

Maculopatía relacionada con la edad. Conceptos actuales, terapéutica y rehabilitación visual

Dr. Ariel Prado-Serrano, Dra. Araceli Robles-Bringas¹

RESUMEN

La maculopatía relacionada con la edad es la causa más importante de pérdida severa de la función visual en la tercera edad. La visión central disminuye en forma importante pero la visión periférica permanece casi sin alteración. Esta patología se divide en formas atrofica y exudativa y el diagnóstico se basa en la sintomatología, en los hallazgos oftalmoscópicos y en la angiografía retiniana con la que se determina su tipo. En la actualidad, los dos tratamientos con efectividad comprobada son la fotocoagulación con láser y la terapia fotodinámica, aunque desafortunadamente sólo un número pequeño de ojos afectados con la variedad exudativa pueden ser tratados en forma efectiva. La rehabilitación visual puede ayudar a los pacientes a adaptarse a su visión residual y así poder efectuar sus actividades cotidianas.

Palabras clave: Maculopatía relacionada con la edad, mácula, tratamiento, visión baja, rehabilitación.

SUMMARY

Age related macular degeneration is the leading cause of severe visual loss among the elderly. In this condition, central vision is lost, but peripheral vision almost always remains intact. The disease can be classified into atrophic and exudative forms and the diagnosis is based on symptoms, ophthalmoscopic findings and fluorescein angiography to help determine whether a patient has the atrophic or exudative form of the disease. The two currently proven treatments are laser photocoagulation and photodynamic therapy, but these measures are effective in only a small fraction of eyes with the exudative form of the disease. Visual rehabilitation can help patients maximize their remaining vision and adapt so that they can perform activities of daily living

Key words: Age-related macular degeneration, macula, treatments, low vision, rehabilitation.

Las enfermedades adquiridas de la mácula son de tipo vascular, inflamatorio, degenerativo, neoplásico o traumático. La degeneración macular relacionada con la edad constituye un trastorno degenerativo irreversible del epitelio pigmentado de la retina, membrana de Bruch y coriocapilar. Estos cambios, si bien pueden ser una manifestación del envejecimiento normal con trastornos funcionales mínimos, en ocasiones adquieren características patológicas, representando la causa principal de debilidad visual en los sujetos mayores de 50 años residentes en países occidentales. Debido al incremento del promedio de vida en el mundo, es natural que la incidencia de esta en-

fermedad aumente en forma constante,^{1,2} por lo que el adecuado conocimiento de esta patología por el oftalmólogo es de suma importancia para el diagnóstico oportuno, la elección del tratamiento, y dado el caso, la rehabilitación visual.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y CLASIFICACIÓN

La mácula está localizada en la retina posterior, en un área circular de 5 a 6 mm de diámetro, en la región temporal con relación al nervio óptico, e incluye la mayoría del área entre las arcadas vasculares. Además, existe una zona central avascular, o fovea, de 1.5 mm de diámetro, a 4 mm en la región temporal y 0.5 mm inferior al centro de la

¹Servicio de Oftalmología
Hospital General de México

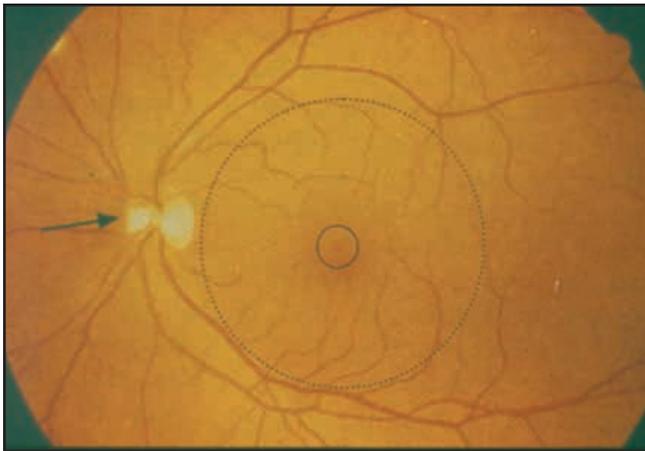


Fig. 1. Área macular normal (círculo punteado) de 5 a 6 mm de diámetro por dentro de las arcadas vasculares. Papila (flecha) y la zona avascular de la fóvea (círculo menor) localizada en el centro de la mácula.

papila con la mayor concentración de fotorreceptores, en las capas de células ganglionares, fibras nerviosas y plexiforme³, que condicionan la visión central y permiten una alta resolución de las imágenes procesadas en el sistema visual (fig. 1).

La degeneración macular relacionada con la edad es la causa más frecuente de debilidad visual, después de la retinopatía diabética, en sujetos mayores de 60 años y en casi 30% de la población mayor de 75, ocasionando una pérdida irreversible de la función visual central, aunque la mayoría de los sujetos, incluso con una alteración extensa de la mácula, mantienen una visión periférica suficiente para conducirse.

Clínicamente, los sujetos con este padecimiento sufren una disminución importante de la agudeza visual en un ojo previamente sano; algunos manifiestan metamorfopsias con distorsión de los objetos aunque es común que los pacientes



Fig. 2. Maculopatía relacionada con la edad. Se observan drusen grandes (flechas) y cúmulos de pigmento (flechas cortas) en el área macular.

no se den cuenta de su enfermedad hasta que se compromete el segundo ojo.

Puede ser clasificada en etapas temprana y tardía. La primera es asintomática y se caracteriza por la existencia de drusen blandos, hiperpigmentación coroidea o de la retina periférica y alteraciones del pigmento en la mácula⁴ (fig. 2). Los drusen son cúmulos y restos de material celular degenerado por apoptosis, localizados entre la membrana basal del epitelio pigmentado de la retina y la región interna de la membrana de Bruch⁵ (fig. 3). Varían en tamaño, forma, color, consistencia y distribución, a pesar de ser bilaterales y generalmente simétricos, estando presentes en casi la mayoría de la población mayor de 50 años,⁶ aunque sólo las lesiones grandes (mayores de 63 µm) determinan sintomatología.⁷ En general, los pacientes con un solo drusen (en uno o ambos ojos) no tienen una baja importante de la función visual pero pueden necesitar ayudas ópticas para la lectura de textos, en especial de letra chica, y mayor iluminación. La presencia de drusen de mayor tamaño, aunque no necesariamente se asocia con sintomatología visual,

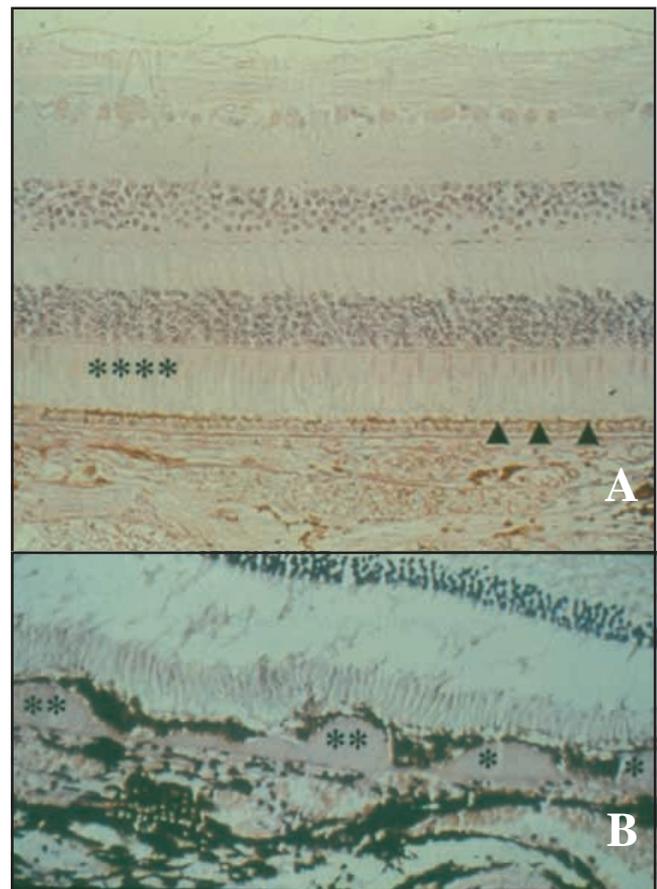


Fig. 3. Corte histológico (H y E) de una retina normal (A) y una retina con drusen (B). Los asteriscos en el corte A muestran la capa de fotorreceptores y las flechas cortas el epitelio pigmentado de la retina (X100). En el corte B, los asteriscos muestran los drusen o cúmulos eosinofílicos acelulares por debajo de la membrana basal del epitelio pigmentado de la retina (X400). (Cortesía de J.D.M. Gass, Vanderbilt University.)

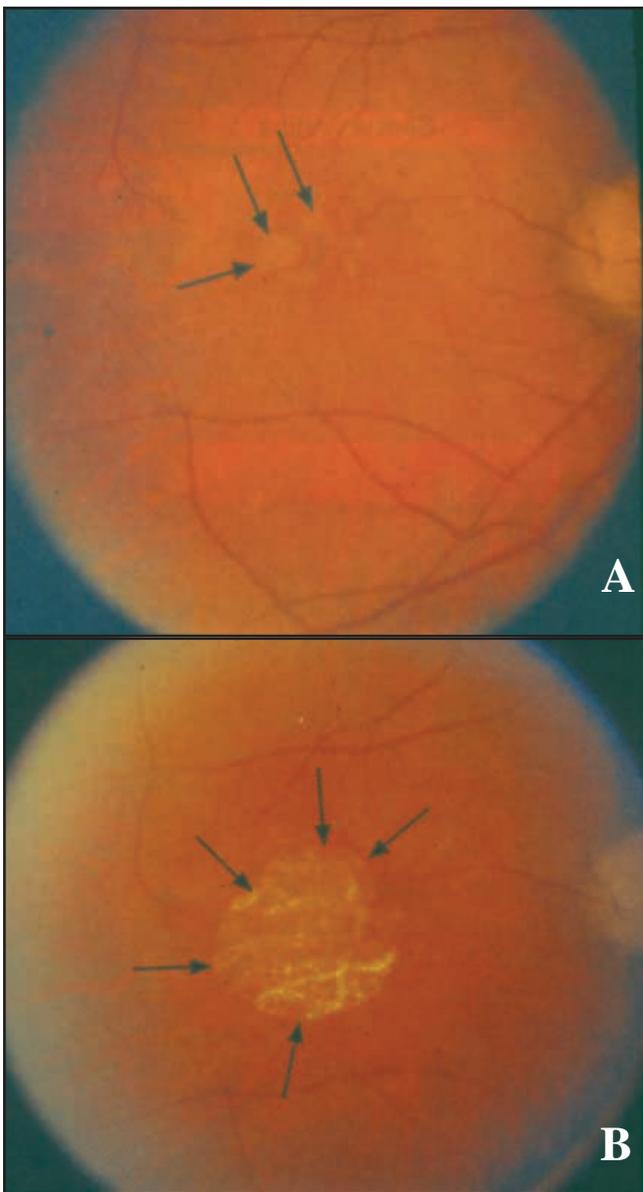


Fig. 4. Biofotografías del fondo ocular que muestran la evolución de la atrofia (flechas) en un periodo de tres años. En la fotografía A es evidente la atrofia del epitelio pigmentado y de la coriocapilar. En la fotografía B, tomada tres años después, estas alteraciones son más acentuadas con una atrofia central severa.

sí lo hace con el desarrollo de la enfermedad en forma tardía siendo, además, factores de riesgo, la existencia de lesiones múltiples y alteraciones pigmentarias.⁷

Las etapas tardías de la degeneración macular se manifiesta de dos formas: la atrófica y la neovascular exudativa. En el primer caso, también conocido como tipo “geográfico”, las áreas atróficas del epitelio pigmentado de la retina están bien marcadas y coalescen, lo que determina escotomas en anillo y/o disminución de la agudeza visual gradual y crónica, proporcional a la alteración foveal. Sin embargo, hay formas atróficas que pueden cursar con buena función visual con importantes fluctuaciones, poca visión central y mala visión nocturna en condiciones de poca

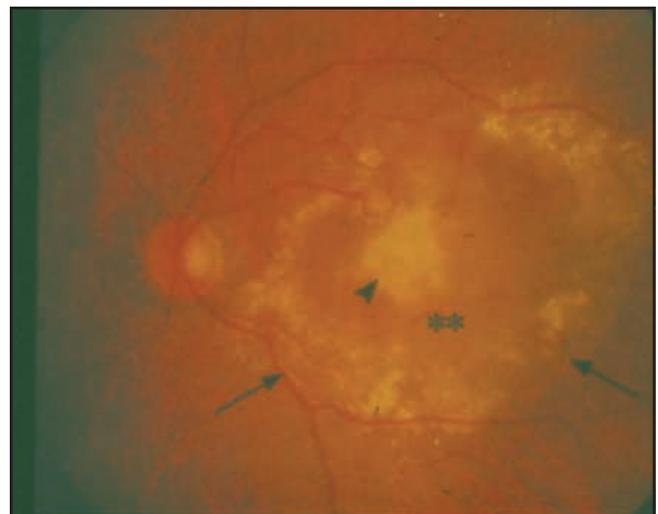


Fig. 5. Fotografía de fondo de ojo en que se aprecia una cicatriz fibrovascular central (flecha pequeña) rodeada de líquido subretiniano (asteriscos) a su vez rodeado por exudados lipídicos subretinianos (flechas grandes) en un paciente no tratado con anterioridad.

iluminación, sin fenómenos exudativos, por lo que se le conoce como “variedad seca” (figs. 4 y 5).

En las formas exudativas, que corresponden a 10% de los sujetos con esta maculopatía y es responsable de 80 o 90% de pérdida visual severa, existe neovascularización entre la retina sensorial y el epitelio pigmentado de la retina (fig. 6). En esencia, existe un compromiso en la integridad de este epitelio, la membrana de Bruch y la coriocapilar, siendo posible observar desprendimientos serosos o hemorrágicos del epitelio pigmentado de la retina, edema quístico y neovascularización coroidea que ocasionan procesos exudativos y cicatrización discoide en el área macular, por lo que también ha sido llamada “variedad exudativa”. En este caso, los pacientes refieren visión borrosa, micropsias, metamorfopsias y escotomas y oftalmoscópicamente la membrana neovascular subretiniana puede observarse

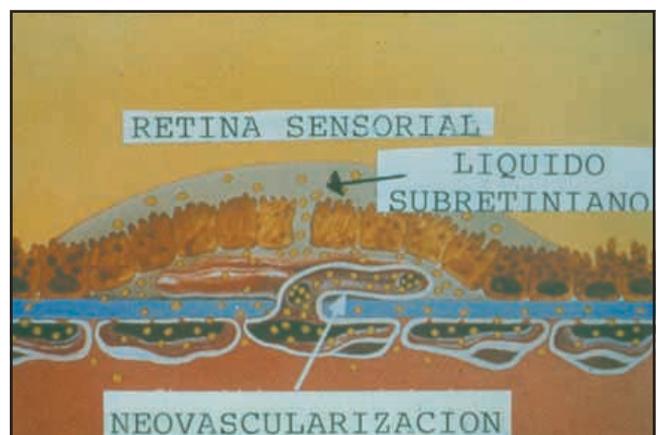


Fig. 6. Esquema de la neovascularización coroidea. (Fuente: Bressler, N.; Bressler, S.; Fine, S.: Age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol*, 1988, 32:375-413.)

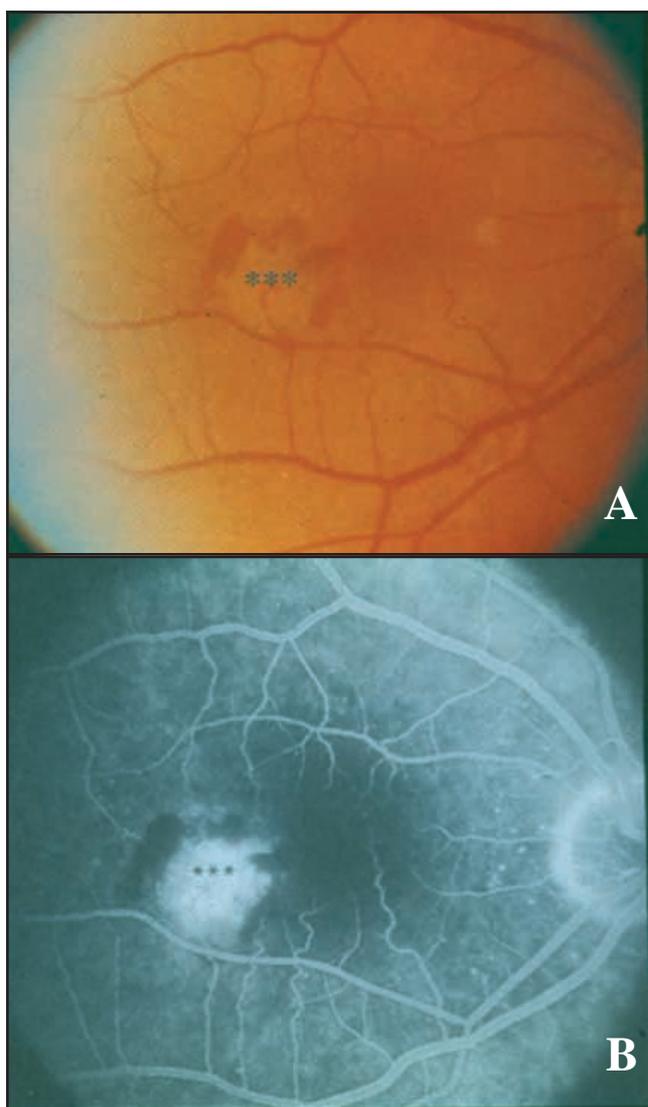


Fig. 7. Neovascularización coroidea. La fotografía A muestra neovascularización de coroides (asteriscos) temporal a la fóvea rodeada por sangre localizada en el espacio subretiniano. En la fotografía B, correspondiente a la angiografía retiniana con fluoresceína, una zona de hiperfluorescencia (asteriscos) a un lado de la zona avascular de la fóvea.

como una placa o zona grisácea en medio de un anillo pigmentado que limita dicha lesión^{8,9} (fig. 7).

FISIOPATOLOGÍA

Se ha definido al envejecimiento como la acumulación progresiva de cambios asociados o responsables de una mayor sensibilidad a la enfermedad y a la muerte. La teoría de los radicales libres postula que el envejecimiento es el resultado de un imbalance antioxidantes/oxidantes a favor de estos últimos, lo cual resulta en un daño acumulativo progresivo por acción de intermediarios reactivos con el oxígeno (grupo de moléculas que incluyen radicales libres, peróxido de hidrógeno -H₂O₂- y O₂)^{10,11,12} Existe entonces, a medida

que pasa el tiempo, un aumento progresivo en la carga sistémica de oxidantes, acompañado por una disminución en las defensas anti oxidantes (reparación del DNA, mecanismos enzimáticos dependientes de superóxido dismutasa, catalasa y glutathion peroxidasa, vitaminas A, C, E, carotenoides y otros antioxidantes) lo cual contribuye a una mayor morbilidad.¹⁴

La relación entre neovascularización y formación de drusen es el resultado de un proceso degenerativo del epitelio pigmentado de la retina. A medida que pasan los años, el número total de células que los constituyen aumenta, quizá para hacer más efectiva la tarea de limpieza que lleva a cabo el epitelio pigmentado retiniano al fagocitar la porción externa de conos y bastones. El material así fagocitado contiene lipofuscina y se va acumulando cada vez más en las células de este epitelio a partir de los 30 años de edad, con tendencia a depositarse entre la porción externa de la membrana basal del epitelio pigmentado y el resto de la membrana de Bruch. Histoquímicamente, están compuestos por ácido siálico y cerebrosidios y pueden clasificarse en dos tipos: los duros (nodulares) que son lesiones redondas, pequeñas, amarillento-grisáceas, y los blandos que son más grandes, con bordes difusos y que histológicamente corresponden a desprendimientos localizados del epitelio pigmentado de la retina, calcificados y laminares.¹⁰⁻¹⁵

La neovascularización surge desde los vasos coroideos que pasan a través de la membrana de Bruch e invaden el epitelio pigmentado y la retina sensorial. Estos vasos atraviesan por rupturas preexistentes en dicha membrana o las ocasionan (aunque éstas también pueden ocurrir sin neoformación vascular desde la coriocapilar), proliferando por debajo y destruyendo este epitelio, o bien ocasionando desprendimientos hemorrágicos o serosos del epitelio, retina sensorial o ambos. El nuevo tejido vascular de neoformación se acompaña de reacción fibrosa que determina el cambio patológico dominante y resulta en cicatrices que afectan coroides, epitelio pigmentado y retina sensorial. El mecanismo de neovascularización subretiniana no es claro, aunque es posible que, ante la ausencia de una barrera efectiva y la secreción de factores inhibidores por el epitelio pigmentado, los vasos estén expuestos a factores retinianos mitogénicos y quimiotácticos que estimulan su proliferación.¹⁴

DIAGNÓSTICO

Debido a que la neovascularización coroidea puede desarrollarse rápidamente ocasionando cambios bruscos en la visión central de un sujeto, es indispensable hacer una exploración ocular completa para determinar si la disminución de la visión es secundaria a filtración procedente de los nuevos vasos, en cuyo caso será necesario iniciar tratamiento específico.^{14,15}

La angiografía retiniana con fluoresceína es el método diagnóstico para diferenciar ambas variedades y confirmar la existencia y localización de neovascularización subreti-

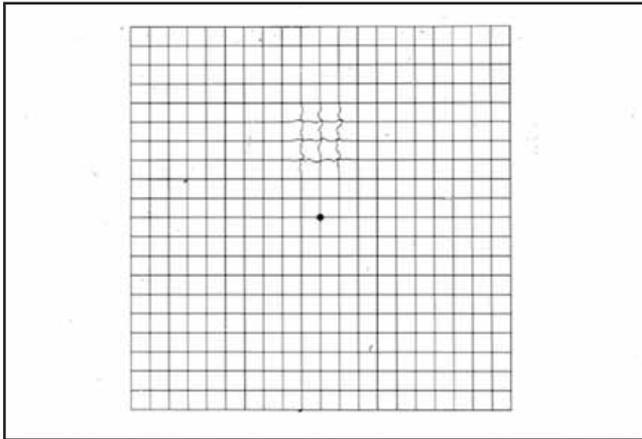


Fig. 8. La cartilla de Amsler se utiliza para identificar alteraciones de la visión central. Las alteraciones maculares se pueden manifestar como una distorsión de las líneas horizontales o verticales que componen la rejilla.

niana. En algunos casos, es posible apreciar plexos ramificados con bordes nodulares, en ocasiones irregulares, con hiperfluorescencia intensa como resultado de la fuga del material de contraste en el espacio subretiniano. Cualquier fuga, por debajo de la mácula, puede manifestarse con visión distorsionada, escotoma o imposibilidad para la lectura, siendo muy importante determinar periódicamente la visión central, en cada ojo por separado, así como la utilización de la cartilla de Amsler con la que los pacientes podrán percibir las líneas rectas horizontales y verticales como curvas o rotas (fig. 8), dependiendo del tipo, localización, tamaño y duración de la neovascularización.

Para integrar el diagnóstico, es posible utilizar el electroretinograma multifocal, observándose depresión en la amplitud y prolongación del tiempo de latencia en forma más acentuada en las variedades exudativas que en las secas, lo que corresponde a los cambios patológicos de la enfermedad.¹⁶

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de esta degeneración macular aumenta dramáticamente con la edad. En la muestra poblacional del Beaver Dam Eye Study realizado en EUA, dicha prevalencia se incrementa de 0.1% en el grupo etario comprendido entre los 43 y 54 años, a 7.1% en el grupo de 75 años y mayores⁶ en quienes, además, la atrofia geográfica o tardía mostró un riesgo 16.6 veces mayor de desarrollarse, mientras que la incidencia de cambios exudativos aumentó de cero en menores de 55 años a 1.8 % también en este grupo etario.

Otros estudios de casos-control, cruzados y de cohorte prospectiva han identificado algunos factores de riesgo^{7, 1-17} que incluyen, además de la edad, historia familiar de otras alteraciones oculares,^{13, 18} tabaquismo,¹⁹⁻²¹ dieta pobre en antioxidantes, vitaminas y cinc^{15, 22, 23} y raza blanca.^{24, 25} Fac-

tores como pertenecer al sexo femenino,⁷ iris claros,¹³ enfermedades cardiovasculares,^{13, 14} y una mayor exposición a la luz solar^{26, 27} también han sido identificados como posibles factores de riesgo.^{28, 29}

Una vez que se ha desarrollado la neovascularización coroidea en un ojo, con o sin daño de la función visual, el ojo contralateral tiene un riesgo relativamente mayor de tener los mismos cambios, lo cual se ha establecido sobre la base de estudios prospectivos que consideran los factores de riesgo tanto oculares como sistémicos.

Cuando los cuatro factores de riesgo están presentes (más de cinco drusen, drusen grandes [$> 63 \mu\text{m}$], cúmulos de pigmento e hipertensión arterial sistémica), el riesgo de neovascularización coroidea en el segundo ojo es de 87%, mientras que si sólo uno de estos factores está presente, el riesgo es de 7%.^{30, 31}

TRATAMIENTO

Fotocoagulación con láser

Esta patología puede ser tratada mediante fotocoagulación con láser que, en variedades exudativas o con neovascularización subretiniana, puede preservar la visión central, aunque desafortunadamente esta última sólo está bien definida en 15% de los ojos con fenómenos exudativos.

Una proporción importante de información sobre el curso natural de la enfermedad se ha obtenido de ojos sometidos tardíamente a fotocoagulación. En algunos casos existe una disminución de la agudeza visual rápida (hasta 20/200) en semanas aunque, con frecuencia, el proceso es más lento, durando hasta tres años, con deterioro visual a 20/250, 20/400 o aún peor. En aquellos casos en que existe alguna forma de neovascularización coroidea, la agudeza visual se mantiene entre 20/80 y 20/200.

Entre 1979 y 1994, el grupo de estudio de la fotocoagulación macular realizó múltiples estudios en sujetos con una o más lesiones neovasculares en uno o ambos ojos. Cada ojo fue seleccionado en forma aleatoria para someterse a fotocoagulación con láser de argón azul-verde o permanecer en observación incluyendo, el primer grupo de estudio, la presencia de neovascularización extrafoveal (200 μm o más del centro de la mácula), juxtafoveal (más de 1 μm , pero menos de 200 μm del centro de la fóvea) y subfoveal, encontrando que el tratamiento con láser redujo en forma importante el riesgo de pérdida visual severa,³²⁻³⁴ concluyéndose que la fotocoagulación es el único tratamiento eficaz a largo plazo (fig. 9). Las complicaciones del tratamiento son que éste sea insuficiente (por una intensidad inadecuada), presencia de rupturas del epitelio pigmentado de la retina, formación de membrana epirretiniana, fotocoagulación inadvertida del área foveal, pliegues coroides, obstrucción de la circulación coroidea y hemorragia por exceso de potencia de la fotocoagulación.

Existen tres consideraciones importantes al respecto:

1. No deben existir más de 10 a 15% de lesiones neovasculares, mal limitadas o muy pequeñas, demo-

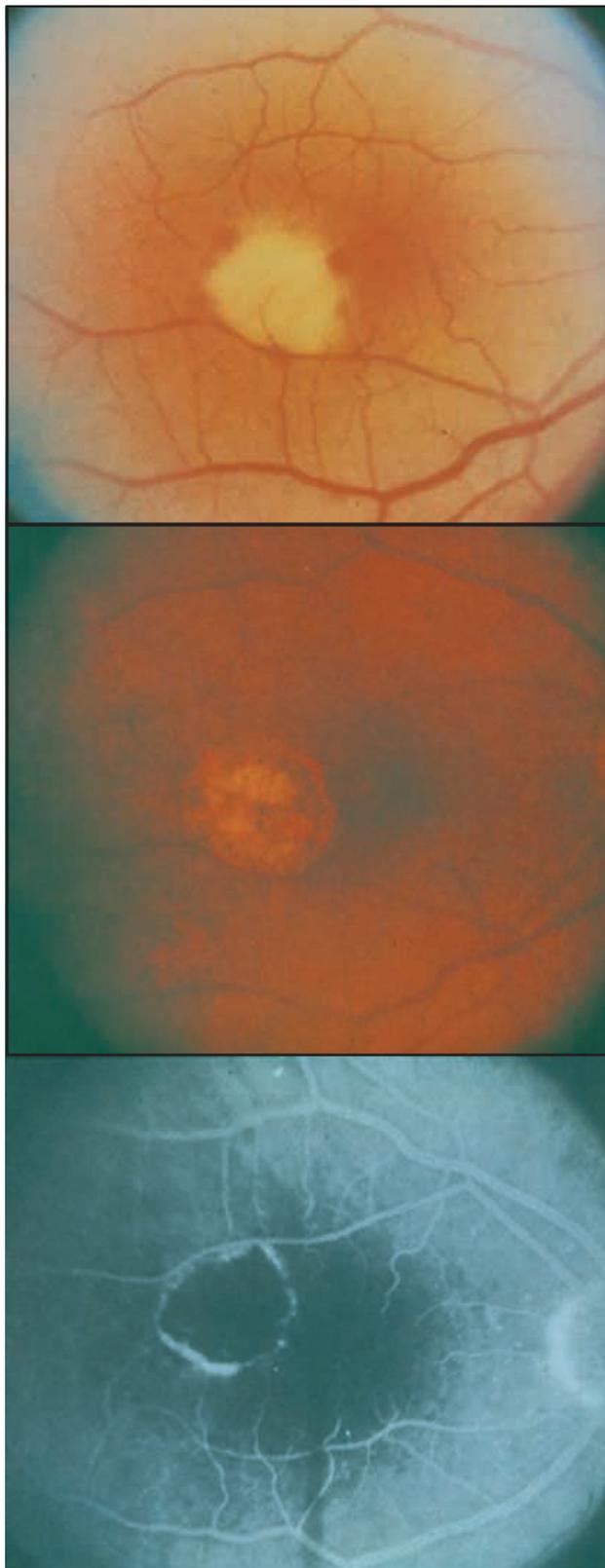


Fig. 9. Neovascularización coroidea con y sin tratamiento. En la fotografía A se observa un área sometida a tratamiento focal con láser. En la fotografía B, seis meses después, es factible ver un área bien localizada correspondiente a la cicatriz coriorretiniana formada en el sitio en el que se aplicó el láser, y que en la fotografía C no muestra zonas de fuga del material de contraste en la angiografía retiniana.

das por angiografía retiniana.

2. Aun si el tratamiento inicial con láser ha sido exitoso, lo cual se aprecia en la angiografía de control como vasos de neoformación obliterados, existe 50% de posibilidades de nueva filtración en los siguientes dos años.

3. Por lo menos la mitad de los sujetos con lesiones bien definidas tienen algún tipo de filtración en la fovea, a pesar de lo cual la pérdida visual es menor en ojos tratados.^{34, 35}

Terapia fotodinámica

Proceso terapéutico no térmico basado en las características anormales de los vasos neovasculares subretinianos.³⁶ La región afectada por la neovascularización coroidea puede identificarse mediante la administración intravenosa de un compuesto fotosensibilizante a los radicales libres, aniones superóxidos y radicales hidroxilo, mediadores del daño vascular, celular e inmune, que marcan o señalan dicho tejido para su tratamiento, debiéndose realizar seguimiento fluorangiográfico. Actualmente, el compuesto utilizado para la terapia fotodinámica es el verteporfin, que ha probado en estudios clínicos retardar o prevenir la pérdida de la función visual durante un año en pacientes con lesiones neovasculares bien limitadas fluorangiográficamente y con un promedio de 3.4 tratamientos.³⁷ Sólo 33% de los sujetos que recibieron verteporfin presentaron pérdida de la agudeza visual, comparado con 61% a los que se les administró placebo. Actualmente existen estudios clínicos que evalúan la eficacia de la terapia fotodinámica en sujetos con neovascularización coroidea mal definida.³⁸

Interferón alfa-2

Resultados preliminares obtenidos en modelos animales de experimentación y reportes en humanos señalan que el interferón alfa-2a tiene ciertos resultados en sujetos con neovascularización coroidea, aunque en un estudio multicéntrico se encontró que los individuos sometidos a dosis elevadas de interferón alfa-2a perdieron más rápidamente la función visual que aquellos a quienes se les administró placebo.³⁸

Cirugía submacular

Los avances en las técnicas microquirúrgicas transvítreas han permitido extraer áreas de neovascularización así como la sangre acumulada en el espacio subretiniano. Los resultados a largo plazo aún están siendo evaluados en estudios multicéntricos.³⁹

Radioterapia externa

Recurso considerado como tratamiento alternativo debido a la radiosensibilidad de las células endoteliales vasculares. Desde la publicación de los primeros resultados en 1993,⁴⁰ se han llevado a cabo numerosos trabajos de investigación con el inconveniente de no existir grupos control. Se ha reportado que los pacientes que han recibido radiación externa tienen menor pérdida de la agudeza visual que los pacientes que no recibieron dicho tratamiento, un año después de haber sido incluidos en el estudio.⁴¹

Talidomida

Fármaco que se encuentra en evaluación debido a su efectividad para controlar el factor corneal angiogénico inducido de crecimiento en conejos y ratones. Actualmente está en evaluación en estudios clínicos.⁴²

Fotocoagulación con láser con control mediante verde de indocianina

Aunque la fotocoagulación con láser guiada por angiografía retiniana con fluoresceína es el único tratamiento que ha probado ser efectivo a largo plazo, existen otros métodos imagenológicos que permiten un mayor entendimiento de la historia natural, estructura, función y respuesta al tratamiento de los ojos con esta patología. El verde de indocianina se diferencia de la fluoresceína en cuanto que absorbe y fluoresce en la porción infrarroja cercana al espectro y es más parecida a las proteínas plasmáticas.⁴³ Varios grupos de estudio han realizado fotocoagulación de la neovascularización coroidea guiada mediante verde de indocianina en ojos en los que la angiografía con fluoresceína no fue posible,^{44, 45} con resultados aún por evaluarse.

Transplante de retina y de epitelio pigmentario

Aunque aún son procedimientos lejanos en la práctica clínica, actualmente se ha tratado de transplantar fotorreceptores y epitelio pigmentado de la retina con objeto de impedir o retrasar la pérdida visual.⁴⁶

Translocación retiniana

Actualmente se intenta determinar los beneficios potenciales y las complicaciones de la translocación de la retina con respecto al epitelio pigmentado y coroides. El objetivo de dicho procedimiento es mover la retina sensorial en otro tiempo útil del área subfoveal con neovascularización coroidea, de tal forma que la fotocoagulación pueda obliterar los nuevos vasos sanguíneos sin destruir el resto de la retina suprayacente. Algunos reportes han descrito buenos resultados mientras que otros han señalado complicaciones como el desprendimiento de retina.^{47, 48}

Quizá el tratamiento óptimo sea el que combine ambas técnicas, por ejemplo, la escisión de las áreas subfoveales de neovascularización subcoroidea con transplante del epitelio pigmentado o fotorreceptores y la aplicación intravítrea de un fármaco capaz de inhibir la futura neovascularización coroidea.

Prótesis retinianas

Los esfuerzos por transplantar o regenerar tejido neural o retiniano no han tenido éxito hasta la fecha aunque, sobre la base de los avances en microelectrónica y biomateriales, y alentados por el éxito de los implantes cocleares, algunos grupos están desarrollando prótesis retinianas.^{49, 50} A este respecto existen formidables retos como la creación de materiales biocompatibles que no sean rechazados por el huésped, el desarrollo de nuevas técnicas de microcirugía intraocular y el establecimiento efectivo de una interfase entre los elementos neurales y los implantes electrónicos

que estimulen neuronas, permitiendo así la percepción visual. Por ahora únicamente existe optimismo respecto a este tipo de tratamiento en casos de condiciones degenerativas como la retinosis pigmentaria.

Terapia génica

Los avances en la genética molecular, estudios epidemiológicos y muestras sanguíneas de sujetos provenientes de familias con maculopatía relacionada con la edad, han proporcionado información muy valiosa para el entendimiento de esta patología.^{51, 52} En la actualidad se ha identificado, por segregación autosómica dominante, el locus correspondiente al cromosoma 1q25-q31, entre marcadores D1S466 y D1S413, en el caso de la variedad seca⁵³ con lo que, en un futuro, la terapia génica será capaz de revertir o enlentecer la evolución del problema.⁵⁴

Nutrición

Se han evaluado algunos factores nutritivos con relación a este padecimiento. Los sujetos que consumen habitualmente vegetales verdes y alimentos que contienen antioxidantes⁵⁵⁻⁵⁹ y zinc⁶⁰⁻⁶³ tienen menor riesgo de desarrollar este padecimiento. También se ha determinado que los complementos vitamínicos son de poca o nula utilidad y, aún más, los carotenoides artificiales pueden reducir los niveles plasmáticos de otros carotenoides endógenos.⁶³

Además, existe una amplia variedad de suplementos nutritivos sin efectividad probada médicamente y que son objeto de consulta por parte de los sujetos con esta patología, como el caso del extracto de ginkgo biloba e, inclusive, la utilización de terapia electroconvulsiva y plasmaféresis.⁶⁴⁻⁶⁷

IMPACTO PSICOSOCIAL Y REHABILITACIÓN VISUAL

La mayoría de los pacientes con pérdida moderada o severa de la función visual, por una maculopatía relacionada con la edad, pierden independencia y movimiento para actividades cotidianas dado que, al existir una disminución de la visión central, aumenta el riesgo de sufrir golpes, caídas y fracturas. En sujetos laboralmente activos se desarrolla el miedo a perder la fuente de trabajo y los ingresos respectivos, además de cambiar su autoimagen de una persona activa y responsable a otra que depende de la ayuda de los demás. Esta pérdida de independencia con frecuencia se acompaña de depresión, ansiedad y aislamiento que afecta al núcleo familiar⁵⁵ y que, junto con la esfera visual, debe ser tratada en forma multidisciplinaria. La visión residual debe ser evaluada por un especialista en visión subnormal y la participación de un psiquiatra geriátrico es indispensable dado que se ha encontrado que la calidad de vida de los sujetos inadecuadamente tratados es aún menor que aquellos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica o síndrome de inmunodeficiencia adquirida,⁶⁴⁻⁷¹ por lo que la familia debe ser educada en la forma de apoyo y asistencia a estos individuos.

Esta condición es la primera causa de debilidad visual en sujetos mayores de 60 años, con afección de la visión central en grado variable y respeto de la visión periférica, siempre y cuando no se acompañe de otra patología, dato que es indispensable mencionar a los pacientes por el temor que tienen de quedar ciegos.

El tratamiento del paciente con visión baja debe realizarse de manera integral, con el apoyo del oftalmólogo, del especialista en visión baja, del educador especial, del psicólogo, de otros especialistas en caso necesario y de la familia.

La rehabilitación comprende diferentes aspectos como la utilización de ayudas ópticas convencionales y/o especiales (lupas, adiciones altas, telescopios), ayudas electrónicas (circuitos cerrados de televisión, programas especiales de computadora, sintetizadores de voz), ayudas no ópticas (manejo de iluminación-contrastes, atriles de lectura, tiposcopios, tinta negra) y substitutos de visión (tacto, oído); todos y cada uno de ellos se prescribirán de acuerdo con las necesidades específicas de cada paciente.⁷²

Dentro de la historia clínica del paciente con visión baja, el interrogatorio es de vital importancia porque permite saber qué tanto conoce sobre su padecimiento, su evolución y su pronóstico, los requerimientos visuales y sus expectativas con respecto a la rehabilitación, así como la presencia de alteraciones músculoesqueléticas, problemas neurológicos, vasculares y auditivos que pudieran interferir con el manejo de los diferentes tipos de ayudas.^{72, 73}

Hay casos en que el paciente desconoce, no entiende o niega que el detrimento visual es irreversible y no es raro que piense que con unos lentes recuperará la visión perdida. Por ello es conveniente ofrecerle una explicación detallada para evitar crear falsas esperanzas en cuanto a la recuperación visual y solicitar el apoyo psicológico para lograr la aceptación de su pérdida, facilitando así su rehabilitación, pudiéndose valorar al mismo tiempo la dinámica familiar, factor esencial para la rehabilitación.

De especial interés es el interrogatorio sobre las necesidades a cubrir de acuerdo con sus actividades laborales, sociales, de entretenimiento y de la vida diaria. Por ejemplo, preguntar si existe dificultad debido a la mala visión para caminar en lugares conocidos y desconocidos, subir y bajar escaleras, utilizar el transporte público, manejar, ver televisión (visión lejana), cocinar, comer, escribir, jugar cartas (visión intermedia), leer periódicos, libros o recibos de pago, marcar el teléfono, ver etiquetas de medicamentos, identificar monedas y billetes (visión cercana); preguntar cuál es la actividad más importante que desea realizar, la presencia de deslumbramiento, los requerimientos de luz, las alteraciones del color, la adaptación a la obscuridad y la utilización de lentes y/o lupas, etc.⁷⁴

Al momento de explorar la agudeza visual, el procedimiento es igual al de una exploración rutinaria, es decir de manera monocular. La diferencia estriba en que se permite que el paciente mueva la cabeza para colocar los ojos en la posición que le permita identificar el optotipo (es decir utiliza otro punto retiniano para la fijación que algunos auto-

res refieren como “locus de preferencia retiniana”), debiéndose registrar en el expediente la posición escogida para que, posteriormente, el rehabilitador le enseñe a tomar esa posición de manera automática.^{74, 75}

De preferencia, se realiza la prueba bajo diferentes condiciones de iluminación, para finalizar con la prueba binocular con cartillas de Feinbloom o Lighthouse a una distancia de 10 o 5 pies. Cuando el explorado se da cuenta que vio números o letras que, en pruebas con distancias habituales no era posible, se modifica su estado anímico y tiene mayor disposición para continuar. En el caso de la prueba de visión cercana se anota la distancia a la que leyó la letra más pequeña de la cartilla, bajo qué condiciones de iluminación, si prefiere la visión binocular o mejora con la oclusión de uno de los ojos, fenómeno que puede estar dado por la presencia de un escotoma grande que interfiera con el ojo de mejor visión impidiendo la lectura. También puede efectuarse la prueba de sensibilidad al contraste que generalmente se encuentra deteriorada en las frecuencias espaciales altas, al principio de la enfermedad, para después afectarse las medias.

Posterior al estudio refractivo se determina el grado de debilidad visual, se realizan las pruebas subjetivas y se prescriben las ayudas (no siempre en la primera consulta).

Cuando en la prueba subjetiva para visión lejana se detecta la mejora de sólo una línea o de ninguna, pero el paciente refiere ver más nítido, y que la prueba de sensibilidad al contraste mejora, se receta la graduación explicándole que lo que se puede lograr es mejorar la calidad de visión. Esta mejoría, que para quienes tienen visión normal significa muy poco, para él puede significar la posibilidad de realizar alguna actividad.

Por la edad de los pacientes es difícil o imposible recetar telescopios, debido a la dificultad que presentan para mantener el aditamento en su posición, mover la cabeza y hacer el seguimiento para un enfoque adecuado, al temblor con el que muchos cursan y que produce movimientos del telescopio y, por tanto, mala visión.⁷²⁻⁷⁵

Los individuos con debilidad visual moderada (20/80 a 20/160) responden muy bien al uso de adiciones entre +3.00 y +5.00 para lectura de tiempo prolongado, toleradas binocularmente con buena iluminación de 60 W sobre lo que quiere ver. Se les recomienda igualmente la utilización de tinta negra para la escritura y aumentar el tamaño de su letra. Este grupo es el que menos acude a consulta de visión baja.⁷⁴ Quienes cursan con debilidad visual severa (20/200 a 20/400) y profunda (20/500 a 20/1000) son los que acuden a consulta con más frecuencia. Requieren ayudas ópticas monoculares entre +5.00 y +10.00 en anteojos para lectura prolongada, mientras que para lectura rápida, como ver precios o etiquetas de medicamentos, se les recetan lupas de mano, de preferencia con luz.

Cuando se requiere visión monocular en anteojos en el otro ojo, se solicita un esmerilado para que el paciente no tenga que estar cerrando el ojo continuamente con el consiguiente cansancio.⁷⁵

Para mejorar el contraste, se recomienda el uso de acetato

amarillo sobre el texto para que resalte la letra negra, también es práctico para seguir las líneas una plantilla negra con una hendidura en el centro a manera de renglón, de esta manera no se pierden en el texto.

Para evitar la fatiga muscular en el cuello debido a que la distancia de lectura es muy corta, se recomiendan los atriles colocados sobre una mesa.

En todos los casos es necesaria una buena iluminación.

Cuando la mejoría visual no se logra con lentes o con lupas, se puede obtener un mejor resultado con los circuitos cerrados de televisión y los magnificadores para las pantallas de computación que permiten amplificar, de manera importante, el tamaño de la letra, manejando a su vez diferentes contrastes como fondo amarillo y letra negra, letra blanca en fondo negro, etc.⁷⁵

Aproximadamente 20% de estos pacientes no alcanzan un nivel de lectura sostenida y constante, debido a la distancia tan corta a la que deben acostumbrarse a leer y a que rehúsan utilizar sus anteojos. Otros no han sido instruidos en la utilización de sus ayudas ópticas, o no se cumplen sus expectativas de leer rápido y de corrido "como antes" dado que, a mayor número de dioptrías, menor campo de visión y menor distancia focal.

Finalmente se le da al paciente la receta y las indicaciones por escrito, y se le refiere al profesional en educación especial para que le enseñe el uso adecuado de sus lentes y reciba entrenamiento en orientación y movilidad para que pueda deambular disminuyendo las posibilidades de lastimarse, enfatizando la constante necesidad de asesoramiento en actividades de la vida diaria para mejorar su calidad de vida y mantener su independencia.

CONCLUSIÓN

Todo parece indicar que en la retina existe un sofisticado mecanismo de oxidación/antioxidación que actúa en forma continua y que el envejecimiento retiniano se asocia con una alteración en dicho balance. Sin embargo, hasta el momento sólo se trata de una afirmación teórica más que de un hecho comprobado, es decir, la degeneración macular relacionada con la edad podría ser el resultado de la acción del estrés oxidativo como parte del proceso del envejecimiento, lo cual no ha sido comprobado.

Como consecuencia del constante aumento de la población de la tercera edad, es de esperarse una mayor incidencia de sujetos con degeneración macular relacionada con la edad, por lo que su conocimiento, detección y atención oportuna son de excepcional importancia para el oftalmólogo, quien cada vez será consultado con mayor frecuencia con relación a esta entidad, teniendo la obligación profesional de orientar a sus pacientes sobre las limitaciones y riesgos del tratamiento seleccionado y la rehabilitación visual.

Existe escasa información de las características de esta patología en la población mexicana que con antecedentes étnicos, inmunes y hereditarios particulares aún no estable-

cidos, seguramente mostrará una morbimortalidad con diferencias específicas a lo reportado en la literatura anglosajona.

Con el conocimiento actual del genoma humano y el cada día cambiante campo de la genética, es posible que en el futuro cercano se pueda determinar cierto tipo de mutaciones genéticas determinantes de degeneraciones maculares. En algunos casos será posible modificar factores ambientales como la dieta y ciertos hábitos en los portadores de mutación antes de que se desarrolle la degeneración macular. Aun si el desarrollo de la patología pudiera retrasarse 5 o 10 años, este hecho podría disminuir en forma importante la población que será débil visual, dado que muchos pacientes no sobrevivirán lo suficiente para perder la visión pero tendrán una calidad de vida digna por lo menos en la esfera ocular.

Debido a que los aspectos preventivos de salud visual en México son aún escasos y las opciones de tratamiento actual son limitadas e incoasteables para la mayoría de la población demandante de servicios oftalmológicos, la investigación llevada a cabo en diferentes áreas ofrece una esperanza terapéutica en el futuro para los sujetos afectados por esta patología.

Agradecimientos: A Dennis Pilkey PhD, Adjunct professor of clinical ophthalmology, Dalhousie University at the Halifax Infirmary General Hospital, Halifax, Nova Scotia, Canadá, por el material gráfico proporcionado para este trabajo.

REFERENCIAS

1. Tielsch, J.: Vision problems in the US: a report on blindness and vision impairment in adults age 40 and older. En: Prevent blindness America. Schaumburg, Prevent Blindness America, 1994.
2. Evans, J.; Wormald, R.: Is the incidence registrable age-related macular degeneration increasing? *Br J Ophthalmol*, 1996; 80:9-14.
3. Gass, J.: Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment. 4a ed. St Louis, Mosby, 1997.
4. Bird, A.; Bressler, N.; Bressler, S. y cols.: An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol*, 1995; 39:367-374.
5. Bressler, N.; Silva, J.; Bressler, S. y cols.: Clinicopathological correlation of drusen and retinal pigment epithelial abnormalities in age-related macular degeneration. *Retina*, 1994; 14:130-142.
6. Klein, R.; Klein, B.; Linton, K.: Prevalence of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*, 1992; 99:933-945.
7. Klein, R.; Klein, B.; Jensen, S. y cols.: The five year incidence and progression of age-related maculopathy: the Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*, 1997; 104:7-21.
8. Sunness, J.; Rubin, G.; Applegate, C. y cols.: Visual function abnormalities and prognosis in eyes with age-related geographic atrophy of the macula and good visual acuity. *Ophthalmology*, 1997; 104:1677-1691.

9. Steinmetz, R.; Haimovici, R.; Jubb, C. y cols.: Symptomatic abnormalities of dark adaptation in patients with age-related Bruch's membrane change. *Br J Ophthalmology*, 1993; 77:549-754.
10. Bressler, N.; Bressler, S.; Fine, S.: Age related macular degeneration. *Surv Ophthalmol*, 1988; 32:375-413.
11. Ferris, F.: Senile macular degeneration: Review of epidemiologic features. *Am J Epidemiol*, 1983; 118:132-151
12. Leibowitz, H.; Krueger, D.; Maunder, L. y cols.: The Framingham Eye Study monograph: an ophthalmological and epidemiological study of cataract, glaucoma, diabetic retinopathy, macular degeneration and visual acuity in a general population of 2631 adults, 1973-1975. *Surv Ophthalmol*, 1980; 24:(Suppl):335-610.
13. Hyman, L.; Lilienfeld, A.; Ferris, F.: Senile macular degeneration: A case control study. *Am J Epidemiol*, 1983; 118:213-227.
14. Goldberg, J.; Flowerdew, G.; Smith, E. y cols.: Factors associated with age related macular degeneration: an analysis of data from the First National Health and Nutrition Examination Survey. *Am J Epidemiol*, 1988; 128:700-710.
15. The Eye Disease Case-Control Study Group.: Risk factors for neovascular age related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*, 1992; 110:1701-1708.
16. Mitchel, P.; Smith, W.; Attebo, K. y cols.: Prevalence of age-related maculopathy in Australia: the blue mountains Eye Study. *Ophthalmology*, 1995; 102:1450-1460.
17. Vingerling, J.; Dielemans, I.; Hofman, A. y cols.: The prevalence of age-related maculopathy in Rotterdam Study. *Ophthalmology*, 1995; 102:205-210.
18. Seddom, J.; Ajani, U.; Mitchell, B.: Familial aggregation of age-related maculopathy. *Am J Ophthalmol*, 1997; 123:199-206.
19. Seddom, J.; Willet, W.; Speicer, F. y cols.: A prospective study of cigarette smoking and age-related macular degeneration in women. *JAMA*, 1996; 276:1141-1146.
20. Chisten, W.; Glynn, R.; Manson, J. y cols.: A prospective study of cigarette smoking and risk of age-related macular degeneration in men. *JAMA*, 1996; 276:1147-1151.
21. Klein, R.; Klein, B.; Moss, S.: Relation of smoking to the incidence of age-related maculopathy; the Beaver Dam Eye Study. *Am J Epidemiol*, 1998; 147:103-110.
22. Newsome, D.; Swartz, M.; Leone, M. y cols.: Zinc in macular degeneration. *Arch Ophthalmol*, 1988; 106:192-198.
23. Vanden-Langerberg, G.; Mares-Perlman, J.; Klein, R. y cols.: Associations between antioxidant and zinc intake and the 5-year incidence of early age-related maculopathy in the Beaver Dam Eye Study. *Am J Epidemiol*, 1998; 148:204-214.
24. Sommer, A.; Tielsh, J.; Katz, J. y cols.: Racial differences in the cause-specific prevalence of blindness in East Baltimore. *N Engl J Med*, 1991; 325:1412-1417.
25. Klein, R.; Rowland, M.; Harris, M.: Racial/ethnic differences in age related maculopathy: Third National Health and Nutrition Survey. *Ophthalmology*, 1995; 102:371-381.
26. Cruickshanks, K.; Klein, R.; Klein, B.: Sunlight and age-related macular degeneration: The Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol*, 1993; 111:514-518.
27. Clinical Trial supported by the National Eye Institute. Bethesda, Md.: National Institutes of Health, 1993 (NIH publication no. 93-2910).
28. Holz, F.; Wolfensberger, T.; Piguet, B. y cols.: Bilateral macular drusen in age-related macular degeneration: prognosis and risk factors. *Ophthalmology*, 1994; 101:1522-1528.
29. Fine, A.; Elman, M.; Ebert, J. y cols.: Earliest symptoms caused by neovascular membranes in the macula. *Arch Ophthalmol*, 1986; 104:513-514.
30. Maguire, M.: Natural history. En: Berger, J.; Fine, S.; Maguire, M. (eds). Age-related macular degeneration. St. Louis, Mosby, 1999:17-30.
31. Macular Photocoagulation Study Group. Risk factors for choroidal neovascularization in the second eye of patients with juxtafoveal or subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*, 1997; 115:741-747.
32. Macular Photocoagulation Study Group. Argon laser photocoagulation for neovascular maculopathy: five years results from randomized clinical trials. *Arch Ophthalmol*, 1991; 109:1109-1114.
33. Macular Photocoagulation Study Group. Laser photocoagulation for juxtafoveal choroidal neovascularization: Five-year results from randomized clinical trials. *Arch Ophthalmol*, 1994; 112:500-509.
34. Macular Photocoagulation Study Group. Laser photocoagulation for subfoveal neovascular lesions of age-related macular degeneration: updated findings from two clinical trials. *Arch Ophthalmol*, 1993; 111:1200-1209.
35. Macular Photocoagulation Study Group. Visual outcome after laser photocoagulation for subfoveal choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration: the influence of initial lesion size and initial acuity. *Arch Ophthalmol*, 1994; 112:240-248.
36. Miller J, Walsh A, Kramer M, y cols. Photodynamic therapy of experimental choroidal neovascularization using lipoprotein-delivered benzoporphyrin. *Arch Ophthalmol*, 1995; 113:810-818.
37. Treatment of age-related macular degeneration with photodynamic therapy (TAP) study group. Photodynamic therapy of subfoveal-choroidal neovascularization in age-related macular degeneration with verteporfin: one-year results of two randomized clinical trials -TAP report. *Arch Ophthalmol*, 1999; 117:1329-1345.
38. Pharmacological Therapy for Macular Degeneration Study Group. Interferon alfa-2a is ineffective for patients with choroidal neovascularization secondary to age-related macular degeneration: results of prospective randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol*, 1997; 115:865-872.
39. Bressler, N.: Submacular surgery: are randomized trials necessary? *Arch Ophthalmol*, 1995; 113:1557-1560.
40. Charkravarthy, U.; Houston, R.; Archer, D.: Treatment of age-related subfoveal neovascular membranes by teletherapy: a pilot study. *Br J Ophthalmol*, 1993; 77:265-273.
41. Bergink, G.; Hoyng, C.; van der Maazen, R. y cols.: A randomized controlled clinical trial of the efficacy of radiation therapy in the control of subfoveal choroidal neovascularization in age-related macular degeneration: radiation vs observation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1998; 236:321-325.
42. D'Amato, R.; Loughnan, M.; Flynn, E. y cols.: Thalidomide is an inhibitor of angiogenesis. *Proc Natl Acad Sci*, 1994; 91:4082-4085.
43. Bischoff, P.; Flower, R.: Ten years experience with choroidal angiography using indocyanine green dye: a new routine examination or an epilogue? *Doc Ophthalmol*, 1985; 60:235-691.
44. Regillo, C.; Benson, W.; Maguire, J. y cols.: Indocyanine green angiography and occult choroidal neovascularization. *Ophthalmology*, 1994; 101:280-288.

45. Slakter, J.; Yannuzzi, L.; Guyer, D. y cols.: A pilot study of indocyanine green videoangiography-guided laser photocoagulation of occult choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*, 1994; 112:465-472.
46. Kaplan, H.; Tezel, T.; Berger, A. y cols.: Human photoreceptor transplantation in retinitis pigmentosa: a safety study. *Arch Ophthalmol*, 1997; 115:1168-1172.
47. Machemer, R.; Steinhorst, U.: Retinal separation, retinotomy and macular relocation. Experimental studies in the rabbit eye. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1993; 231:629-634.
48. De Juan, E.; Lowenstein, A.; Bressler, N.: Translocation of the retina for management of sub foveal choroidal neovascularization. A preliminary report in humans. *Am J Ophthalmol*, 1998; 125:635-646.
49. Rizzo, J.; Wyatt, J.: Prospects for visual prosthesis. *Neuroscientist*, 1997; 3:251-256.
50. Humayun, M.; de Juan, E.; Dagnilie, G. y cols.: Visual perception elicited by electrical stimulation of retina in blind humans. *Arch Ophthalmol*, 1996; 114:40-46.
51. Allikments, R.; Shroyer, N.; Singh, N. y cols.: Mutation of the Stargardt disease gene (ABCR) in age-related macular degeneration. *Science*, 1997; 277:1805-1807.
52. ABCR gene and age-related macular degeneration. *Science*, 1998; 279:1107.
53. Stone, E.; Lotery, J.; Munier, F.: A single EFEMP1 mutation associated with both Malattia Levetinese and Doyme honeycomb retinal dystrophy. *Nat Genet*, 1999; 22:199-202.
54. Bennet, J.; Maguire, A.: Gene therapy. En: Berger, J.W.; Fine, S.L.; Maguire, M.G. (eds.). Age related macular degeneration. St. Louis, :Mosby, 1999: 395-412.
55. Steinberg, J.: Principles of low vision rehabilitation. En: Berger, J.W.; Fine, S.L.; Maguire, M.G. (eds.). Age-related macular degeneration. St. Louis, Mosby, 1999:433-42.
56. Lanchoney, D.M.; Maguirre, M.; Fine, S.L.: A model of the incidence and consequences of choroidal neovascularization secondary to age-related maculopathy: comparative effects of current treatment and potential prophylaxis on visual outcomes in high-risk patients. *Arch Ophthalmol*, 1998; 116:1045-1052.
57. Choroidal neovascularization Prevention Trial Research Group.: Laser treatment in eyes with large drusen: short term effects seen in a pilot randomized clinical trial. *Ophthalmology*, 1998; 105:11-23.
58. Little, H.; Showman, J.; Brown, B.: A pilot randomized controlled study on the effect of laser photocoagulation of confluent soft macular drusen. *Ophthalmology*, 1997; 104:623-631.
59. Figueroa, M.; Regueras, A.; Bertrand, J.: Laser photocoagulation to treat macular soft drusen in age-related macular degeneration. *Retina*, 1994; 14:391-396.
60. Frenneson, C.; Nilsson, S.: Prophylactic laser treatment in early age-related maculopathy reduced the incidence of exudative complications. *Br J Ophthalmol*, 1998; 82:1169-1174.
61. Ho, A.; Maguirre, M.; Yoken, J.: Laser-induced drusen reduction improves visual function at 1 year. *Ophthalmology*, 1999; 106:1367-1374.
62. Seldom, J.; Ajani, U.; Sperduto, R. y cols.: Dietary carotenoids, vitamins A, C and E, and advanced age-related macular degeneration. *JAMA*, 1994; 272:1413-1420.
63. Sperduto, R.; Ferris, F.; Kurinij, N.: Do we have a nutritional treatment for age-related cataract or macular or macular degeneration? *Arch Ophthalmol*, 1990; 108:1403-1405.
64. Williams, R.; Brody, B.; Thomas, R. y cols.: The psychosocial impact of macular degeneration. *Arch Ophthalmol*, 1998; 116:514-520.
65. Fryback, D.; Dasbach, E.; Klein, R. y cols.: The Beaver Dam Health Outcomes study: initial catalog of health-state quality factors. *Med Decis Making*, 1993; 13:89-102.
66. Davis, C.; Lovie-Kitchin, J.; Thompson, B.: Psychosocial adjustment to age-related macular degeneration. *J Vis Impair Blind*, 1995; 89:16-27.
67. Alexander, M.; Maguire, M.; Lietman, T. y cols.: Assessment of visual function in patients with age-related macular degeneration and low visual acuity. *Arch Ophthalmol*, 1988; 106:1543-1547.
68. Faye, E.: Importancia de la historia clínica. En: Faye, E.: El enfermo con déficit visual. Experiencia clínica con adultos y niños.
69. Brown, B.: History taking. En: Eye care specialists, P.C. The low vision handbook. Norwood, Slack Incorporated, 1997. p.47-55.
70. Faye, E.: El enfermo con déficit visual. Experiencia clínica en adultos y niños. Barcelona. Ed. Científico Médica, 1972.
71. Colenblader, A.; Fletcher, D.: Low vision and vision rehabilitation. *Ophthalmology clinics of North America*, 1994; 7:2.
72. Fonda, G.: Management of low vision. New York, Thieme-Straton Inc., 1981.
73. Gurovich, L.: Baja Visión. Buenos Aires, 2001.
74. Rosenthal, B.; Cole, R.: Functional assessment of low vision. New York, Mosby, 1996.
75. Cole, R.; Rosenthal, B.: Remediation and management of low vision. New York, Mosby, 1996.