

# Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) y calidad de visión

Susana Fernández Aragón, MSc. Coleg. 9.182

*La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es una patología retiniana multifactorial, siendo actualmente la principal causa de pérdida de visión central severa e irreversible en la población mayor de 50 años en países desarrollados. Las pruebas diagnósticas facilitan su clasificación y posterior tratamiento, diferenciándose dos tipos: la seca o atrófica para la que no existe un tratamiento específico aunque se puede reducir el riesgo de progresión con fórmulas vitamínicas, y la exudativa o húmeda en la que los tratamientos se basan en la inhibición de la angiogénesis.*

*Para determinar la calidad visual de estos pacientes, no es suficiente con conocer la A.V. sino que hay otros factores que también influyen como la sensibilidad al contraste, visión cromática y el estudio de metamorfopsias.*

*Una vez diagnosticada el objetivo de la rehabilitación visual es aprender a utilizar la visión periférica teniendo como apoyo las ayudas ópticas y las no ópticas.*

## **PALABRAS CLAVES**

Degeneración macular asociada a la edad (DMAE), DMAE seca, DMAE exudativa, neovascularización coroidea, drusas, epitelio pigmentario de retina (EPR), tomografía de coherencia óptica (OCT), ayudas ópticas y no ópticas.

## **DEFINICIÓN**

La Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) es una patología retiniana multifactorial caracterizada por la aparición de una o varias alteraciones degenerativas progresivas en la mácula como pueden ser la formación de drusas, alteración del epitelio pigmentario de retina y formación de neovasos<sup>1,2</sup>.

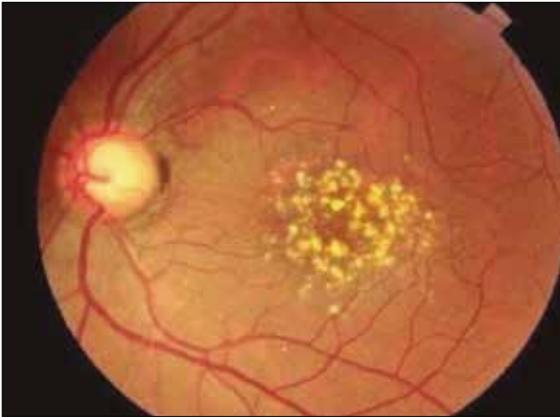
En la actualidad es la principal causa de pérdida de visión central severa e irreversible en la población mayor de 50 años en países desarrollados, viéndose seriamente afectada la autonomía y calidad de visión de los pacientes, por lo que supone un importante problema de salud pública. Se ha relacionado esta enfermedad con diferentes factores de riesgo como edad, consumo de tabaco, exposición a mecanismos oxidativos (luz u oxígeno), dieta, genética, obesidad y densidad de pigmento macular<sup>1,3,9,10,11,12,17</sup>.

## **INCIDENCIA**

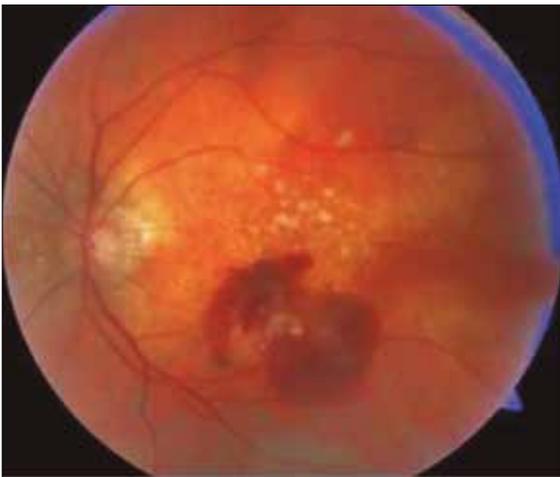
La incidencia global de la DMAE aumenta con la edad de los pacientes. Se estima que un 30% de la población mayor de 70 años tiene alguna forma de DMAE siendo la incidencia mayor en la raza caucásica, en 10 años llegará al 9,5%<sup>1</sup>. La prevalencia actual en España está entre 3-4% llegando al 8,5% en mayores de 80 años<sup>4</sup>.

La DMAE afecta de forma similar a ambos sexos, aunque en algunas publicaciones se hace referencia al sexo femenino como mayor afectación, probablemente porque la esperanza de vida en mujeres es mayor que en hombres<sup>1,21</sup>.

El 86% de las DMAE son atróficas y el 14% exudativas<sup>21</sup>, se ha considerado que la forma atrófica era la más frecuente, pero estudios recientes muestran que la prevalencia varía, se ha visto que existe una relación 2:1 que disminuye a partir de los 85 años a favor de la DMAE neovascular<sup>21</sup>. Otros estudios como *Framingham Eye Study* (FES), *Chesapeake Bay Watermen Study*, *Beaver Dam Eye Study*, *Rot-*



**Figura 1.** Retinografía O.I. muestra drusas blandas en DMAE atrófica (imagen cedida por Clínica Laservisión).



**Figura 2.** Retinografía O.I. muestra hemorragia subretiniana en DMAE exudativa o hemorrágica, (imagen cedida por Clínica Laservisión).



**Figuras 3 y 4.** Evolución de una DMAE atrófica en un periodo de cuatro meses, (imagen cedida por Clínica Laservisión).

*terdam Study* y *Blue Mountains Eye Study* refieren mayor prevalencia de la DMAE atrófica<sup>25</sup>.

#### CLASIFICACIÓN

Existen distintas clasificaciones de la DMAE como son la del sistema Wisconsin, la clasificación internacional y la de AREDS (*Age-Related Eye Disease Study*), todas coinciden en diferenciar dos grandes grupos: la forma seca o atrófica (*Figura 1*), con menor gravedad, y la forma exudativa, neovascular, hemorrágica o húmeda (*Figura 2*), la más grave<sup>1,21</sup>. La *atrófica* representa 9 de cada 10 casos de esta enfermedad, y se observa un engrosamiento de la membrana de Bruch, formación de drusas y degeneración progresiva del epitelio pigmentario de la retina (EPR). La *DMAE neovascular* representa 1 de cada 10 casos de DMAE, y se caracteriza por el desarrollo de neovascularización coroidea (NVC); a su vez la NVC puede clasificarse atendiendo a la posición en la que se encuentre con respecto a la fóvea: extrafoveal (a 200  $\mu\text{m}$  o más desde el centro foveal), yuxtafoveal (entre 1 y 199  $\mu\text{m}$  desde el centro foveal) y subfoveal (debajo del centro foveal)<sup>16</sup>.

La DMAE en sus inicios, casi siempre es debida a una alteración del epitelio pigmentario de retina. Lo primero que se visualiza oftalmoscópicamente son las drusas, pero anteriormente a ellas existe una desorganización del pigmento.

El EPR al estar formado por células que no se dividen ni se regeneran, fuertemente unidas y las mismas durante toda la vida, son las primeras que sufren envejecimiento. Son las células más activas metabólicamente del organismo; se encargan de la fagocitosis de los segmentos externos de los fotorreceptores. Si existe demasiada oxidación, las células del epitelio pigmentario de retina no ➔

→ pueden completar la digestión quedando como residuo un pigmento llamado lipofuscina que se acumula en el EPR formando las drusas, conteniendo también lípidos que se pueden calcificar y producir drusas duras, o fundirse unas con otras y convertirse en drusas blandas, siempre localizándose entre EPR Y Membrana de Bruch<sup>6,8,35</sup>.

Se contemplan tres estadios evolutivos de severidad<sup>3</sup>:

El estadio precoz con la presencia de drusas pequeñas o intermedias (<124µm, duras) y/o alteraciones pigmentarias del epitelio pigmentario de la retina.

El estadio *intermedio* con alguna drusa grande (>124µm, blandas) y/o atrofas geográficas del EPR macular sin afectación foveal central, con disminución de leve a moderada de visión, adaptación deficiente a la oscuridad, pérdida de sensibilidad al contraste o escotomas paracentrales.

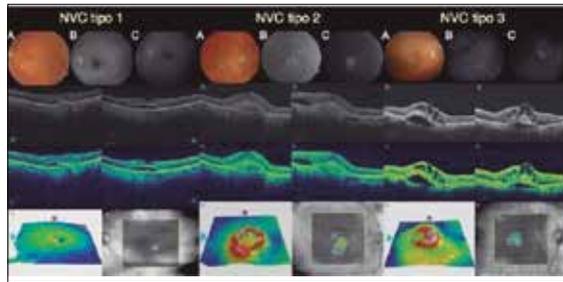
El estadio *avanzado*, en el caso de la DMAE *seca* presenta atrofas geográficas del EPR macular con afectación foveal central, lo cual conlleva una pérdida visual que es progresiva y no aguda, aunque será severa; en el caso de la DMAE *neovascular*, el desarrollo de NVC produce una pérdida visual aguda y severa, incluyéndose dentro del estadio avanzado de DMAE<sup>13</sup> (Figuras 3 y 4).

Según algunos autores se ha sugerido la clasificación de la DMAE neovascular en función de las imágenes obtenidas a través de la OCT, proponen los siguientes tipos de NVC<sup>15</sup>, (Figura 5):

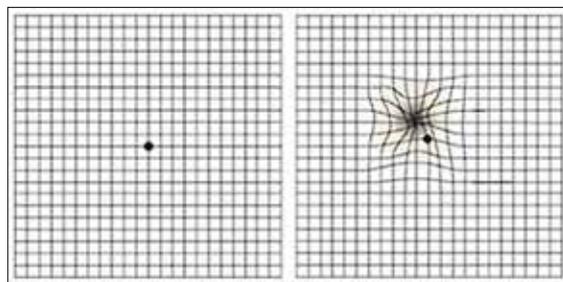
- **Neovascularización tipo 1:** localizada por debajo del EPR sin signos de infiltración hacia el espacio subretiniano. Es el tipo más frecuente de NVC en la DMAE. La disfunción de la barrera hematorretiniana externa (BHRE) permite la acumulación de fluido y hemorragias tanto intraretinianas como subretinianas.
- **Neovascularización tipo 2:** localizada en el espacio subretiniano, por encima de un EPR lesionado.
- **Neovascularización tipo 3:** con la presencia de desprendimiento seroso del EPR con edema retiniano quístico asociado o no a fluido subretiniano.

### PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Teniendo en cuenta que la DMAE atrófica evoluciona lentamente y la neovascular de forma rápida y agresiva, en ambos tipos los síntomas incluyen metamorfopsias y pérdida de visión central indolora que se manifiesta en el campo visual con un escotoma central; hay estudios que constatan que se altera la percepción de los colores (discromatopsia) y el tamaño de los objetos, micropsias y/o



**Figura 5.** Tipos de neovascularización que se pueden encontrar en la DMAE. Fuente: Arch Soc Esp Oftalmol.2012.vol.87 n° 8.



**Figura 6.** Diferenciación entre la observación de la Rejilla de Amsler sin afectación y con afectación macular.

macropsias, sensibilidad al deslumbramiento y dificultad de adaptación a la oscuridad<sup>14,16</sup>.

### AGUDEZA VISUAL (AV)

En la DMAE se manifiesta una disminución de la AV central, lenta y progresiva en la forma atrófica y rápida en la húmeda. Suele ser bilateral, producirse en un ojo y pasar desapercibida si la afectación es menor en el otro ojo, dando lugar a un diagnóstico más tardío y siendo menos eficaz el tratamiento que se basa en la detección precoz.

### REJILLA DE AMSLER

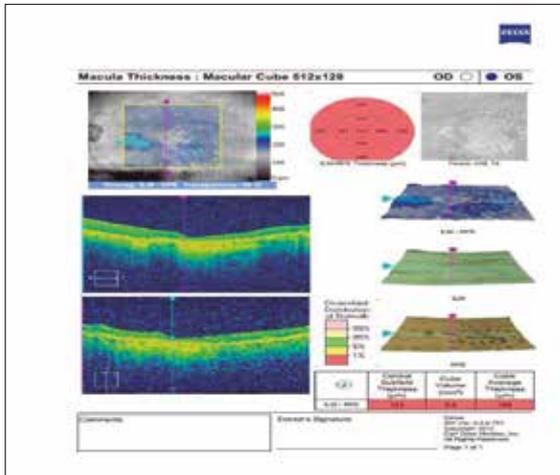
Es una prueba fundamental en la detección y seguimiento de enfermedades maculares como DMAE, edema macular diabético y edema macular por obstrucción vascular. En la DMAE se emplea para detección precoz y seguimiento, ya que detecta pequeños escotomas y metamorfopsias<sup>16,24</sup> (Figura 6). La comprensión de la prueba por parte del paciente es fundamental para que sea fiable.

### EXPLORACIÓN DEL FONDO DE OJO

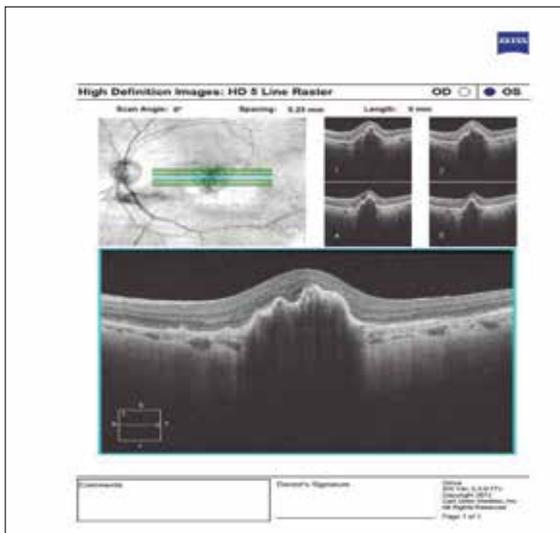
La oftalmoscopia directa, indirecta y las retinografías ayudan a detectar los primeros signos de la DMAE, entre los que se encuentran<sup>7</sup>:

En la DMAE atrófica :

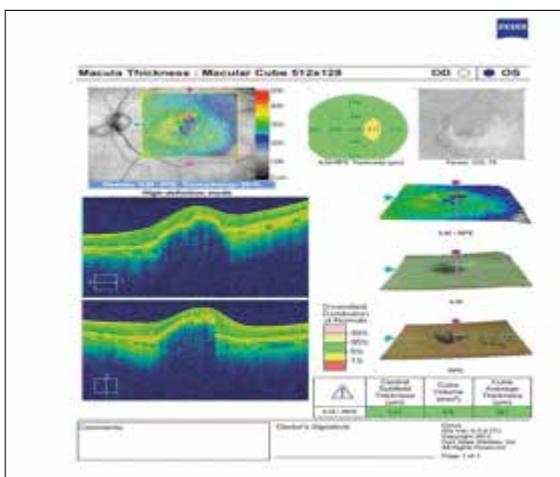
- Drusas duras, fase más precoz.
- Drusas blandas, lesiones de color amarillento, menos definidas y de mayor tamaño que las duras.



**Figura 7.** OCT Macular de DMAE atrófica (imagen cedida por Clínica Laservisión).



**Figura 8.** OCT Macular HD 5 Line Raster, (imagen cedida por Clínica Laservisión).



**Figura 9.** OCT Macula Thickness, (imagen cedida por Clínica Laservisión) (Corresponde al paciente de la Figura 4).

- Desprendimiento drusenoidal del EPR, se produce una coalescencia de drusas blandas que simula un desprendimiento del EPR.
- Acúmulo de pigmento, con frecuencia, próximo a las drusas blandas, que indica mayor severidad de las lesiones.
- Drusas calcificadas, son las drusas blandas en fase de reabsorción por degeneración parcial de las células del EPR que están sobre ellas.
- Atrofia del EPR, fase final a la que se llega por degeneración de las células del EPR sobre las drusas.

En la DMAE exudativa:

- Desprendimiento de retina exudativo.
- Desprendimiento seroso del EPR.
- Hemorragia intrarretiniana.
- Hemorragia subretiniana.
- Hemorragia sub-EPR.
- Exudados lipídicos.

#### TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCT)

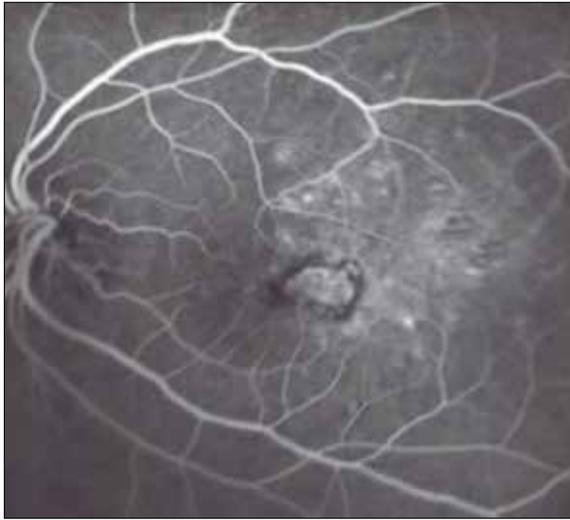
La OCT es una prueba rápida y no invasiva que puede realizarse sin necesidad de midriáticos, se obtienen cortes transversales de las estructuras oculares por medio de la emisión de ondas de luz, pudiendo evaluar el estado de la retina y del epitelio pigmentario<sup>16</sup>, diferenciando estructuras con una resolución de 10 a 20  $\mu\text{m}$ , permitiendo un análisis cualitativo y cuantitativo de la mácula. Permite detectar alteraciones retinianas y subretinianas como drusas y lesiones por la neovascularización, sobre todo en el caso de neovascularizaciones coroides angiográficamente ocultas<sup>5</sup>. La OCT es fundamental para el seguimiento del tratamiento en la DMAE exudativa (Figura 7, 8 y 9).

#### ANGIOGRAFÍA CON FLUORESCEINA (AGF)

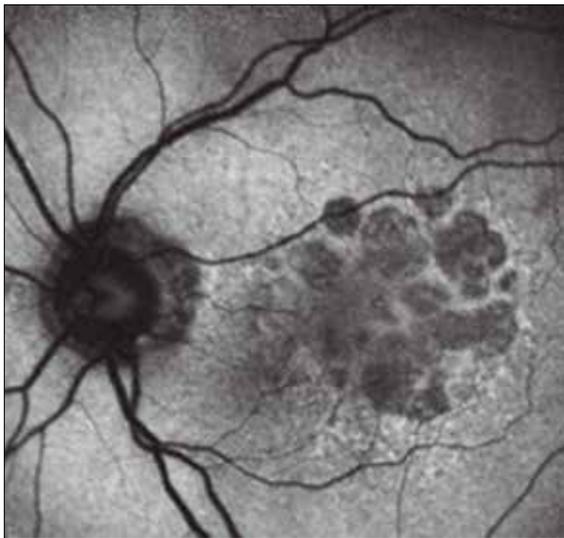
La angiografía es una prueba de imagen que permite ver los vasos sanguíneos tras la inyección intravenosa de fluoresceína sódica, colorante naranja hidrosoluble que al inyectarse permanece en gran medida intravascular y circula por el torrente sanguíneo<sup>6</sup>.

Con esta técnica se puede observar áreas de colorante (hiperfluorescencia) causadas por la atrofia o ausencia del EPR, por una rotura de la barrera hematorretiniana externa o por tinción tardía; la ausencia del mismo (hipofluorescencia), se debe a las drusas que son hidrófobas con alto contenido lipídico y no se tiñen<sup>6</sup> (Figura 10).

No es imprescindible la AGF para valorar la respuesta al tratamiento, los posteriores retratamientos se basan en la AV, OCT y oftalmoscopia del fondo de ojo, aunque es aconsejable realizarla en el momento del diagnóstico ya que sirve como ➔



**Figura 10.** AGF se observan los vasos retinianos bien definidos y lesiones en la zona macular (imagen cedida por Clínica Laservisión).



**Figura 11.** Lesiones maculares observadas con angiografía con verde de indocianina.

➔ pronóstico; si se encuentran membranas neovasculares ocultas sin signos de actividad (no hay pérdida de agudeza visual ni sangrado) se puede retrasar el tratamiento, pero si la membrana es clásica existe el riesgo de progresión y pérdida de agudeza visual<sup>7</sup>.

#### ANGIOGRAFÍA CON VERDE DE INDOCIANINA (VIC)

Esta angiografía es similar a la técnica anterior, en este caso se administra verde de indocianina por vía intravenosa y se emplean filtros próximos al infrarrojo.

La diferencia con respecto a la AGF es que la luz puede penetrar en los pigmentos oculares de exu-

dados y de capas finas de sangre subretiniana, observando la vasculatura coroidea; se puede emplear en pacientes con opacidades oculares ya que la luz infrarroja se dispersa menos que la visible y la VIC tiene mayor definición debido a que las proteínas libres quedan retenidas dentro de los vasos coroides. El inconveniente que presenta es que si aparecen efectos adversos suelen ser serios y problemáticos<sup>6</sup> (Figura 11).

#### FOTOMETRÍA INTERMITENTE HETEROCROMÁTICA (HFP)

La HFP consiste en una técnica no invasiva, segura, efectiva y sencilla que mide la densidad del pigmento macular (PM) en la zona central de la retina donde se encuentra la mayor densidad y en la zona periférica donde la densidad es menor. El instrumento emite dos haces de luz con diferentes longitudes de onda, uno a 460 nm que lo absorbe la mácula y el otro a 540 nm que no es absorbido; se realizan dos medidas, una en el área central y otra en la periferia, con este coeficiente se clasifica a los pacientes según el riesgo de padecer DMAE a medio y largo plazo. La HFP puede emplearse en el diagnóstico precoz de esta patología, aunque a día de hoy su uso no está extendido a centros sanitarios del Sistema Nacional de Salud. Actualmente se están desarrollando diferentes técnicas para la medición de la densidad del PM, y la investigación pretende relacionar la influencia del PM en el desarrollo, evolución y efectividad de los tratamientos preventivos como suplementos de carotenoides y vitaminas en la DMAE<sup>17</sup>.

#### AUTOFLUORESCENCIA (AF)

La autofluorescencia es un nuevo procedimiento de diagnóstico por imagen no invasivo que permite evaluar la distribución de lipofuscina en el epitelio pigmentario de retina. La AF es una propiedad de ciertas moléculas (fluoróforos) que emiten luz al ser estimuladas con una fuente de luz azul de 470 a 500 nm, se produce una fluorescencia de color amarillo característico de una longitud de onda entre los 500 a 700 nm, así se obtiene información de la localización de la lipofuscina<sup>18,19</sup>. Presenta la ventaja frente a la AGF, de no ser necesaria una inyección de contraste intravenosa.

#### TRATAMIENTOS

Actualmente no existe un tratamiento específico para la DMAE atrófica, aunque al consumir una determinada fórmula de dosis elevadas de vitamina y suplementos minerales, fórmula AREDS, se puede reducir el riesgo de progresión de la DMAE atrófica para no finalizar en una DMAE avanzada o húmeda.



Figuras 12 y 13. Telescopios.

#### TRATAMIENTOS PARA LA DMAE ATRÓFICA

##### 1. Fórmula vitamínica AREDS

No existe un tratamiento específico, pero el Estudio de Enfermedades Oculares Relacionadas con la Edad (AREDS) del *National Eye Institute of Health*, halló que ingerir una combinación de dosis altas de vitamina antioxidante y zinc puede reducir el riesgo de progresión de la DMAE seca a una etapa más avanzada en aproximadamente un 25%.

Las altas dosis de vitaminas antioxidantes y zinc de la fórmula AREDS no pueden ser proporcionadas con una dieta normal ni con un multivitamínico.

La fórmula incluye<sup>20</sup>:

- 500mg de vitamina C.
- 400 unidades internacionales de vitamina E.
- 15 mg de beta-caroteno.
- 80 mg de zinc.
- 2 mg de cobre.

Con dicha fórmula no se recupera la visión perdida pero es un complemento que puede beneficiar a los pacientes con alto riesgo de progresión en fase avanzada de DMAE atrófica.

Se están llevando a cabo ensayos clínicos AREDS 2 incorporando luteína, zeaxantina y ácidos grasos omega 3 a la fórmula original<sup>20,21</sup>.

##### 2. Lampalizumab y emixustat

Estos dos nuevos medicamentos se están investigando para el tratamiento de la DMAE seca. El Emixustat se administra oralmente y el Lampalizumab con inyecciones intravítreas, este último frena la progresión de la DMAE en pacientes con unas características genéticas determinadas, según un estudio liderado por un laboratorio multinacional; el ensayo en fase III tiene como objetivo el demostrar la reducción en la progresión de la DMAE con atrofia geográfica<sup>22,23</sup>.

#### TRATAMIENTOS PARA LA DMAE EXUDATIVA

##### Inhibidores de la angiogénesis

La DMAE exudativa puede ser tratada con inyecciones oculares, terapia fotodinámica y cirugía láser, cuyo objetivo común es detener el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos.

Se puede retrasar la progresión de la pérdida de visión, pero no hay garantías sobre los resultados.

##### AVASTIN (*bevacizumab*)

Ha sido aprobado por la Administración de Fármacos y Alimentos de los Estados Unidos (FDA) como un inhibidor del crecimiento de los vasos sanguíneos para tratar el cáncer colorrectal pero también se ha reconocido que inhibe el crecimiento de vasos sanguíneos que causan la DMAE. Los efectos secundarios no se conocen totalmente ya que no se han hecho pruebas en ensayos clínicos, pero seguramente sean similares a los de Lucentis, como irritación de ojos, presión arterial alta y dolor ocular<sup>20,21,24</sup>.

##### EYLEA (*aflibercept*)

Aprobado en 2011, su función es la de bloquear el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el factor de crecimiento placentario que promueven el crecimiento anormal de los vasos sanguíneos.

Se diferencia de otros tratamientos en que EYLEA después de tres meses de inyecciones cada cuatro semanas, se puede administrar cada 8 semanas.

Los efectos secundarios más comunes de EYLEA suelen afectar a un 5% de los pacientes, y suelen ser hemorragia conjuntival, dolor ocular, riesgo de cataratas, desprendimiento de vítreo, miodesopsias y aumento de la presión intraocular en los 60 minutos después de la inyección.

Se tiene un mayor riesgo de desprendimiento de retina como con cualquier inyección intravítrea. Está contraindicado en pacientes con infección ocular, inflamación intraocular activa o hipersensibilidad conocida al aflibercept o cualquier componente de la fórmula EYLEA<sup>20,25,26</sup>.

##### LUCENTIS (*ranibizumab*)

Aprobado en el 2006, su función es la de inhibir la actividad humana del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF).

Los efectos secundarios más comunes son hemorragia conjuntival, miodesopsias, dolor ocular, inflamación del ojo, raramente se produce desprendimiento de retina, desgarros retinianos, aumento de presión ocular y catarata<sup>20,27,28</sup>.

##### MACUGEN (*pegaptanib de sodio*)

Aprobado en el 2004, inhibe o bloquea el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), proteí-

➔na que promueve el crecimiento de los vasos sanguíneos.

Se administra por lo general cada seis semanas, aunque el número de inyecciones lo determina el oftalmólogo dependiendo de la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento<sup>18</sup>.

Los efectos secundarios más comunes son inflamación del ojo, visión borrosa, catarata, sangrado ocular, edema ocular, secreciones, hiperemia y miodesopsias<sup>20</sup>.

Todos estos medicamentos se aplican a través de una inyección en la parte vítrea del ojo llegando a la retina. Ya que la pérdida de visión en la DMAE húmeda es debida al crecimiento de vasos sanguíneos anormales, estos fármacos se centran en ese crecimiento de neovasos<sup>29</sup>.

Los tratamientos prescritos para la DMAE húmeda también se utilizan en los pacientes con Edema Macular Diabético, ya que en dicha patología el factor de neovascularización se encuentra presente por lo que son eficaces los antiangiogénicos<sup>30,31,32</sup>.

#### *Avastin versus lucentis*

En cuestión de eficacia, ambos resultan ser prácticamente iguales de eficaces en el tratamiento de la DMAE<sup>32</sup>; los mejores resultados para mantener la A.V. se logran con inyecciones cada cuatro semanas.

#### TRATAMIENTOS NO INYECTABLES

##### *Terapia fotodinámica (PDT)*

La terapia fotodinámica se emplea en un subtipo de DMAE húmeda llamada "neovascularización coroidea subfoveal predominantemente clásica" en la cual el crecimiento de neovasos y filtración en la fóvea está bien definido. La mayoría de casos de DMAE húmeda son subfoveales y solo el 25% pertenecen a este subtipo<sup>20</sup>.

Esta terapia consiste en inyectar por vía intravenosa en el brazo el medicamento *Visudine* (verteporfin), el cual es absorbido por los neovasos de retina. El *Visudine* se activa con la luz, es un agente fotosensibilizante, por lo que el tratamiento consiste en emitir un rayo láser de baja intensidad sobre la retina poco más de un minuto, así el medicamento destruye los vasos sanguíneos anormales y no los sanos, disminuyendo el índice de pérdida de visión. Los pacientes con este tratamiento deben evitar exponer la piel y los ojos a la luz directa del sol o a la luz interior brillante durante los cinco días posteriores al tratamiento. La terapia dura 20 minutos y es relativamente indolora pero los resultados pueden ser solo. Temporales<sup>16,20,21</sup>.

##### *Cirugía de fotocoagulación con láser*

Este tipo de cirugía fue el primer tratamiento utilizado para la DMAE húmeda. Se puede emplear en lesiones clásicas bien delimitadas de localización extrafoveal y yuxtafoveal.

Consiste en aplicar un rayo láser con una energía elevada sobre la retina para sellar y destruir los vasos sanguíneos filtrantes, así se puede prevenir la pérdida adicional de visión pero se obtiene un punto ciego permanente<sup>7,16,21</sup>.

#### CALIDAD VISUAL EN PACIENTES CON DMAE

La calidad visual de los pacientes con DMAE comienza con un deterioro de la visión central, en un principio borrosa o distorsionada hasta llegar a un escotoma, una pérdida de visión severa que interfiere en la realización de actividades diarias y no puede ser corregida mediante gafas convencionales ni lentes de contacto.

Cuando la visión central se incapacita uno de los problemas que surge es el de reconocer rostros y colores, leer, coser u otras actividades manuales, pero la visión fuera del campo visual central no está afectada, por lo que no se llega a una ceguera total.

Para conocer la calidad visual de los pacientes con DMAE no solo hay que centrarse en la A.V. ya que hay otros factores que influyen notablemente en esta calidad de visión como son:

- Sensibilidad al contraste. Hay estudios que demuestran la importancia de la medida de sensibilidad al contraste en pacientes con DMAE, ya que puede aparecer una disminución de ésta que no se refleja en la medida de la A.V., siendo más afectada en el rango de medias y altas frecuencias<sup>33</sup>.
- Visión cromática. La visión del color puede estar alterada de forma muy sutil y no se detecta ninguna anomalía con el test de Farnsworth-Munsell 100<sup>34</sup>.
- Metamorfopsias. La distorsión de la imagen (metamorfopsias) es uno de los síntomas más frecuentes referidos por los pacientes con DMAE. Para evaluarlas se utiliza la rejilla de Amsler que fue diseñada para el diagnóstico de enfermedades maculares y permite examinar los 10° de campo visual central a 40 cm de distancia; con ella se detectan metamorfopsias pero es menos útil para detectar escotomas. La visualización de distorsiones de las líneas indica la presencia de metamorfopsias y la ausencia de alguna línea o la presencia de manchas oscuras es reflejo de escotomas<sup>34</sup>. Este test presenta la dificultad de mantener la fijación durante el examen y el efecto de apiñamiento por las



Figura 14. Telescopio Galileo binocular.



Figura 15. Lupas con mango e iluminación.

múltiples líneas. Para subsanar estos inconvenientes se propuso la rejilla de Amsler computarizada para valorar hasta 25° de campo visual y analizar los escotomas en tres dimensiones, así se detectan escotomas relativos que pasan inadvertidos con la rejilla convencional, igualmente se puede utilizar en el cribado para el diagnóstico precoz de la DMAE<sup>36</sup>.

#### AYUDAS DE BAJA VISIÓN

Las ayudas visuales en baja visión son dispositivos con los que se obtiene el máximo aprovechamiento del resto visual. Aprender a utilizar la visión periférica es uno de los objetivos de la rehabilitación visual. La elección del tipo de ayuda viene determinada por las necesidades y características de cada paciente.

En este tipo de patología se requiere la ampliación de las imágenes en retina, para lo cual contamos con cuatro métodos<sup>37,38,39</sup>.

1. Ampliando el tamaño del objeto se consigue que el tamaño de la imagen que se proyecta en retina lo haga en la misma proporción, por ejemplo, libros escritos con letras más grandes, teléfonos con los caracteres de mayor tamaño del usado habitualmente, cheques bancarios...
  2. Disminuyendo la distancia de trabajo, así en la retina se produce un aumento de la imagen.
  3. Ampliación angular, al utilizar algunas ayudas telescópicas se perciben los objetos como si se encontraran más cerca de lo que están realmente.
  4. Ampliación por proyección, se produce cuando se proyectan imágenes sobre pantallas.
- Las ayudas pueden ser de dos tipos:

#### Ayudas ópticas

Son sistemas ópticos con lentes de elevada potencia positiva, pueden usarse de forma manual o llevar soporte. Permiten la consulta puntual de un documento.

Para la visión lejana se utiliza el telescopio (Figura 12) que proporciona el aumento angular de la imagen de un objeto lejano, produce imágenes más grandes y cercana. Es una ayuda estática, no permite la deambulación y se diferencian dos tipos:

Telescopio de Kepler (Figura 13): provoca una reducción el campo visual inversamente proporcional al número de aumentos; al dar una imagen invertida necesita un sistema que enderece la imagen, por lo que es más largo y de mayor peso que el Galileo<sup>40</sup>.

Telescopio de Galileo (Figura 14): tiene mayor restricción de campo por efecto cerradura, pupila de salida dentro del telescopio, lo que produce viñateos. Este telescopio proporciona una imagen de mayor tamaño y derecha.

Los principales inconvenientes de los telescopios son la pérdida de localización espacial, movimientos de paralaje, restricción del campo visual y pérdida de luminosidad<sup>37,38,39,40</sup>.

Para la visión cercana se encuentran:

- Gafas hiperoculares con alta potencia positiva.
- Lupas (Figura 15): ayudas de primera elección ya que aumentan el tamaño de los objetos permitiendo mantener distancia de trabajo muy cortas sin ser necesario el uso de la acomodación. Hay diferentes tipos de lupas: de foco fijo, enfocables, manuales, con soporte, con luz, de bolsillo... Su principal inconveniente es su campo visual, a igual potencia es menor que el de los microscopios.
- Magniplus: doblete de lentes esféricas que proporciona gran calidad de imagen pero la



Figura 16. Telemicroscopio.



Figura 17. Diferentes filtros de corte selectivo.

distancia de trabajo debe ser bastante corta, distancia focal menor a 25 cm, aún así proporciona mayor campo visual.

- Gafa biprismada: proporciona binocularidad con prismas de base nasal para relajar la convergencia. Son las ayudas más estéticas.
- Telemicroscopios (Figura 16): aumentan el tamaño de la imagen retiniana de objetos cercanos sin necesidad de acomodación. Consiste en una lente positiva, lente de aproximación, ensamblada a un telescopio. Se pueden diferenciar varios tipos, los de foco fijo LVA<sup>21</sup> (permiten mayor distancia de trabajo) y LVA<sup>22</sup> (menor distancia de trabajo).
- Segmentos esféricos: lentes esféricas de alta potencia positiva; la distancia de trabajo es muy corta y el campo visual se reduce. Pueden prescribirse como sistemas binoculares los de 2X y 3X; los demás solo de forma monocular.
- Circuito cerrado de televisión (CCTV): compuesto por un magnificador digital electrónico tipo *scanner* que aumenta hasta 28 veces la imagen, presenta diferentes juegos de contrastes, como letras blancas sobre fondo negro o letras negras sobre fondo blanco o azul. Es adaptable a cualquier televisor y algunos se pueden com-

partir con el monitor de un ordenador. El magnificador permite leer y escribir en aquellos casos donde la visión es muy reducida, siendo necesario un entrenamiento adecuado para aprender su manejo. También se encuentra en el mercado los CCTV portátiles y semiportátiles que permiten su uso como una lupa de mano tradicional o como soporte sobre un documento<sup>37,38,40</sup>.

### Ayudas no ópticas

Favorecen el uso del resto visual y potencian el rendimiento con las ayudas ópticas. Existen varios tipos según la necesidad:

- Filtros con distintos niveles de absorción (Figura 17), reducen la longitud de onda corta causante del deslumbramiento. Existen filtros de absorción selectiva con cortes desde los 450 nm a 800 nm. Los filtros de densidad neutra reducen la transmisión de la luz en todas las longitudes de onda por igual, y los filtros UV protegen las células de la mácula de la radiación ultravioleta sobre todo en pacientes afáquicos y pseudoafáquicos.
- Iluminación: en actividades como la lectura tiene gran importancia. Se recomiendan lámparas fluorescentes de luz fría y blanca, pudiendo mejorar la sensibilidad al contraste y la AV.
- Lectoescritura, guías para firmar, rotuladores, tiposcopios para lectura y escritura que impiden el cambio de renglón, atriles que permiten mantener la distancia de trabajo muy corta, evitando posturas corporales incómodas.
- Relojes, despertadores, avisadores de tiempo adaptados a Braille, sonoros<sup>37,39,40,41</sup>...

### BIBLIOGRAFÍA

1. **García MA, Salinas Martínez EM.** Degeneración macular asociada a la edad (DMAE). Guía clínica optométrica, a partir de estudios basados en la evidencia. *Gaceta de Optometría y Óptica Oftálmica*, 2013. 487: 24-30.
2. **Ferris FL, et al.** A simplified severity score for age-related macular degeneration: AREDS Report no.18. *Arch Ophthalmol.*, 2005. 123(II):1570-4.
3. **Kriechbaum K.** Factores de Riesgo Asociados con la Degeneración Macular Relacionada con la Edad (DMRE). Degeneración Macular Asociada a la Edad. Panamá: Boyd S. Jaypee-Highlights Medical Publishers. 2012. 45-62.
4. **Casaroi-Marano RM.** Disponibilidad de recursos para pacientes con degeneración macular asociada a la edad de tipo húmedo. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2013. 88(8), 307-12.
5. **Vela Segarra JI, Hernecki Jaroslaw.** Tomografía de Coherencia Óptica en la patología retiniana. *Thea Información*, 2010, nº38, 3-21.
6. **Kanski JJ.** Oftalmología clínica. Barcelona: Elsevier España. 7ª ed. 2012. 612-620.

7. **Ruiz-Moreno JM, et al.** Guías de práctica clínica de la SERV: Tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) exudativa. *Arch Soc Esp Oftalmol* 2009. v.84 n.7 Madrid.
8. **Viñuela Rodríguez JC.** El fondo de ojo: Observación y hallazgos clínicos. 2013. 26-31.
9. **National Eye Institute.** Diet, Exercise, Smoking Habits and Genes Interact to affect AMD. 2015.
10. **Zas M.** Degeneración macular relacionada con la edad. *Archivos de Oftalmología de Buenos Aires*. 2008. vol.79, nº3. 48-9.
11. **Seddon JM, et al.** Risk Models for Progression to Advanced Age-Related Macular Degeneration Using Demographic, Environmental, Genetic, and Ocular Factors. *Ophthalmology* 2011, 118(11): 2203–11.
12. **Connell PP, et al.** Risk Factors for Age-Related Maculopathy. *Journal of Ophthalmology*. Volumen 2009, Article ID360764. 21-29.
13. **Gallego-Pinazo R, Dolz-Marco R y Díaz-Llopi M.** Hacia la nueva clasificación de la degeneración macular asociada a la edad basada en la tomografía de coherencia óptica de dominio espectral. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2012. vol.87 no.8.
14. **López AG.** Degeneración macular asociada a la edad (DMAE). Revisión etiopatogénica y terapéutica. Actuación del óptico-optometrista en la detección primaria y el seguimiento terapéutico. *Gac Opt Opt Oftal*, 2009. 438: 20-6.
15. **Freund KB.** Do we need a new classification for choroidal neovascularization in age-related macular degeneration? *Retina*, 2010. 30:1333-49.
16. **Ortiz C.** Calidad de la imagen en sujetos afectados de Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) y Queratitis. (Tesis doctoral). 2009. Granada: Universidad de Granada. 17-18.
17. **Méndez MP.** Fotometría intermitente heterocromática para la detección del riesgo de degeneración macular asociada a la edad. Informes de evaluación de tecnologías sanitarias AETSA 2010/2-2. Sevilla, España.
18. **Fernández Muñoz M, Montero Moreno JA.** Utilidad de la autofluorescencia en las formas atróficas de la degeneración macular asociada a la edad. Actualizaciones tecnológicas en oftalmología (2009). Recuperado el 25 de abril de 2016, de [www.oftalmo.com/studium/studium2009/stud09-4/09d-04](http://www.oftalmo.com/studium/studium2009/stud09-4/09d-04)
19. **Cuba J, Gómez-Ulla F.** Autofluorescencia retiniana: aplicaciones y perspectivas. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2013. vol. 88 no.02.
20. **Bright focus foundation treatment macular degeneration.** July 3, 2015.
21. **Dominguez R.** Actualización en degeneración macular asociada a la edad. *Revista de información e investigación oftalmológica de Laboratorios Thea*, 2014. 069, 18-31.
22. **Jack LS.** Emixustat and lampalizumab: Potential Therapeutic Options for Geographic Atrophy. *Developments in Ophthalmology*. 2016.
23. <http://www.roche.com/.../inv-update-2014-09-15.htm>. (s.f.).
24. **Strickler JH.** Bevacizumab-based therapies in the first-line treatment of metastatic colorectal cancer. *The Oncologist* 2012,17(4):513-24.
25. **Kristen K, Ciombor JB.** Aflibercept. *Clinical Cancer Research*, 2013; 19(8): 1920–1925.
26. **Mansour AM, et al.** Ziv-aflibercept in macular disease. *British Journal of Ophthalmology*, 2015. 99(8):1055–9.
27. **The CATT Research Group et al.** Ranibizumab and Bevacizumab for Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *The New England Journal of Medicine*, 2011. 364(20): 1897–908.
28. **Meyer CH.** Preclinical aspects of anti-VEGF agents for the treatment of wet AMD: ranibizumab and bevacizumab. *Eye (Lond)*, 25(6): 661–672. 2011.
29. <https://www.angio.org/learn/angiogenes>. (s.f.).
30. **Stefanini R.** Bevacizumab for the management of diabetic macular edema. *World Journal Diabetes* 2013, 4(2):19-26.
31. **Fong AHC, Lai TYY.** Long-term effectiveness of ranibizumab for age-related macular degeneration and diabetic macular edema. *Clinical Interventions in Aging*, 2013; 8: 467–83.
32. **Stefanini R, et al.** Anti-VEGF for the Management of Diabetic Macular Edema. *Journal of Immunology Research*. 2014.
33. **Stangos N, et al.** Contrast sensitivity evaluation in eyes predisposed to age-related macular degeneration and presenting normal visual acuity. *Ophthalmologica* 1995. 209(4):194-98.
34. **Midena E. et al.** Macular function impairment in eyes with early age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci.*, 1997, 38(2):469-77.
35. **Piñero RT.** Degeneración macular asociada a la edad. Tratamiento. ELSEVIER. 2009. Vol.28, Nº 07.
36. **Nazemi PP, et al.** Scotomas of age-related macular degeneration detected and characterized by means of a novel three-dimensional computer-automated visual field test. *Retina* 2005, Jun; 2, 25(4):446-453.
37. <http://www.once.es/new/servicios-especializados-en-dis-capacidadvisual/rehabilitacion/optimizacion-sensorial/ayudas-opticas-no-opticas-y-electronicas-para-personas-con-resto-visual>. (s.f.).
38. **Boyd, K.** Degeneración macular y baja visión. *American Academy of Ophthalmology*, 2013.
39. **Álvarez ML.** Rehabilitación visual en degeneración macular asociada a la edad. Revisión bibliográfica. Valladolid: Trabajo Fin de Máster. 14-27; 2012-13.
40. **Usón Gonzalez E, et al.** Baja visión y rehabilitación visual: una alternativa clínica. *Revista de información e investigación oftalmológica de Laboratorios Thea, Thea superficie ocular* 2010 (Nº38), 11-15.
41. **Haymes SA.** Effects of task lighting on visual function in age-related macular degeneration. *Ophthalmic Physiol Opt.* Mar 2006; 26(2):169-79.