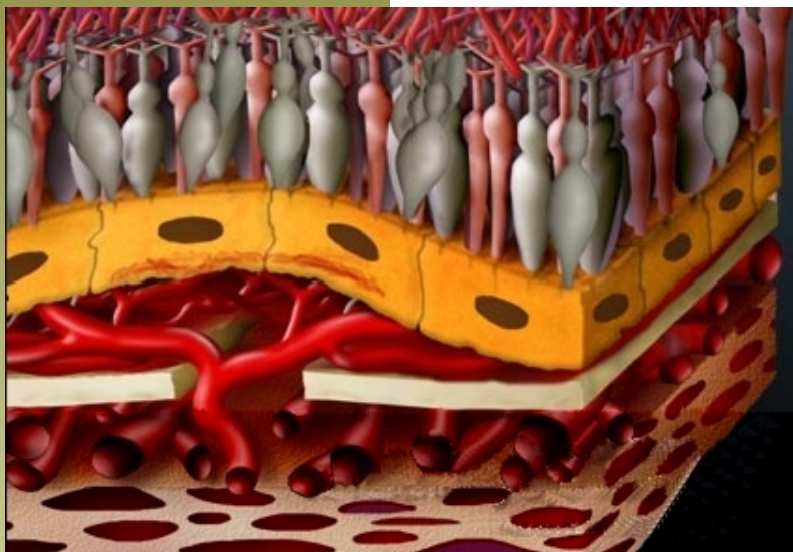


ENFERMEDAD MACULAR ASOCIADA A LA EDAD



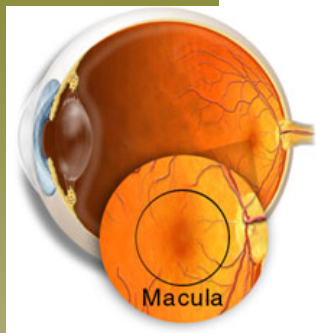
BOLETIN DE INFORMACIÓN CLÍNICA

***SERVICIO DE OFTALMOLOGIA.
Hospital Ntra Sra de Fátima. Vigo.***

***Director: M. Javier González Rodríguez
<http://www.mjgonzalez.org>
correo: info@mjgonzalez.org***

ENFERMEDAD MACULAR DEGENERATIVA

Son un grupo de enfermedades que afectan a la retina central, la responsable de la visión más fina, y que nos permite apreciar los detalles de las imágenes y realizar tareas complejas, como la lectura y la escritura. Esta estructura recibe el nombre de mácula.



El grueso de las lesiones de la mácula está constituido por la llamada **DEGENERACION MACULAR ASOCIADA A LA EDAD (DMAE)**, que es el estado avanzado de la **MACULOPATIA ASOCIADA A LA EDAD (MAE)**. Como vemos, su nombre describe perfectamente a un proceso involutivo que afecta a la **retina central** y al tejido vascular adyacente, la **coroides**.

Desde el punto de vista funcional, la **mácula** constituye un órgano diferenciado dentro de la retina, que tiene unos requerimientos

nutricionales y metabólicos extraordinariamente elevados, acordes con los altos niveles de energía que su función precisa. Este aporte energético se realiza casi por entero a través de la **coroides**, la capa vascular del ojo.

La porción de retina que corresponde a la mácula tiene una composición de fotorreceptores especial, constituida fundamentalmente por **conos**, que son células receptoras de la luz que responden a intensidades lumínicas altas, y son capaces de percibir los colores. Su número desciende dramáticamente a medida que nos alejamos de la mácula hacia la periferia, donde son más abundantes los **bastones**, que, al contrario que los conos, responden ante intensidades lumínicas bajas y ante objetos en movimiento.



DMAE: Enfermedad de personas mayores

El término "asociada a la edad", identifica perfectamente a la **edad** como el principal factor de riesgo, existiendo una relación directa y exponencial con el riesgo de padecer esta enfermedad. Por su parte, "degeneración" significa que se produce un fallo en los mecanismos que mantienen la vitalidad de este órgano tan especial, al que algunos autores denominan de forma muy gráfica "el ojo del ojo".



Enfermedad frecuente

Debido a la mayor longevidad que está alcanzando la especie humana en los países desarrollados, la frecuencia de aparición de la enfermedad está en aumento, hasta el punto de que se considera la principal causa de ceguera por encima de los 60 años. La **prevalencia** (porcentaje de personas que padecen la enfermedad) aumenta de manera exponencial con la edad, siendo infrecuente en personas menores de 55 años, para pasar a ser del 30% o más, por encima de los 85 años. (Ver la tabla adjunta).

65 a 74 años	15%
75 a 84 años	25%
A partir de 85 años	30% y más

Consecuencias de la DMAE

Como ya hemos dicho, la DMAE es la evolución natural de la maculopatía senil, es decir, un estadio agravado, en el que se produce un deterioro funcional grave de la visión central. Mientras que en la maculopatía relacionada con la edad, a pesar de la existencia de alteraciones visibles en la retina, la visión suele estar conservada, y el paciente puede realizar sus actividades cotidianas, incluida la lectura y la escritura, el paso de maculopatía a degeneración macular implica forzosamente que el paciente pierda alguna capacidad en mayor o menor medida. El avance



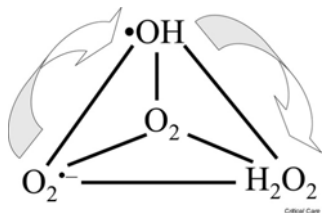
de la enfermedad determina la pérdida de la visión central en el ojo afectado, dejando de percibir los detalles finos de las imágenes, dificultando enormemente el reconocimiento de los objetos, las caras, e imposibilitando la lectura. El paciente no pierde la visión por completo, ya que el resto de la retina sigue funcionando, pero dista mucho de poder suplir las capacidades visuales de la mácula dañada. Si el proceso es unilateral, la mácula del otro ojo percibe los detalles, de manera que con los dos ojos abiertos, el paciente puede incluso no darse cuenta de su problema. Lamentablemente, es una enfermedad que tiende a ser bilateral, y el riesgo de degeneración macular en el segundo ojo se incrementa si ya la presenta el primero.



Age-related Macular Degeneration

¿Por qué se deteriora la mácula con la edad?

Uno podría pensar que ya es mala suerte que con lo extensa que es la retina, tenga que estropearse precisamente la parte que más necesitamos, y no otras cuyo deterioro no es tan vital. Lógicamente, hay una explicación para este hecho.



Uno de los fenómenos más característicamente asociados al envejecimiento es el **estrés oxidativo**. El cuerpo humano realiza innumerables reacciones bioquímicas que son necesarias para el mantenimiento de sus funciones, y en definitiva, para la propia vida. Como consecuencia de las mismas, se liberan **sustancias oxidantes**, entre las que se encuentran los "famosos" **radicales libres**. Normalmente, existe un equilibrio entre sustancias oxidantes y antioxidantes, que se mantiene sin dificultad en el individuo joven sano. El predominio de sustancias oxidantes, se denomina **estrés oxidativo**. Sucede que a medida que el cuerpo envejece, la "habilidad" para neutralizar dicho estrés oxidativo mediante la generación de sustancias antioxidantes, decrece progresivamente.

Por otro lado, en comparación con otros tejidos, la retina es el que más oxígeno consume (incluso más que el músculo cardíaco). Este consumo tan elevado de oxígeno genera una gran cantidad de sustancias oxidantes, que el **epitelio pigmentario de la retina** tiene que neutralizar. Es lógico deducir que la parte más especializada de la retina (la mácula), es también la que más energía consume, y por tanto, la generación de sustancias oxidantes es máxima. El fallo progresivo de la capacidad natural de neutralizar este estrés oxidativo constante va lesionando poco a poco a las células, que no pueden procesar todas las sustancias de desecho que se producen como consecuencia del bombardeo constante de luz que sufre la retina. La consecuencia final es que se produce un daño acumulativo que termina por pasar factura, deteriorando irreversiblemente la estructura metabólicamente más activa: **la mácula**.

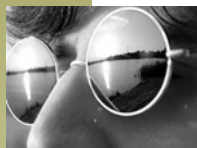
Factores de riesgo de maculopatía asociada a la edad

El primero y definitivamente más determinante, ya lo hemos dicho, es la **edad**. No insistiremos sobre ello. Pero, como pasa a menudo, no es el único; existen otros factores que, en combinación con la edad, potencian el deterioro. Entre ellos destaca el tabaquismo.

El **tabaco** es el principal factor de riesgo evitable de la DMAE. Incrementa de manera extraordinaria la liberación de radicales libres al medio interno. Estos radicales libres son capaces de unirse a las proteínas del plasma y viajar por el torrente sanguíneo, llegando a todos los tejidos del organismo, entre ellos la retina. El hábito de fumar genera un estrés oxidativo continuo, que consume las sustancias antioxidantes naturales del organismo, acelerando todos los procesos asociados al envejecimiento. Se ha demostrado la asociación entre tabaco y formas graves de DMAE, y de hecho, es el único factor de riesgo que se puede prevenir completamente.



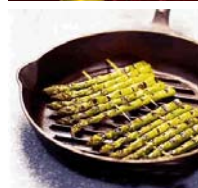
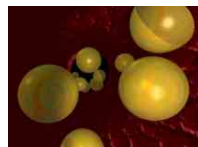
La **exposición a la luz**, y sobre todo a los rayos UVA, causa la oxidación del epitelio pigmentario de la retina y de los fotorreceptores (las células de la retina que captan la luz). Protegerse de la luz solar excesiva con gafas de sol con un buen filtro ultravioleta, constituye una buena medida preventiva.



La **hipertensión arterial** y la **hipercolesterolemia**, son también importantes factores de riesgo de DMAE susceptibles de modificación. El control de la tensión arterial mediante la pérdida de peso, ejercicio físico y fármacos antihipertensivos ha demostrado que disminuye el riesgo de de maculopatía y DMAE. Lo mismo ocurre con el control dietético, evitando el exceso de grasas de origen animal. El uso de fármacos para bajar el colesterol (estatinas) ha demostrado reducir hasta en siete veces el riesgo de DMAE en algunos estudios.



Otros factores son la **raza** (más frecuente en la raza blanca), el **sexo** (más frecuente en mujeres) y el **color del iris** (ojos claros, más sensibles), si bien en éste último no existe un acuerdo unánime.



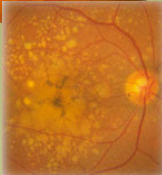
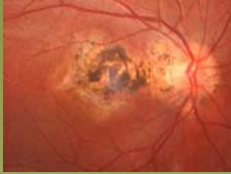
Otros factores son la **raza** (más frecuente en la raza blanca), el **sexo** (más frecuente en mujeres) y el **color del iris** (ojos claros, más sensibles), si bien en éste último no existe un acuerdo unánime.

DMAE: Formas clínicas

Maculopatía Asociada a la Edad (MAE) Es un término genérico, que engloba todas las manifestaciones maculares relacionadas con la edad, independientemente de que se afecte o no la función visual.



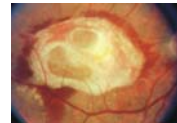
Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE): Es la pérdida visual producida por MAE. Se considera una fase avanzada de la maculopatía. Hay dos tipos principales:



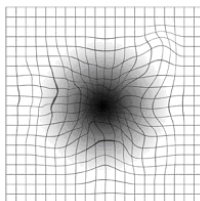
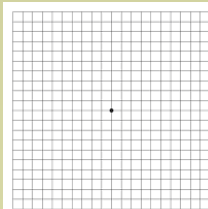
- ✓ **Forma seca o atrófica:** Predominan los cambios de pigmentación de la mácula, las **drusas** (acúmulos de desechos celulares), la pérdida de células del **epitelio pigmentario de la retina (EPR)** y la atrofia de la coriocapilar (la capa más interna de la coroides, que se encarga de la nutrición del EPR y de los fotorreceptores). La pérdida de visión suele ser moderada y su progresión lenta, aunque las medidas terapéuticas son ineficaces.

- ✓ **Forma húmeda o exudativo/hemorrágica:** Se caracteriza por la aparición de membranas fibrosas con vasos anómalos, que proliferan y tienden al sangrado. La destrucción del tejido es mucho más acusada, con pérdida visual grave, y a menudo irreversible a pesar del tratamiento. Desde la aparición de la membrana, la evolución a la ceguera se realiza en pocos meses, o incluso en semanas. Suele haber drusas de gran tamaño, que tienden a confluir (**drusas blandas**). Existen diversas modalidades de tratamiento, cuya efectividad es variable.

Degeneración disciforme: Cicatriz final de la forma húmeda evolucionada. Hoy por hoy, no hay posibilidad de tratamiento efectivo. La visión central está abolida.

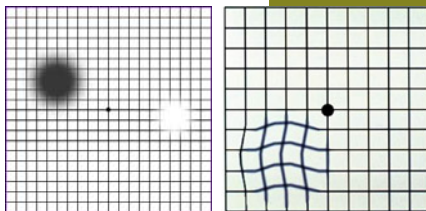


¿Cómo se diagnostican la MAE y la DMAE?



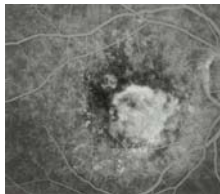
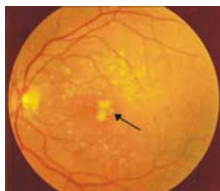
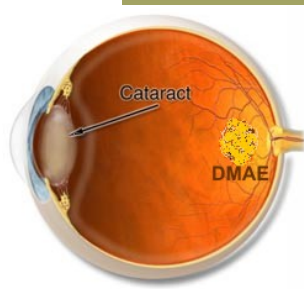
El diagnóstico de la maculopatía asociada a la edad (MAE), suele ser un hallazgo casual en el seno de una exploración rutinaria. Normalmente, el paciente no nota síntomas,

excepto que se produzca cierto grado de distorsión de los objetos (las líneas rectas se curvan o se interrumpen, o se ven borrosas algunas áreas del campo visual), como consecuencia de la presencia de drusas, áreas de atrofia, o



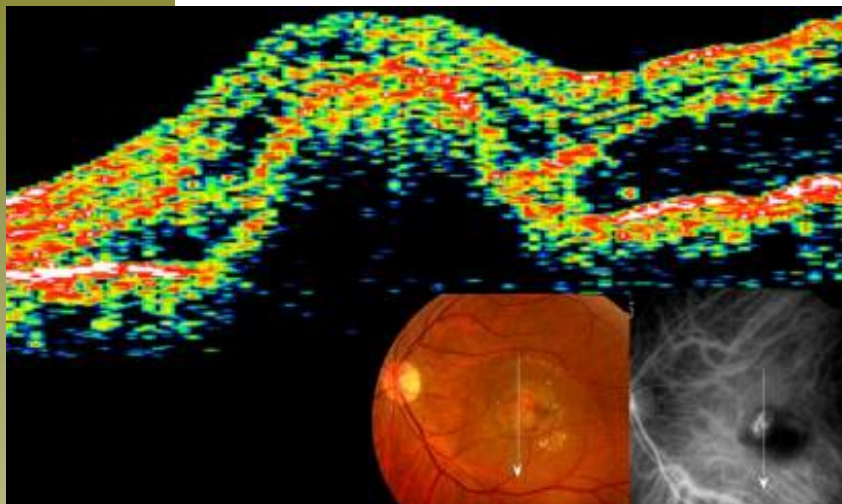
pequeños desprendimientos de la retina neurosensorial o del epitelio pigmentario de la retina, situándonos en la antesala de la DMAE. La agudeza visual puede ser normal, o estar ligeramente descendida. El test de la **rejilla de Amsler**, además de ser muy sencillo y fácil de realizar, puede poner de manifiesto estas pequeñas alteraciones, aún antes de que el paciente las perciba claramente en su vida cotidiana. Es por esto, que se utiliza como seguimiento para detectar cambios tempranamente en aquellos pacientes que presentan signos de maculopatía asintomática, o como test de despistaje.

A pesar de que es una enfermedad que afecta a la parte más sensible y especializada de la retina, y que por lo tanto, cualquier mínima alteración va a producir una pérdida importante de agudeza visual, ciertas circunstancias pueden aliarse para que el diagnóstico se realice tardíamente, dificultando el manejo de la enfermedad. Así, por ejemplo, a la edad a la que se produce la DMAE, concurren otras enfermedades que pueden enmascararla, haciendo que pase desapercibida para el paciente. La más frecuente es la aparición de cataratas. El paciente achaca su falta de visión al desarrollo de una catarata, no siendo consciente de la gravedad de su situación. Si acude tarde al oftalmólogo, y el diagnóstico de DMAE se retrasa, el manejo se hace mucho más complicado, y las posibilidades de éxito terapéutico disminuyen drásticamente. En los casos en los que, efectivamente, exista además una catarata, si ésta está muy avanzada, puede impedir la visualización del fondo del ojo. El resultado de esta situación, que es relativamente frecuente en clínica, es que tras la intervención de la catarata el paciente no obtiene la mejoría esperada, debido a la presencia de una lesión macular por DMAE, oculta por la catarata, y que resulta frustrante para el paciente. Por todo ello, una vez más, recomendamos la visita periódica (e insustituible) al oftalmólogo a partir de la cuarentena.



En todo examen oftalmológico ha de realizarse la exploración del **fondo de ojo**. Si la visualización correcta de la retina es posible, suele ser relativamente sencillo detectar los signos de enfermedad macular. En algunos

casos, es necesario recurrir a estudios angiográficos de los vasos de la retina y de la coroides, con contrastes especiales, como la **fluoresceína** o la **indocianina**, inyectadas por vía intravenosa. En los últimos años, se están incorporando al diagnóstico de ésta y otras enfermedades retinianas, sofisticados sistemas de análisis computerizado de imagen, que ayudan al clínico a identificar estas anomalías y observar los cambios inducidos por los tratamientos.



Tratamiento de la maculopatía asociada a la edad y de la DMAE

El tratamiento de la maculopatía asociada a la edad está experimentando grandes cambios en los últimos años. Los avances en el conocimiento de sus causas y su forma de desarrollarse, proporcionan nuevas bases sobre las que actuar. Las diferentes modalidades disponibles hoy día, se aplican en función de la fase en que se encuentre la enfermedad, y entre ellas distinguiremos el tratamiento preventivo, el láser térmico, la terapia fotodinámica, los corticoides intravítreos, la terapia antiangiogénica y diversas técnicas quirúrgicas, reservadas para situaciones especiales. Frecuentemente se emplean estrategias combinadas, que aumentan la efectividad, y mejoran los resultados. No obstante, a pesar de los esfuerzos, la DMAE sigue siendo una enfermedad ante la que los tratamientos consiguen resultados aún modestos, retrasando la evolución de la enfermedad, y sólo en algunos casos consiguiendo mejoras transitorias de la agudeza visual. El papel de las llamadas ayudas visuales es meramente auxiliar, encaminado a facilitar la realización de determinadas tareas, fundamentalmente la lectura. La investigación para el desarrollo de nuevos tratamientos continúa, entre ellos varias modalidades de terapia génica. Sin duda veremos novedades y avances en los próximos años.

Se basa en el conocimiento de que el estrés oxidativo interviene de manera determinante en el desarrollo de la enfermedad, de forma crónica, a lo largo de muchos años, deteriorando el delicado metabolismo y el funcionamiento celular de una estructura sometida a un estímulo constante, y que consume ingentes cantidades de energía.

Recientes estudios han demostrado que el suplemento en la dieta de ciertos compuestos antioxidantes tiene efectos protectores ante el envejecimiento macular, evitando o retrasando la aparición de lesiones degenerativas. Los carotenoides **luteína** y **zeaxantina**, oligoelementos como el **zinc** y el **cobre**, vitaminas antioxidantes como la **vitamina C** y la **vitamina E**, y el **betacaroteno**, han demostrado reducir el riesgo de progresión de DMAE en un 25% y el de pérdida visual en un 19%, en pacientes con maculopatía (Estudio AREDS).



Las grasas provenientes del pescado (ácidos grasos **omega-3**), también se han relacionado con un efecto protector, al actuar como cofactor en el metabolismo de los fotorreceptores, y por eso algunos laboratorios los incluyen en sus fórmulas. La **vitamina A** como precursora de los pigmentos visuales, se ingiere en cantidades suficientes en la dieta, al estar presente en los alimentos de origen animal huevos, la carne, la leche, que sin embargo aportan grandes cantidades de colesterol y grasas saturadas. La alternativa vegetal es el **betacaroteno** o provitamina A, que se transforma en vitamina A (retinol) en el hígado, y que se encuentra en los vegetales rojos,



amarillos y anaranjados, y en los de color verde oscuro, y que no tiene el inconveniente hiperlipídico de las fuentes animales. Sin embargo, estudios recientes han relacionado el consumo de suplementos de betacaroteno con una mayor incidencia de cáncer de pulmón en fumadores, por lo que algunos laboratorios lo han retirado de sus preparados destinados a este tipo de pacientes.

Si bien es cierto que estos componentes están presentes en las dietas ricas en frutas y verduras frescas, no lo es menos el que los **desórdenes alimentarios** son frecuentes en personas de edad avanzada, en las que, por otra parte, la capacidad de síntesis de antioxidantes endógenos está disminuida por el propio proceso fisiológico del envejecimiento. Esto, y la evidencia de sus efectos beneficiosos en la prevención de la DMAE, justifican su uso con este fin.



Lógicamente, el **abandono del hábito de fumar** es un objetivo primordial del tratamiento preventivo de la DMAE, al ser origen de estrés oxidativo a todos los niveles del organismo, al generar radicales libres, disminuir los niveles de vitamina C, betacaroteno y



luteína, y por su relación directa con la aparición de formas húmedas de DMAE, y a edades más tempranas, y con un mayor índice de recurrencias tras el tratamiento.

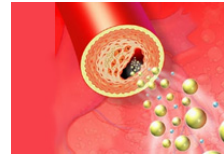
En cuanto al alcohol, no está claro su papel como factor de riesgo para la DMAE, si bien el estudio Beaver Dam ha relacionado el consumo de cerveza con un mayor riesgo de DMAE, aunque no ha sido confirmado en otros ensayos.

La protección contra la radiación solar, es una medida lógica adicional de prevención de la DMAE.



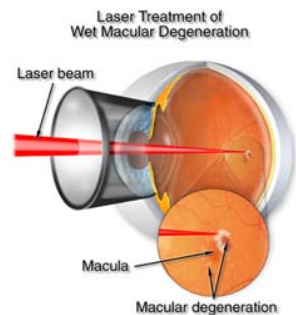
La mayoría de los investigadores está de acuerdo en que la hipertensión arterial es un factor de riesgo para la DMAE, tanto en su forma seca como húmeda. Existen además conexiones entre la arteriosclerosis y la alteración de la circulación coroidea, la formación de drusas y la alteración de la membrana de Bruch

(membrana basal del epitelio pigmentario de la retina) en la maculopatía asociada a la edad, por lo que un control adecuado de la hipertensión arterial y de los niveles de colesterol previenen la aparición y la evolución de la DMAE. En este sentido, se acepta que los fármacos antihipertensivos y los que controlan las cifras de colesterol en sangre (estatinas), tendrían un papel protector.



Láser Térmico

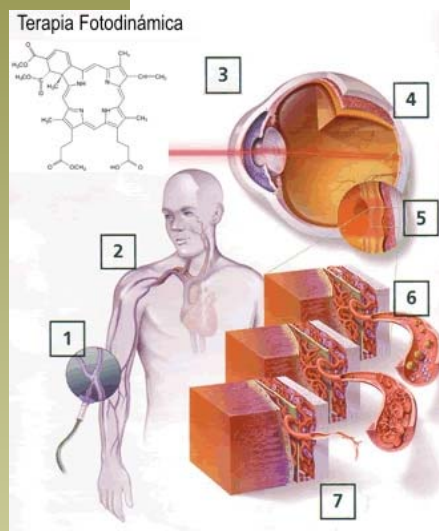
Por "láser térmico" entendemos las modalidades clásicas de tratamiento láser, basadas en la absorción por parte de los tejidos de la energía calorífica de la luz láser. Se han usado ampliamente en el tratamiento de la DMAE, y fundamentalmente en las formas húmedas. Al carecer de selectividad, destruye el tejido que rodea a la membrana neovascular, incluidos epitelio pigmentario de la retina (EPR) y fotorreceptores, lo que origina una cicatriz y un área ciega en el campo visual. Si el área tratada está situada a cierta distancia del centro de la mácula (fóvea), la pérdida visual puede ser tolerable, a cambio de destruir la membrana neovascular. Si, por el contrario, la membrana está situada justo debajo de la fóvea, la destrucción de la membrana con láser térmico produciría también la de la fóvea, por lo que en estos casos no se



puede aplicar, ya que la consecuencia inmediata del tratamiento sería una ceguera central. En la actualidad, el uso del láser térmico o convencional, está reservado a las membranas extrafoveolares, en cuyo tratamiento continúa siendo eficaz.

Terapia fotodinámica

La necesidad de encontrar un tratamiento láser capaz de destruir las membranas neovasculares coroideas de la DMAE sin afectar a los tejidos circundantes, y poder tratar así las membranas subfoveolares, sin que ello implique la destrucción de los fotorreceptores y el EPR de la fóvea, propició el desarrollo de sistemas láser más selectivos, cuyo exponente más representativo en la actualidad es la **terapia fotodinámica**.



La técnica consiste en la inyección intravenosa (1) de una sustancia, el **verteporfina**, que tiene propiedades fotosensibles (que se activa con la luz). Difunde por el torrente circulatorio (2) y tiene afinidad por tejidos tumorales y neovasculares, es decir, que tiende a acumularse preferentemente en ese tipo de tejidos, haciéndolo en la membrana neovascular coroidea de la DMAE (3). Transcurridos 15 minutos desde la inyección, se activa mediante la aplicación a través de la pupila dilatada de un **láser diodo** (4 y 5), provocando la liberación, dentro de los vasos de la membrana neovascular, de **radicales libres** (6),

que van a producir un daño localizado y el cierre de estos vasos anómalos (7), causando un daño mínimo a los tejidos circundantes normales (fotorreceptores, epitelio pigmentario de la retina, membrana de Bruch y coriocapilar).

Se ha comprobado que cuanto antes se aplique el tratamiento, y menor sea el tamaño de la membrana, se obtienen mejores resultados, por lo que es vital un diagnóstico precoz y la remisión sin demora del paciente a un centro especializado.

La técnica tiene un buen perfil de seguridad, con pocas reacciones adversas importantes. Las más frecuentes son alteraciones visuales transitorias, reacciones locales en el punto de inyección, fotosensibilidad cutánea reversible, dolor de espalda y reacciones alérgicas. El verteporfina se elimina por el hígado en 24h.

Los pacientes deben proteger su piel y sus ojos de la luz solar directa y de fuentes de luz artificial intensas durante 48h.

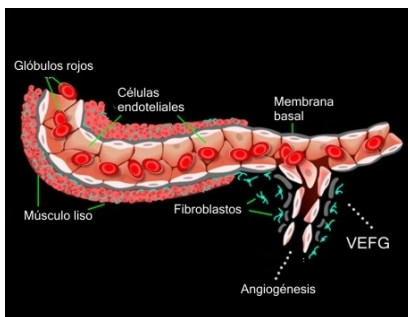
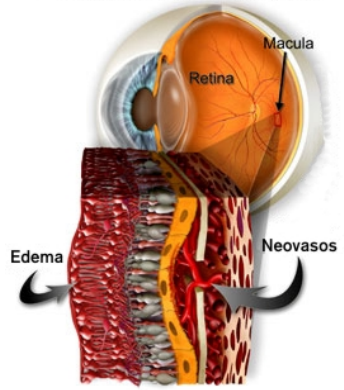
La recurrencia es la norma de las neovascularizaciones coroideas asociadas a DMAE, por lo que, tras el tratamiento, los pacientes deben ser examinados cada tres meses, realizándose una angiografía fluoresceínica de control. Si es necesario, la terapia fotodinámica puede repetirse. Los pacientes acudirán urgentemente si notan un empeoramiento visual súbito, y realizarán autocontroles con la rejilla de Amsler.

Terapia antiangiogénica

La formación de las membranas neovasculares en la DMAE, está mediada por la producción por parte de las células de los vasos sanguíneos, de ciertas sustancias que favorecen el crecimiento de nuevos vasos anómalos, ante estímulos isquémicos (déficit circulatorio), inflamatorios o de otra índole. Realmente, se trata de un mecanismo defensivo del organismo, que en circunstancias concretas puede jugar un rol perjudicial, como es en el caso que nos ocupa.

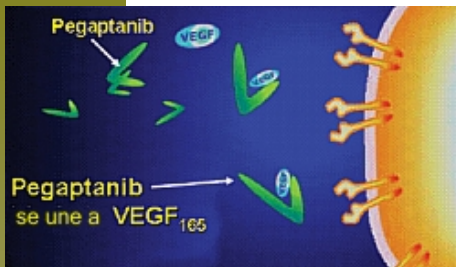
El avance en el conocimiento del **factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF)**, según sus siglas en inglés), ha propiciado el desarrollo de fármacos que inhiben su acción biológica, oponiéndose a la formación de nuevos vasos, siendo útiles en el tratamiento de enfermedades como la DMAE. De reciente introducción en el mercado, aportan una ayuda, sin duda importante, en las estrategias terapéuticas contra este tipo de enfermedades.

DMAE: Neovascularización coroidea



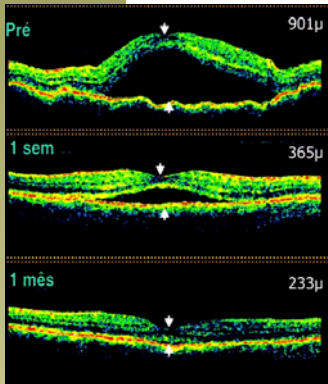
Mediante su administración intravítrea, consiguen la estabilización, e incluso la regresión de las membranas neovasculares, abriendo un panorama esperanzador en el tratamiento de la DMAE, bien solos o en combinación con otras modalidades terapéuticas.

El primer fármaco comercializado en España es el **pegaptanib sódico**. Se une selectivamente a la isoforma del VEGF



responsable de la proliferación vascular patológica, inactivándolo, al evitar que se pueda unir a su receptor, sin afectar a otras variantes del mismo cuya acción se considera beneficiosa (p. e. en la recanalización de las arterias coronarias en la cardiopatía isquémica). Otras sustancias inhiben de forma

similar todas las isoformas del VEGF, como el **ranibizumab** o el **bevacizumab**, siendo igualmente eficaces en el control del estímulo generador de nuevos vasos sanguíneos. En todos ellos la vía de administración es mediante inyección intravítrea, y ésta ha de repetirse a intervalos que varían según el fármaco empleado.



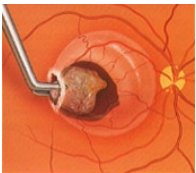
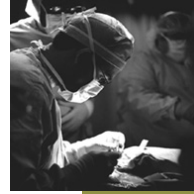
Otra modalidad de terapia antiangiogénica lleva empleándose desde hace años con éxito, tanto en la DMAE como en otras formas de edema macular, como el diabético o el asociado a accidentes vasculares retinianos, si bien sus efectos son transitorios. Se trata de la administración intravítrea de corticoides de liberación lenta (**triamcinolona**). Además de mejorar el edema macular, inhibe la vía inflamatoria de la formación de nuevos vasos sanguíneos, por un mecanismo diferente a la inactivación del VEGF. Tiene el inconveniente de la tendencia a la elevación de la tensión ocular, que se acrecienta al repetir las dosis. Una

evolución de esta línea de tratamiento es la representada por el **acetato de anecortave**, que es un análogo sintético del cortisol (precursor fisiológico de los corticoides endógenos), que tiene acción antiangiogénica, pero carece de la actividad típica de los glucocorticoides, por lo que no presenta los inconvenientes de éstos. La vía de administración habitual del acetato de anecortave es la inyección yuxtaescleral posterior, mediante una cánula especial.



Nuevas moléculas se encuentran bajo investigación, algunas de ellas con resultados prometedores, que irán viendo la luz a lo largo de los próximos años.

Algunas situaciones especiales que concurren en la evolución de una DMAE pueden requerir soluciones quirúrgicas. La hemorragia submacular es una de ellas. Estudios experimentales han demostrado que la sangre en dicha localización es nociva para los fotorreceptores, por toxicidad química (subproductos férricos de la sangre), tracción mecánica y por actuar como una barrera para la libre difusión de nutrientes y sustancias de deshecho. Por esta razón, algunos autores preconizan un hipotético beneficio del drenaje quirúrgico precoz de la sangre en el espacio subretiniano. Diversas técnicas quirúrgicas, en las que la vitrectomía es el paso previo esencial, se han ensayado con desiguales resultados. Las posibilidades de complicaciones, como es de esperar, son siempre altas.



Algunos cirujanos de polo posterior han realizado la extracción de la membrana neovascular quirúrgicamente, también con resultados dispares, en cuanto a la agudeza visual postoperatoria, complicaciones y recurrencias de las membranas. Técnicas de trasplante de epitelio pigmentario de la retina o de células madre se están ensayando con la intención de mejorar los resultados finales de la cirugía submacular. Hay estudios en marcha, y de la misma manera que hoy día la cirugía vitreoretiniana es una realidad, que proporciona éxitos terapéuticos en numerosos cuadros clínicos, no cabe duda de que en el futuro veremos surgir nuevas técnicas capaces de rendir resultados cada vez más satisfactorios.

La pérdida de visión en la DMAE hace que la realización de tareas sencillas sea difícil para las personas que la padecen, desencadenando situaciones frustrantes, que desembocan en pocas veces en estados depresivos y de pérdida de autoestima, que aíslan a los enfermos, cuando no provocan incluso accidentes. Las **Unidades de Baja Visión**, que están compuestas no sólo por oftalmólogos, sino también por ópticos, técnicos en rehabilitación, instructores de orientación y movilidad, trabajadores sociales y psicólogos, mejoran sin duda las capacidades y la calidad de vida de estos pacientes.





Podrán prescribirse gafas o lentes de contacto especiales, teniendo en cuenta las capacidades residuales que haya dejado la enfermedad. Para la lectura y la visión cercana, pueden ser útiles las lupas, telescopios, microscopios, pantallas de visualización, sistemas electrónicos o informáticos, filtros, etc. Realmente existe un universo de sistemas que pueden ayudar a cada paciente en concreto, que unido a un buen programa de rehabilitación visual, proporcionará una mejor calidad de vida, mejorando el estado psicológico y de autoestima del individuo.

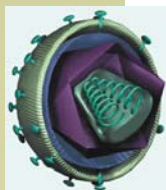
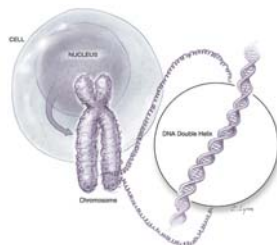
A caballo entre las ayudas visuales y la cirugía se encuentra el implante de lentes intraoculares telescópicas, que agrandan las imágenes, facilitando su reconocimiento por los pacientes con DMAE y otras formas de maculopatía.



Perspectivas de futuro en el tratamiento de la DMAE

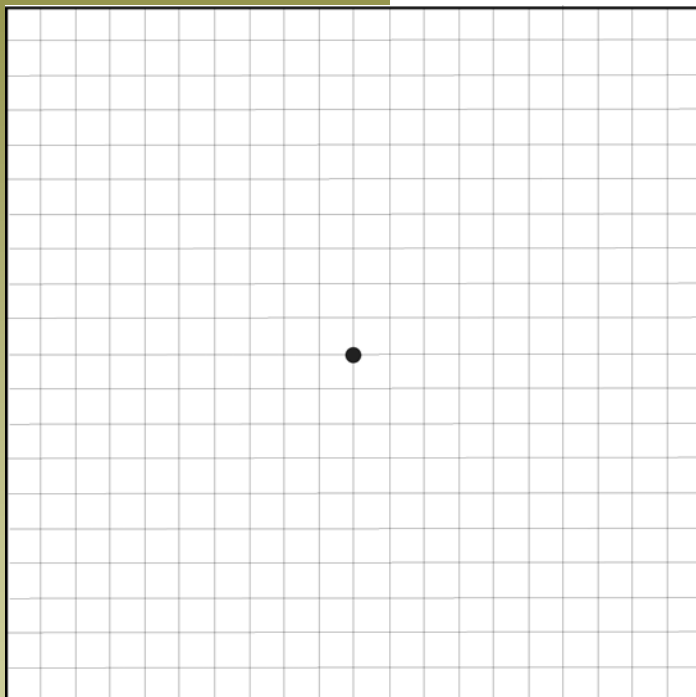
Ni mucho menos está todo dicho acerca de esta enfermedad. Cierto es que desde hace un par de décadas, cuando se trataba de una enfermedad incurable y de pronóstico fatal, ante la que nada se podía hacer, hasta hoy, las cosas han cambiado enormemente. Si bien los tratamientos de los que hoy disponemos consiguen unos resultados muy modestos en cuanto a la recuperación de la visión, y solamente algo mejores en su mantenimiento, son muchas las líneas de investigación que están en marcha y que ya están dando frutos. Los avances en el conocimiento íntimo de cómo y por qué se produce la enfermedad, junto con el que estamos viviendo en otras áreas de la ciencia, como la genética, está posibilitando localizar, por ejemplo, mutación en una proteína concreta, codificada por un solo gen, y que es responsable de la mitad de los casos de DMAE.

Las investigaciones sobre **células madre**, más allá de la polémica que suscitan por absurdos prejuicios morales, posibilitará en un futuro el cultivo de líneas celulares que permitan el tratamiento de enfermedades degenerativas hoy incurables, entre las que está la maculopatía asociada a la edad. El **transplante de células del epitelio pigmentario** obtenido por esta o por otras vías, o de células madre retinianas, es uno de los beneficios concretos que podrán manejarse como apoyo a las técnicas quirúrgicas, que también se hallan en constante evolución. Y los avances en genética, entre los que se halla el reciente reconocimiento del genoma humano, ya están impulsando nuevas y revolucionarias técnicas terapéuticas, como la **terapia génica**, que ya trabaja sobre la forma de introducir en las células de la retina genes



que codifiquen fármacos antiangiogénicos de manera que sean los propios tejidos del ojo los que se fabriquen sus propios medicamentos, y que esta actividad se pueda controlar desde el exterior, por ejemplo por la simple toma de un antibiótico que active o desactive la síntesis de esas sustancias, de manera que no tengamos que recurrir, como hemos de hacer hoy, a inyecciones repetidas, que indudablemente son molestas y poco convenientes para el globo ocular.

Se trata, en definitiva, de una enfermedad cruel y devastadora, pero ante la que se está vislumbrando un futuro esperanzador, gracias al esfuerzo, el tesón y el entusiasmo de muchas personas.



Con sus gafas de cerca, sostenga este folleto a distancia normal de lectura, tapándose alternativamente el ojo que no utilice. Centre su mirada sobre el punto central, y sin dejar de mirarlo, observe la totalidad de la cuadrícula. Si observa deformidades, áreas no visibles o distorsionadas, comuníquese a su oftalmólogo.



986 821 100

<http://www.mjgonzalez.org>



986 232 533

[email: 1Hinfo@mjgonzalez.org](mailto:1Hinfo@mjgonzalez.org)