



Facultad de Óptica y Optometría

Calidad de Vida en Pacientes con DMAE

Trabajo de

Fin de Grado

Presentado en la
Facultad de Óptica y Optometría de la
Universidad de Santiago de
Compostela para la obtención del
Grado en Óptica y Optometría

Cristina Vicente Couce

Grado en Óptica y Optometría

Curso Académico: 2023/2024

Tutora: Eva Punín Dorrio

Resumen

La Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) es una patología ocular degenerativa que representa un importante problema de salud a nivel mundial provocando un alto impacto en la calidad de vida (CdV) de los pacientes afectados. Esta enfermedad aparece debido a la interacción de distintos factores entre los que se encuentran la edad, la genética, el tabaquismo o la dieta. Aun así, es una patología olvidada por la sociedad que se espera que aumente en los próximos años a causa del envejecimiento de la población.

Dependiendo del estadio en el que se encuentre la DMAE del paciente, los síntomas podrán ir desde una pérdida de agudeza visual (AV) hasta la presencia de escotomas, distorsión visual o incluso una pérdida total de la visión central. Todos los signos y síntomas de esta patología ocular provocan un deterioro en la capacidad de realizar actividades básicas de la vida diaria (AVDs) como leer, conducir o reconocer rostros.

La aparición de las inyecciones intravítreas de antiangiogénicos ha sido un gran avance en cuanto al tratamiento de la DMAE neovascular proporcionando mejoras visuales significativas. Aun así, su elevado coste, la necesidad de revisiones frecuentes y su dependencia provocan un notable impacto socioeconómico en los pacientes afectados. Sin embargo, las opciones de tratamiento para la DMAE atrófica son limitadas y todavía se encuentran en continua investigación.

Es fundamental un diagnóstico precoz de la enfermedad en sus estadios iniciales ya que tanto la respuesta al tratamiento como los resultados visuales mejoran con la detección temprana de las lesiones.

Número de palabras: 9898.

Índice de Contenidos

Resumen	1
Índice de Contenidos	2
Índice de Imágenes	3
Índice de Tablas	4
Glosario.....	5
1. Introducción.....	6
1.1. Objetivos.....	7
1.2. Hipótesis	7
2. Planificación.....	8
3. Capítulo 1: Definición y características de la DMAE	9
4. Capítulo 2: Tipos de DMAE	11
5. Capítulo 3: Factores de riesgo	16
5.1. Factores de riesgo fenotípicos	16
5.2. Factores de riesgo demográficos y ambientales	17
5.3. Factores de riesgo genéticos	18
6. Capítulo 4: Signos y síntomas	19
7. Capítulo 5: Pruebas de detección	21
8. Capítulo 6: Tratamiento	27
9. Capítulo 7: Impacto en la vida diaria de los pacientes con DMAE	30
10. Capítulo 8: Ayudas visuales.....	33
10.1. Ayudas Ópticas	33
10.2. Ayudas No Ópticas	36
11. Conclusiones y posibles ampliaciones	39
Bibliografía.....	40

Índice de Imágenes

Imagen 1: Cambios normales de envejecimiento, drusas pequeñas y sin anomalías pigmentarias...	12
Imagen 2: DMAE temprana con drusas medianas y sin anomalías pigmentarias	13
Imagen 3: DMAE intermedia con drusas pequeñas, intermedias y grandes, la mayoría de ellas en el centro de la mácula	13
Imagen 4: DMAE tardía con drusas grandes, anomalías hiperpigmentarias e hipopigmentarias y atrofia geográfica	13
Imagen 5: DMAE tardía con NVC, hemorragias subretinianas y AG	14
Imagen 6: Hiperpigmentación en la parte superior de una drusa grande, focos hiperreflectantes (indicados con una flecha en la segunda imagen) sobre un desprendimiento epitelial de pigmento drusaide (líneas punteadas) en OCT.....	16
Imagen 7: Área de despigmentación del EPR	20
Imagen 8: Múltiples drusas distribuidas de forma irregular en la región macular junto con hemorragia subretiniana	20
Imagen 9: NVC clásica	21
Imagen 10: NVC oculta.....	21
Imagen 11: PED en OCT	22
Imagen 12: Rejilla de Amsler.....	23
Imagen 13: Rejilla de Amsler percibida por un paciente con DMAE	23
Imagen 14: Diagramas test M- chart tipo I.....	24
Imagen 15: Diagramas test M- chart tipo II	24
Imagen 16: Diagramas test M- chart para baja visión	25
Imagen 17: Retinografía del fondo de ojo con la presencia de drusas de tamaño intermedio en la región central	26
Imagen 18: Técnica de inyección intravítrea	28
Imagen 19: Evolución del tratamiento de la DMAE neovascular	29
Imagen 20: Microscopio monocular.....	34
Imagen 21: Lupa electrónica portátil.....	35
Imagen 22: Distintos modelos de lupa televisión	35
Imagen 23: Telescopio manual	36

Índice de Tablas

Tabla 1: Tipos de drusas.....	10
Tabla 2: Clasificación clínica de la DMAE propuesta por el Comité de Clasificación de la Iniciativa Beckman para la Investigación Macular	12
Tabla 3: Tipos de diagramas del test M-chart.....	24
Tabla 4: Características personales afectadas en pacientes con DMAE	31
Tabla 5: Cuestionarios existentes a nivel mundial más utilizados para evaluar la CdV en pacientes con DMAE	32
Tabla 6: Tipos de aumento para incrementar el tamaño de las imágenes retinianas.....	33
Tabla 7: Tipos de lupas	34
Tabla 8: Inconvenientes de las lupas	34
Tabla 9: Comparativa entre telescopio Kepler y Galileo	36
Tabla 10: Esquema de diferentes ayudas no ópticas y sus utilidades.....	37

Glosario

Abreviatura	Significado
AFG	Angiografía Fluoresceínica
AG	Atrofia Geográfica
AV	Agudeza Visual
AVDs	Actividades de la Vida Diaria
CBS	Síndrome de Charles Bonnet
CdV	Calidad de Vida
CVRS	Calidad de Vida Relacionada con la Salud
CVRV	Calidad de Vida Relacionada con la Visión
DHA	Ácido Docosahexaenoico
DMAE	Degeneración Macular Asociada a la Edad
EPR	Epitelio Pigmentario de la Retina
FAF	Autofluoresceína Macular
HRF	Focos Hiperreflectantes
ICG	Angiografía con Verde de Indocianina
IMC	Índice de Masa Corporal
NEI VFQ-25	Function Questionnaire del National Eye Institute
NVC	Neovascularización Coroidea
OCT	Tomografía de Coherencia Óptica
OCTA	Angiografía por Tomografía de Coherencia Óptica
PDGF	Factor de Crecimiento Derivado de la Plaquetas
PED	Desprendimiento Epitileal Pigmentario
RAP	Proliferación Angiomatosa Retiniana
SC	Sensibilidad al Contraste
SNP	Polimorfismo de Nucleotido Único
TFD	Terapia Fotodinámica
TFG	Trabajo de Fin de Grado
TNF-alfa	Factor de Necrosis Tumoral alfa
UV	Rayos Ultravioleta
VEGF	Factor de Crecimiento Endotelial Vascular

1. Introducción

La Degeneración Macular Asociada a la Edad, más conocida como DMAE, es una patología ocular del adulto mayor que afecta a la mácula, área ubicada en la zona central de la retina, y a su vasculatura circundante, provocando así una pérdida de la visión central¹. Esta enfermedad se caracteriza por la acumulación de depósitos en la retina, denominadas drusas, pudiendo estar acompañadas de neovascularización coroidea (NVC) o atrofia geográfica (AG)².

La DMAE afecta a millones de personas y es una de las principales causas de ceguera a nivel mundial, ya que, provoca una pérdida irreversible de la visión¹. Después de las cataratas y el glaucoma, esta enfermedad ocupa el tercer lugar como causa de ceguera en el mundo y suele aparecer mayoritariamente en los países desarrollados². Además, al ser una patología que afecta a personas mayores de 55 años, se está convirtiendo en un problema cada vez más importante de la salud pública debido al envejecimiento de la población y al aumento de su longevidad³.

Concretamente, esta patología ocular representa el 9% de casos de ceguera en todo el mundo⁴. En 2020 el número de personas con DMAE era de 196 millones y se prevé que en 2040 este número ascienda a 288 millones⁵. Para entonces, se pronostica que Asia tendrá el mayor número de personas con la enfermedad debido a su creciente desarrollo y al aumento de la longevidad de su población^{5,6}.

Los principales factores de riesgo de la DMAE son: el tabaquismo, la hiperlipidemia, los antecedentes familiares, el sexo y la edad, siendo esta última la más importante^{1,2}. Además, actuando sobre ciertos factores de riesgo modificables, como el tabaco o la dieta, se puede conseguir una ralentización de la progresión de la enfermedad¹.

La DMAE se puede clasificar en dos tipos: la no neovascular o también llamada seca y la neovascular o húmeda¹. La forma seca es la más frecuente ya que representa el 80% de los casos de la enfermedad teniendo también un pronóstico visual más favorable que la forma húmeda¹. Por otro lado, esta última, afecta al 20% restante de los casos de enfermedad, pero la mayoría de estos sufren una pérdida grave de la visión¹.

Puede haber síntomas mínimos o incluso nulos asociados a la DMAE en estadios iniciales o intermedios, no obstante, los pacientes pueden notar cambios sutiles como distorsión (metamorfopsias), aumento de la visión borrosa de cerca, sobre todo al leer, y disminución de la sensibilidad al contraste (SC)¹. En el caso de la DMAE neovascular, sus síntomas visuales son más rápidos y profundos, como una distorsión severa y/o un gran escotoma central o punto ciego, pudiendo tener también dificultad para reconocer rostros¹.

Esta sintomatología puede afectar a la vida diaria del paciente presentando problemas en actividades como la lectura, escritura, reconocimiento de caras o ver la televisión¹. Además, la mala visión aumenta el riesgo de caídas, depresión o de la necesidad de cuidados a largo plazo en el caso de no poder realizar las AVDs como son vestirse, asearse, comer o trabajar¹.

Por estas razones, la afección tiene implicaciones importantes para los individuos y la sociedad, ya que los afectados pueden experimentar una CdV e independencia sustancialmente disminuidas⁵.

1.1. Objetivos

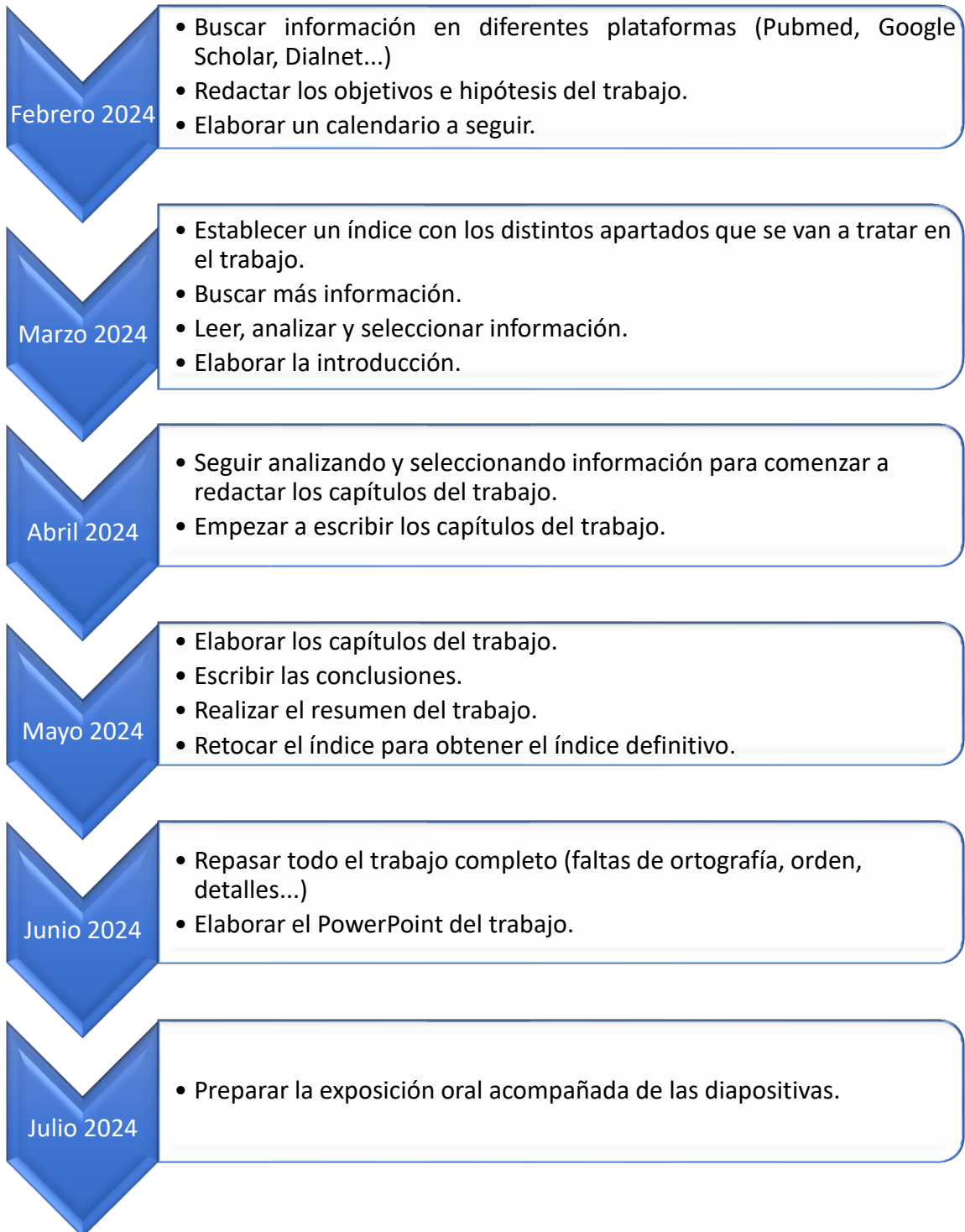
El objetivo principal de este Trabajo de Fin de Grado es realizar una revisión bibliográfica sobre la DMAE y el impacto que genera en la CdV de los pacientes que la padecen. Por otro lado, entre los objetivos secundarios se encuentran:

- 1.- Describir la sintomatología de la DMAE junto con sus principales factores de riesgo.
- 2.- Estudiar las distintas formas de detección de la enfermedad, así como los distintos tratamientos que existen para combatirla.
- 3.- Analizar el impacto económico y social que puede generar la DMAE.
- 4.- Averiguar el impacto psicológico que provoca la enfermedad en los pacientes que la padecen.

1.2. Hipótesis

La DMAE provocaría un deterioro significativo en la CdV de los pacientes que la padecen.

2. Planificación



3. Capítulo 1: Definición y características de la DMAE

La DMAE es una enfermedad retiniana degenerativa, crónica, prevalente y progresiva de la mácula que afecta a adultos mayores provocando deterioro de la visión central debido al daño retiniano, del epitelio pigmentario de la retina (EPR) y de la coriocapilar⁷. Esta enfermedad es una de las principales causas de pérdida visual central en el mundo desarrollado, ya que afecta al 10% de las personas mayores de 65 años y a más del 25% de las personas mayores de 75 años⁸.

La DMAE ataca a la AV de la retina provocando una reducción en la capacidad para la lectura o la visión del detalle⁹. El paciente afectado por la enfermedad puede experimentar fenómenos como: letras que se caen al leer, líneas rectas que se perciben como onduladas o elementos del campo de visión central que pueden parecer más pequeños de lo que son (micropsias)⁹. Por el contrario, el campo visual periférico no se encuentra afectado⁹.

Tanto la patogénesis como la fisiopatología de esta patología ocular son aspectos complicados debido a la complejidad estructural y celular de la retina, unido a la variedad de factores de riesgo y mecanismos moleculares que contribuyen a la aparición y progresión de la enfermedad¹⁰. Una combinación de la predisposición genética, cambios naturales en el envejecimiento y factores del estilo de vida, como el tabaquismo o la dieta, impulsan a la aparición de la DMAE¹⁰.

El origen de la DMAE se está estudiando mediante la disección molecular de muestras histopatológicas y el análisis de ligamiento genético de diferentes poblaciones². En los inicios de la enfermedad, los lípidos se depositan en la membrana de Bruch debido a que a la vez que el ojo envejece se produce una acumulación de restos celulares no eliminados y originados en el EPR (célula que no se divide, que tiene varias funciones esenciales para el mantenimiento de las células fotorreceptoras), donde este último, interactúa con la membrana de Bruch y la retina neurosensorial^{2,8,11}. Esta acumulación de depósitos, que se conoce como drusas, suele ser el primer signo oftalmoscópico de la DMAE apareciendo antes de que la visión se vea afectada de forma significativa¹¹. Concretamente, las drusas son estructuras compuestas por lípidos, proteínas y carbohidratos que se pueden diferenciar como pequeños depósitos blanco o amarillentos en la mácula¹¹. La acumulación de estas drusas en la membrana de Bruch, junto con otros cambios estructurales y bioquímicos asociados a la patogenia de la enfermedad, provocan un engrosamiento y disminución de la permeabilidad de la membrana¹¹. Debido a esto, se produce una obstrucción tanto en el transporte de nutrientes a la retina como en el intercambio de desechos a la coroides, acompañado de un adelgazamiento de la vasculatura coroidea¹¹. Todo esto da lugar a anomalías pigmentarias del EPR, deteriorando este último y la función de los fotorreceptores y, por lo tanto, provocando la progresión de la enfermedad¹¹.

La presencia de drusas dentro de la mácula es el principal signo distintivo de la DMAE⁸. Los cambios pigmentarios en la mácula pueden ser también un signo de enfermedad temprana y, además, pueden servir para predecir una progresión a una DMAE más avanzada¹. Por el contrario, los pacientes con drusas pequeñas sin otras anomalías oculares poseen un menor riesgo de verse afectados por las formas más graves de la enfermedad⁸.

Tanto el tamaño como el número de drusas intervienen en el riesgo de progresión de la patología ocular¹.

Tipo de drusa	Características
Drusas pequeñas	Menos de 63 μm de diámetro
Drusas medianas	Diámetro entre 63 y 124 μm
Drusas grandes	Mayores o iguales a 125 μm
Drusas duras	Bordes discretos y suelen ser pequeñas
Drusas blandas	Bordes menos marcados y pueden contribuir a la formación de lesiones más grandes y de mayor riesgo

Tabla 1: Tipos de drusas¹.

4. Capítulo 2: Tipos de DMAE

Existen diferentes sistemas para clasificar la DMAE, una de las formas más conocidas es en dos tipos: DMAE seca o no neovascular y DMAE húmeda o neovascular. Sin embargo, el Comité de Clasificación de la Iniciativa Beckman para la Investigación Macular propuso, en el año 2013, una clasificación clínica que se convirtió en una de las más utilizadas tanto en el trabajo clínico como en el de investigación³.

Esta nueva forma de distribución de la DMAE ha sido un gran avance en cuanto a la unificación de criterios para diagnosticar los diferentes estadios de la enfermedad¹². La falta de acuerdo previo elevaba la complejidad para la comparación y el análisis de estudios, así como para la elaboración de recomendaciones y guías en la práctica clínica¹². Además de diferenciar entre hallazgos patológicos y fisiológicos, esta clasificación es de fácil aplicación ya que simplemente se precisa de un examen de fondo de ojo en el que se analiza la presencia de drusas o de alteraciones pigmentarias¹².

Gracias a ella, se ha podido unificar la terminología, la definición, la escala de gravedad y los tipos de patología de la DMAE utilizados anteriormente mediante la observación de las lesiones del fondo de ojo localizadas dentro de dos diámetros de disco respecto al centro de la fóvea¹². Asimismo, diferencia entre patología (presencia de drusas de tamaño mediano) y situaciones no patológicas, como son las drusas asociadas al envejecimiento natural de la retina⁵.

Por lo tanto, en la actualidad, para poder clasificar la enfermedad se pueden definir tres estadios según su gravedad (Tabla 1): DMAE temprana, DMAE intermedia y DMAE tardía, incluyendo en esta última la AG y la NVC⁵.

Además, la forma tardía de la enfermedad se divide en dos subgrupos: DMAE neovascular y DMAE atrófica⁵. La primera es causada principalmente por la NVC, aunque también pueden surgir lesiones de proliferación angiomasiosa retiniana (RAP) dentro de la retina⁵. Por otro lado, la AG es la lesión que define la DMAE atrófica⁵. Asimismo, estos dos subtipos de la DMAE tardía pueden coexistir en el mismo ojo ya que, la forma neovascular a menudo se acompaña o sigue de atrofia macular y la AG puede complicarse por la actividad neovascular⁵.

Sin embargo, avances recientes pueden hacer que esta clasificación llevada a cabo por el Comité de Clasificación de la Iniciativa Beckman para la Investigación Macular necesite perfeccionarse todavía más debido a los avances en las imágenes de la retina y las pruebas psicofísicas (concretamente la adaptación a la oscuridad)⁵.

Sin patología	Sin cambios aparentes propios del envejecimiento	Ausencia de drusas y de alteraciones pigmentarias
	Cambios normales propios del envejecimiento	Drusas pequeñas ($\leq 63 \mu\text{m}$) y ausencia de alteraciones pigmentarias relacionadas con la DMAE.
DMAE	DMAE temprana	Drusas medianas ($>63 \mu\text{m}$ y $\leq 125 \mu\text{m}$) y ausencia de alteraciones pigmentarias relacionadas con la DMAE.
	DMAE intermedia	Drusas grandes ($>125 \mu\text{m}$) y/o cualquier alteración pigmentaria relacionada con la DMAE.
	DMAE tardía	DMAE neovascular y/o cualquier atrofia geográfica

Tabla 2: Clasificación clínica de la DMAE propuesta por el Comité de Clasificación de la Iniciativa Beckman para la Investigación Macular⁵.

Las anomalías pigmentarias se definen como hiperpigmentación o hipopigmentación que están presentes dentro de los dos diámetros de disco del centro de la mácula en ojos con drusas mayores o iguales de $63 \mu\text{m}$ de diámetro y sin entidades conocidas de enfermedad de la retina¹³.

En resumen, la DMAE temprana se caracteriza por drusas medianas sin alteraciones pigmentarias, la DMAE intermedia por drusas grandes y/o alteraciones pigmentarias y la DMAE tardía por AG o NVC¹².

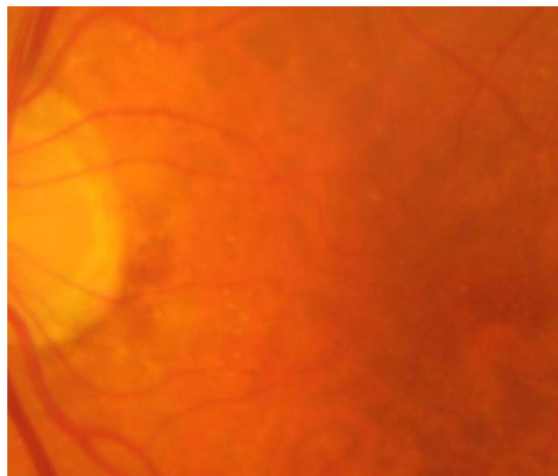


Imagen 1: Cambios normales de envejecimiento, drusas pequeñas y sin anomalías pigmentarias¹³.

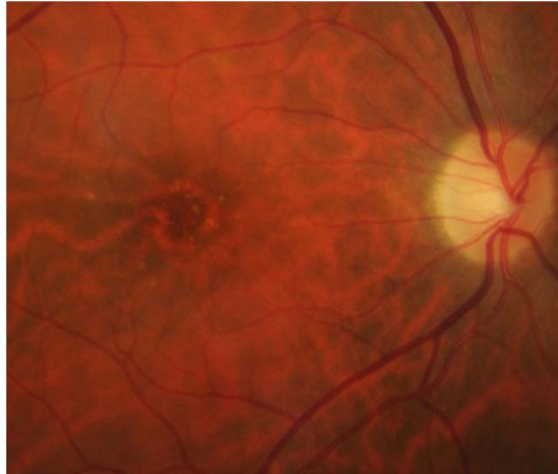


Imagen 2: DMAE temprana con drusas medianas y sin anomalías pigmentarias¹³.

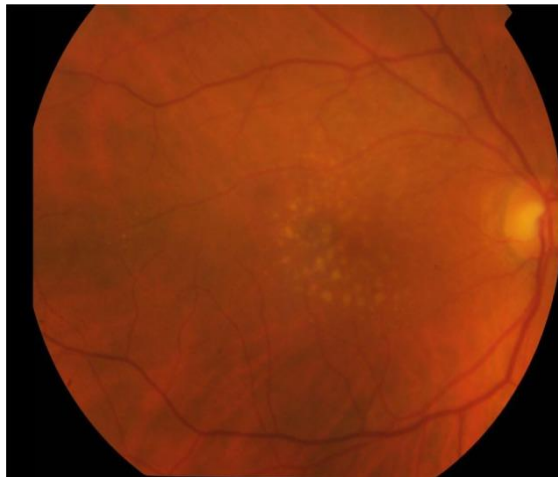


Imagen 3: DMAE intermedia con drusas pequeñas, intermedias y grandes, la mayoría de ellas en el centro de la mácula¹³.

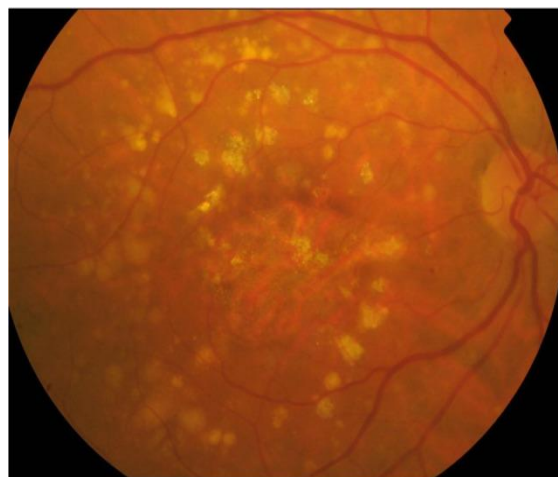


Imagen 4: DMAE tardía con drusas grandes, anomalías hiperpigmentarias e hipopigmentarias y atrofia geográfica¹³.

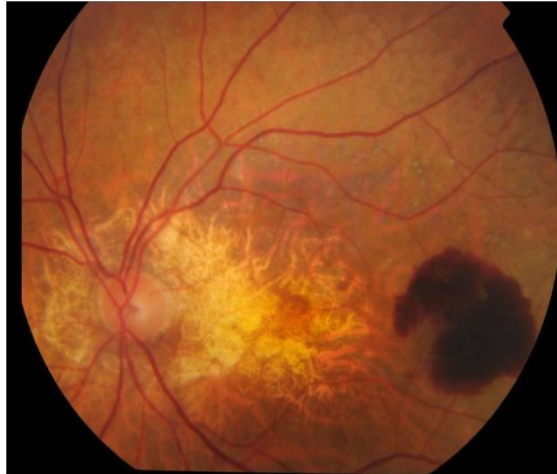


Imagen 5: DMAE tardía con NVC, hemorragias subretinianas y AG¹³.

En la DMAE temprana, no suele haber síntomas visuales y en caso de haberlos son leves⁵. Además, es importante la observación cuidadosa de las drusas y de los depósitos drusenoides tanto en el examen clínico como en las imágenes multimodales (concretamente en la tomografía de coherencia óptica (OCT)) ya que es de gran relevancia para el diagnóstico y la estadificación de la DMAE e incluso de otras enfermedades de la retina⁵.

La DMAE intermedia es una fase importante para la progresión de la enfermedad y debe diferenciarse de la DMAE temprana⁵. Por lo general, sus síntomas visuales son leves, yendo desde la ausencia de síntomas hasta la visión borrosa, las metamorfopsias y/o los escotomas⁵. No obstante, el riesgo de progresión de la enfermedad en esta fase es mayor que en la fase temprana⁵. Además, los ojos con DMAE intermedia tienen altas probabilidades de tener anomalías retinianas periféricas (como drusas periféricas, anomalías pigmentarias, NVC y AG) lo que indica que esta patología ocular puede estar más extendida que solamente a la mácula⁵.

La DMAE tardía normalmente se asocia a la pérdida visual central grave, en forma de un escotoma central denso y/o grandes metamorfopsias⁵. En el caso de estar presente en ambos ojos, el deterioro visual será grave haciendo prácticamente imposible la realización de AVDs⁵.

En el caso de la DMAE tardía neovascular es causada por una neovascularización invasiva de la coroides, la membrana de Bruch, el EPR y la retina¹⁴. Esta neovascularización está mediada por la sobreexpresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), así como por citocinas inflamatorias locales (como puede ser el factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa))¹⁴. Por lo tanto, la sobreexpresión patológica al VEGF produce la formación de gérmenes angiogénicos en la fovea, una pequeña depresión de la mácula (zona que contiene la mayor concentración de fotorreceptores) y la activación, supervivencia y proliferación de nuevos vasos¹⁴. Los nuevos vasos invaden la membrana de Bruch, el EPR y/o el espacio subretiniano debajo de la mácula, causando un desprendimiento de retina importante¹⁴. Asimismo, estos nuevos vasos caracterizados por una estructuración

anormal que permite la extravasación de lípidos, plasma y sangre provocan una acumulación de líquido en los tejidos invadidos lo que induce a un agravamiento del desprendimiento de retina y hemorragias subretinianas generando la degeneración y muerte de los fotorreceptores¹⁴. Como consecuencia de todos estos cambios morfológicos, la mácula se daña rápidamente y la AV también se ve afectada¹⁴.

Finalmente, podemos definir la AG como una zona delimitada, normalmente circular, de despigmentación total o parcial del EPR con exposición de vasos sanguíneos coroideos subyacentes⁵. Aproximadamente, la AG en la DMAE afecta a más de 5 millones de personas en el mundo⁵. Esta afección provoca un deterioro severo de la función visual con la presencia de escotomas densos en el campo visual⁵. En el caso de que la fovea se encuentre afectada por la AG, se denominará AG central y la AV será muy escasa⁵. Por otro lado, en el caso de que la AG no sea central, la visión también estará muy deteriorada en actividades como la lectura o el reconocimiento de rostros⁵.

5. Capítulo 3: Factores de riesgo

La tasa de progresión de la DMAE es diferente de unos individuos a otros y está asociada a múltiples factores de riesgo¹⁵. Los factores de riesgo fenotípicos, como son las drusas y las anomalías pigmentarias, son importantes para predecir la progresión de la enfermedad durante su curso mientras que los factores de riesgo demográficos, ambientales, genéticos y moleculares son más relevantes en las etapas más tempranas de la enfermedad¹⁵.

5.1. Factores de riesgo fenotípicos

Dentro de los factores de riesgo fenotípicos se encuentran las drusas y las anomalías pigmentarias, como pueden ser los focos hiperreflectantes (HRF)¹⁵. Tanto el número total de drusas, como su área o volumen son factores de riesgo para la progresión de la enfermedad, además, su ubicación tiene un valor predictivo para el avance de la DMAE¹⁵. Los ojos con drusas cerca de la fóvea tienen una mayor probabilidad de desarrollar la forma tardía de la enfermedad mientras que si las drusas están fuera de la fóvea las probabilidades son menores¹⁵.

En el caso de los cambios pigmentarios, también aumentan el riesgo de padecer DMAE tardía¹⁵. Dentro de las anomalías pigmentarias se encuentran HRF en la OCT que son lesiones de igual o mayor reflectividad que la banda del EPR localizadas en la neurorretina, a menudo por encima de las drusas, y se asocian a la hiperpigmentación en la fotografía de fondo de ojo en color¹⁵. Los HRF representan la migración de las células del EPR causada por citoquinas y mediadores inflamatorios en respuesta al estrés oxidativo y la activación del complemento¹⁵. Estos se asocian con la progresión de la DMAE neovascular, así como con la AG¹⁵.

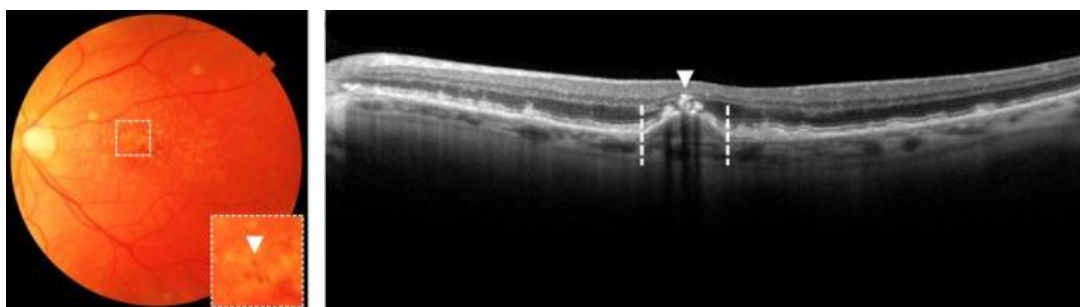


Imagen 6: Hiperpigmentación en la parte superior de una drusa grande, focos hiperreflectantes (indicados con una flecha en la segunda imagen) sobre un desprendimiento epitelial de pigmento drusaide (líneas punteadas) en OCT¹⁵.

5.2. Factores de riesgo demográficos y ambientales

Como su nombre indica, la edad es el factor de riesgo demográfico más importante para la DMAE ya que el envejecimiento está asociado a múltiples cambios estructurales y funcionales de la retina^{8,15}. Estos cambios, junto con otros factores de riesgo, impulsan el desarrollo de la enfermedad¹⁵.

En cuanto al sexo, la DMAE puede aparecer tanto en hombres como en mujeres, pero algunos estudios sugieren que existe un aumento de riesgo de progresión de la enfermedad en el sexo femenino¹⁵. Esto puede ser debido a que su progresión podría seguir diferentes procesos en las mujeres debido a las diferencias en las hormonas sexuales (estrógenos)¹⁵. Otra posibilidad es que el avance de esta patología podría ser causada por el número de genes ligados al cromosoma X que pueden afectar a las funciones celulares en el inicio y durante la progresión de la enfermedad¹⁵. Sin embargo, otros estudios afirman que no existe relación entre el sexo y la progresión de esta patología ocular¹⁵.

El tabaquismo es un factor de riesgo modificable que se asocia con un riesgo de 2 a 4 veces mayor de contraer cualquier forma de la enfermedad⁸. El humo del cigarrillo cuenta con compuestos tóxicos que pueden tener efectos patológicos a través de diferentes vías bioquímicas como puede ser la formación de estrés oxidativo en la retina, la inflamación de las células del EPR o los cambios vasculares de los vasos de la coroides¹⁵. Incluso las personas que dejan de fumar tienen un mayor riesgo de progresión de la enfermedad que los no fumadores¹⁵.

El índice de masa corporal (IMC) también es un factor de riesgo modificable importante para la progresión de la DMAE¹⁵. Se ha demostrado que las personas con obesidad (IMC > 30) tienen los factores proinflamatorios (componentes del complemento y las citoquinas) elevados¹⁵. Estos factores son los encargados de regular la inflamación y al encontrarse en valores altos podrían alterar las funciones del EPR y, de esta forma, contribuir al desarrollo de la enfermedad¹⁵.

Además, una dieta de alto índice glucémico (dieta con carbohidratos) es un factor de riesgo tanto para la progresión como el desarrollo de la patología ocular¹⁵.

En cuanto a la exposición a la luz solar, tanto los rayos ultravioleta (UV) como la luz azul provocan daños en la retina¹⁶. Por lo tanto, la radiación solar tiene un papel importante en la etiología de la DMAE¹⁶. Para evitar esto, se debe aconsejar el uso de gafas de sol para protegerse contra los rayos solares y de esta forma reducir el daño de la retina causado por la exposición a la luz solar¹⁵.

Tanto la raza como las características faciales y pigmentarias pueden alterar la configuración fisiológica y anatómica de los individuos, aumentando así la probabilidad de desarrollar DMAE¹⁷. Los caucásicos tienen mayores posibilidades de contraer DMAE que la población negra, ya que, el aumento de la melanina en las células del EPR de los africanos puede actuar como un eliminador de radicales libres o como un filtro para la radiación UV protegiendo así las células del EPR y de la membrana de Bruch y reduciendo el riesgo de desarrollo y/o progresión de la enfermedad^{15,17}.

Finalmente, existen muchos posibles factores de riesgo, como la hipertensión, la diabetes, enfermedades renales, las cataratas, la enfermedad de Alzheimer o la enfermedad de Parkinson, cuya relación con la DMAE todavía está siendo estudiada y que por lo tanto no se pueden atribuir al desarrollo o progresión de la enfermedad.

5.3. Factores de riesgo genéticos

Los estudios genéticos han sido de gran importancia para el conocimiento actual sobre la patología de la DMAE, además, los factores de riesgo genéticos tienen un papel muy significativo en el desarrollo de la enfermedad¹⁵. Hasta la fecha, se han identificado 34 loci genéticos (incluidas 52 variantes genéticas) que son los responsables de más de la mitad de la heredabilidad genómica de la enfermedad^{8,15}. Estos loci tienen un papel importante en el control de la respuesta inmunitaria, los procesos inflamatorios, así como en la homeostasis de la retina, atribuyendo el grado de disfunción de estas reacciones en individuos con DMAE a las variaciones encontradas en los loci⁸.

Además, la contribución y el papel de la predisposición genética aparte de aumentar la susceptibilidad de un individuo que desarrolla la enfermedad también puede afectar a la respuesta al tratamiento⁸.

Dentro de los genes asociados a la DMAE, las variantes genéticas que más se han encontrado son los polimorfismos de nucleótido único (SNP) que son variaciones en un único nucleótido de la secuencia de ADN que suceden frecuentemente¹⁸. Algunos polimorfismos se han relacionado con un efecto protector mientras que otros se han asociado con un aumento de riesgo de padecer la enfermedad¹⁸. En la DMAE, los principales SNP de riesgo son: el Y402H (rs1061170) del gen CFH y el A69S (rs10490924) del gen LOC387715/ARMS2, el E318B (rs9332739) del factor C2 y el R32Q (rs641153) del factor B¹⁸. Finalmente, la homocigosidad para los alelos de riesgo de estos genes supone un riesgo aproximado 250 veces mayor de padecer DMAE que los basales sin alelos de riesgo en ninguno de estos SNP¹⁸.

Por lo tanto, la DMAE cuenta con un componente genético significativo¹⁹. El riesgo atribuible a la población relacionado con los factores genéticos es del 23% mientras que la heredabilidad de la patología ocular es del 45%¹⁹.

6. Capítulo 4: Signos y síntomas

La historia clínica del paciente es muy importante ya que puede mostrar señales de que la DMAE está presente⁴. Esta enfermedad progresa de una forma lenta y asintomática hasta los estadios más avanzados donde se pueden alcanzar los límites de la ceguera legal²⁰.

Si el paciente está en una etapa temprana de la enfermedad o si la fóvea no se encuentra afectada, puede ser asintomático durante un largo periodo de tiempo alcanzando unos valores normales de AV en ambos ojos^{4,20}.

Por otro lado, los pacientes con DMAE pueden contar con problemas en la lectura, adaptación a la oscuridad tras periodos de exposición a luz solar o un empeoramiento agudo o insidioso de la visión que puede estar presente en uno o ambos ojos^{4,20}. Además, en caso de padecer la enfermedad el paciente puede experimentar fenómenos como la visión distorsionada, más conocidas como metamorfopsias, que pueden aparecer al mirar las líneas de la carretera, los cristales de las ventanas o los azulejos de la cocina y del baño⁴. Las metamorfopsias se producen como consecuencia de una elevación del EPR y llevan consigo un cambio en la posición regular de los fotorreceptores lo que podría dar lugar a que un objeto se perciba en una posición distinta a la que ocupa realmente en el espacio²⁰. También, en muchos casos, los afectados notan que los rostros se encuentran desfigurados, alteraciones en la visión del color, dificultad para mirar el reloj o incluso, que las imágenes son de diferentes tamaños (micropsia/macropsia)⁴.

En el caso de la AG, puede provocar un escotoma central mientras que la NVC suele ir acompañada de una reducción repentina de la función visual central en la que el paciente referirá distorsión, dificultad para reconocer detalles y visión central borrosa²⁰.

Cabe destacar que, en la mayoría de los pacientes, el campo de visión periférico no se encuentra afectado lo que les permite conservar la autonomía en la deambulación y en la realización de tareas que no requieran la visión del detalle²¹. No obstante, un grupo reducido de pacientes afectados por la enfermedad pueden presentar formas de gran tendencia hemorrágica que comprometen todo el campo visual²¹.

Finalmente, en los estadios terminales de la DMAE pueden aparecer alucinaciones visuales complejas y estereotipadas que el paciente reconoce como irreales (síndrome de Charles Bonnet) pero que no comunican por miedo a que se atribuyan a un deterioro mental²¹. Los pacientes que experimentan el síndrome de Charles Bonnet (CBS) pueden ver desde figuras geométricas hasta personas o animales y aunque estas alucinaciones no suelen ser angustiosas para quien las sufre pueden causar un temor a la locura inminente²². El origen de este síndrome todavía no se ha descubierto, aunque, con el paso del tiempo, su conocimiento se ha ampliado cada vez más²². Una de las teorías, denominada “teoría de la desaferencia” afirma que la falta de información sensorial del

ojo crea alucinaciones²². Otra de las teorías es que el tratamiento anti-VEGF está relacionado con las alucinaciones visuales y propone que los episodios alucinatorios pueden ser causados por la reducción del edema retiniano y la realineación de los fotorreceptores²².

Por otra parte, en cuanto a los signos de la enfermedad basados en los hallazgos del fondo de ojo podemos encontrar la presencia de drusas, alteraciones pigmentarias (imagen 7) o parches de atrofia coriorretiniana que se relacionan con la DMAE atrófica²¹. En el caso de hemorragias (imagen 8), exudación lipídica o levantamiento de la retina neurosensorial o del EPR se asocian con la forma neovascular de la enfermedad²¹.

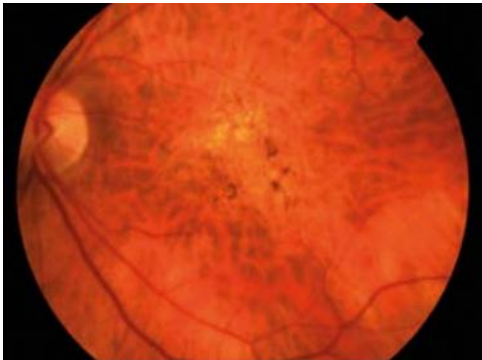


Imagen 7: Área de despigmentación del EPR²³.

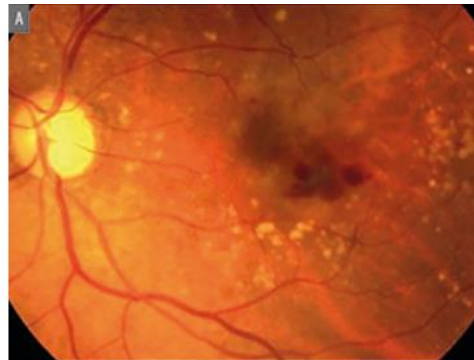


Imagen 8: Múltiples drusas distribuidas de forma irregular en la región macular junto con hemorragia subretiniana²³.

Mientras, en las etapas iniciales de la enfermedad, la mayoría de los signos clínicos más tempranos y los cambios histopatológicos ocurren en el EPR²⁴. Además, es importante tener en cuenta las características de las capas de la retina ya que un aumento de su grosor está relacionado con la presencia de drusas que son el primer signo de la DMAE²⁵. Cuando las drusas comienzan a aumentar su número y tamaño se forma una barrera entre los vasos sanguíneos y el EPR que provoca la reducción del suplemento de oxígeno y nutrientes, lo que conduce a una degeneración de los fotorreceptores adyacentes y a una atrofia que se extiende por el centro de la mácula²⁴.

7. Capítulo 5: Pruebas de detección

Más allá de la sintomatología del paciente, es importante realizar un diagnóstico a través de imágenes donde inicialmente la observación del fondo de ojo se realiza a través de una retinografía o en la lámpara de hendidura con la ayuda de una lupa, completando la exploración con la oftalmoscopia binocular indirecta²⁶. Aun así, es necesario utilizar métodos complementarios que son fundamentales para relacionar los hallazgos clínicos con las manifestaciones del paciente²⁶.

Hoy en día, las pruebas diagnósticas para la detección precoz de la DMAE son esenciales para preservar la visión en los pacientes que padecen esta enfermedad²⁷. Además, un factor clave para el éxito del tratamiento de esta patología ocular es la intervención y detección temprana de la DMAE²⁷. Medir la AV es indispensable junto con un control oftalmológico completo del segmento anterior y posterior²⁶. Además, existen síntomas, como son las metamorfopsias, sobre los cuales el oftalmólogo y/o el óptico-optometrista debe acostumbrarse a indagar ya que en muchos casos si no se pregunta directamente sobre ello, pasa desapercibido (sobre todo en los estadios iniciales de la enfermedad)²⁶.

Existen diferentes pruebas que facilitan el diagnóstico precoz y preciso de la DMAE. Una de ellas es la angiografía con fluoresceína del fondo de ojo (AFG) que interpretada por un oftalmólogo es una de las pruebas de referencia actual para diagnosticar la DMAE (principalmente la forma neovascular), siendo capaz de detectar la presencia de tejido neovascular al rellenarlo con la tinta de la fluoresceína²⁸. Esta prueba puede confirmar la presencia de neovascularización e identificar las características de la lesión, su ubicación y la composición de la neovascularización². Basándose en los patrones angiográficos de fluorescencia, se puede clasificar la lesión neovascular en clásica u oculta². La forma clásica se caracteriza por hiperfluorescencia brillante, uniforme y precoz que presenta fuga en la fase tardía y oscurecimiento de los límites de la lesión (imagen 9)². Mientras, la forma oculta (imagen 10) se reconoce angiográficamente por dos patrones: desprendimiento epitelial pigmentario (PED) fibrovascular o fuga tardía de una fuente indeterminada². No obstante, la AFG es un examen invasivo que requiere mucho tiempo²⁸. En muchas ocasiones, este examen está indicada en los casos donde se requiera confirmar un diagnóstico²⁸.

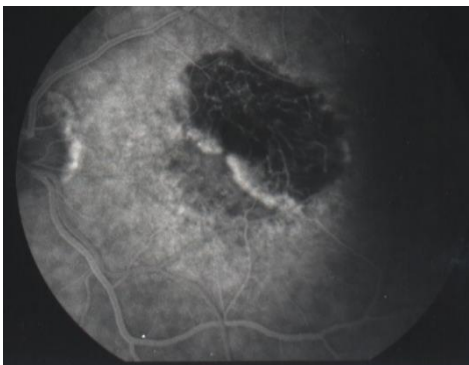


Imagen 9: NVC clásica².

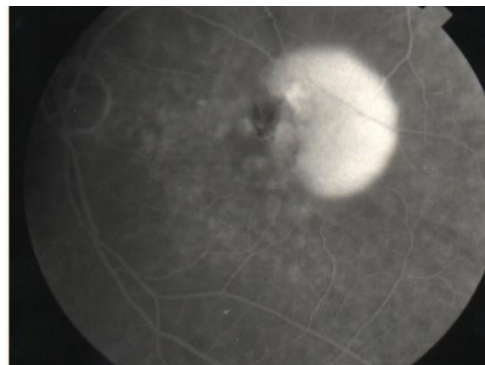


Imagen 10: NVC oculta².

También es de especial interés el análisis de imágenes de autofluoresceína macular (FAF), estudio basado en el análisis de fluoresceína emitida por las sustancias fluorescentes que están en el interior del EPR (lipofucsina)²⁶. Las alteraciones en la concentración de esta sustancia cambian la autofluoresceína del fondo de ojo y representan cambios en el funcionamiento del EPR²⁶.

Por otro lado, la angiografía con verde de indocianina (ICG) es útil para el diagnóstico y la guía del tratamiento de pacientes con DMAE². Las características de este colorante permiten que la angiografía delimite la circulación coroidea mejor que la AFG. Esta prueba es capaz de identificar placas representativas de NVC asintomática que pueden representar áreas de NVC ocultas².

También hay otras tecnologías diagnósticas alternativas, que se usan frecuentemente en la actualidad, una de ellas es la OCT²⁸. Esta aporta una información valiosa y resulta muy útil para el diagnóstico y seguimiento de los pacientes que padecen la enfermedad²⁶. La OCT es una tecnología basada en ondas de luz que permite obtener imágenes retinianas realizando secciones del tejido neovascular con tasas de exploración y parámetros de resolución que han mejorado considerablemente en los últimos 10 años²⁸. Además, puede ser útil en cualquier etapa de la enfermedad ya que en las exploraciones de alta definición es capaz de evaluar la ultraestructura de las drusas y de examinar las capas retinianas adyacentes que pueden verse afectadas por la patología ocular². También, es capaz de controlar la progresión de la DMAE temprana a formas graves, como la atrofia geográfica².

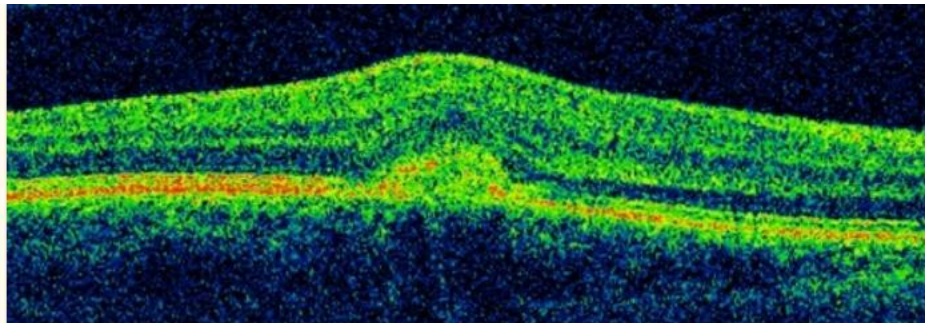


Imagen 11: PED en OCT².

La OCT, a diferencia de la AFG, es una prueba visual no invasiva y sin contacto capaz de evaluar ambos ojos en un periodo de tiempo corto (5-10 minutos)²⁸. Además, aporta información de alto valor profesional médico, incrementado así considerablemente los diagnósticos precoces y evitando derivaciones innecesarias²⁶.

Por otro lado, la rejilla de Amsler fue descrita y popularizada por el oftalmólogo suizo Marc Amsler en 1947 como una herramienta eficaz para evaluar el campo visual central (10°centrales), capaz de detectar metamorfopsias (síntoma clave en la evaluación de un paciente con DMAE) y escotomas relativos^{26,27}. La rejilla consiste en un cuadrado de fondo negro de 10 x 10 cm subdividido en 400 cuadrados por líneas horizontales y verticales con un punto de fijación central²⁶. Esta prueba es una forma óptima para la detección temprana de la enfermedad, además de tener numerosas ventajas como: es

económica, fácil de usar, utilizable sin la necesidad de dispositivos electrónicos y no requiere habilidades de lectura ni lingüísticas específicas²⁷. En muchas ocasiones, la rejilla de Amsler se recomienda en pacientes con DMAE en etapas iniciales o DMAE intermedia para que la realicen con frecuencia y de esta forma ejecutar una autoevaluación facilitando así una detección temprana de la DMAE neovascular²⁷. En el caso de percibir distorsiones en la rejilla, el paciente debería ponerse en contacto con el oftalmólogo para que este le realice un examen exhaustivo permitiendo así una detección rápida de la neovascularización y el inicio del tratamiento correspondiente²⁷. No obstante, uno de los problemas que presenta esta forma de autoevaluación es que, algunos pacientes no acuden al oftalmólogo ya que las distorsiones que ven en la rejilla las consideran normales lo que puede retrasar el diagnóstico y dar lugar a peores resultados visuales con el tratamiento²⁷.

Además, la rejilla de Amsler también es frecuentemente usada por el óptico-optometrista ya que en el caso de que el paciente obtenga un resultado sospechoso en la prueba, se le recomendará visitar al oftalmólogo para que este diagnostique o no precozmente la enfermedad.

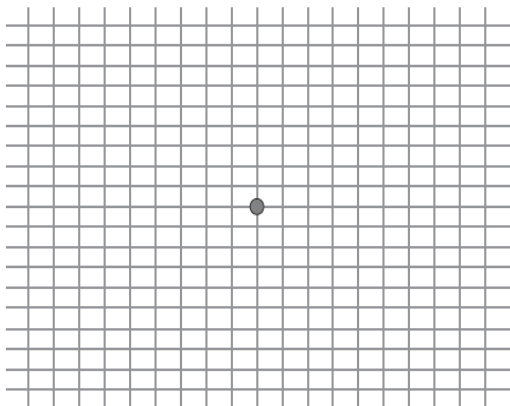


Imagen 12: Rejilla de Amsler²⁹.

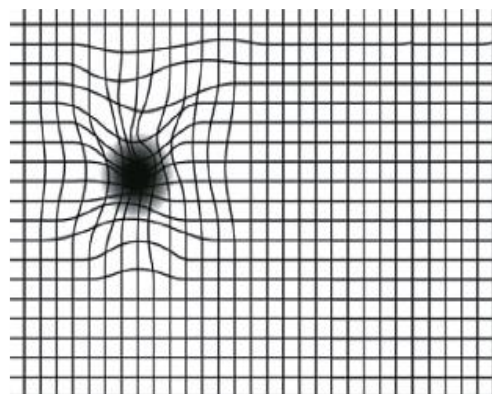


Imagen 13: Rejilla de Amsler percibida por un paciente con DMAE²⁹.

En cuanto al test M-chart, es una herramienta de diagnóstico desarrollada por Matsumoto en 1999 que sirve para cuantificar el grado de metamorfopsia en pacientes con enfermedades maculares^{30,31}.

Esta prueba comprende distintos esquemas o diagramas compuestos de líneas verticales sólidas, interrumpidas o de puntos, con un punto de fijación central y se utiliza para explorar la metamorfopsia tanto en vertical como en horizontal y medirla de forma objetiva³¹. El test se basa en el principio de que a medida que aumenta en ángulo visual en el que se subtienden los puntos que forman las líneas, el grado de metamorfopsia disminuye³¹. Por lo tanto, la metamorfopsia se cuantifica como la mínima separación entre los puntos necesaria para que no exista distorsión visual en la línea discontinua formada por dichos puntos³¹. En comparación con la rejilla de Amsler, el test M-chart tiene una mayor sensibilidad en la detección de la DMAE neovascular³¹.

Además, dependiendo de la visión del sujeto hay tres tipos de diagramas del test M-chart:

Tipo de diagrama test M-chart	Características
Tipo I (Imagen 14)	Apto para el estudio de la mayoría de patologías maculares y en el cual la metamorfopsia se expresa en grados pudiendo ir desde 0° (metamorfopsia negativa, en el caso de que el paciente no observe metamorfopsia ni en el test vertical ni horizontal) hasta 2° de ángulo visual (metamorfopsia positiva entre 0,2° hasta 2°)
Tipo II (Imagen 15)	Presenta dos líneas verticales con un punto de fijación intermedio y es utilizado para escotomas centrales.
M-chart para baja visión (Imagen 16)	Constituido por líneas verticales formadas por puntos de mayor grosor y con un ángulo visual de 0,5°, utilizado en pacientes con afectación macular severa o escotomas que no son capaces de detectar el test tipo I.

Tabla 3: Tipos de diagramas del test M-chart³¹.

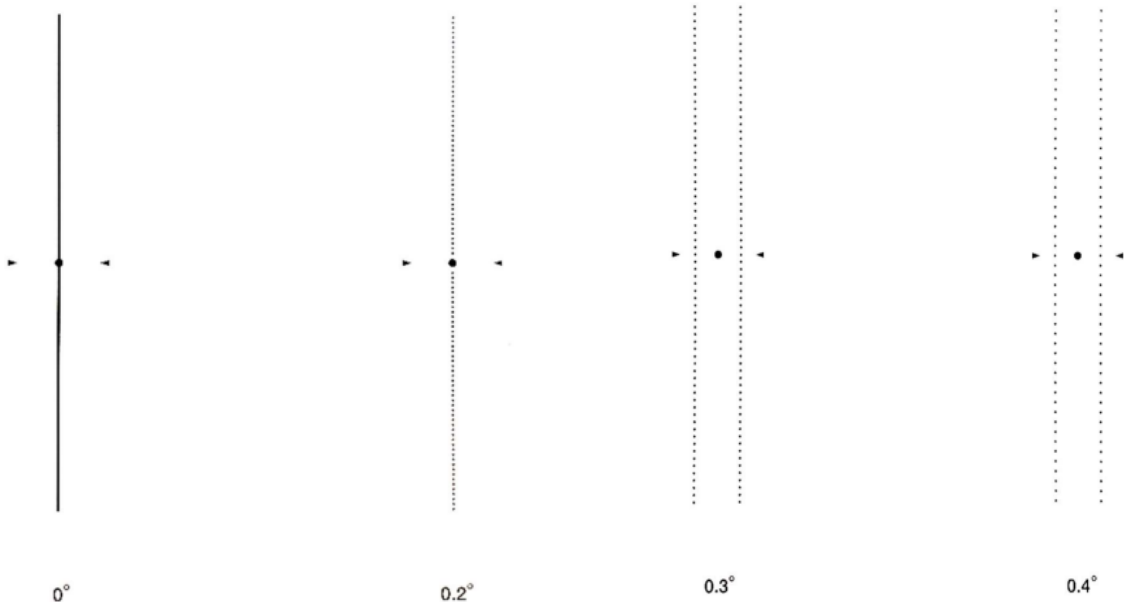


Imagen 14: Diagramas test M-chart tipo I³¹.

Imagen 15: Diagramas test M-chart tipo II³¹.

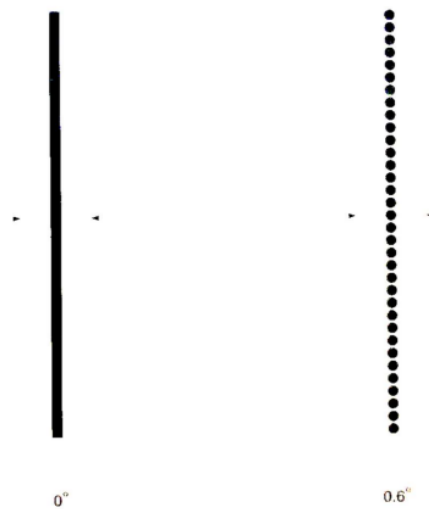


Imagen 16: Diagramas test M- chart para baja visión³¹.

La realización del test M-chart es de forma monocular y con la mejor corrección óptica para visión cercana³¹. En primer lugar, se presenta el diagrama de la línea continua de 0° del test tipo I en el que el paciente debe fijar el punto central³¹. A continuación, se determina si el sujeto percibe distorsión de la línea³¹. En el caso de que el paciente distinga la línea del diagrama de 0° totalmente recta, se anota una puntuación de 0³¹. Mientras, si el sujeto percibe metamorfopsias, se siguen mostrando esquemas con separaciones cada vez mayores entre puntos hasta llegar a un diagrama en el que la metamorfopsia haya desaparecido anotando la puntuación marcada en el test³¹. Una vez determinada la metamorfopsia vertical, se repite el mismo proceso rotando la prueba 90° para evaluar la metamorfopsia horizontal³¹.

También, para tener un control de la evolución de los pacientes es muy útil dejar un registro fotográfico mediante la realización de una retinografía en color del fondo de ojo²⁶. Esta técnica indolora basada en la captura de imágenes en color de la retina también es utilizada comúnmente para el diagnóstico clínico de la enfermedad^{32,33}. Sin embargo, la retinografía convencional cuenta con un campo de visión limitado, de 30 a 50°, y requiere de muchas modificaciones para conseguir una porción adecuada del fondo de ojo³². Aun así, esta limitación ha sido superada en los últimos años gracias a la novedosa tecnología de la retinografía de fondo de ojo de campo ultra amplio que es capaz de capturar con solo un disparo una región angular de hasta 220°³².

Este examen permite la visualización en detalle de lesiones básicas asociadas a la DMAE, como la presencia de drusas (imagen 17)²⁶. No obstante, la calidad de imagen del fondo de ojo depende de varios factores: las características propias del paciente, como el tamaño de la pupila y las opacidades en los medios oculares, y las propiedades típicas de la cámara, como la resolución del sensor o la respuesta cromática³³.

Como bien se ha mencionado anteriormente, métodos como la OCT han ganado importancia en la detección y clasificación de la DMAE, pero a pesar de ello, la retinografía sigue representando una parte fundamental en este ámbito³³.

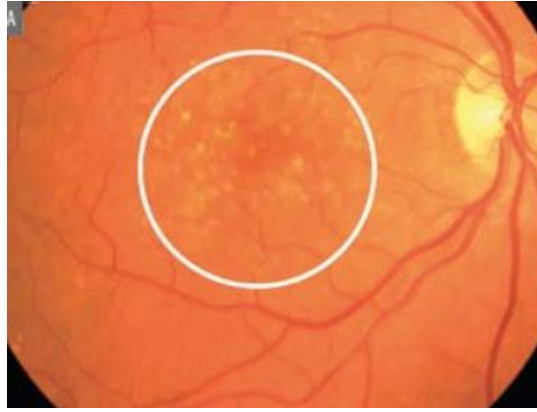


Imagen 17: Retinografía del fondo de ojo con la presencia de drusas de tamaño intermedio en la región central²⁶.

Finalmente, en los últimos años, se han introducido nuevos avances importantes en las técnicas de imagen del segmento posterior como el Swept Source OCT o la angiografía por OCT (OCTA), así como en aplicaciones y Software para la detección precoz de la DMAE³⁴.

La OCT basada en la tecnología Swept Source es un tipo de OCT en la que a través de cambios en las fuentes láser y en el detector permiten mayores velocidades de escaneo y mayor penetración en los tejidos que con la tecnología Spectral Domain, la utilizada habitualmente en la actualidad³⁴. Esto implica la necesidad de un menor número de artefactos, la posibilidad de una mayor área de escaneo y una mejor visualización de la coroides³⁴. La OCTA aporta datos sobre la circulación a nivel de la coroides además de los diferentes plexos intrarretinales (superficial y profundo)²⁶. Esta prueba es muy útil en la detección de neovasos, así como en la de membranas neovasculares inactivas en pacientes de alto riesgo²⁶. Su utilización estaría indicada en casos seleccionados siempre y cuando se disponga de ella²⁶.

En cuanto a los programas informáticos para la detección precoz de la DMAE se encuentra “My Vision Test”, programa online que permite utilizar dos variantes clásicas de la rejilla de Amsler³⁵. Otro de ellos es “MEAVISTA Program” indicado para el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad ya que permite detectar sus signos, la presencia de una zona afectada por visión borrosa o nublada, identificar y delinear dicha zona afectada, guardar los resultados de las pruebas y analizar los cambios respecto a pruebas anteriores³⁵. También existen aplicaciones para Smartphone utilizadas para autoevaluar el estado visual³⁵. Estas proporcionan una fuente móvil de información para los enfermos y para sus familiares, permiten enviar directamente por mail los resultados al profesional de la visión para un mayor seguimiento y su principal objetivo es poder realizar de forma cotidiana la rejilla de Amsler interactiva y dinámicamente registrando los resultados obtenidos y marcando las zonas de distorsión³⁵. Algunas de ellas son: AMD Eye App o MyVisionTrack³⁵.

8. Capítulo 6: Tratamiento

El tratamiento de la DMAE depende del estadio de la enfermedad, por ello es importante clasificar correctamente al paciente para que pueda recibir el tratamiento adecuado³⁴.

Durante las fases más precoces de la enfermedad no es necesario realizar ningún tratamiento específico, aunque sí que es recomendable una dieta rica en zeaxantina y luteína que están presentes en las frutas y verduras, y en mayor concentración en las espinacas, brécol, la naranja y la yema de huevo³⁶. Los suplementos de zeaxantina y luteína aumentan la concentración de estos pigmentos en la mácula haciéndola más resistente a los radicales libres³⁶. También se recomienda el consumo de pescado azul y frutos secos ya que contienen altas cantidades de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de la familia del omega-3³⁶.

El objetivo principal de tratamiento de pacientes con DMAE intermedia es disminuir el riesgo de progresión a DMAE neovascular³⁴. Por ello, cuando en el estudio de fondo de ojo aparecen drusas blandas grandes y alteraciones pigmentarias se aconseja el tratamiento con vitaminas antioxidantes (vitamina E, C y betacarotenos) y suplementos minerales (zinc)³⁶. Además, estos suplementos vitamínicos también están indicados en pacientes que presentan DMAE tardía en un ojo (tanto atrófica como neovascular), independientemente del tamaño de las drusas del ojo contralateral ya que el riesgo de progresión es elevado³⁶. No obstante, los antioxidantes comercializados en España no pueden contener por ley unas concentraciones tan altas de vitaminas como las utilizadas en los estudios AREDS por lo que se desconoce el efecto real de los productos comercializados en nuestro país³⁴.

Por otro lado, por el momento no existe tratamiento para la AG, aunque existen varios ensayos clínicos en curso para cambiar esto³⁴. Los mecanismos involucrados en esta condición son la inflamación, el estrés oxidativo, la acumulación de productos tóxicos del ciclo visual o de la circulación y la apoptosis³⁴. Actualmente, el Lampalizumab (Roche) es posiblemente el tratamiento más prometedor para esta forma de la DMAE, aunque todavía se está estudiando su eficacia³⁴. Se trata de un fragmento de anticuerpo monoclonal que bloquea la acción del Factor D de la vía del complemento y disminuye la inflamación³⁴.

En el caso de la DMAE neovascular el tratamiento más eficaz es el farmacológico con preparados anti-factor de crecimiento endotelial vascular (anti-VEGF), una proteína que favorece la proliferación vascular y la exudación^{34,36}. Actualmente, entre los tratamientos farmacológicos de antiangiogénicos utilizados se encuentran:

- Ranibizumab (Lucentis®)³⁶. Fracción variable del anticuerpo anti-VEGF A³⁶. La inyección intravítrea de ranibizumab permite obtener mejoras significativas de AV en lesiones subfoveales, siendo considerado fármaco de primera elección³⁶.
- Aflibercept (Eylea®)³⁴. Proteína de fusión recombinante anti-VEGF A, B, C y anti-factor de crecimiento derivado de las plaquetas (anti-PDGF). En España su uso fue aprobado en el 2014 y se ha demostrado que el aflibercept no es inferior con

respecto a los resultados visuales obtenidos y es clínicamente equivalente al ranibizumab³⁷. Por lo tanto, el ranibizumab y el aflibercept están aprobados por la FDA para la DMAE neovascular¹.

- Brolucizumab (Beovue). Fragmento de anticuerpo humanizado anti-VEGF A de una cadena aprobado por la European Medicines Agency (EMA) tras los resultados prometedores en los estudios HAWK y HARRIER^{37,38}.
- Faricimab (Vabysmo). Anticuerpo bioespecífico anti-VEGF A y Angiopoietina 2³⁸. Al bloquear de forma independiente estas dos vías, se produce la estabilización de los vasos sanguíneos reduciendo así la inflamación, las fugas y la neovascularización³⁸.

Los antiangiogénicos han cambiado considerablemente el curso natural de la enfermedad y han mejorado la CdV de millones de personas en todo el mundo³⁴. Estos fármacos se administran mediante inyecciones intravítreas que se pueden realizar de forma rápida y requieren poco o ningún tiempo de recuperación para el paciente con riesgos mínimos y pocos efectos secundarios¹. La técnica permite la administración segura y directa del tratamiento en la cavidad vítrea con la ayuda de una aguja pequeña de calibre 30 a través de la pars plana (imagen 18). Sin embargo, cuentan con ciertas limitaciones ya que deben realizarse periódicamente debido a que su vida media es corta³⁶. Además, pueden provocar efectos adversos por la inyección: como endoftalmitis o desprendimiento de retina, hay pacientes no respondedores al tratamiento y es caro³⁴. También se cree que los antiangiogénicos podrían provocar atrofia a largo plazo³⁴. Por ello, se están investigando los sistemas de liberación retardada con el objetivo de mantener unos niveles intravítreos más estables y así evitar inyecciones tan frecuentes³⁶.



Imagen 18: Técnica de inyección intravítrea¹.

Alrededor del año 2000 la terapia con láser térmico y posteriormente la terapia fotodinámica (TFD) eran las técnicas más utilizadas para el tratamiento de la DMAE neovascular. Sin embargo, hoy en día están en desuso debido a su alto riesgo de recidiva, así como por sus efectos secundarios³⁷.

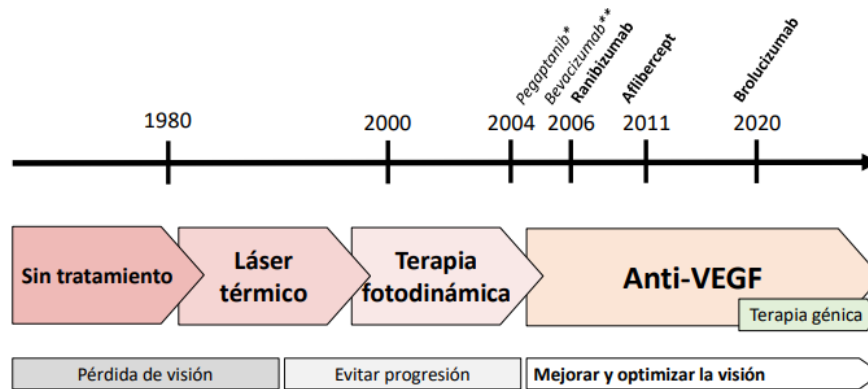


Imagen 19: Evolución del tratamiento de la DMAE neovascular³⁷.
(*: actualmente en desuso// **: fuera de ficha técnica)

Finalmente, entre uno de los tratamientos más prometedores de la actualidad se encuentra la combinación de antiangiogénicos con Fovista (Opchthotech), un fármaco anti-PDGF³⁴. Cuando los vasos sufren el proceso de maduración se recubren de pericitos lo que provoca que el nevaso se vuelva impermeable a la acción de los antiangiogénicos. Los anti-PDGF eliminan estos pericitos exponiendo al nevaso a la acción del antiangiogénico³⁴. También se está investigando la eficacia de un puerto implantado quirúrgicamente que se puede rellenar con ranibizumab en la consulta cada 6 meses. Esta es una opción prometedora ya que reduciría significativamente la administración de inyecciones frecuentes puesto que muchos pacientes necesitan tratamiento cada 4 a 12 semanas con las opciones que existen en la actualidad¹.

Por último, cabe destacar, la investigación de la radioterapia como tratamiento de la DMAE neovascular. La radiación se dirige a las células que se están dividiendo y a medida que las células endoteliales de la NVC se dividen, la hipótesis es que la radioterapia puede detener el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos sin dañar significativamente la retina, pero esta técnica todavía se encuentra en proceso de investigación³⁹.

Concluyendo, la disponibilidad de tratamientos permite el cambio del curso natural de la enfermedad y la mejora de la CdV de los pacientes lo que implica la importancia de que el óptico-optometrista sepa identificar los signos y síntomas de la DMAE para poder remitir a los pacientes en caso de ser necesario³⁴.

9. Capítulo 7: Impacto en la vida diaria de los pacientes con DMAE

La CdV es una medida importante en el bienestar físico, emocional y social que está asociada negativamente con el deterioro de la visión⁴⁰. Al padecer una patología ocular, como es la DMAE, que limita la actividad de un paciente, su CdV se reduce ya que aparece una incapacidad a la hora de realizar tareas que anteriormente podía ejecutar con facilidad⁴¹. Concretamente, esta reducción de la CdV se manifiesta con una mayor dependencia social, dificultad en la vida diaria, depresión, aumento del riesgo de caídas, admisión prematura a las residencias de ancianos e incluso suicidio⁴².

La DMAE, es una enfermedad altamente incapacitante ya que afecta a la visión central y esta es fundamental para la realización de AVDs como pueden ser: leer, ver la televisión, marcar un número de teléfono o cocinar⁴¹. La lectura es una de las actividades más importantes en la vida del ser humano, por lo que recuperar la capacidad lectora es uno de los principales motivos de que los pacientes con DMAE acudan a un servicio de rehabilitación visual⁴¹. Al verse afectada la visión central, la capacidad de leer se encuentra muy reducida⁴¹. En ocasiones, los escotomas centrales impiden la fijación de la fóvea, pero cuando aparecen escotomas paracentrales, a pesar de mantener la capacidad de fijación foveal, la habilidad de la lectura se sigue encontrando muy reducida⁴¹. Esto se debe a que para leer con fluidez y poder anticipar las palabras, es necesario un mínimo de caracteres adyacentes al punto de fijación que son los que están tapados por el escotoma paracentral⁴¹. Este problema también aparece en el caso de utilizar ayudas visuales con aumentos muy elevados⁴¹. Por lo tanto, la dificultad extrema para leer la letra de los periódicos, revistas, hacer trabajos o pasatiempos que requieren una buena visión cercana muestra el gran impacto de la DMAE (sobre todo en la DMAE neovascular) en AVDs⁴³. La limitación en todo este tipo de actividades impacta considerablemente en la calidad del tiempo de ocio, en la inclusión social y en las relaciones interpersonales de los pacientes que padecen la enfermedad⁴³.

Al perder todas estas habilidades, se reduce la capacidad de cuidar de uno mismo y, por tanto, aumenta la dependencia de los demás⁴¹. Además, es importante tener en cuenta que la mayoría de los pacientes con DMAE tienen una edad avanzada, por lo que hay que añadir las limitaciones físicas y cognitivas propias del envejecimiento⁴¹. Generalmente, la mayoría de las personas afectadas requieren ayuda diaria con al menos una actividad y necesitan soporte con las actividades cotidianas de dos a ocho veces más que aquellas que no sufren la enfermedad⁴³. Estas limitaciones vienen determinadas según el tipo y grado de severidad de la DMAE⁴³.

Las actividades realizadas en entornos desconocidos suelen ser las que generan una mayor limitación en los enfermos debido a los problemas de visión y a que requieren mayor ayuda para realizarlas⁴³. También, cuando existe una disminución de la SC, deslumbramientos y/o dificultad en la adaptación a la luz, es habitual que se produzcan

caídas⁴⁴. En cuanto a la conducción, no suele verse afectada en los estadios iniciales de la patología, sin embargo, es la actividad que mayor impacto sufre cuando se encuentra en las etapas avanzadas. En este caso, la pérdida de independencia en cuanto a movilidad provoca que la CdV se vea muy afectada⁴⁴.

Por otro lado, la interacción social también se encuentra afectada, ya que los pacientes suelen dejar de relacionarse con otras personas por vergüenza o miedo al rechazo⁴¹. Este cúmulo de acontecimientos provoca que el afectado se encuentre en una situación negativa acompañada de episodios de depresión o angustia emocional⁴¹. Asimismo, debido a la preocupación de que la enfermedad empeore o de que se alcance la ceguera, estos episodios pueden verse incrementados⁴¹. Por ello, los programas de autocuidado para personas con baja visión pueden ser un refuerzo positivo en el manejo de la limitación visual⁴³.

Cuestiones que más preocupan a los pacientes	Facetas de la personalidad afectadas	Reacciones negativas más frecuentes
Limitaciones funcionales	Autoconfianza	Ira
Adaptación a las limitaciones funcionales	Seguridad en uno mismo	Negación
Independencia	Estado de ánimo	Autolesión
Relaciones sociales	Ansiedad	Pérdida de autoestima

Tabla 4: Características personales afectadas en pacientes con DMAE⁴³.

Incluso, la depresión también puede aparecer en pacientes con DMAE, concretamente, entre el 10% y el 30% de los enfermos la padecen^{43,45}. Generalmente, los síntomas de este trastorno mental aparecen en aquellas personas que tienen mayor dificultad a la adaptación de la pérdida de visión y necesidad de ayudas ópticas, así como para quienes tienen la enfermedad en fases severas⁴³. También la necesidad de abandonar el trabajo, junto con el aislamiento social potencian la aparición de la depresión⁴³. Los pacientes con problemas cognitivos cuentan con más problemas en el día a día que los que no los tienen, y es por ello por lo que es necesario que los pacientes con DMAE adopten una actitud activa ante la vida para fomentar la salud física y mental⁴⁵.

También, es importante tener en cuenta el aspecto económico en la CdV de los pacientes, y en general, en el proceso de rehabilitación visual⁴¹. La pérdida de visión puede provocar cambios a nivel laboral o la necesidad de cuidados y tratamientos que tienen un coste económico⁴¹. Dichos costes aumentan significativamente en el caso de que la DMAE afecte a ambos ojos⁴³. En el caso de las inyecciones intravítreas de anti-VEGF para tratar la DMAE neovascular, aunque la evidencia sobre este tema aún es limitada, pueden suponer un impacto psicológico y emocional considerable en el paciente, ya que, pueden dar lugar a ansiedad, experiencias de dolor, disconfort o estrés postraumático, sobre todo en las etapas iniciales del tratamiento³⁷.

Por todas estas razones, se justifica la necesidad de instrumentos de evaluación (cuestionarios) de la calidad de vida relacionada con la visión (CVRV) que permitan comprender y cuantificar la CdV en pacientes con DMAE⁴⁴. Dichos cuestionarios pueden ser genéricos de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) o específicos para la patología macular siendo el “Function Questionnaire del National Eye Institute (NEI VFQ-25)” el más utilizado de todos ellos (Tabla 5)³⁷. Estos son importantes ya que pueden detectar problemas y patologías que de otro modo serían indetectables o conocer si un tratamiento está siendo realmente eficaz⁴⁴. Por ello, evaluar la CdV de los pacientes con DMAE permite a los profesionales obtener una visión real de todas las limitaciones funcionales que sufren las personas que padecen la enfermedad⁴⁴. Incluso puede ser útil, en el caso de ser necesario, para derivar al paciente a otros profesionales como psicólogos o terapeutas⁴⁴.

Cuestionario	Tipo de Cuestionario	Características
NEI VFQ-25	Genérico	Valora la CVRV de pacientes con diferentes patologías oculares, se puede utilizar en pacientes con déficit visual con independencia de su causa. Es el más utilizado para evaluar la CdV en pacientes con DMAE.
VF-14	Genérico	Menos frecuentemente utilizado, aunque está correctamente validado para su uso en pacientes con diferentes formas de DMAE.
MacDQOL	Específico	Evalúa la repercusión de las enfermedades maculares en la CVRV. Su uso está menos generalizado que el NEI VFQ-25.

Tabla 5: Cuestionarios existentes a nivel mundial más utilizados para evaluar la CdV en pacientes con DMAE³⁷.

Concluyendo, la pérdida de la visión central provocada por la DMAE genera un profundo impacto en la capacidad del enfermo para llevar a cabo actividades relacionadas con la visión⁴². Esta patología imposibilita o limita el desarrollo de tareas diarias de la vida cotidiana de los pacientes⁴².

10. Capítulo 8: Ayudas visuales

Los pacientes con DMAE que presentan una pérdida de AV debido a las alteraciones del campo visual central pueden beneficiarse de ayudas visuales ya sean ópticas o no ópticas^{38,46}. Se les recomienda a estos pacientes acudir a unidades de rehabilitación dónde profesionales capacitados evalúan la condición de cada uno de ellos y les enseñan a utilizar las distintas ayudas³⁸. En muchos casos estas les permiten volver a leer o incluso a llevar una vida más independiente, mejorando así significativamente su CdV³⁸.

10.1. Ayudas Ópticas

En las tareas de visión próxima el objetivo es incrementar la imagen retiniana obteniendo así un aumento de la AV⁴⁶. Para ello, existen cuatro formas diferentes:

Tipo de aumento	Características	Ejemplo
Aumento del tamaño relativo	Incremento del tamaño del objeto sin modificar la distancia.	Macrotipos (letras de mayor tamaño al habitual).
Aumento relativo a la distancia	Reducción de la distancia entre el objeto y el ojo.	Acercar un objeto o aproximarse a él.
Aumento angular	Relación entre el ángulo subtendido por la imagen a través de un sistema óptico y el ángulo subtendido por el objeto sin el sistema óptico.	Mirar a través de una lupa, telescopio o unos prismáticos.
Aumento por proyección	Aumento mediante instrumentos de proyección óptica o electrónica.	Aumentar el tamaño de un objeto en un monitor o mediante proyección en una pantalla.

Tabla 6: Tipos de aumento para incrementar el tamaño de las imágenes retinianas⁴⁶.

A la hora de prescribir una ayuda óptica debe tenerse en cuenta la capacidad manual y comprensiva de lo que supone una ayuda de baja visión, si es aceptable o no por el paciente y si es necesario llevar a cabo un entrenamiento de uso. Una de las más utilizada en cerca es la lupa ya sea manual o con soporte⁴⁶. Se trata de una lente convergente de alta potencia positiva que permiten mantener distancias de trabajo muy próximas siendo uno de los sistemas ópticos más fácil y sencillo de utilizar a la hora de agrandar las imágenes⁴⁶. Son muy útiles cuando se les quiere dar un uso ocasional y rápido como ver etiquetas, los números del teléfono, tickets de la compra o fechas de caducidad⁴⁶. Además, estas ayudas ópticas deben de ser prescritas en función del uso que se vaya a hacer de ellas, de las condiciones en las que se encuentre el paciente y de la pérdida visual⁴⁶. Incluso algunas lupas pueden combinarse con el uso de gafas de visión próxima⁴⁶. Existen diferentes tipos de lupas entre las que se encuentran: lupas manuales, con soporte, de pecho y lupas de campo claro y barras de lectura⁴⁶.

Tipo de lupa	Características
Manual	Se sostiene la lupa con la mano cerca del texto u objeto que se quiere observar.
Con soporte	La lupa va montada sobre un soporte que se apoya sobre el objeto evitando el temblor del usuario y manteniendo una distancia de trabajo más estable.
De pecho	Llevar un cordón que va desde la lupa al cuello del paciente permitiéndole tener las manos libres para poder trabajar.
Barras de lectura	Aumentan en una sola dirección provocando que las letras se vean alargadas sin modificar su anchura. Permiten una lectura prolongada sin que el paciente se fatigue.

Tabla 7: Tipos de lupas⁴⁶.

A pesar de tener numerosas ventajas, las lupas también presentan algunos inconvenientes:

Campo visual	Reducido y disminuye cuanto más se aleja el paciente de ella
Manejo	Requiere cierto nivel de habilidad manual
Tiempo de uso	Puede ocurrir que el paciente tienda a cansarse pronto de mantenerla en el lugar correcto, provocando así una pérdida de eficacia de la ayuda

Tabla 8: Inconvenientes de las lupas^{46,47}.

Otra ayuda óptica que permite mejorar la visión próxima con una gran posibilidad de aumentos y concediendo al paciente tener las manos libres es el microscopio⁴⁶. Estos son más aceptables psicológicamente por los pacientes además de ser más económicas, tienen un mayor diámetro de campo visual, permiten lectura prolongada y son útiles en pacientes con temblores en las manos⁴⁷. Existen dos tipos de microscopios: el monocular cuando es necesario el uso de grandes aumentos o si existe algún impedimento para lograr una fusión binocular y el binocular que suele montarse sobre gafas tradicionales evitando las monturas demasiado grandes debido al peso excesivo y al efecto estético⁴⁶.

Imagen 20: Microscopio monocular⁴⁷.

Sin embargo, este tipo de ayuda óptica puede provocar fatiga al utilizar distancias de trabajo muy pequeñas, la profundidad de campo es muy baja, se obstruye el paso de luz en distancias de trabajo cortas y puede dar lugar a desorientación⁴⁶.

También existen los telemicroscopios, combinación de un telescopio para visión lejana con una lente de aproximación de visión próxima colocada sobre el telescopio mediante un capuchón o soporte⁴⁶. Su principal ventaja es que la distancia de trabajo es mayor que con un microscopio de gafa mientras que su inconveniente es que el campo visual es más reducido con respecto a un microscopio equivalente⁴⁶.

Asimismo, hay ayudas electrónicas que son capaces de proporcionar la máxima magnificación de la imagen gracias a un sistema electrónico⁴⁶. Ofrecen la posibilidad de invertir los colores, así como de modificar el contraste y brillo de la pantalla según las necesidades del paciente⁴⁷. Entre ellas se encuentran:

- Lupas electrónicas portátiles: instrumento de ayuda óptico manual y portable con una cámara autoajutable y una pequeña pantalla que permite ampliar con varios aumentos⁴⁷. Uno de sus principales inconvenientes es que requieren una mayor habilidad por parte del paciente siendo necesario el entrenamiento en el servicio de rehabilitación visual⁴⁶.



Imagen 21: Lupa electrónica portátil⁴⁷.

- Lupas televisión: cuentan con una bandeja donde el paciente debe colocar e ir desplazando el texto que quiere leer⁴⁶. Permiten tener una distancia de lectura cómoda junto con un campo visual amplio a pesar de trabajar con aumentos elevados⁴⁶. Existen modelos donde la cámara está situada en un brazo articulado y es capaz de ver a cualquier distancia tanto próxima como lejana⁴⁷.



Imagen 22: Distintos modelos de lupa televisión⁴⁷.

Finalmente, los pacientes con DMAE no suelen tener grandes dificultades en cuanto a visión lejana, aunque pueden referir dificultad a la hora de reconocer caras de otras personas o al ver la televisión⁴⁶. En estos casos se recomienda el uso de gafas con la mejor refracción para visión lejana complementada o no de filtros de corte selectivo o incluso los telescopios⁴⁶. Dentro de los tipos de telescopios se encuentran el de Galileo y el de Kepler.

	Kepler	Galileo
Composición	Dos lentes positivas + Prisma	Lente positiva y negativa
Imagen	Imagen invertida	Imagen directa
Aumentos	De 3X a 10X	De 1,8X a 3,5X
Longitud y peso	A mayor aumento mayor longitud y peso	Cortos y compactos gracias a su ocular divergente.
Campo visual	A mayor aumento menor campo visual	Comprendido entre 7 y 22 grados

Tabla 9: Comparativa entre telescopio Kepler y Galileo⁴⁶.

La elección del tipo de telescopio vendrá determinada por las necesidades y el uso que le quiera dar el paciente con DMAE pudiendo ser manuales o montados en gafa⁴⁶. Además, dependiendo de la tarea para que lo necesite el paciente se escogerá un telescopio con un montaje centrado o superior tipo bióptico⁴⁶.



Imagen 23: Telescopio manual⁴⁷.

10.2. Ayudas No Ópticas

Las ayudas no ópticas son instrumentos que sirven para mejorar el uso funcional de la visión pudiendo ser utilizadas en combinación con ayudas ópticas o en ausencia de ellas⁴⁷.

Como bien se ha mencionado en capítulos anteriores, los pacientes con DMAE suelen tener afectada la SC y dificultad para recuperarse de deslumbramientos y adaptación

a la oscuridad⁴⁶. Por ello, los filtros son una de las ayudas no ópticas más útiles en estos casos ya que su objetivo es conseguir una imagen con el mayor contraste y confort posible⁴⁶.

Gracias a ellos, es posible obtener un mayor contraste figura-fondo permitiendo así a los pacientes realizar desplazamientos más seguros por la calle, reconocer mejor los bordillos y escaleras o las caras de las personas⁴⁶. También, al disminuir el deslumbramiento, reducen el tiempo de adaptación entre los cambios de luz y sombra que se pueden producir al entrar de la calle al domicilio⁴⁶.

Existen diferentes filtros selectivos para los pacientes con DMAE que se corresponden con las siguientes longitudes de onda: 400 nm, 450 nm, 500 nm, 511 nm, 527 nm, 550 nm y 585 nm⁴⁶. Asimismo, estas longitudes de onda pueden combinarse con distintos grados de polarización, polarización I que se corresponde a un polarizado 65% gris y polarización II que equivale a un polarizado 85% gris⁴⁶. Dependiendo de la situación será más favorable un filtro u otro, aunque es importante probarlo en el paciente para corroborarlo⁴⁶.

Además de los filtros existen otras ayudas no ópticas que pueden mejorar la CdV de los pacientes con DMAE⁴⁶. Una de ellas es la luz, las personas con esta patología ocular necesitan una buena iluminación para realizar tareas en visión próxima como es la lectura⁴⁶. Para ello se recomienda el uso de lámparas led que es el tipo de iluminación más eficaz para los pacientes con baja visión ya que son lámparas direccionales capaces de enfocar el área de trabajo sin emitir infrarrojos⁴⁶.

Actividad	Ayuda No Óptica
Controlar problemas de deslumbramiento	Filtros con diferentes niveles de absorción
Lectoescritura	Guías para firmar
	Rotuladores
	Papeles pautados
	Atriles
Costura	Enhebradores
	Cintas métricas con marcas
	Agujas de cabeza hendida
Control del tiempo	Relojes
	Despertadores
	Avisadores de tiempo adaptados en Braille
Desplazamiento	Bastones de movilidad
	Tarjeta "taxi"

Tabla 10: Esquema de diferentes ayudas no ópticas y sus utilidades⁴⁸.

Otro tipo de ayudas no ópticas son los macrotipos, es decir, hacer los objetos más grandes o incluso aumentar la tipografía y el tamaño de letra⁴⁶. En cuanto a los tiposcopios son útiles para la lectura permitiendo tapar el texto para facilitar el seguimiento de este⁴⁶. Estos pueden ser utilizados en combinación con los atriles

permitiendo mantener distancias muy cortas de manera cómoda al paciente con DMAE⁴⁶. Para la escritura, los pautadores son una muy buena opción ya que cuentan con unas líneas (en muchas ocasiones en relieve para que la persona note si se sale del trazo) que sirven para la orientación de la escritura y permiten escribir recto⁴⁶.

Finalmente, la mejora de la SC en la tarea que se va a realizar utilizando colores uniformes de gran contraste entre el color del objeto y el fondo sobre el que se trabaja puede ser de gran ayuda⁴⁶.

Estas son algunas de las ayudas no ópticas más relevantes, pero existen multitud de ellas que pueden ser empleadas por los pacientes con DMAE dependiendo de sus necesidades⁴⁶.

11. Conclusiones y posibles ampliaciones

En cuanto a las conclusiones del trabajo podemos afirmar que:

- La DMAE es una patología ocular altamente incapacitante cada vez más frecuente debido al aumento de la esperanza de vida a nivel mundial.
- La nueva clasificación de la DMAE propuesta por el Comité de Clasificación de la Iniciativa Beckman ha causado un gran avance en la unificación de criterios para el diagnóstico y clasificación de los distintos estadios de la enfermedad.
- Las metamorfopsias son uno de los síntomas clave en la evaluación de los pacientes sospechosos de poseer la enfermedad o de los que ya la tienen y pueden detectarse mediante pruebas sencillas como la rejilla de Amsler o el test M-chart.
- La detección precoz de la enfermedad, un correcto diagnóstico, clasificación y la aplicación del tratamiento adecuado son esenciales para mejorar la CdV de los enfermos.
- Los tratamientos con inyecciones intravítreas han supuesto un notable avance en la DMAE mejorando la calidad visual y vital de los pacientes, pero todavía siguen existiendo complicaciones en su eficacia, así como un fuerte impacto socioeconómico.
- La pérdida visual central que presentan los pacientes con DMAE provoca un gran impacto en las actividades relacionadas con la visión limitando o incluso imposibilitando a los afectados a realizar AVDs.
- Existen infinidad de ayudas visuales que mejoran la CdV de los pacientes con DMAE permitiéndoles volver a hacer AVDs como leer, coser o escribir.

Por otro lado, entre las posibles ampliaciones del trabajo se encuentran:

- Existen varios ensayos en curso relacionados con el tratamiento de la AG cuyo principal objetivo es ralentizar su progresión.
- El deslumbramiento es uno de los factores que más incomoda a los pacientes con DMAE, y es por ello por lo que se está estudiando como variable explicativa de éxito en la adaptación de filtros de corte selectivo.

Bibliografía

1. Thomas CJ, Mirza RG, Gill MK. Age-Related Macular Degeneration. *Med Clin N Am* [Internet]. 2021 [citado 5 de febrero de 2024];105:473-91. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.mcna.2021.01.003>
2. Gheorghe A, Mahdi L, Musat O. AGE-RELATED MACULAR DEGENERATION. *Rom J Ophthalmol* [Internet]. 1 de abril de 2015 [citado 5 de febrero de 2024];59(2):74. Disponible en: </pmc/articles/PMC5712933/>
3. Guymer RH, Campbell TG. Age-related macular degeneration. *The Lancet* [Internet]. 29 de abril de 2023 [citado 5 de febrero de 2024];401(10386):1459-72. Disponible en: <http://www.thelancet.com/article/S0140673622026095/fulltext>
4. Stahl A. The Diagnosis and Treatment of Age-Related Macular Degeneration. *Dtsch Arztebl Int* [Internet]. 20 de julio de 2020 [citado 6 de febrero de 2024];117(29-30):513. Disponible en: </pmc/articles/PMC7588619/>
5. Keenan TDL, Cukras CA, Chew EY. Age-Related Macular Degeneration: Epidemiology and Clinical Aspects. *Adv Exp Med Biol* [Internet]. 2021 [citado 6 de febrero de 2024];1256:1-31. Disponible en: https://link.springer.com/chapter/10.1007/978-3-030-66014-7_1
6. Eong KGA, Med M, Glas E. Age-related Macular Degeneration: An Emerging Challenge for Eye Care and Public Health Professionals in the Asia Pacific Region. *Ann Acad Med Singap* [Internet]. 2006 [citado 6 de febrero de 2024];35(3). Disponible en: <https://www.annals.edu.sg/pdf/35VolNo3200604/V35N3p133.pdf>
7. Ricci F, Bandello F, Navarra P, Staurenghi G, Stumpp M, Zarbin M. Neovascular Age-Related Macular Degeneration: Therapeutic Management and New-Upcoming Approaches. *Int J Mol Sci* [Internet]. 1 de noviembre de 2020 [citado 10 de febrero de 2024];21(21):1-40. Disponible en: </pmc/articles/PMC7662479/>
8. Al-Zamil WM, Yassin SA. Recent developments in age-related macular degeneration: a review. *Clin Interv Aging* [Internet]. 22 de agosto de 2017 [citado 10 de febrero de 2024];12:1313. Disponible en: </pmc/articles/PMC5573066/>
9. Aldersrelatert maculadegenerasjon | Tidsskrift for Den norske legeförening [Internet]. [citado 12 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://tidsskriftet.no/2004/01/tema-oyesykdommer/aldersrelatert-maculadegenerasjon>
10. Armento A, Ueffing M, Clark SJ. The complement system in age-related macular degeneration. *Cellular and Molecular Life Sciences* [Internet]. 1 de mayo de 2021 [citado 12 de febrero de 2024];78(10):4487. Disponible en: </pmc/articles/PMC8195907/>

11. Flores R, Carneiro A, Vieira M, Tenreiro S, Seabra MC. Age-Related Macular Degeneration: Pathophysiology, Management, and Future Perspectives. *Ophthalmologica* [Internet]. 17 de diciembre de 2021 [citado 12 de febrero de 2024];244(6):495-511. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1159/000517520>
12. Moreno JMR, Cabrera López F, Layana AG, García J, Luis A, Barquet A. Protocolo de diagnóstico, seguimiento y recomendaciones generales en la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) precoz e intermedia: consenso de un panel de expertos.
13. García-Layana A, Cabrera-López F, García-Arumí J, Arias-Barquet L, Ruiz-Moreno JM. Early and intermediate age-related macular degeneration: update and clinical review. *Clin Interv Aging* [Internet]. 3 de octubre de 2017 [citado 18 de febrero de 2024];12:1579. Disponible en: </pmc/articles/PMC5633280/>
14. Fabre M, Mateo L, Lamaa D, Baillif S, Pagès G, Demange L, et al. Recent Advances in Age-Related Macular Degeneration Therapies. *Molecules* [Internet]. 1 de agosto de 2022 [citado 19 de febrero de 2024];27(16). Disponible en: </pmc/articles/PMC9414333/>
15. Heesterbeek TJ, Lorés-Motta L, Hoyng CB, Lechanteur YTE, den Hollander AI. Risk factors for progression of age-related macular degeneration. *Ophthalmic & Physiological Optics* [Internet]. 1 de marzo de 2020 [citado 24 de febrero de 2024];40(2):140. Disponible en: </pmc/articles/PMC7155063/>
16. Singh N, Srinivasan S, Muralidharan V, Roy R, Jayprakash V, Raman R. Prevention of Age-Related Macular Degeneration. *Asia-Pacific Journal of Ophthalmology* [Internet]. 1 de noviembre de 2017 [citado 24 de febrero de 2024];6(6):520-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2162098923004279?via%3Dihub>
17. Pugazhendhi A, Hubbell M, Jairam P, Ambati B. Neovascular Macular Degeneration: A Review of Etiology, Risk Factors, and Recent Advances in Research and Therapy. *Int J Mol Sci* [Internet]. 1 de febrero de 2021 [citado 25 de febrero de 2024];22(3):1-25. Disponible en: </pmc/articles/PMC7866170/>
18. Layana AG, Zarranz-Ventura J, Robredo PF, Recalde S, Rodríguez De Córdoba S, Espã G. Archivos de la sociedad española de oftalmología genética y DMAE: del laboratorio a la consulta Genetics and ARMD: from the laboratory to the consulting room. *Arch Soc Esp Oftalmol* [Internet]. 2011 [citado 25 de febrero de 2024];86(4):101-2. Disponible en: www.elsevier.es/oftalmologia
19. González T, Rogelio C, Sarmiento G. Estudio de susceptibilidad genética a la degeneración macular asociada a la edad (DMAE). *FarmaJournal* [Internet]. 9 de noviembre de 2020 [citado 27 de febrero de 2024];5(2):63-72. Disponible en: <https://revistas.usal.es/cinco/index.php/2445-1355/article/view/23634>

20. Ortiz Herrera C. Calidad de imagen en sujetos afectados de degeneración macular asociada a la edad y queratitis [Internet]. 2009 [citado 29 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=68517&info=resumen&idioma=SPA>
21. García Lozano I, López García S, Elosua de Juan I. Actualización en el manejo de la degeneración macular asociada a la edad. *Rev Esp Geriatr Gerontol* [Internet]. 1 de septiembre de 2012 [citado 29 de febrero de 2024];47(5):214-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22578320/>
22. Singh A, Sørensen TL. The prevalence and clinical characteristics of Charles Bonnet Syndrome in Danish patients with neovascular age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol* [Internet]. 1 de agosto de 2012 [citado 1 de marzo de 2024];90(5):476-80. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1755-3768.2010.02051.x>
23. Bafalluy J, Challiol C, Gay G, Lavaque A, Pozzoni C, Zeolite I. Clasificación de la DMAE. *Oftalmol clín exp* [Internet]. 20 de diciembre de 2021 [citado 15 de marzo de 2024];19(1). Disponible en: <https://revistaoce.com/index.php/revista/article/view/100/146>
24. Álvaro Sánchez V. Analysis of the epithelial-mesenchymal transition in a pathological model of human retinal pigment epithelial cells for age-related macular degeneration (AMD) [Internet]. Universidad de Salamanca; 2019 [citado 15 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://gredos.usal.es/handle/10366/140188>
25. Gobernado González D. Análisis de imágenes de tomografía de coherencia óptica. Aplicación en el diagnóstico de la Degeneración Macular Asociada a la Edad [Internet]. Universidad de Valladolid; 2023 [citado 15 de marzo de 2024]. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/handle/10324/61393>
26. Bafalluya-b J, Challiolc C, Gayd G, Lavaquee A, Pozzonif C, Zeoliteg I. Diagnostic accuracy of the Amsler grid and the preferential hyperacuity perimetry in the screening of patients with age-related macular degeneration: Systematic review and meta-analysis. *Eye (Basingstoke)* [Internet]. 2014 [citado 15 de junio de 2024];28(7):788-96. Disponible en: <https://www.nature.com/articles/eye2014104>
27. Bjerager J, Schneider M, Potapenko I, Van Dijk EHC, Faber C, Grauslund J, et al. Diagnostic Accuracy of the Amsler Grid Test for Detecting Neovascular Age-Related Macular Degeneration: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Ophthalmol* [Internet]. 1 de abril de 2023 [citado 21 de marzo de 2024];141(4):315-23. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/fullarticle/2801366>

28. Castillo MM, Mowatt G, Lois N, Elders A, Fraser C, Amoaku W, et al. Optical coherence tomography for the diagnosis of neovascular age-related macular degeneration: a systematic review. *Eye* [Internet]. 11 de diciembre de 2014 [citado 21 de marzo de 2024];28(12):1399. Disponible en: /pmc/articles/PMC4268457/
29. Estrada- Alvarado M, Galicia-Hernández N, García-Hernández A, Rivero-López C. Comunicación con el paciente. *Universidad Nacional Autónoma de México* [Internet]. 2023;24(1):80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22201/facmed.14058871p>
30. Nowomiejska K, Oleszczuk A, Brzozowska A, Grzybowski A, Ksiązek K, Maciejewski R, et al. M-charts as a tool for quantifying metamorphopsia in age-related macular degeneration treated with the bevacizumab injections. *BMC Ophthalmol* [Internet]. 2013 [citado 6 de abril de 2024];13(1):13. Disponible en: /pmc/articles/PMC3639210/
31. Lozano García I. Evaluación de la calidad de vida en pacientes con DMAE neovascular en tratamiento con antiangiogénicos intravítreos según práctica clínica habitual [Internet]. 2021 [citado 6 de abril de 2024]. Disponible en: <https://digitum.um.es/digitum/handle/10201/115029>
32. Interlenghi M, Sborgia G, Venturi A, Sardone R, Pastore V, Boscia G, et al. A Radiomic-Based Machine Learning System to Diagnose Age-Related Macular Degeneration from Ultra-Widefield Fundus Retinography. *Diagnostics* [Internet]. 1 de septiembre de 2023 [citado 9 de abril de 2024];13(18). Disponible en: /pmc/articles/PMC10528426/
33. Ordax Galindo G. Análisis de retinografías para la ayuda al diagnóstico de la Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) [Internet]. 2023 [citado 9 de abril de 2024]. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/handle/10324/62131>
34. Biarnés Pérez M. Degeneración macular asociada a la edad (DMAE). Epidemiología, clasificación, evaluación y tratamiento. *Gaceta de optometría y óptica oftálmica* [Internet]. 2016 [citado 1 de abril de 2024];519:48-55. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5745143>
35. Dowon Suh S. Diseño y desarrollo de una aplicación web y smartphone para la detección precoz de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE). Prueba piloto de su eficacia clínica [Internet]. *Facultat d'Òptica i Optometria de Terrassa*; 2013 [citado 16 de junio de 2024]. Disponible en: <https://upcommons.upc.edu/handle/2099.1/17135>
36. Ruiz-Moreno JM, Arias-Barquet L, Armadá-Maresca F, Boixadera-Espax A, García-Layana A, Gómez-Ulla-de-Irazazábal F, et al. Guías de práctica clínica de la SERV: Tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) exudativa. *Arch Soc Esp Oftalmol* [Internet]. 2009 [citado 29 de marzo de 2024];84(7):333-44. Disponible en:

- https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912009000700004&lng=es&nrm=iso&tlng=es
37. Lozano García I. Evaluación de la calidad de vida en pacientes con DMAE neovascular en tratamiento con antiangiogénicos intravítreos según práctica clínica habitual [Internet]. Universidad de Murcia; 2021 [citado 18 de abril de 2024]. Disponible en: <https://digitum.um.es/digitum/handle/10201/115029>
 38. Verdaguer Díaz JI. Tratamiento actual de la degeneración macular relacionada con la edad. Revista Médica Clínica Las Condes [Internet]. 1 de septiembre de 2023 [citado 30 de abril de 2024];34(5):335-43. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864023000718>
 39. Evans JR, Igwe C, Jackson TL, Chong V. Radiotherapy for neovascular age-related macular degeneration. Cochrane Database Syst Rev [Internet]. 25 de agosto de 2020 [citado 5 de abril de 2024];2020(8). Disponible en: </pmc/articles/PMC8812340/>
 40. Assi L, Chamseddine F, Ibrahim P, Sabbagh H, Rosman L, Congdon N, et al. A Global Assessment of Eye Health and Quality of Life: A Systematic Review of Systematic Reviews. JAMA Ophthalmol [Internet]. 1 de mayo de 2021 [citado 12 de abril de 2024];139(5):1. Disponible en: </pmc/articles/PMC7881366/>
 41. Lago Álvarez M. Rehabilitación Visual En Degeneración Macular Asociada A La Edad: Revisión Bibliográfica [Internet]. Universidad de Valladolid; 2013 [citado 16 de junio de 2024]. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/handle/10324/4409>
 42. Andrés G, Torres D. La calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con degeneración macular asociada con la edad. Cienc Tecnol Salud Vis Ocul [Internet]. 2017 [citado 18 de abril de 2024];(1):27-35. Disponible en: <https://ciencia.lasalle.edu.co/svo>
 43. Arias Barquet L, Esteban Vega AI, García Arumí J, Hidalgo Vega Á, Ruiz Moreno JM, Sánchez Fierro J. Objetivo DMAE Situación Actual Y Propuestas De Mejora Para La Atención Sociosanitaria De La DMAE. Nephila Health Partnership, SL [Internet]. Septiembre de 2020 [citado 16 de abril de 2024]. Disponible en: www.nephila.es
 44. Jimena Fernández ML. Calidad de vida y últimos avances en Rehabilitación Visual en Degeneración Macular Asociada a la Edad [Internet]. Instituto Universitario de Oftalmobiología Aplicada, Universidad de Valladolid; 2023 [citado 18 de abril de 2024]. Disponible en: <https://uvadoc.uva.es/handle/10324/62626>
 45. Caballé Fontanet D. Filtros Y Calidad De Vida En Pacientes Con Degeneración Macular Asociada A La Edad [Internet]. Universidad Europea de Madrid; 2021 [citado 18 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.educacion.gob.es/teseo/imprimirFicheroTesis.do?idFichero=wmu7IFKfn94%3D>

46. Acosta Real JC. Abordaje de pacientes con DMAE, entrenamiento visual y ayudas ópticas [Internet]. Instituto Universitario de Oftalmobiología Aplicada, Universidad de Valladolid; 2016 [citado 2 de mayo de 2024]. Disponible en: <http://uvadoc.uva.es/handle/10324/19597>
47. Caballero MS. Baja visión y tecnología de acceso a la información: guía de ayudas técnicas de bajo coste. Democratizando la Accesibilidad [Internet]. 2015 [citado 3 de mayo de 2024];8. Disponible en: <http://riberdis.cedid.es/handle/11181/5507>
48. Ayudas ópticas, no ópticas y electrónicas para personas con resto visual — Web de la ONCE [Internet]. [citado 14 de mayo de 2024]. Disponible en: <https://www.once.es/servicios-sociales/autonomia-personal/paginas-rehabilitacion/ayudas-opticas-no-opticas-y-electronicas-para-personas-con-resto-visual>