionamiento del corazón. Dependiendo del tipo de EN pueden ser serias e incluso poner la vida en peligro. Estos trastornos suelen empeorar con el tiempo y la mayoría de ellos no tiene cura. El tratamiento está enfocado a mitigar el dolor, mejorar los síntomas y aumentar la movilidad.

Algunas EN son:

- Enfermedad de Alzheimer (EA).
- Enfermedad de Parkinson (EP).
- Esclerosis múltiple (EM).
- Miastemia Gravis.
- Esclerosis lateral amiotrófica.
- Ataxia de Friedreich.
- Enfermedad de Huntington.
- Demencia con cuerpos de Lewy.
- Atrofia muscular espinal.

1.1 Enfermedad de Parkinson

La EP aparece en edad adulta, siendo una EN común que cursa con un gran espectro de manifestaciones motoras y no motoras.

Ejemplos de manifestaciones motoras son: “temblor, rigidez, bradicinesia, inestabilidad postural, y no motoras: trastornos del estado de ánimo y afectivos, deterioro cognitivo, disfunción sensorial, problemas de autonomía y alucinaciones visuales” (Chorostecki et al., 2015, p.44).

Es la segunda EN más frecuente, precedida por la EA. En la EP se produce una disminución progresiva de neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra pars compacta del mesencéfalo, así como la presencia de inclusiones intracelulares llamadas cuerpos de Lewy. Su prevalencia comprende desde 0,3% en población general al 1% en mayores de 60 años. La incidencia estimada es de 8 a 18 por 100.000 habitantes/año (Martínez-Fernández et al., 2016).

1.2 Enfermedad de Alzheimer

La EA, en la que las funciones cognitivas y de la memoria van menguando, afecta mayoritariamente a los ancianos, es progresiva y mortal. Según va avanzando, los pacientes sufrirán un aumento de la dependencia y otros síntomas neuropsiquiátricos. Según las estadísticas, los pacientes con EA tienen una tasa de supervivencia de 5 a 10 años después de ser diagnosticados (C. Wang et al., 2022)

De acuerdo con los estudios realizados en España, la prevalencia de esta enfermedad en adultos ronda del 0,05% en personas de 40 a 65 años, al 39,2% entre los mayores de 90 años (Ministerio de Sanidad Consumo y Bienestar, 2019).

1.3 Esclerosis Múltiple

La EM es una patología crónica del SNC, en la que una inflamación, de causa autoinmunitaria, origina desmielinización y degeneración axonal. En los últimos años se ha incrementado su prevalencia, de 47-79 casos por cada 100.000, debido a una mayor incidencia, 2,2-5,3 casos/100.000 habitantes/año y a un aumento de la supervivencia de los pacientes que la padecen (Alcubierre et al., 2020).

2. JUSTIFICACIÓN

La prevalencia de las EN ha aumentado en los últimos años, debido a una población más anciana y a la mejora en el tratamiento de las mismas, que conlleva a una menor mortalidad.

El discernir las alteraciones que crean estas patologías en la función visual (Agudeza visual (AV), sensibilidad al contraste (SC), percepción del color, y variaciones en la estructura de la retina y nervio óptico (NO)), tanto de forma incipiente, como durante el progreso de las mismas, es importante con el objetivo de poder realizar un correcto diagnóstico precoz, seguimiento y monitorización.

Además, es interesante conocer qué terapias o rehabilitaciones visuales existen actualmente para favorecer la recuperación o el uso del resto visual y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

3. OBJETIVOS

3.1 Objetivo principal:

- Identificar los aspectos principales de la función visual afectados en patologías neurológicas degenerativas, a través de una revisión bibliográfica.

3.2 Objetivos secundarios:

- Evidenciar qué disfunciones del sistema visual pueden ser predictivas de enfermedades degenerativas neurológicas.
- Exponer qué variaciones en el sistema visual se producen mediante métodos objetivos neurooftalmológicos y optométricos en estas patologías.
- Detallar las principales terapias o rehabilitaciones descritas mediante grupos control.

4. MATERIALES Y MÉTODOS

Se ha realizado una búsqueda teórica sobre las EN y sus implicaciones en el SV, tanto en libros como en internet. Posteriormente se ha procedido a realizar una revisión bibliográfica sobre todos los artículos y revistas, publicados en los últimos años, con el objetivo de evaluar los efectos de las EN en el SV, tanto de forma incipiente, como más avanzada y describir las terapias efectivas. Las bases de datos utilizadas para realizar tal búsqueda fueron principalmente Pubmed, Google Scholar, Scopus, Almena y Cochrane, usando los términos claves tanto en español, como en inglés en los títulos o resúmenes de:

- “Sistema visual” Y “Parkinson” O “Alzheimer” O “Esclerosis Múltiple”, “
- “Terapia visual” O “Rehabilitación visual” Y “fijación” O “insuficiencia de convergencia” O “programas informáticos”

Los resultados de la revisión sistemática de la literatura se complementaron con referencias adquiridas de las listas de referencias de los artículos incluidos.

Además, se desecharon los artículos repetidos y aquellos de más de diez años, exceptuando cuatro, que se consideraron interesantes y no reiterativos.

Así, se seleccionaron los siguientes artículos:

	Total	Sin repetir	Últimos 10 años
SV y EM	335	272	153
SV y EP	186	168	46
SV y EA	175	151	78
TV e IC	315	287	78
TV y fijación	20	17	8
TV y software	15	13	12
RV y software	36	33	19
RV e IC	1	1	1
RV y fijación	125	115	50

De ellos, se eliminaron de la bibliografía todos aquellos que no tenían un interés real con el tema estudiado y los que contenían información redundante.

Finalmente, tras una selección minuciosa, se han utilizado para la realización de este trabajo, 39 estudios.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De manera general en EP, EA y EM el SV se ve afectado, sobre todo en etapas avanzadas, pero en estadios precoces, se pueden encontrar alteraciones en diversas pruebas visuales, que pueden ser útiles para el diagnóstico y posterior tratamiento de la enfermedad. Estas variaciones, se pueden encontrar en pruebas tan sencillas de realizar como una tomografía óptica de coherencia (OCT), angiografía por OCT (OCTA), SC, test de colores, de movimientos o en una campimetría entre otras.

Con la introducción del OCT y OCTA en la práctica clínica diaria, se pueden observar y cuantificar modificaciones en las distintas capas de la retina. Para el caso del estudio y monitorización de las EN, en el que las neuronas del SNC, y la densidad vascular retiniana y la reducción de la perfusión ocular pueden estar alteradas, resulta de gran utilidad, ya que, se consigue examinar las fibras nerviosas y la vascularización “in vivo”, además de comprender y diagnosticar los diferentes estadios de alguna de ellas.

En este apartado, se procederá a analizar estudios que relatan las diferentes alteraciones que se pueden dar en diversas pruebas clínicas y la variación de las funciones visuales en EA, EP y EM.

5.1 ENFERMEDAD DE PARKINSON

La EP es un trastorno neurodegenerativo asociado con la pérdida de células dopaminérgicas y la agregación de α -sinucleína en cuerpos de Lewy (Chorostecki et al., 2015).

Está estudiado que la dopamina tiene diversos papeles en el ojo; participa en la adaptación a la luz, en la SC, en la discriminación del color, en la resolución de problemas visoespaciales, la memoria de trabajo espacial, el control oculomotor, fomento de la renovación de fotorreceptores y reducción del acúmulo de sus productos de desecho, y posiblemente esté implicado en el ajuste de los ciclos de la presión intraocular (PIO) (Nowacka et al., 2014).

La medicación dopaminérgica suele conseguir una reacción positiva en cuanto a las alteraciones visuales y oculares debidas a la evolución neurodegenerativa de la EP, aunque en algún caso puede provocarlas como efectos secundarios a la medicación (Ekker et al., 2017).

5.1.1 Retina: cambios estructurales y de la capa fibras nerviosas de la retina

Según varios estudios, y tras realizar medidas con OCT, el grosor de la capa de fibras nerviosas de la retina (CFNR) en pacientes con EP, está disminuido en relación a un paciente sano. Miri et al. (2016) muestran que esa reducción es desde la foveola hacia temporal.

Wang L, et al, (2023), Ucak et al., (2016) y Santos et al., (2018) indican que las capas que mostraban su grosor disminuido eran la ganglionar y la plexiforme interna, sin existir relación entre la duración de la enfermedad y el espesor de la CFNR. Además, Ucak et al., (2016) sugirieron que la disminución del grosor se produce en todos los cuadrantes y encontraron que los resultados de un test del estado mental (Mini Mental Status Exam MMSE) eran peores, según decrecía el espesor de las CFNR nasal y medio (Ucak et al., 2016).

Así, concluían, que la medida de los grosores de CFNR la ganglionar y la plexiforme interna podrían ser una herramienta para examinar la neurodegeneración y controlar el funcionamiento de las terapias neuroprotectoras (Ucak et al., 2016).

Chorostecki et al. (2015) sugirió que las capas de células ganglionares, plexiforme interna, nuclear interna, y nuclear externa estaban reducidas, en concordancia con la merma de las células amacrinas dopaminérgicas en la retina. Por el contrario, se observaba un engrosamiento de la plexiforme externa, lo que los autores postulan, que podría indicar que la α -sinucleína puede hallarse en esa capa, lo que, si se confirma en más estudios, podría usarse como biomarcador.

Ekker et al. (2017) correlacionó la EP con el glaucoma y reportó que, el adelgazamiento de la CFNR no está provocado por el glaucoma, pero añadió que la prevalencia de esta patología es mayor en pacientes con EP, respecto a los grupos control, a pesar de que la PIO es menor en estos pacientes, mencionando así el glaucoma primario de ángulo abierto. Nowacka et al., (2014) y Ekker et al., (2017) postularon que ambas patologías comprenden la disminución de la dopamina en la retina, que conlleva una degeneración en la retina y una degeneración de los axones, en la que interviene la α -sinucleína.

5.1.2 Vascularización retiniana

Wang L et al. (2023) reportaron una reducción de la densidad vascular de los vasos de la retina y la disminución de la perfusión ocular en pacientes con EP.

5.1.3 Potenciales visuales evocados (PVE)

Miri et al., (2016) usando PVE de dos canales valoraron las latencias del patrón de inversión (N70) y el de encendido/apagado (P100).

Tras realizar la prueba, observaron un retraso significativo de estos patrones en pacientes con EP. A mayores, relacionaron de forma negativa la latencia de N70 con la SC y el espesor foveal de la retina. Miri et al., (2016) consideraron estos tres factores como un buen factor de diagnóstico para la EP.

5.1.4 Electrorretinograma (ERG)

Además de la OCT, el ERG también muestra que existe una retinopatía en pacientes con EP. Las células ganglionares foveales no procesan adecuadamente las señales, por lo que la amplitud de los patrones (PERG) y el electroretinograma multifocal (mfERG) están disminuidos (Bodis-Wollner, 2013)

5.1.5 Campo visual

Existe mayor probabilidad de anomalías en el campo visual (CV) en pacientes con EP (Ekker et al., 2017).

5.1.6 Sensibilidad al contraste

A pesar de que la AV sea normal en pacientes con EP, su visión puede estar alterada debida a la SC, que está disminuida, respecto a sujetos sanos. La SC reducida, parece estar relacionada con la disminución del espesor de la capa de fibras parafoveales (Nowacka et al., 2014), (Miri et al., 2016), (Hill et al., 2016)

Hipp et al., (2014), señaló la SC como test para detectar la EP idiopática en estadios muy precoces, remarcando las diferencias significativas en las frecuencias espaciales bajas.

5.1.7 Enfermedad de ojo seco (OS)

Los pacientes con EP tienen más probabilidades, respecto a un GC, de presentar un OS, según se desprende de la realización de test de Schirmer y de la observación de las glándulas de Meibomio (Nowacka et al., 2014)

Probablemente, a causa de parpadear con menos regularidad, en pacientes con EP, se estima una prevalencia de OS mayor en comparación a la población sana, de entre el 53-60%. Según estos autores, el OS también podría ser causado por un funcionamiento anómalo de la inervación parasimpática de la glándula lagrimal, originando una producción menor de lágrimas. (Nowacka et al., 2014), (Ekker et al., 2017).

También se sugirió que los pacientes con EP tengan más probabilidades de blefaritis seborreica, enfermedad de las glándulas de Meibomio y déficits en las capas de película lagrimal, más concretamente, en la de mucina (Nowacka et al., 2014).

5.1.8 Movimientos oculares

De forma general a los pacientes con EP se les pueden vincular varios trastornos oculomotores, como por ejemplo, insuficiencia de convergencia (IC), anomalías en los movimientos sacádicos y de seguimiento y restricción de la mirada hacia arriba. (Ekker et al., 2017).

Yu et al., (2016) observaron que en pacientes con EP que tenían AV 20/20, sin desviaciones oculares, y con movimientos de seguimiento, vergencias y sacádicos normales, conseguían realizar los test de lectura de números de manera normalizada, tanto en movimientos oculares, como en velocidad. Sin embargo, a la hora de realizar un test de lectura de palabras, estos aspectos eran anómalos, mostrando una velocidad menor, debido a “un mayor número de movimientos sacádicos progresivos, amplitudes sacádicas más pequeñas, mayor número de movimientos sacádicos regresivos y duraciones de fijación más prolongadas” (Yu et al., 2016, p.130)

Nowacka et al., (2014) y Gupta et al., (2021) encontraron alteraciones de las vergencias en comparación con el GC, mostrando una IC y de divergencia, que se correlacionan con el tiempo desde que se comenzó a padecer la EP y la gravedad de la misma.

Ekker et al., (2017) observaron que la IC es muy frecuente en EP, provocando molestias visuales tales como visión borrosa en cerca y visión doble. La visión doble es más frecuente según avanza la EP.

5.1.9 Manifestaciones no motoras

Existen diversas manifestaciones no motoras, que hasta hace unos años no se les ha dado importancia, pero se ha hallado que según va progresando la enfermedad, va aumentando su prevalencia, llegando incluso al 90% dependiendo de indicios. Esta sintomatología causa que la calidad de vida en los pacientes se vea disminuida, aún de forma más marcada que la provocada por las manifestaciones motoras. Los síntomas son muy heterogéneos, y respecto al SV, se pueden encontrar, entre otros, diplopía, visión borrosa, o alteración de los colores (Martinez-Fernández et al., 2016).

5.1.10 Visión colores

El test Ishihara se propone en algunos estudios como prueba diagnóstica en estadios precoces de EP, ya que en estas etapas iniciales arroja déficits de colores. Incluso Flanigan PM, Khosravi MA, Leverenz JB, (2018) han llegado a señalar que en pacientes con EP con cuerpos de Lewy la prevalencia de la alteración del color es tan alta como el resto de los signos usados como diagnóstico. En los trabajos examinados señalan los defectos en el eje rojo (protán), como elemento diagnóstico, frente al defecto tritán, adquirido, típico del envejecimiento. No obstante, en la bibliografía de los mismo hace referencia a algún autor que indica que en la EP existen defectos en el eje azul (tritán) (Chorostecki et al., 2015), (Hipp et al., 2014), (Piro et al., 2014)

5.1.11 Alteraciones visoespaciales y visuoperceptuales

La capacidad visoespacial se mostró alterada en pacientes de EP (Chorostecki et al., 2015), (Hill et al., 2016). Ekker et al., (2017) añaden más trastornos como el reconocimiento de la orientación de la línea, la rotación tridimensional mental de objetos, la identificación de figuras incrustadas en figuras complejas, resolución de problemas, percepción de profundidad y memoria de trabajo espacial.

A mayores se pueden experimentar defectos visuoperceptuales de la localización de movimiento, el movimiento humano y la identificación facial (Ekker et al., 2017).

5.1.12 Comorbilidades

Nowacka et al., (2014) indican que los pacientes con EP tienen más probabilidades de padecer catarata nuclear y subcapsular posterior y glaucoma con PIO baja, como ya se mencionó en el apartado 5.1.1. Por el contrario, indican que las probabilidades de sufrir alucinaciones visuales, DMAE y otras enfermedades oftalmológicas son parecidas al GC.

De hecho, en la DMAE, la manera en la que se produce la neurodegeneración es semejante a la EP, abarcando “el deterioro del sistema de autofagia, inflamación crónica, estrés oxidativo y envejecimiento” (Nowacka et al., 2014, p.2248) También, la dopamina es posible que esté involucrada en evitar el acúmulo de los productos de desecho de los fotorreceptores. No obstante, Nowacka et al., (2014) no encuentran mayor prevalencia de DMAE en pacientes con EP, respecto al grupo control (GC).

5.1.13 Efectos secundarios sobre el sistema visual de tratamientos de Enfermedad de Parkinson

Otro aspecto a considerar es que las alteraciones oculares y visuales pueden deberse a efectos secundarios de la medicación y tratamientos de la EP. Es importante tenerlo en cuenta, aunque se deben estudiar los datos con precaución, dado que ninguno de estos estudios cumple con el nivel de evidencia A1 o A2, es decir, revisiones sistemáticas o metanálisis con resultados consistentes o estudios randomizados con doble ciego o con un tamaño de sujetos grande y resultados consistentes (Ekker et al., 2017).

Así, en medicamentos como la levodopa podría estar relacionada con discnesias oculares y melanoma de párpado, la cabergolina con SC disminuida, los agonistas de la dopamina/bromocriptina alucinaciones visuales, la amantadina disfunción bilateral del endotelio corneal y queratitis superficial, el benzhexol midriasis y mayor riesgo de glaucoma de ángulo cerrado, y por último, los agente bloqueadores de la dopamina, podrían relacionarse con crisis oculógiras (Ekker et al., 2017).

Si el tratamiento se realiza con estimulación cerebral profunda, dependiendo el área estimulada, se relatan diferentes efectos secundarios. De esta manera, parece que el núcleo subtalámico, pueda estar relacionado con alucinaciones visuales, diplopía vertical por desviación oblicua y torsión binocular ipsiversiva, desviación ocular contraversiva, mirada ipsolateral voluntaria reducida, apraxia de la apertura de los párpados y su cierre involuntario, inestabilidad de fijación,

nistagmo torsional y midriasis unilateral, mientras que si se estimula el núcleo pedunculopontino, podría causar oscilopsia (Ekker et al., 2017).

Si para tratar la EP se realiza una palidotomía, dependerá del área en que se practique. Se sugiere que, si es en el globo pálido interno, podrían producirse defectos de CV y fijación ocular alterada, si es posteroventral, hemianopsia homónima y si es posteroventral contemporánea bilateral, apraxia de la apertura de los párpados (Ekker et al., 2017).

Por último, se sugieren los efectos de medicamentos usados con efectos terapéuticos. La levodopa se cree que podría causar normalización de la dopamina en retina y mejorar los movimientos de seguimiento ocular y la apomorfina, mejorar la SC y los movimientos de seguimiento ocular (Ekker et al., 2017).

5.2 ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Se piensa que dos elementos fundamentales intervienen en el origen y desarrollo de la EA: “la formación excesiva de agregados de beta amiloide solubles e insolubles y la acumulación de ovillos neurofibrilares, resultado de la hiperfosforilación y la agregación de la proteína tau” (Tzekov & Mullan, 2014)

Las personas con EA suelen manifestar una disfunción cognitiva multifacética que comprende entre otras, deficiencias visuales como AV reducida, SC y al color disminuida, y pérdida de CV, sobre todo en los estadios tempranos. Estas alteraciones visuales son clínicamente medibles.(Wang L, et al. 2023)

Tradicionalmente, el diagnóstico de EA se fundamentaba en técnicas de imagen estructural y funcional o en biomarcadores invasivos. Confrontando estas técnicas con pruebas clínicas oculares y visuales, se puede afirmar que estas últimas presentan una opción menos intrusiva y más económica para realizar el diagnóstico de la EA. Además el déficit visual suele ser de los síntomas más tempranos de la EA y puede producir un efecto negativo en las tareas habituales (Wang L et al. 2023).

5.2.1 Color disco óptico

En estadios iniciales en pacientes de EA, se halló que el disco óptico era más pálido por pérdida axonal y tenía menos hemoglobina que el GC, principalmente en el anillo exterior de la papila óptica, donde hay mayor perfusión neuroretiniana. Los colores de la cabeza del NO, fueron analizados por un software (Laguna ONhE, (hemoglobina de la cabeza del NO)), y los autores refieren que este programa, que reconoce estos cambios de color desde etapas muy precoces, puede convertirse en un biomarcador fiable de la EA (Bambo et al., 2015).

5.2.2 Retina: cambios estructurales y de la capa fibras nerviosas de la retina

Según Tzekov & Mullan, (2014), Bambo et al., (2015) y den Haan et al., (2017), la retina central y la CFNR en cuadrante superior e inferior tienen un grosor más disminuido en pacientes con EA, respecto a sujetos sanos, hallándose signos de pérdida de células ganglionares y degeneración del NO. Aun así, Bambo et al., (2015) admitieron, que en su estudio no se pudo diferenciar este adelgazamiento de la CFNR, del producido por el envejecimiento de la retina.

Respecto a qué cuadrantes están afectados, en un metanálisis de 17 estudios (Thomson et al., 2015), se observó una reducción del grosor en todas las áreas, lo que plantea que la afectación se extiende a toda la zona macular.

En otros estudios se observó que los volúmenes de la CFNR maculares, peripapilares, de la capa nuclear externa y de la capa plexiforme interna en EA preclínica estaban reducidos en comparación con el GC (Santos et al., 2018), (Haan et al., 2017).

Esta disminución del volumen de CFNR maculares se asoció con las capacidades de los pacientes para aunar de forma eficaz los datos visuales, auditivos y del habla (efecto McGurk) (Santos et al., 2018).

Santos et al., (2018) sugirieron que esta disminución del grosor de la CFNR maculares puede representar un biomarcador de la EA preclínica, antes de que se produzcan lesiones en SNC, aunque esto es contrario a lo que descubrieron den Haan et al., (2017), dado que sugirieron que los cambios entre el GC y el preclínico son muy pequeños.

Den Haan et al., (2017), además comentan que puede darse el caso de que la EA sea un factor de riesgo para el glaucoma con PIO normal o que la neurodegeneración retiniana y el proceso fisiopatológico sufrido para llegar a ella son comunes en la EA y en el glaucoma, por lo que creen que es muy complicado diferenciar las alteraciones retinianas producidas por una patología o por la otra. Tzekov & Mullan, (2014) observaron una evolución más acelerada de la neuropatía óptica glaucomatosa en pacientes con glaucoma y EA.

Aunque en pacientes de EA se encontraron diferencias de grosor en la coroides, más gruesa en el área macular y más delgada en superonasal y superotemporal, respecto al GC, los estudios no fueron concluyentes y no es conveniente su uso como biomarcador (Asanad et al., 2019), (Haan et al., 2019).

5.2.3 Circulación vasos retinianos

A través de la observación de la retina, se puede valorar de manera no intrusiva el impacto de las alteraciones vasculares en pacientes con EA. Así Bambo et al. (2015) y Haan et al. (2019) hallaron en estos pacientes las vénulas más estrechas y los vasos retinianos menos abundantes y más tortuosos. Esta tortuosidad, parece que en varias retinopatías es el cambio vascular inicial y puede estar informando de modificaciones en la viscosidad de la sangre (Williams et al., 2015).

Otros signos que se encontraron fueron un estrechamiento del volumen de la sangre de las venas retinianas y una velocidad más lenta de su flujo (Tzekov & Mullan, 2014).

Wang L et al. (2023) y Thomson et al., (2015) encontraron en estos pacientes una reducción de la densidad de perfusión de los vasos retinianos y su integridad, indicando perturbaciones en la microvascularización retiniana. Para evaluar los cambios degenerativos vasculares por mediación de la densidad vascular retiniana y de perfusión en distintas etapas de la EA, se ha usado la OCTA. Estos cambios pueden evidenciar modificaciones en la microvascularización del SNC por sus semejanzas anatómicas, embriológicas y fisiológicas. (Wang L, et al. 2023), (Haan et al., 2019), (Williams et al., 2015). Sin embargo, Haan et al., (2019), y Williams et al., (2015) utilizando también el OCTA, concluyeron que no está claro que la vascularización retiniana puede usarse como biomarcador para la EA e insinuaron que los cambios vasculares se pueden confundir con los causados por la medicación. Por el contrario, y creando controversia Asanad et al., (2019) sugirieron tras medir el grosor de la coroides en mácula central y asociarlos con la cantidad de vasos de la capa vascular del estroma, que la vascularización, junto con el grosor de la coroides, puede ser un biomarcador potencial en la EA.

En cuanto a factores de riesgo vascular y para la EA, es conveniente indicar que varios se comparten como son la hipertensión, la diabetes mellitus y la dislipemia (Williams et al., 2015).

5.2.4 Medidas electrofisiológicas

En pacientes con EA se halló un retardo en el pico de P2 de la reacción de PVE flash. No obstante, estas pruebas electrofisiológicas, todavía no pueden considerarse como signo para diagnosticar la EA de manera fiable. (Tzekov & Mullan, 2014)

5.2.5 Alteraciones visoespaciales y visuoperceptuales

Hay estudios que han relacionado deterioro de las funciones visoespaciales y visuoperceptuales con EA (Tzekov & Mullan, 2014), (Quental et al., 2009), (Rizzo et al., 2000).

Así, Tzekov & Mullan, (2014), Bezerra et al., (2009) y Rizzo et al., (2000) pretendieron valorar en casos leves de EA las funciones cognitivas (memoria visual y de trabajo, percepción visual (reconocimiento facial, de objetos visuales y discriminación de figura/fondo) atención visual, atención sostenida, dividida y selectiva, velocidad de procesamiento visual, forma a partir del movimiento, aprendizaje verbal, lenguaje, capacidad de denominación y eficiencia intelectual (relacionada con la percepción visual), capacidad constructiva y visoespacial y procesamiento de movimiento complejo concluyendo que los pacientes con EA presentaban peores resultados en todas las pruebas neuropsicológicas, salvo en la que valora la memoria de trabajo, lo que sugiere, que ésta se mantiene íntegra en pacientes con EA leve (Quental et al., 2009).

Los resultados arrojan que la EA provoca alteraciones visuales y concuerda con la idea de que pueden intervenir en la merma de las funciones cognitivas, y que la EA daña a diversas vías y áreas neuronales visuales. Además, las alteraciones visuales tienen correlación con la gravedad de la deficiencia de las funciones cognitivas (Rizzo et al., 2000).

Por el contrario, al medir la AV, estereogudeza o AV dinámica, no se encontraron diferencias significativas entre EA y GC (Rizzo et al., 2000).

Tzekov & Mullan, (2014), añadieron que en etapas tempranas a los pacientes con EA les resulta muy complicado descifrar el movimiento de los objetos y que irá empeorando con el progreso de la EA.

5.2.6 Cristalino

Se ha sugerido que los pacientes con EA son más propensos a padecer cataratas supranucleares ecuatoriales. Además, las cataratas se han vinculado con el sufrimiento de alucinaciones visuales (Tzekov & Mullan, 2014).

5.2.7 Agudeza Visual

La alteración de la AV en pacientes con EA no está clara y sigue creando controversia entre diferentes autores. Algunos estudios sugieren que está disminuida, mientras otros mencionan que este parámetro visual no se ve afectado por esta enfermedad (Tzekov & Mullan, 2014).

5.2.8 Percepción del color

Respecto a la alteración de la percepción de los colores en pacientes con EA, de nuevo hay mucha controversia entre trabajos y autores. Sin embargo, para la medida de los colores, se usaron procedimientos muy dispares, por lo que contrastar los resultados arrojados es complicado. De los estudios realizados, se pueden encontrar alusiones tan diversas a la percepción de los colores como que no está afectada (esta es la conjetura menos respaldada), que es un defecto inespecífico (Rizzo et al., 2000), o que es un defecto en la zona azul-violeta del espectro visual (Tzekov & Mullan, 2014).

5.2.9 Campo visual

En las etapas avanzadas de EA se complica la realización del CV por el deterioro cognitivo que presenta el paciente. Sin embargo, de los pacientes que pudieron realizar la prueba, en general manifestaron deficiencias generales e inespecíficas en el CV (Tzekov & Mullan, 2014). Estos defectos se podían explicar por la disminución de la velocidad de procesamiento, la atención dividida y selectiva y la sensibilidad retiniana (Rizzo et al., 2000).

También se advirtió que estos defectos eran más profundos en la zona inferior, que se correlaciona con la pérdida del espesor de RFNL en el cuadrante superior. Con estos datos, se puede comprender el mayor porcentaje de caídas en pacientes con EA, de forma análoga a un estudio reciente que se realizaron con pacientes de glaucoma y relacionó la pérdida del campo inferior y el aumento de caídas (Tzekov & Mullan, 2014).

5.2.10 Sensibilidad al Contraste

En muchos estudios se ha hallado que los pacientes con EA muestran para todas las frecuencias espaciales, una SC disminuida (Tzekov & Mullan, 2014), (Rizzo et al., 2000)., aunque no se ponen de acuerdo en si están menos afectadas las frecuencias espaciales altas o las bajas, dato que varía de unos autores a otros (Tzekov & Mullan, 2014).

5.2.11 Movimientos oculares

Los trastornos de los movimientos oculares en la EM, son muy comunes. Hickman et al., (2014) aseguraron que hasta el 38% de estos pacientes refieren diplopía en alguna etapa de la EM.

Son más frecuentes los trastornos producidos el daño de los centros oculomotores del troncoencéfalo o de las vías supranucleares, siendo más extraño que aparezca una paresia aislada de los III, IV o VI nervios craneales

(sólo en menos del 2% de EM). A pesar de ello, en menores de 50 años la parálisis del VI par, debido a EM es más habitual, llegando a cifras del 10 al 24% de todos los pacientes afectados por esta parálisis. (Alcubierre et al., 2020)

Otra alteración del movimiento ocular que se puede dar en los pacientes de EM es el nistagmo, a causa de las lesiones producidas “en las vías cerebelosas, vestibulares o de las conexiones entre las aferencias visuales y el trocoencéfalo” (Alcubierre et al., 2020, p.73). Los nistagmos más habituales son el upbeat, que aparece mirando al frente y el provocado por la mirada, que se da en mirada excéntrica y refleja en etapas tardías de la EM (Alcubierre et al., 2020).

La oftalmoplejia internuclear causa que no se produzca aducción en el ojo ipsilateral a la lesión, manteniéndose intacta la convergencia, también se puede dar junto con desviaciones verticales. (Alcubierre et al., 2020)

También se pueden encontrar desviaciones oblicuas, que son estrabismos verticales acompañados por una inclinación de cabeza, que se pueden confundir con paresias del IV par, diferenciándose por presentarse normalmente con otras lesiones neurológicas (Alcubierre et al., 2020).

Los movimientos sacádicos pueden estar alterados en forma de latencia aumentada, precisión reducida y velocidad máxima reducida (Tzekov & Mullan, 2014). Alcubierre et al., (2020) añadieron que esta anomalía, puede confundirse con nistagmo, al ser movimientos rápidos en que el paciente pierde la fijación y rápidamente la recupera, o que también pueden producirse disimetrías, en la que se rebasa el objeto a observar y se debe realizar una microsacada para refijar.

Por último, la inestabilidad y varios déficits de la fijación visual, y el seguimiento suave también puede verse afectado en pacientes con EA. En el seguimiento se puede encontrar una disminución de la ganancia y un aumento de la latencia del seguimiento horizontal y vertical (Tzekov & Mullan, 2014).

Referente a las anomalías que se producen en las pruebas oculomotoras, Tzekov & Mullan, (2014) sugirieron que podrían servir como herramienta para el diagnóstico diferencial entre EA y otros tipos de demencia, al igual que las pruebas neuropsicológicas, al producirse estas alteraciones con distinto patrón y en distinta etapa de las distintas EN.

5.3 ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM)

La EM provoca una desmielinización que daña al NO, sufriendo una atrofia progresiva, aunque no se haya producido anteriormente una neuritis óptica aguda. La neuritis óptica es el indicio más habitual de la EM, pero se pueden encontrar otras manifestaciones oculares no vinculados con ella (Alcubierre et al., 2020).

Las anomalías del sistema visual son uno de los rasgos fundamentales de la (EM) e implican el deterioro de la calidad de vida de los sujetos que los padecen (Alcubierre et al., 2020).

5.3.1 Retina: cambios estructurales y de la capa fibras nerviosas de la retina

Se ha hallado en pacientes con EM una disminución de CFNR, independientemente de si han tenido algún episodio anterior de neuritis óptica, respecto al GC, (Wang L, et al., 2023), (Santos et al., 2018), (Soler García et al., 2016), (Arias Flores et al., 2020), (Abalo-Lojo et al., 2018), (Petzold et al., 2010). Wang L, et al., (2023) indicaron que el adelgazamiento se produce en la mácula y en la plexiforme interna de las células ganglionares.

Uno de estos estudios sugirió que los pacientes que han sufrido neuritis óptica muestran una reducción del espesor de la CFNR, respecto a los que no la han padecido y que los pacientes con EM que no han sufrido neuritis óptica anteriormente, la reducción sólo era significativa en la zona temporal, sin embargo, los que sí la habían padecido, también se demostraba esa diferencia en la zona inferior (Soler García et al., 2016).

Por el contrario, Abalo-Lojo et al., (2018) indicaron que los pacientes que sufren neuritis óptica, una vez resuelto el proceso, no influye en la pérdida de axones de CFNR en pacientes que posteriormente sufren EM, y que la modificación del espesor fue similar entre ambos grupos, independientemente de si han sufrido neuritis.

5.3.2 Campo visual

En la campimetría se puede hallar cualquier patrón de deficiencia en el CV. Los más típicos en la EM con neuritis óptica aguda son escotomas compactos, pero pasajeros y pueden ser centrales, altitudinales o centrocecales.(Petzold et al., 2010)

En pacientes con EM, se debe realizar un diagnóstico diferencial con una afectación del quiasma, una neuritis óptica bilateral o neuromielitis óptica en caso de que se produzca desmielinización. Todos ellos cursan con defectos en la campimetría mayores que una hemianopsia bitemporal. Si las lesiones “afectan la cintilla óptica, al cuerpo geniculado lateral o a las radiaciones ópticas, producen defectos homónimos muy variables y con tendencia a la recuperación completa” (Alcubierre et al., 2020, p.72)

5.3.3 Potenciales visuales evocados

En pacientes con EM y neuritis óptica se hallaron que en los PVE, la onda P-100 muestra un retraso, que puede señalar que la desmielinización es la principal causa del daño en el NO (Alcubierre et al., 2020), (Arias Flores et al., 2020).

5.3.4 Alteraciones visuoperceptuales

Las afecciones conjuntas de vías aferentes, córtex visual y sus conexiones, pueden generar una incapacidad de distinguir las formas y del procesamiento léxico-semántico.

De manera muy esporádica debido a la desmielinización en el córtex visual, puede aparecer alucinaciones visuales o poliopía, en la que se ven varios objetos a la vez, sin observarse diplopía binocular (Alcubierre et al., 2020).

5.3.5 Vascularización retiniana

Al igual que en pacientes con EP y EA, se ha reportado reducción de la densidad vascular de los vasos de la retina y la disminución de la perfusión ocular en pacientes con EM (Wang L et al., 2023)

5.3.6 Sensibilidad al contraste y Agudeza Visual

La AV y SC en el área de bajo contraste, aparentemente están reducidos. Por otro lado, no hay estudios longitudinales que muestren datos significativos cuando se compara la AV con el espesor de la CFNR en el transcurso del tiempo (Petzold et al., 2010)

5.3.7 Fenómenos visuales

En los pacientes con EM pueden aparecer ciertos fenómenos asociados a alteraciones o asimetrías del NO.

En el fenómeno de Uhthoff, que se da en pacientes con neuritis óptica desmielinizante, se produce por el ejercicio o el calor una pérdida de visión. Además, si se exponen a niveles elevados de luz, se puede dar como consecuencia la saturación. Otro fenómeno habitual, es el de Pulfrich, en el que la trayectoria de un objeto no se percibe de forma normal (Alcubierre et al., 2020).

5.3.8 Uveítis

Según estudios la incidencia de uveítis en pacientes con EM es muy fluctuante, sin embargo, sí que se puede observar mayor prevalencia respecto a pacientes sanos (Alcubierre et al., 2020).

5.4 TERAPIAS REHABILITADORAS

Las terapias rehabilitadoras más aceptadas, están enfocadas a la terapia oculomotora.

5.4.1 Terapia Visual

La terapia visual (TV) se ha definido como "una secuencia de actividades neurosensoriales y neuromusculares para desarrollar, rehabilitar y mejorar las habilidades y el procesamiento visual" (Barton & Ranalli, 2020, p.453).

La TV y su consecuente entrenamiento motor ocular en muchas ocasiones sirve como tratamiento de las alteraciones de las vergencias, acomodación o movimientos oculares, aunque la indicación más aceptada es para la IC (Barton & Ranalli, 2020), (Aletaha et al., 2018).

Barton & Ranalli, (2020) y Cabanes et al., (2020) expusieron que, tras 12 semanas de TV en consulta con refuerzo en casa, las vergencias se optimizaron y los síntomas se aliviaron, respecto a realizar ejercicios en casa, prismas o ejercicios placebo en consulta.

La TV es efectiva para el tratamiento de la IC, estando respaldado por un gran número de estudios, incluyendo ensayos clínicos aleatorizados con GC placebo.

En este punto, se debe recordar que la IC es una alteración frecuente en EP, por lo que se puede mejorar los síntomas de estos pacientes con TV, y, por lo tanto, su calidad de vida al estar más cómodos y ser más autónomos en las tareas cotidianas.

Una posible sesión de IC, consistiría en enfatizar los ejercicios de estimulación de la convergencia, aunque se realizarían también de divergencia para buscar el equilibrio vergencial, y posteriormente se trabajaría la fusión y vergencias.

5.4.2 Microperimetría

Otro aspecto a tener en cuenta en pacientes con EP y EA es la inestabilidad de fijación que padecen debido a sus EN. En este caso también se puede entrenar la fijación como se verá a continuación.

Estudillo et al., (2017) comprobaron que, con un microperímetro, se puede entrenar eficazmente el sistema visual en DMAE y con ello, mejorar la estabilidad de la fijación, los movimientos sacádicos, la velocidad de lectura y la AV. Una mejor fijación cursa con capacidades visuales más efectivas.

Scuderi et al. (2016) y Verboschi et al. (2013) realizaron un trabajo más extensivo y hablan de la rehabilitación visual (RV) con biorretroalimentación como método eficaz en diferentes enfermedades con pérdida de AV y de la estabilidad de fijación, donde el tratamiento tradicional ya no puede brindar más beneficios: nistagmo, DMAE, glaucoma, anisometropía, ambliopía, retinosis pigmentaria, albinismo oculocutáneo, maculopatía miópica, distrofia viteliforme, cicatriz macular postraumática y distrofia de conos, indicando igual que los otros autores para la DMAE, que se conseguía mejor rendimiento visual, aumento de AV, fijación, sensibilidad retiniana y velocidad de lectura y todo ello conllevaba a una mejor calidad de vida y autoconcepto en estos pacientes.

Verboschi et al. (2013) además, se centraron en el entrenamiento con microperimetría y biorretroalimentación en pacientes con glaucoma avanzado, lo que interesa como comparativa de EA y EP, ya que, como se ha indicado anteriormente es una patología que comparte muchos puntos en común con EA y EP respecto al NO y CFNR. Esta hipótesis la respaldan los autores, comentando que las EN que cursan con alteraciones de la CFNR pueden seguir un mecanismo biológico parecido (Verboschi et al., 2013).

En este estudio se comprobó la mejora de la estabilidad de fijación en estos pacientes y se observó que la situación de la fijación se transformó de ser prevalentemente excéntrica a central (Verboschi et al., 2013).

Estos ejercicios que se practican con la microperimetría, son dirigidos por un rehabilitador y un sistema de sonidos, que refuerza la atención del paciente, ya que les avisa de que están cerca de la zona retiniana elegida por el rehabilitador. Mientras se le alienta a buscar y conservar la fijación en una señal determinada. Este entrenamiento precisa que el paciente entienda las instrucciones y que esté motivado, circunstancias a tener en cuenta en este tipo de EN, ya que son más habituales en pacientes en edades avanzadas (Estudillo et al., 2017), (Scuderi et al., 2016), (Verboschi et al., 2013).

A pesar de su eficacia como entrenamiento, es un procedimiento estático, por lo que los autores admiten que también debería ser evaluado en condiciones con más movimiento, que se pueden dar a diario, como por ejemplo la lectura. También desconocen las sesiones necesarias que producen efectos óptimos, ni cuándo se deben repetir las sesiones si fuera necesario (Estudillo et al., 2017).

El entrenamiento con microperimetría puede tener grandes beneficios en la calidad de vida del paciente, al mejorar la velocidad de lectura y la estabilidad de fijación.

5.4.3 Terapias con programas informáticos

La TV realizada con programas informáticos, se recomienda cuando no es posible la dualidad de TV en consulta y en casa, o cuando se quieren reforzar los ejercicios de forma distinta a la habitual por falta de compromiso del paciente por pérdida de atención o de seguimiento.

El principio que se usa es el mismo que el de TV para anomalías de vergencias, acomodación o movimientos, normalmente usando gafas anaglifas o polarizadas para evitar supresión.

Un estudio analizó diversas anomalías de vergencia/ acomodación no estrábica manejadas de forma computerizada en el lugar de residencia del paciente. Se concluyó que los pacientes que finalizaron la TV automatizada aumentó las amplitudes fusionales de vergencias, disminuyendo los síntomas visuales (Cooper & Feldman, 2009).

Una limitación de esta terapia es que es un entrenamiento que depende del grado de compromiso del paciente y cuidadores.

5.4.4 Programa de neuro-rehabilitación

Por último, se va a comentar otro tipo de neuro-rehabilitación con ejercicios personalizados basados en la terapia oculomotora en la consulta, reforzados con otros realizados en su residencia diariamente.

En concreto, estos autores realizaron el trabajo con pacientes con hemianopsia, pero dados los resultados de mejoría de las funciones visuales, es probable que se pueda extrapolar a pacientes con diversas EN.

Este programa propone un entrenamiento basado en sesiones diarias en casa, con lo que conlleva la comodidad, asequibilidad y accesibilidad para los pacientes, la resolución de muchos problemas por vía telefónica y el menor tiempo requerido por paciente por parte del terapeuta, respecto a otros programas supervisados de características similares, que pueden generar beneficios objetivos en la búsqueda y la lectura, así como mejorar la calidad de vida. Se evaluaron los resultados antes y después de la rehabilitación, y se citó a los pacientes cada tres semanas para un seguimiento intermedio, con un total de cuatro consultas personalizadas en un total de 12 semanas, y se compararon los resultados con un grupo sin entrenamiento. (Mena-Garcia et al., 2021).

Los materiales que se usaron fueron una caja con materiales de rehabilitación neurovisual, un cuaderno de ejercicios (cada uno con tres niveles de dificultad, que se va cambiando en la consulta cada tres semanas) e instrucciones de cómo usarlo. Selección de un libro para su lectura en voz alta diaria, un cuaderno con autoevaluación, un programa de ordenador de velocidad y procesamiento visual, perimetría, test IReST (para la habilidad lectora), test de Retención Visual de Benton (habilidad de atención y retención), escalas y test subjetivos (evaluar la calidad de vida y la autonomía) (Mena-Garcia et al., 2021).

Los resultados de Mena et al. (2021) mostraron que el programa mejora significativamente la velocidad de procesamiento visual en ambos hemisferios (videntes y ciegos) por igual y la velocidad de procesamiento visual en un 57 % al final del entrenamiento respecto al GC. Además, este grupo también mejoró alrededor de un 29% más que el no entrenado en la variable atención-retención.

Al igual que en la terapia computerizada, una limitación de este programa es que es un entrenamiento que depende del grado de compromiso del paciente y cuidadores.

Así, estos tipos de programas de neuro-rehabilitación, podrían ser extensibles al resto de EN con afectación ocular, ya que aparte de aumentar la velocidad del procesamiento visual, consigue mejorar la atención-retención, parámetros muy útiles para la mejora de la funcionalidad del sistema visual. Pero será necesario realizar estudios clínicos de investigación en este sentido, que demuestren esta hipótesis de forma objetiva con un nivel de evidencia científica óptimo, e incluso con la combinación de éstos con fármacos y tratamientos médicos de última generación, principalmente en el caso de la EP y la EM.

6. CONCLUSIONES

Los principales aspectos de la función visual afectados en EP son que las células ganglionares foveales no procesan adecuadamente las señales, anomalías en los movimientos oculares como la IC, anomalías en los movimientos sacádicos. También se pueden producir molestias visuales tales como visión borrosa en cerca y diplopía o alteración de los colores. Otros trastornos a tener en cuenta son los visoespaciales y visuoperceptuales.

A mayores se produce un funcionamiento anómalo de la inervación parasimpática de la glándula lagrimal, originando una producción menor de lágrimas.

Los principales aspectos de la función visual afectados en EA son que las células ganglionares foveales no procesan adecuadamente las señales, alteraciones de las funciones cognitivas, capacidad constructiva y visoespacial y procesamiento de movimiento complejo. Además, se produce una disminución de la velocidad de procesamiento, la atención dividida y selectiva y la sensibilidad retiniana

Respecto a los movimientos oculares, pueden estar alterados los sacádicos, los de seguimiento, y se puede producir diplopía, nistagmo, oftalmoplejia internuclear, desviaciones oblicuas, disimetrías y fijación inestable

Los principales aspectos de la función visual afectados en EM son que las células ganglionares foveales no procesan adecuadamente las señales, la incapacidad de distinguir las formas y del procesamiento léxico-semántico, alucinaciones visuales, poliopia, el fenómeno de Uhthoff, o el de Pulfrich.

A pesar de que en EP, EA y EM suelen estar afectadas las CFNR, la vascularización retiniana fácilmente detectables con OCT y OCTA, los trabajos estudiados no son concluyentes en el uso de estos parámetros como biomarcadores de los estadios pre-clínicos de la enfermedad, achacándolo a un difícil diagnóstico diferencial con otras patologías o medidas de ciertas capas de la retina no tan exactas como se necesitaría.

Con el resto de anomalías que se producen en el sistema visual debidas a estas patologías sucede lo mismo y los autores no creen que sean significativamente válidos.

En la EA sí se habla de biomarcadores y biomarcadores potenciales, como el color del disco óptico, el grosor de la CFNR maculares o la vascularización retiniana junto con el grosor de la coroides, aunque los distintos autores crean controversia sobre estas afirmaciones.

Las variaciones que se producen en el sistema visual debidos a EP, EA y EM son de forma genérica cambios estructurales en la retina y en CFNR, daños en el NO, defectos en el CV, anomalías en los movimientos oculares, alteraciones en los PVE, anomalías de la vascularización retiniana, alteraciones visoespaciales, disminución de la SC, AV y sensibilidad a los colores.

En cuanto a las principales terapias o rehabilitaciones más aceptadas están enfocadas a las terapias oculomotoras, y se pueden subrayar la TV para la IC o las de los movimientos oculares, programas informáticos con la misma intención que la TV, la microperimetría para mejorar la estabilidad de fijación.

7. BIBLIOGRAFÍA

- Abalo-Lojo, J. M., Treus, A., Arias, M., Gómez-Ulla, F., & Gonzalez, F. (2018). Longitudinal study of retinal nerve fiber layer thickness changes in a multiple sclerosis patients cohort: A long term 5 year follow-up. *Multiple Sclerosis and Related Disorders*, 19, 124–128.
<https://doi.org/10.1016/j.msard.2017.11.017>

- Alcubierre, R., Sánchez-Dalmau, B. F., & Muñoz, S. (2020). Multiple sclerosis in ophthalmology: beyond optic neuritis. *Medicina Clinica*, *155*(2), 70–76. <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2020.02.009>
- Aletaha, M., Daneshvar, F., Mosallaei, M., Bagheri, A., & Khalili, M. R. (2018). Comparison of three vision therapy approaches for convergence insufficiency. *Journal of Ophthalmic and Vision Research*, *13*(3), 307–314. https://doi.org/10.4103/jovr.jovr_99_17
- Arias Flores, R., Pacheco Aispuro, G., Montoya Aranda, I. M., De León Aguirre, A., Perusquía Ortega, E., & Jiménez Mirabal, J. D. (2020). Evaluación neurofisiológica y estructural del comportamiento de la vía visual en pacientes con esclerosis múltiple. *Acta Médica Grupo Ángeles*, *18*(3), 268–273. <https://doi.org/10.35366/95404>
- Asanad, S., Ross-Cisneros, F. N., Barron, E., Nassisi, M., Sultan, W., Karanjia, R., & Sadun, A. A. (2019). The retinal choroid as an oculo-vascular biomarker for Alzheimer's dementia: A histopathological study in severe disease. *Alzheimer's and Dementia: Diagnosis, Assessment and Disease Monitoring*, *11*, 775–783. <https://doi.org/10.1016/j.dadm.2019.08.005>
- Bambo, M. P., Garcia-Martin, E., Gutierrez-Ruiz, F., Pinilla, J., Perez-Olivan, S., Larrosa, J. M., Polo, V., & Pablo, L. (2015). Analysis of optic disk color changes in Alzheimer's disease: A potential new biomarker. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, *132*, 68–73. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2015.02.016>
- Barton, J. J. S., & Ranalli, P. J. (2020). Vision Therapy: Ocular Motor Training in Mild Traumatic Brain Injury. *Annals of Neurology*, *88*(3), 453–461. <https://doi.org/10.1002/ana.25820>
- Bodis-Wollner, I. (2013). Foveal vision is impaired in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, *19*, 1–14. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2012.07.012>
- Cabanes, E., Julve, F., Milla, M., & Piñero, D. P. (2020). Eficacia de la terapia visual en insuficiencia de convergencia: revisión bibliográfica y serie de casos. *Gaceta de Optometría y Óptica Oftálmica*, *558*, 36–44.
- Chorostecki, J., Seraji-Bozorgzad, N., Shah, A., Bao, F., Bao, G., George, E., Gorden, V., Caon, C., Frohman, E., Tariq Bhatti, M., & Khan, O. (2015). Characterization of retinal architecture in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, *355*, 44–48. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2015.05.007>
- Cooper, J., & Feldman, J. (2009). Reduction of symptoms in binocular anomalies using computerized home therapy-HTS™. *Optometry*, *80*, 481–486. <https://doi.org/10.1016/j.optm.2009.05.007>
- Ekker, M. S., Janssen, S., Seppi, K., Poewe, W., de Vries, N. M., Theelen, T., Nonnekes, J., & Bloem, B. R. (2017). Ocular and visual disorders in Parkinson's disease: Common but frequently overlooked. *Parkinsonism and Related Disorders*, *40*, 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2017.02.014>

- Estudillo, J. A. R., Higuera, M. I. L., Juárez, S. R., Vera, M. de L. O., Santana, Y. P., & Suazo, B. C. (2017). Visual rehabilitation via microperimetry in patients with geographic atrophy: A pilot study. *International Journal of Retina and Vitreous*, 3(21), 1–8. <https://doi.org/10.1186/s40942-017-0071-1>
- Flanigan PM, Khosravi MA, Leverenz JB, T. B. (2018). Color Vision Impairment Differentiates Alzheimer Dementia From Dementia With Lewy Bodies. *J Geriatr Psychiatry Neurol.*, 31(2), 97–102.
- Gupta, P., Murray, J., Balta, S., Shaikh, A., & Ghasia, F. (2021). Binocular vision abnormalities in Parkinson's disease. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 25(4), 59–60. <https://doi.org/10.1016/j.jaapos.2021.08.226>
- Haan, J. den, van de Kreeke, J. A., van Berckel, B. N., Barkhof, F., Teunissen, C. E., Scheltens, P., Verbraak, F. D., & Bouwman, F. H. (2019). Is retinal vasculature a biomarker in amyloid proven Alzheimer's disease? *Alzheimer's and Dementia: Diagnosis, Assessment and Disease Monitoring*, 11, 383–391. <https://doi.org/10.1016/j.dadm.2019.03.006>
- Haan, J. den, Verbraak, F. D., Visser, P. J., & Bouwman, F. H. (2017). Retinal thickness in Alzheimer's disease: A systematic review and meta-analysis. *Alzheimer's and Dementia: Diagnosis, Assessment and Disease Monitoring*, 6, 162–170. <https://doi.org/10.1016/j.dadm.2016.12.014>
- Hill, E., Stuart, S., Lord, S., Del Din, S., & Rochester, L. (2016). Vision, visuo-cognition and postural control in Parkinson's disease: An associative pilot study. *Gait and Posture*, 48, 74–76. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2016.04.024>
- Hipp, G., Diederich, N. J., Pieria, V., & Vaillant, M. (2014). Primary vision and facial emotion recognition in early Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, 338, 178–182. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2013.12.047>
- Martinez-Fernández, R., Gasca-Salas, C., Sánchez-Ferro, A., & Obeso, J. A. (2016). Actualización en la enfermedad de parkinson. *Rev. Med. Clin. Condes*, 27(3), 363–379. <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2016.06.010>
- Mena-Garcia, L., Pastor-Jimeno, J. C., Maldonado, M. J., Coco-Martin, M. B., Fernandez, I., & Arenillas, J. F. (2021). Multitasking Compensatory Saccadic Training Program for Hemianopia Patients : A New Approach With 3-Dimensional Real-World Objects. *Trans Vis Sci Tech.*, 10 (2):3, 1–19. <https://doi.org/10.1167/tvst.10.2.3>
- Ministerio de Sanidad Consumo y Bienestar. (2019). Plan Integral de Alzheimer y otras Demencias (2019-2023). *Sanidad 2019*, 1–94. https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/docs/Plan_Integral_Alzheimer_Octubre_2019.pdf%0Awww.mscbs.gob.es
- Miri, S., Glazman, S., Mylin, L., & Bodis-Wollner, I. (2016). A combination of retinal morphology and visual electrophysiology testing increases diagnostic yield in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 22, 134–137. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2015.09.015>

- Nowacka, B., Lubiński, W., Honczarenko, K., Potemkowski, A., & Safranow, K. (2014). Ophthalmological features of Parkinson disease. *Medical Science Monitor*, *20*, 2243–2249. <https://doi.org/10.12659/MSM.890861>
- Petzold, A., de Boer, J. F., Schippling, S., Vermersch, P., Kardon, R., Green, A., Calabresi, P. A., & Polman, C. (2010). Optical coherence tomography in multiple sclerosis: A systematic review and meta-analysis. *The Lancet Neurology*, *9*, 921–932. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(10\)70168-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(10)70168-X)
- Piro, A., Tagarelli, A., Nicoletti, G., Fletcher, R., & Quattrone, A. (2014). Color vision impairment in Parkinson's disease. *Journal of Parkinson's Disease*, *4*, 317–319. <https://doi.org/10.3233/JPD-140359>
- Quental, N. B. M., Brucki, S. M. D., & Bueno, O. F. A. (2009). Visuospatial function in early Alzheimer's disease. Preliminary study. *Dementia & Neuropsychologia*, *3*(3), 234–240. <https://doi.org/10.1590/S1980-57642009DN30300010>
- Rizzo, M., Anderson, S. W., Dawson, J., & Nawrot, M. (2000). Vision and cognition in Alzheimer's disease. *Neuropsychologia*, *38*, 1157–1169. [https://doi.org/10.1016/S0028-3932\(00\)00023-3](https://doi.org/10.1016/S0028-3932(00)00023-3)
- Santos, C. Y., Johnson, L. N., Sinoff, S. E., Festa, E. K., Heindel, W. C., & Snyder, P. J. (2018). Change in retinal structural anatomy during the preclinical stage of Alzheimer's disease. *Alzheimer's and Dementia: Diagnosis, Assessment and Disease Monitoring*, *10*, 196–209. <https://doi.org/10.1016/j.dadm.2018.01.003>
- Scuderi, G., Verboschi, F., Domanico, D., & Spadea, L. (2016). Fixation Improvement through Biofeedback Rehabilitation in Stargardt Disease. *Case Reports in Medicine*, *2016*. <https://doi.org/10.1155/2016/4264829>
- Soler García, A., Padilla Parrado, F., Figueroa-Ortiz, L. C., González Gómez, A., García-Ben, A., García-Ben, E., & García-Campos, J. M. (2016). Análisis del grosor macular y de capa de fibras nerviosas en pacientes con esclerosis múltiple en relación con su nivel de gravedad y antecedentes previos de neuritis óptica. *Neurología*, *31*(6), 379–388. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2014.09.003>
- Thomson, K. L., Yeo, J. M., Waddell, B., Cameron, J. R., & Pal, S. (2015). A systematic review and meta-analysis of retinal nerve fiber layer change in dementia, using optical coherence tomography. *Alzheimer's and Dementia: Diagnosis, Assessment and Disease Monitoring*, *1*, 136–143. <https://doi.org/10.1016/j.dadm.2015.03.001>
- Tzekov, R., & Mullan, M. (2014). Vision function abnormalities in Alzheimer disease. *Survey of Ophthalmology*, *59*, 414–433. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2013.10.002>
- Ucak, T., Alagoz, A., Cakir, B., Celik, E., Bozkurt, E., & Alagoz, G. (2016). Analysis of the retinal nerve fiber and ganglion cell – Inner plexiform layer by optical coherence tomography in Parkinson's patients. *Parkinsonism and Related Disorders*, *31*, 59–64. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2016.07.004>

- Verboschi, F., Domanico, D., Nebbioso, M., Corradetti, G., Zaccaria Scalinci, S., & Vingolo, E. M. (2013). New trends in visual rehabilitation with MP-1 microperimeter biofeedback: Optic neural dysfunction. *Functional Neurology*, 28(4), 285–291.
- Wang, C., Wei, Y., Li, J., Li, X., Liu, Y., Hu, Q., & Wang, Y. (2022). Asymmetry-enhanced attention network for Alzheimer's diagnosis with structural Magnetic Resonance Imaging. *Computers in Biology and Medicine*, 151, 1–12. <https://doi.org/10.1016/j.compbiomed.2022.106282>
- Wang, L., Hu, Z., Chen, H., Sheng, X., Qin, R., Shao, P., Yang, Z., Yao, W., Zhao, H., Xu, Y., & Bai, F. (2023). Applying Retinal Vascular Structures Characteristics Coupling with Cortical Visual System in Alzheimer's Disease Spectrum Patients. *Brain Sci.*, 13(339), 1–14. <https://doi.org/10.3390/brainsci13020339>
- Williams, M. A., McGowan, A. J., Cardwell, C. R., Cheung, C. Y., Craig, D., Passmore, P., Silvestri, G., Maxwell, A. P., & McKay, G. J. (2015). Retinal microvascular network attenuation in Alzheimer's disease. *Alzheimer's and Dementia: Diagnosis, Assessment and Disease Monitoring*, 1, 229–235. <https://doi.org/10.1016/j.dadm.2015.04.001>
- Yu, C. Y., Lee, T., Shariati, M. A., Santini, V., Poston, K., & Liao, Y. J. (2016). Abnormal eye movement behavior during reading in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 32, 130–132. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2016.08.008>