



UNIVERSIDAD DE SEVILLA
FACULTAD DE FARMACIA
TRABAJO FIN DE GRADO
GRADO EN ÓPTICA Y OPTOMETRÍA



TÍTULO: “PAPEL DEL ÓPTICO OPTOMETRISTA EN LA DETECCIÓN PRECOZ DE LAS PATOLOGÍAS ASOCIADAS A LA MÁCULA”

AUTOR: VÍCTOR PONCE GARCÍA

PRESENTADO Y DEFENDIDO EN LA **FACULTAD DE FARMACIA** EL
DÍA **6 DE JULIO DE 2.016**

DEPARTAMENTO/ÁREA: FÍSICA DE LA MATERIA CONDENSADA/
ÓPTICA

TUTORA DEL TRABAJO: MARTA C. GARCÍA ROMERA

TRABAJO DE FIN DE GRADO DE CARÁCTER BIBLIOGRÁFICO

PALABRAS CLAVES: Patología macular; Agudeza visual; Sensibilidad al Contraste;
Campo Visual; Percepción Visual; Densidad Pigmento Macular.

Vº Bº Tutora:

Dña. Marta de la Concepción García Romera

Alumno:

D. Víctor Ponce García

RESUMEN

La retina es una lámina delgada, semitransparente y con múltiples capas de tejido neural que cubre la cara interna de dos tercios de la pared posterior del globo ocular. La mácula corresponde al área central de la retina, de color amarillento por su contenido en pigmento xantófilo, que actúa como filtro para la radiación ultravioleta, y constituye el área de máxima agudeza visual o resolución, debido a su elevada concentración de conos y a la ausencia de vasos retinianos.

Cualquier patología en esta zona, supone una pérdida de las habilidades visuales presentando una sintomatología común que se conoce como síndrome macular. En el presente TFG, se pretende estudiar cómo varían las diferentes habilidades visuales en las cuatro patologías maculares más frecuente (Degeneración Macular Asociada a la Edad, Coriorretinopatía Serosa Central, Agujero Macular, Membrana Epirretiniana), así como estudiar su correlación con la densidad de pigmento macular, aspecto importante para la protección de la mácula. Esta información nos servirá de orientación sobre la posible patología en base a la sintomatología presentada por el paciente.

SIGLAS Y ABREVIATURAS

AGF: Angiografía Fluoresceínica

EPR: Epitelio Pigmentario de la Retina

AM: Agujero Macular

FR: Fotorreceptores

AV: Agudeza Visual

MER: Membrana Epirretiniana

CSC: Coriorretinopatía Serosa Central

OCT: Tomografía de Coherencia Óptica

CV: Campo Visual

SC: Sensibilidad al Contraste

DMAE: Degeneración Macular Asociada a la Edad

DPM: Densidad Pigmento Macular

INDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	página 4
1.1. La retina.....	página 4
1.2. La mácula.....	página 9
1.3. Patología de la mácula.....	página 12
1.3.1. Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE).....	página 12
1.3.2. Coriorretinopatía Serosa Central (CSC).....	página 21
1.3.3. Agujero Macular.....	página 23
1.3.4. Membrana macular Epirretiniana (MER).....	página 26
2. OBJETIVOS.....	página 29
3. METODOLOGÍA.....	página 30
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	página 31
5. CONCLUSIONES.....	página 34
6. BIBLIOGRAFÍA.....	página 35

1. INTRODUCCIÓN

1.1 LA RETINA

La retina es una lámina delgada, semitransparente y con múltiples capas de tejido neural que cubre la cara interna de dos tercios de la pared posterior del globo ocular. Se extiende desde la ora serrata hasta el nervio óptico. En ambos sitios es donde se ancla con más fuerza, lo que permite, en caso de desprendimiento de retina, que el líquido subretiniano no se disperse.

Embriológicamente, la retina deriva, como el resto del sistema nervioso, del neuroectodermo (es por eso que la retina es considerada parte del cerebro que no está propiamente en su sitio), y se origina a partir de la vesícula óptica.

La capa externa de la vesícula da lugar al epitelio pigmentario, mientras que la interna origina todas las capas de la retina neurosensorial.

La retina representa la zona donde comienza la vía visual y se extiende desde el nervio óptico hasta la cara posterior del iris.

Esta estructura consta de dos porciones (Figura 1):

- **Porción ciega:** no es sensible a la luz. Está ubicada por delante de la ora serrata. Presenta una porción ciliar y una porción iridiana de la retina.
- **Porción óptica:** ubicada por detrás de la ora serrata. Recibe los impulsos luminosos y los transforma en impulsos nerviosos. Está formada por varias capas de células que se corresponden con las diez capas de la retina que veremos a continuación.

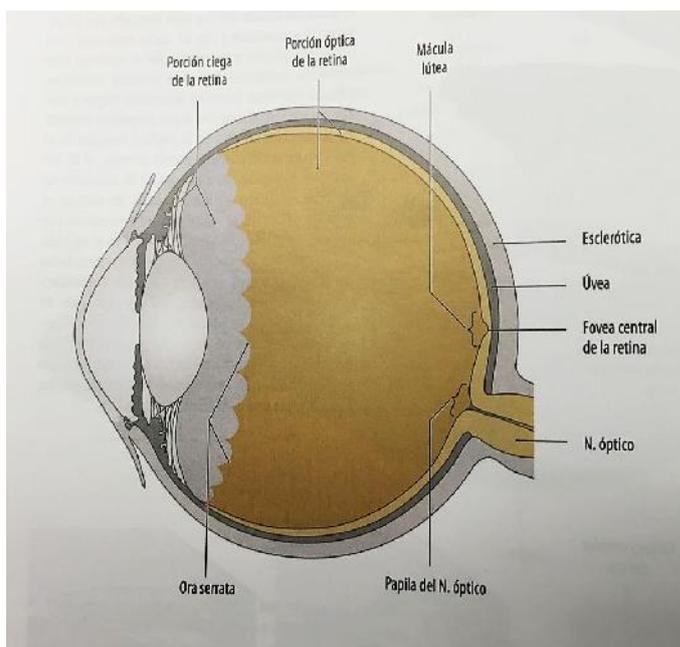


Figura 1. Porciones de la retina.
(Schünke y cols., 2010)

Histológicamente, se pueden distinguir dos capas de la retina:

- **Capa pigmentaria:** Es la más externa. Constituye una lámina de células especializadas que contienen melanina, localizada entre la coroides y la región nerviosa de la retina.
- **Capa nerviosa:** Es la capa más interna con una actividad metabólica grande. Constituye una evaginación del cerebro multilaminada que procesa los datos visuales antes de enviar impulsos nerviosos hacia los axones que forman el nervio óptico.

La retina se compone de diez capas que se enumeran de forma secuencial (Figura 4) comenzando por el más externo:

1. **Epitelio pigmentario:** Capa más externa. Formada por un epitelio simple cilíndrico con microvellosidades. Esta capa está cargada de melanina.
2. **Segmento externo de los fotorreceptores:** Capa donde se encuentran los fotorreceptores que absorben la luz (conos y bastones) (Figura 2).

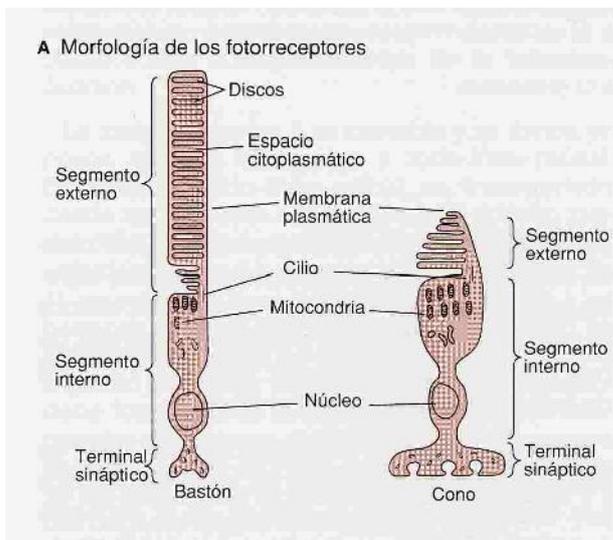


Figura 2. Morfología de los fotorreceptores.

<http://html.rincondelvago.com/sistema-visual-y-ocular.html>

Los *bastones* intervienen en la visión en condiciones de luz escasa y son tan sensibles que con la luz del día se saturan y pierden la capacidad de emitir señales.

Los *conos* intervienen en la visión diurna con altos niveles lumínicos. Los conos son los encargados de la visión del detalle tanto espaciales y temporales, además, de la percepción del color, cuya máxima densidad se encuentra en la fóvea (Figura 3).

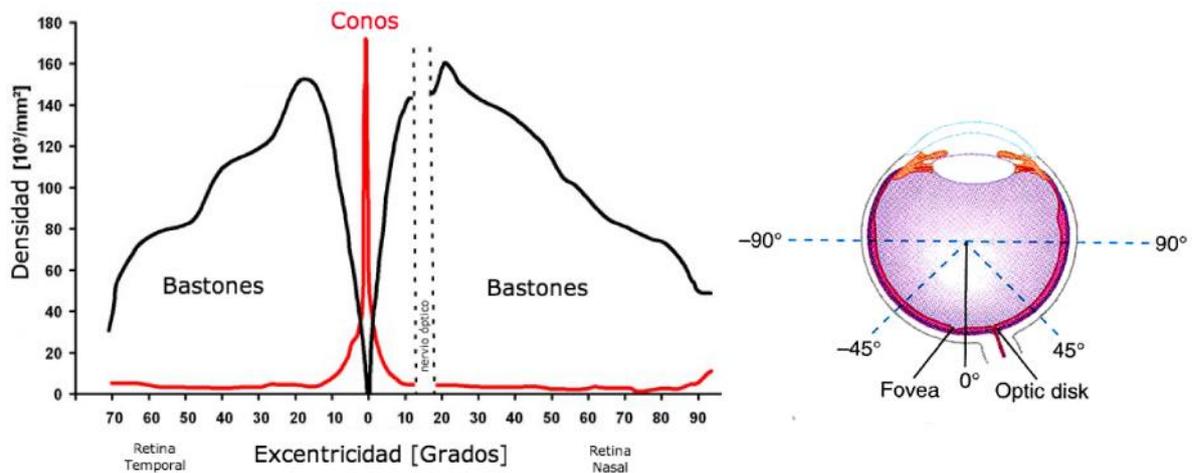


Figura 3. Distribución de conos y bastones por la retina.

<http://www.omicrono.com/wp-content/uploads/2014/05/Rods.jpg>

3. **Membrana limitante externa:** Formadas por las uniones intercelulares estrechas entre los FR, o entre los FR y los extremos externos de las células de Müller.
4. **Capa nuclear externa:** Capa donde se localizan los somas de los FR.

5. **Capa plexiforme externa:** Capa donde hacen sinapsis los FR y las células interplexiformes con las células bipolares y las horizontales. Éstas últimas tienen la posible función de reducir la influencia de la intensidad de la luz. Otra posible función es la de realizar el contraste espacial o del color al actuar de modo sustractivo.
6. **Capa nuclear interna:** Capa donde se localizan los somas de las células bipolares, las amacrinas, las células horizontales, células de Müller y las células interplexiforme. En las células bipolares su función es informar de las diferencias de iluminación entre la periferia y el centro del campo receptor.
7. **Capa plexiforme interna:** Capa donde hacen sinapsis las células bipolares con las células ganglionares e interplexiformes. Las amacrinas también hacen sinapsis con las células bipolares y las ganglionares. Se ha comprobado que el grosor de esta capa, a nivel macular, es más gruesa en el ojo dominante (Choi y cols., 2016)
8. **Capa de células ganglionares:** Capa donde se localizan los somas de las ganglionares y amacrinas desplazados. Las células ganglionares se extienden desde la retina más interna, llevando los impulsos nerviosos, hasta el núcleo geniculado lateral del cerebro a través de más de un millón de fibras del nervio óptico (H. Kolb)
9. **Capa de las fibras nerviosas:** Capa más interna. Formada por los axones de las neuronas ganglionares y astrocitos.
10. **Membrana limitante interna:** Formada por las prolongaciones de las células de Müller y una membrana basal.

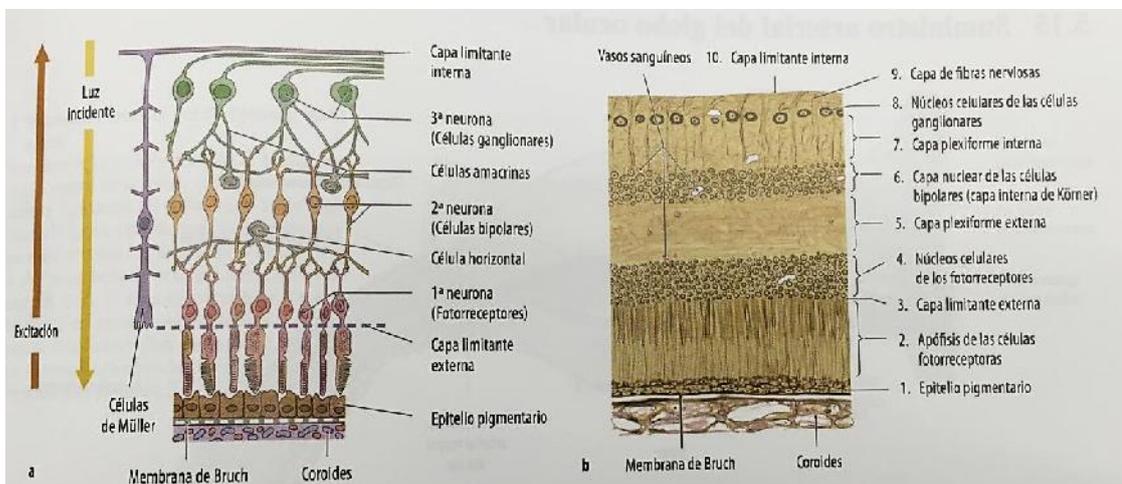


Figura 4. Disposición de las 10 capas de la retina. (Schünke y cols., 2010)

Entre las funciones de la retina, podemos destacar:

- Recibe la imagen visual por medio del sistema visual óptico del ojo.
- Percepción del estímulo luminoso mediante la fototransducción.
- Convierte la energía luminosa en una señal eléctrica que luego se transmite del nervio óptico a la corteza visual para, allí, procesar la imagen y comprender lo que vemos.
- Discrimina longitudes de ondas, de forma que podamos ver los colores.
- Nos permite obtener una discriminación espacial suficiente.

En cuanto a su vascularización (Figura 5), la retina tiene el mayor consumo de oxígeno por unidad de peso de todos los tejidos corporales.

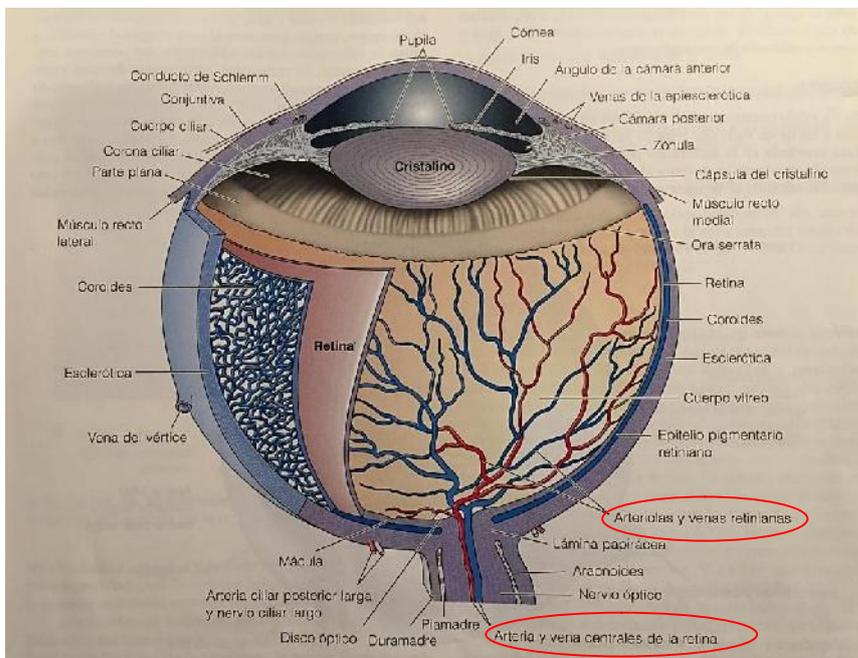


Figura 5. Vascularización de la retina. (Riordan-Eva, 2012)

La retina se compone de varias estructuras:

- **Disco óptico:** Se encuentra en el fondo de ojo a unos 3 – 4 mm en dirección medial a la mácula.

Es la estructura origen del nervio óptico el cual está formado por un conjunto de fibras que tienen su núcleo en las neuronas ganglionares de la capa ganglionar de la retina que transportan la información visual desde la retina hasta el cerebro.

En su centro, encontramos la depresión del disco óptico, que contiene los troncos de los vasos centrales de la retina.

Esta área mide 1.5 x 2.5 mm en el ojo humano y carece de sensibilidad a los estímulos luminosos por no poseer ni conos ni bastones, ello causa una zona ciega dentro del campo visual que se conoce como punto ciego (Tortora, Derrickson, 2006).

- **Ora serrata:** La ora serrata forma la unión entre la retina y el cuerpo ciliar. Es una zona de transición entre la zona de la pars óptica (zona de la retina que recibe los rayos luminosos) y la pars ciliaris retinae, localizada 7–8 mm por detrás del limbo.

La retina está firmemente unido a la coroides gracias a esta estructura.

La ora serrata hace una línea dentada bien definida, compuesta aproximadamente por 48 proyecciones similares a dientes en el tejido retiniano.

Se puede observar fácilmente, mediante el oftalmoscopio, el contorno de la ora serrata debido a un contraste de color entre la pars plana (delgada y de color rojizo) y la parte periférica de la retina (gruesa y grisácea).

- **Retina periférica:** Se extiende desde los límites de las arcadas vasculares temporales hasta la zona más extrema, la ora serrata. La retina periférica carece de conos.
- **Retina central:** Corresponde al área situada por dentro de las arcadas vasculares temporales. En su parte central se sitúa la mácula y, en el centro de ésta, la fovea.

1.2 LA MÁCULA

La mácula corresponde al área central de la retina situada a unos 3 – 4 mm temporal a la papila, por dentro de las arcadas vasculares temporales y mide 2 – 4 mm de diámetro.

Numerosas ramas de la arteria central de la retina se dirigen de forma radial a la mácula pero sin alcanzar su centro (Figura 5), cuyo objetivo es nutrir a la mácula,

haciéndole llegar la sangre a sus capas internas. No sólo las ramas de la arteria central de la retina nutre a la mácula, sino que la coriocapilar nutrirá las capas más externas. La arteria **ciliorretiniana** está presente en el 6 – 32% de la población (Justice, Lehmann, 1976) y es capaz de preservar el suministro sanguíneo a la mácula en casos de oclusiones de la arteria central de la retina protegiendo, por tanto, la visión central. (Hegde y cols., 2006).

Esta estructura es de color amarillento debido a que contiene pigmento xantófilo, el cuál actúa como filtro para la radiación ultravioleta.

Estos pigmentos xantófilos (carotenoides) que se encuentran en la retina son la luteína y la zeoxantina, más conocidos como pigmento macular cuyo pico se concentra en el centro de la fóvea y disminuye a medida que nos acercamos a la periferia. Es ópticamente indetectable a 1,2 – 1,5 mm de la foveola.

El pigmento macular está contenido principalmente dentro de los axones de los fotorreceptores en la capa donde se encuentran, pero también se observan altas concentraciones en las interneuronas de la capa plexiforme interna (Figuras 2 y 3).

El pigmento macular es puramente de origen dietético y puede aumentar su densidad con una apropiada modificación de la dieta.

Las funciones de estos carotenoides son:

- Proteger a la región macular de daño foto-oxidativo actuando como antioxidante.
- Protege a la mácula del daño oxidativo filtrando la luz azul.

Esto indica que los carotenoides presentes en la mácula pueden jugar un papel en la mejora de la función visual, especialmente en pacientes con Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) (Beatty y cols., 2000).

Estudios epidemiológicos muestran que niveles altos de luteína y zeoxantina se asocia con un decrecimiento del riesgo de DMAE y menor discapacidad visual (Liu R, Wang T y cols., 2015).

En su centro, se sitúa un abombamiento en forma de embudo, denominada la fovea central, de 1,5 mm de diámetro.

La fovea es el área con mayor agudeza visual o resolución debido a su elevada concentración de conos y a la ausencia de vasos retinianos. Es por lo que cuando miramos un objeto fijamente, obtenemos de él la máxima agudeza visual y por tanto lo vemos nítido, porque la imagen de dicho objeto cae sobre la fovea.

En la mácula lútea y, por consiguiente, en la fovea, no hay bastones, pero su concentración aumenta hacia la periférica de la retina.

En este punto, las capas internas de la retina se encuentran desplazadas hacia el borde del embudo, de manera que las células fotorreceptoras (exclusivamente conos, sin bastones) están directamente expuestas a la luz.

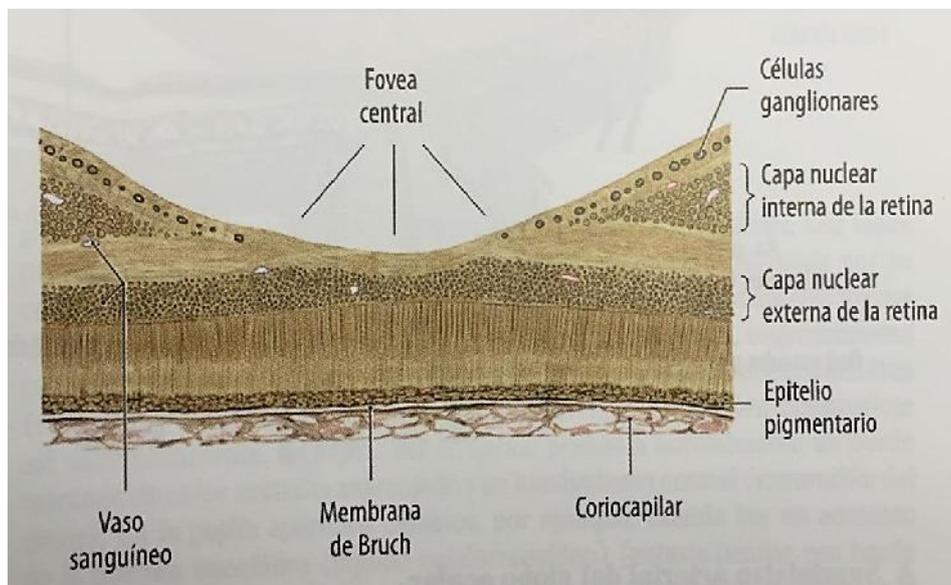


Figura 6. Corte transversal de la mácula. La morfología típica de embudo permite la máxima transmisión de luz a los conos y bastones. (Schünke y cols., 2010)

La porción más delgada de la fovea central, donde la retina está constituida únicamente por conos, se denomina foveóla que contiene 2500 conos y tiene un diámetro de 0,2 – 0,4 mm. Corresponde a la zona retiniana avascular.

1.3 PATOLOGÍA DE LA MÁCULA

Como ya se ha explicado anteriormente, la mácula es la estructura más importante de la retina que contribuye al área de máxima agudeza visual o resolución, por lo que cualquier patología en ella, supone una pérdida de las habilidades visuales tanto en trabajos que necesiten de una alta precisión visual (como la de un relojero); como en la vida cotidiana (ver la televisión o reconocer caras de personas).

Las degeneraciones y distrofias retinianas centrales o maculares, casi todas ellas, presentan una sintomatología común que se conoce como síndrome macular, caracterizado por:

- Disminución progresiva de la agudeza visual
- Aparición de un escotoma central, absoluto o relativo
- Alteración de la visión de los colores: discromatopsia
- Alteración en la percepción del tamaño y la forma de las cosas: metamorfopsia
- Sensación de deslumbramiento ante estímulos luminosos
- Conservación del campo visual periférico

Las principales degeneraciones maculares que trataremos serán las siguientes:

- Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE)
- Coriorretinopatía Serosa Central (CSC)
- Agujero macular (AM)
- Membrana Epirretiniana (MER)

1.3.1. DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD (DMAE)

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) constituye la primera causa de pérdida visual irreversible en los países desarrollados, en personas por encima de los 50 años. Se trata de un proceso degenerativo que afecta a la porción más externa de la

retina central o macular (fotorreceptores y epitelio pigmentario de la retina (EPR)), a la membrana de Bruch y a la coriocapilar.

Implica la pérdida de AV por la aparición de drusas, atrofia del epitelio pigmentario o por neovascularización coroidea (García Lozano y cols., 2012) (formación de nuevos vasos que invaden la retina y/o el EPR).

Su incidencia aumenta conforme avanza la edad de la población. Ya en 1992, un estudio realizado por Klein R, Klein BE y Linton KI, proponen que alrededor del 30% de las personas de 75 años o más presenta signos precoces de la enfermedad y el 7% tiene signos tardíos de ésta.

Del porcentaje de personas con DMAE, el 90% de los casos se le atribuye a DMAE seca, y el restante (10%) a DMAE húmeda o exudativa (Abel, 2009.).

Recientemente, se ha publicado un estudio sobre la prevalencia de DMAE en la población española mayor de 65 años (Spanish Eyes Epidemiological (SEE) Study Group, 2011), en la cual el 3,4% de dicha población alcanza la prevalencia de DMAE estimándose así unos 255.000 individuos con DMAE en nuestro país.

La etiología de la DMAE no está completamente aclarada y se debe a la interacción de factores genéticos y ambientales. Aunque el único reconocido con seguridad es la edad, existen múltiples factores de riesgo que se han estudiado y tienen una clara incidencia en la enfermedad:

- EDAD: Estudios como el de Chakravarthy y cols. (2010), confirman la asociación entre el incremento del riesgo de DMAE tardía y la edad, siendo mayoritario en el grupo de edad de 80 años en adelante.
- RAZA: Presenta una mayor prevalencia en raza caucasiana frente a la población de raza negra o hispana. Esto se explica gracias al efecto protector de la melanina coroidea que absorbe los rayos de luz que dañan la retina actuando, además, como antioxidante (García Lozano y cols., 2012), aunque también se ha comprobado que la raza china tiene mayor prevalencia de DMAE exudativa que la raza blanca, aunque necesita ser estudiada con más profundidad (Klein R y cols., 2006).

- SEXO: Las mujeres presentan el doble de riesgo de padecer DMAE que los varones (García Lozano y cols., 2012). Varios estudios han demostrado que las mujeres posmenopáusicas que toman THS tienen una menor incidencia de degeneración macular, en especial la forma húmeda de la enfermedad (Eye Disease Case Control Study Group, 1992).
- GENÉTICA (HISTORIA FAMILIAR POSITIVA): Los polimorfismos presentes en dos genes, el CFH y el LOC387715, representan la mayor parte del riesgo atribuible a la DMAE desde el punto de vista genético (Swaroop y cols., 2007).
- TABAQUISMO: Los fumadores actuales, en especial los que fuman 1 paquete al día o más, tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar DMAE que los no fumadores y las personas que han dejado de fumar 10 años antes. El tabaquismo contribuye a reducir los valores de antioxidantes circulantes, así como del pigmento luteína en el área macular (Abel, 2009).
Además, el consumo de tabaco se asocia con un mayor riesgo de padecer DMAE avanzada tanto en su forma neovascular (exudativa) como en la atrófica (seca) apareciendo en edades más tempranas (García Lozano y cols., 2012).
- CARACTERÍSTICAS OCULARES: Los individuos con iris poco pigmentado (con menor concentración de melanina) presentan un riesgo mayor de padecer DMAE.
Un estudio realizado en malayos demostró una estrecha relación entre el error refractivo hipermetrópico y el riesgo de padecer DMAE (Lavanya y cols., 2010). Concretamente, los sujetos hipermétropes eran 1.5 veces más propensos a tener DMAE temprana que aquellos sujetos miopes incluyendo otros factores de riesgo como la edad, el sexo, el tabaquismo; en el que por cada dioptría se asocia con un 8% más de probabilidades de tener DMAE precoz. Aunque la explicación biológica todavía está en proceso de estudio, Broker y cols. (1993), hipotetizó que la asociación entre la hipermetropía y la DMAE está relacionado con una reducción en el flujo sanguíneo coroideo en los ojos de longitud axial

corta, lo que podría predisponer a estos ojos para el desarrollo de neovascularización coroidea.

Otro factor de riesgo que actualmente preocupa es la predisposición de desarrollo de DMAE neovascular en ojos operados de cataratas (Chakravarthy y cols., 2010).

- **NUTRICIÓN:** Es importante los hábitos dietéticos en el riesgo de progresión de la DMAE. La luteína y zeaxantina, dos carotenoides concentrados en el pigmento macular que proceden únicamente de la dieta, ofrecen una gran protección contra la DMAE. Una dieta rica en estos carotenoides (espinacas, col rizada, hojas verdes de berza, guayaba y muchas otras frutas y verduras verdes y amarillas), reduciría el riesgo de padecer DMAE neovascular en un 40% (Seddon y cols., 1994).

Otra recomendación dietética son el pescado azul y los frutos secos debido a su alto contenido en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de la familia del omega-3 (García Lozano y cols., 2012).

La obesidad, el exceso de consumo de grasas, el escaso aporte de ácidos grasos poliinsaturados omega-3, o la carencia de un aporte adecuado de antioxidantes, están relacionados con un mayor riesgo de padecer DMAE.

- **ENFERMEDADES SISTÉMICAS:** Enfermedades vasculares, tales como infarto de miocardio, accidente cerebrovascular, angina de pecho e hipertensión son factores patógenos para el desarrollo de DMAE tardía. La arterioesclerosis y el exceso de lípidos producen un aumento en la resistencia al flujo sanguíneo de la coroides que altera el metabolismo del epitelio pigmentario de la retina (EPR) dando lugar a la aparición de drusas, cambios pigmentarios y DMAE (Smith y cols., 2001).

Por esta razón, se han estudiado otros factores de riesgo vascular como la hipercolesterolemia, arterioesclerosis y diabetes sin que se haya conseguido confirmar, de forma clara, su relación con el desarrollo de DMAE (García Lozano y cols., 2012).

La DMAE puede clasificarse en temprana y tardía. Esta última, se subdivide en atrofia geográfica, más conocida como DMAE seca; y en enfermedad neovascular, conocida como DMAE húmeda o exudativa.

1.3.1.1. DMAE TEMPRANA

La DMAE temprana se caracteriza por la presencia de gránulos, cambios pigmentarios o atrofia del epitelio pigmentario de la retina.

Los gránulos o drusas descritos anteriormente, son depósitos extracelulares amarillos de tamaño medio-grande localizados en la interfase entre el EPR y la membrana de Bruch, que pueden ser duras o blandas. Las duras carecen de importancia, mientras que las que se asocian con la DMAE son blandas, grandes, centrales y/o confluentes (Figura 7).

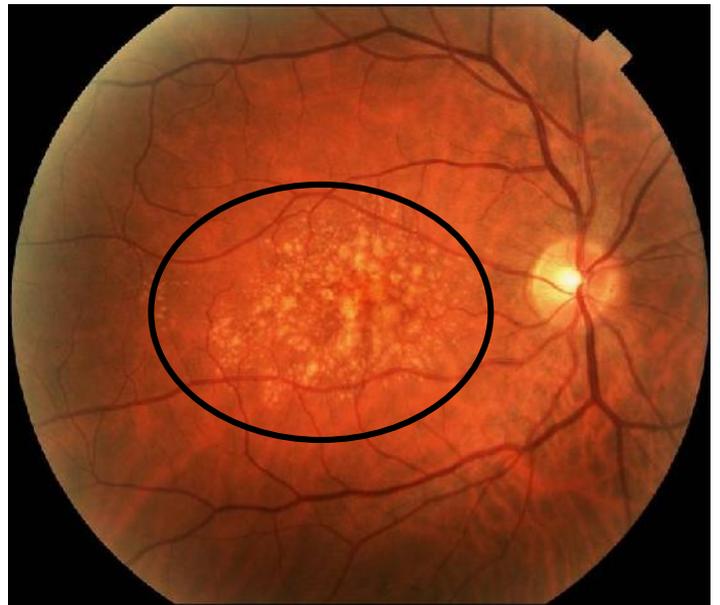


Figura 7. Retinografía de un fondo de ojo con DMAE temprana. Se puede observar las pequeñas drusas que se forman en la zona macular.

<http://www.eyesurgeonsofindiana.com/sp/vision-education/general/degeneraci-n-macular/>

Estas drusas, se generan debido al mal funcionamiento del EPR, que no es capaz de eliminar el material tras la fagocitosis de los fotorreceptores.

Las drusas solas generalmente no causan pérdida de visión pero un aumento en el tamaño o en el número de ellas aumenta el riesgo de que una persona pueda desarrollar degeneración macular.

1.3.1.2. DMAE TARDÍA

La DMAE tardía se subdivide en dos tipos:

- **DMAE seca:** Es la forma más frecuente. Supone el 90% de la DMAE. Es una forma de evolución lenta y bilateral; el paciente va notando poco a poco los signos o síntomas del síndrome macular.

La presencia de drusas se asocia con las anomalías en el EPR; áreas de atrofia que reflejan la pérdida del EPR y de la coriocapilar. Estas áreas se van uniendo y forman la atrofia geográfica típica de una DMAE seca que no son más que placas crecientes de atrofia del EPR y de la coriocapilar (Figura 8).

El grado de deterioro visual varía y puede ser mínimo cuando el estadio es inicial.

Cuando el estadio pasa a ser intermedio, el deterioro visual se acentúa, refiriendo el paciente visión borrosa, distorsión visual (metamorfopsia), escotomas paracentrales, disminución de la sensibilidad al contraste (Rosa y cols., 2013), o alteración en la percepción del tamaño (micropsia) o del color de las cosas (García Lozano y cols., 2012)

Sin embargo, en la forma avanzada atrófica, los pacientes mantienen su visión periférica, pero pierden la visión central de forma gradual dando lugar a un escotoma central de instauración progresiva (Rosa y cols., 2013) (Figura 9).



Figura 8. Área atrófica propia de una DMAE seca avanzada en el que se observan drusas y alteraciones pigmentarias en la zona macular.
<http://www.eyesurgeonsofindiana.com/sp/vision-education/general/degeneraci-n-macular/>

En general la forma atrófica disminuye la función visual de forma lenta, a lo largo de los años, mientras que la forma neovascular progresa rápidamente en pocas semanas o meses.

La DMAE seca puede progresar a DMAE húmeda, sin previo aviso, en cualquier momento.



Figura 9. Escotoma central o pérdida de campo visual central debido a la atrofia en la zona macular. <http://www.qvision.es/blogs/javier-sebastian/2013/04/07/rendimiento-visual-en-pacientes-con-dmae-exudativa-en-tratamiento-con-ranibizumab-intravitreo/>

- **DMAE húmeda:** Supone sólo el 10% de las DMAE. Esto ocurre cuando aparecen neovasos (vasos sanguíneos anormales) subretinianos desde la coroides, desarrollándose debajo de la mácula (Figura 10).

Estos neovasos se asocian a desprendimientos serosos, hemorrágicos o fibrovasculares del EPR que dan lugar a metamorfopsias y disminución de la AV. Estos vasos sanguíneos pierden líquido y sangre y, con el tiempo, causan cicatrización de la mácula, destruyendo las estructuras que la componen produciendo un escotoma absoluto (Figura 9).

La pérdida de visión se produce de forma rápida, a veces incluso de forma muy brusca, y, al igual que la DMAE seca, se suele acompañar de metamorfopsia o la aparición de una mancha central en la visión.



Figura 10. Retina con DMAE exudativa o húmeda. Se observa la hemorragia por exudación sanguínea de los neovasos. <http://ioamadrid.com/problema-de-vision/vitreo-retina>

1.3.1.3. DIAGNÓSTICO

La DMAE puede diagnosticarse a través de diferentes pruebas oftalmológicas como la angiografía fluoresceínica, o angiografía con verde de indocianina.

Aunque recientemente, el que más se utiliza, es la Tomografía de Coherencia Óptica (OCT) que es una técnica de imagen que proporciona imágenes transversales de la retina de alta resolución, con el que podemos identificar las lesiones para poder diagnosticar y poder establecer el tratamiento a seguir.

Sin embargo, la forma más rápida de detectarse y de vigilar la progresión es utilizando la Rejilla de Amsler (Figura 11), que explora el área macular mirando al punto central y comprobando, sin dejar de mirar el punto central, si ve alguna línea distorsionada y/o si alguna zona de la rejilla deja de verla o ve una mancha oscura.

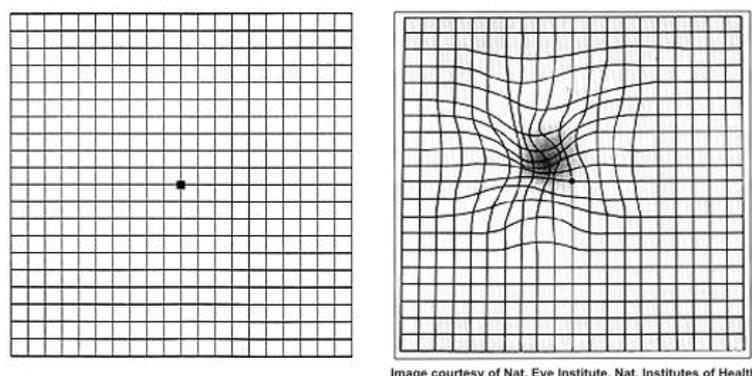


Image courtesy of Nat. Eye Institute, Nat. Institutes of Health

Figura 10. Rejilla de Amsler. Importante para explorar a pacientes con DMAE e incluso a pacientes sanos que quieran autocontrolarse.

<http://www.eyesurgeonsofindiana.com/sp/vision-education/general/degeneraci-n-macular/>

Un estudio muy reciente (Shah y cols., 2016) muestra una nueva medida de la AV para poder detectar la DMAE, mediante un optotipo mucho más sensible que los convencionales para detectar esta patología.

Los optotipos convencionales son mucho más fáciles de distinguir debido a su alto contraste aunque la mácula esté dañada, lo cual no es fiable para poder detectar precozmente la DMAE o en estadios iniciales o intermedios de la enfermedad.

Estos nuevos optotipos, llamados “optotipos fantasmas” o Vanishing en inglés, muestran las letras de trazo negro rodeado con un borde blanco sobre fondo gris (Figura 11).

Cuando la persona no es capaz de resolver el trazo, la letra es percibida como una mancha gris que se confunde con su fondo.

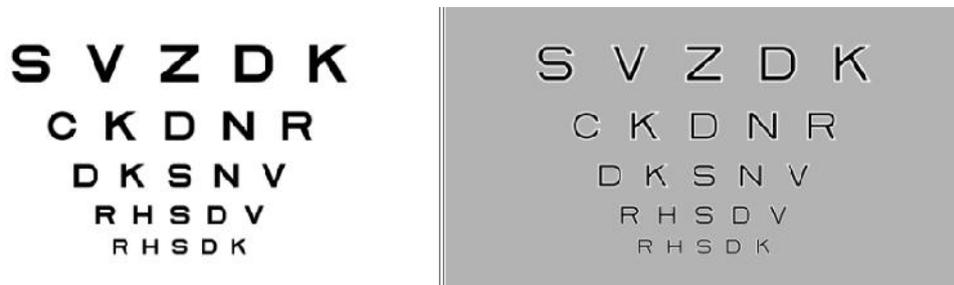


Figura 11. Optotipo convencional a la izquierda frente al nuevo “optotipo fantasma” a la derecha, útil para detectar DMAE en su forma inicial. (Shah y cols., 2016).

Por esta razón, y como se ha dicho anteriormente, estos optotipos son capaces de detectar de forma precoz la enfermedad, así como las primeras pérdidas de visión en la degeneración macular incipiente, aunque con los optotipos convencionales, la AV sea normal.

1.3.1.4. TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN

En el caso de la DMAE seca no hay tratamiento eficaz.

El único “tratamiento” en este sentido es evitar todos los factores de riesgo anteriormente expuestos siguiendo principalmente una dieta rica en antioxidantes para proteger lo máximo posible la zona macular por la que tiene predilección esta enfermedad, e intentar que no avance su curso.

Existen suplementos ricos en vitaminas E y C, zinc, cobre, ácidos grasos omega-3, luteína, zeaxantina, azaxantina realizando la misma función que los alimentos (Piñero Bustamante, 2012) aunque el estudio AREDS 1 no encontró beneficios con el uso de los suplementos combinados de vitaminas antioxidantes y minerales en aquellos pacientes en estadios iniciales, sí en pacientes en fases intermedios y avanzados en el que los suplementos redujeron en un 25% el riesgo de progresión a formas avanzadas (Age related Eye Disease Study Research Group, 2001).

No obstante, las dosis altas de estos suplementos no están exentas de riesgos. Se ha relacionado el uso de betacarotenos (provitamina A) con el desarrollo de cáncer de pulmón en pacientes fumadores, la vitamina E con el riesgo de fallo cardíaco en

pacientes con enfermedades vasculares y el zinc con enteropatía (García Lozano y cols., 2012).

En las formas húmedas es de gran importancia el diagnóstico precoz, pues condiciona el resultado del tratamiento.

Los tratamientos que se suelen utilizar son el láser argón, la terapia fotodinámica y fármacos antiangiogénicos (Ranibizumab, Bevacizumab y Pegaptanib) inyectados vía intravítrea inhibiendo el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos anormales (VEGF o factor de crecimiento endotelial vascular).

Éstos permiten cambiar el curso natural de la enfermedad consiguiendo, en algunos casos, mejorar la agudeza visual y mantenerla en la mayoría (Arias, 2010).

Por ello, el tratamiento precoz es importante para reducir el deterioro a largo plazo de la visión y por ello se debe insistir en el autocontrol de los pacientes con la Rejilla de Amsler y en realizar periódicamente revisiones oftalmológicas con el fin de detener la aparición de nuevos signos y síntomas, paralizando la evolución de la enfermedad.

1.3.2. CORIORRETINOPATIA SEROSA CENTRAL

La coriorretinopatía serosa central (CSC) es un trastorno que afecta a la zona macular caracterizado por un desprendimiento seroso de la retina neurosensorial y/o del EPR.

La coroides es la capa vascular entre la esclera y la retina que nutre a diferentes estructuras.

Cuando el EPR no es capaz de evitar que el fluido seroso escape de la coroides a la retina, éste se acumula y crece bajo el EPR dando lugar a la formación del desprendimiento seroso causando así distorsión en la visión.

La CSC es una de las diez enfermedades más comunes del segmento posterior del ojo, y una causa frecuente de discapacidad visual leve o moderada (Marcuson, Riley, 2008).

Aunque es de etiología desconocida, existen factores de riesgos que potencian la aparición de la CSC, como son el estrés, el embarazo, la hipertensión arterial, lupus

eritematoso sistémico, la administración de corticoides (Piñero Bustamante, 2012), el tabaco, retinitis pigmentaria, infección por *Helicobacter pylori* (Piskunowicz y cols., 2014), y personas con comportamiento tipo A (Liu, Deng y cols., 2016) que se caracterizan por ser personas más irascibles, desorganizados, frustrados con facilidad (Piskunowicz y cols., 2014), impacientes, se estresan con mucha facilidad, son hostiles con sus compañeros estando con ellos en continua competitividad.

El diagnóstico se suele realizar por oftalmoscopia ayudada por la OCT (Figura 12) y la angiografía fluoresceínica (AGF) (Piñero Bustamante, 2012).

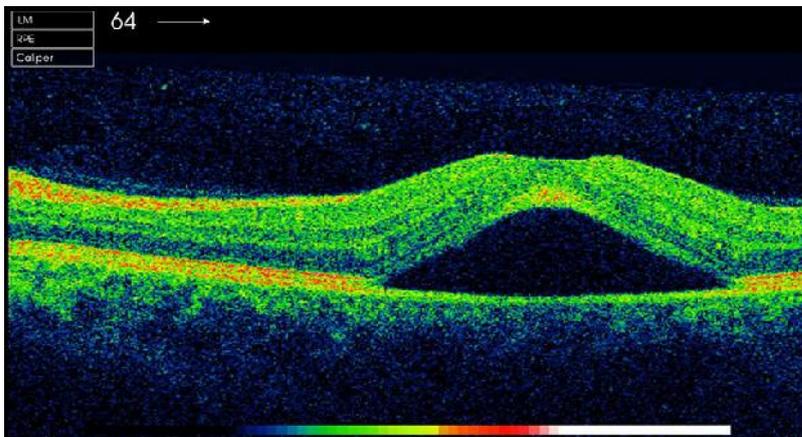


Figura 12. OCT de una Coriorretinopatía Serosa Central.

<http://www.zamarripa.es/blog/el-estres-y-la-vision-que-relacion-tienen/>

1.3.2.1. EPIDEMIOLOGIA

Marcuson y Riley (2008) sugieren una mayor prevalencia en hombres que en mujeres, caucásicos jóvenes o de mediana edad. En el caso de las mujeres, la prevalencia aumenta con la edad (Kanski, Bowling, 2012).

Diversos autores basan sus estudios en averiguar la prevalencia de la enfermedad en los hombres, obteniéndose un intervalo entre 72-88% al consultar diversas fuentes. (Spitznas, Huke, 1987), (Castro-Correia y cols., 1992), (Wang y cols., 2005), (Tittl y cols., 1999) (Spaide y cols., 1996).

El pico de prevalencia es alrededor de los 45 años, siendo en mujeres y en pacientes con CSC crónica de prevalencia aún mayor (Gackley cols., 1998) (Wang y cols., 2005).

Aunque habitualmente suele ser monocular, un 40% de los casos puede ser bilateral (Gackle y cols., 1998).

1.3.2.2. SÍNTOMAS

Los síntomas que refieren los pacientes es de alteración brusca de la visión que mejora con lentes positivas (hipermetropización), escotoma central relativo (disminución de la sensibilidad en un área del campo visual sin llegar a la pérdida total de percepción), metamorfopsia, discromatopsia, micropsia, reducción de la sensibilidad al contraste (Marcuson, Riley, 2008) y alteración en la adaptación a la oscuridad (Piñero Bustamante, 2012).

En algunos pacientes la CSC es precedida o acompañada de migraña (Gass, 1967).

1.3.2.3. TRATAMIENTO

El 80% de los casos se resuelve espontáneamente entre uno y seis meses (Piñero Bustamante, 2012), aunque otros estudios afirman que el 90% se resuelven en el plazo de un mes y medio (Sharma y cols., 2004). Aun así, en los casos crónicos puede plantearse el tratamiento con láser como la terapia fotodinámica o la fotocoagulación (Marcuson, Riley, 2008) y otros tratamientos como acetazolamida e inhibidores del receptor adrenérgico (Marcuson, Riley, 2008).

1.3.3. AGUJERO MACULAR

El agujero macular es un defecto, generalmente ausencia, del espesor total de la retina, justamente originado a nivel de la mácula.

Aunque suelen tener un origen idiopático o desconocido, existen diferentes causas que pueden provocar este defecto macular como son: traumatismos, miopía patológica, desprendimientos de retina (Piñero Bustamante, 2012), edema macular cistoideo, retinopatía hipertensiva (Paoloni, 2006) entre otras causas, siendo la senil la más frecuente (Piñero Bustamante, 2012) en el que debido a la edad, los cambios en la estructura del vítreo provocarán una tracción intravítrea que podría evitarse con una vitrectomía, aliviando estas fuerzas traccionales (Johnson, Gass, 1988).

Aunque también se ha descrito el adelgazamiento foveal como precedente del desarrollo de agujero macular idiopático (Morgan, Schatz, 1986).

Muchas han sido las diferentes teorías etiopatogénicas que explican el mecanismo patológico del agujero macular, aunque actualmente, las dos teorías más apoyadas son (Paoloni, 2006):

- **Teoría del traumatismo:** Tras sufrir un fuerte traumatismo, la fuerza con que actúa el mismo, produce una lesión a nivel del polo posterior, induciéndose una sacudida vítrea por la compresión y descompresión del vítreo en el momento del trauma.
- **Teoría vítrea:** Es la más relevante y de mayor interés. En 1924, Lister apuntó al vítreo como la causa o el elemento propicio para desarrollar un agujero macular.

El humor vítreo se encuentra adherido a la superficie anterior de la retina, incluida la mácula. Como se ha explicado anteriormente, a medida que la persona envejece, el vítreo se contrae y se aleja de la mácula. Aunque en algunos casos, este humor vítreo se encuentra ligado a la mácula y no puede desprenderse de ella, estirándose, como consecuencia, el tejido macular.

Esta tracción llevará a cabo un desprendimiento foveolar y luego foveal, produciéndose un desgarro macular y formando un agujero macular (Figura 13 y 14).

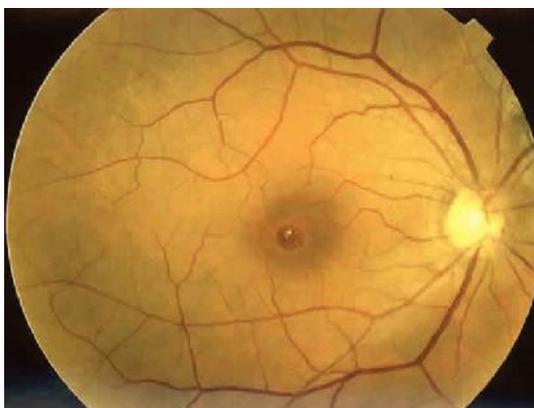


Figura 13.Retinografía de un agujero macular antes de someterse a intervención quirúrgica. (Castro Navarro, González Castaño, 2003)

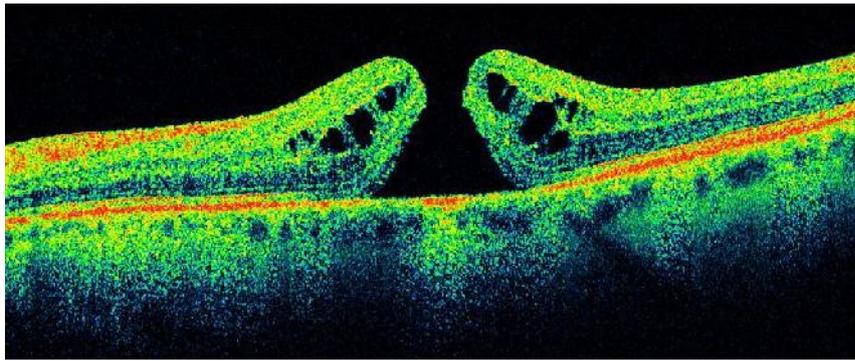


Figura 14. OCT de un agujero macular antes de someterse a intervención quirúrgica. Fuente: <http://www.cityeye.com.au/patient-information/>

En 1955, Gass clasificó en estadíos el agujero macular (Figura 15).

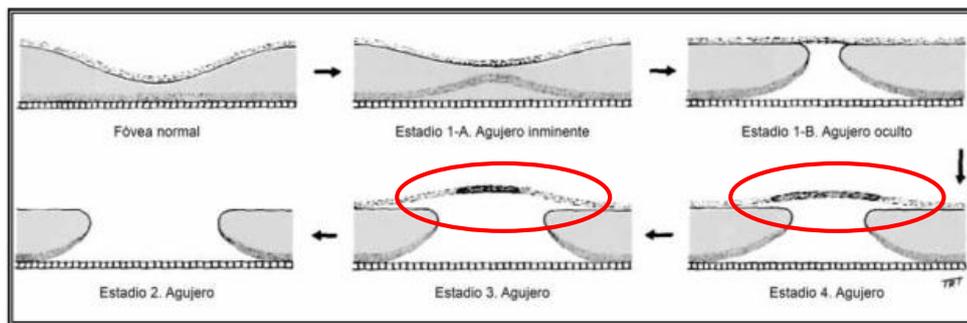


Figura 15. Estadíos del agujero macular. En los estadíos 3 y 4 es frecuente encontrar una sombra grisácea por delante del agujero. Se le conoce como pseudo-opérculo (señalado en rojo), que consiste en una condensación del vítreo. (Paoloni, 2006)

1.3.3.1. EPIDEMIOLOGIA

El agujero macular tiene una prevalencia de 3:1.000 individuos (Kanski, Bowling, 2012) siendo más frecuente en mayores, en el rango de edad de 50 y 80 años (Paoloni, 2006).

Según Coppe y cols. (2005), el riesgo de agujero macular en miopes magnos (mayores de 20 dioptrías) menores de 50 años, es elevado, aunque un 6% de miopías de más de 14 dioptrías puede dar lugar a un agujero macular.

Aunque suele afectar a un ojo, entre el 10% (Paoloni, 2006) – 16% (Piñero Bustamante, 2012) de los pacientes suelen desarrollar agujeros maculares bilaterales a los 5 años, donde el riesgo de bilateralidad es mayor en pacientes donde no se ha producido un Desprendimiento de Vítreo Posterior (DVP) (Paoloni, 2006).

1.3.3.2. SÍNTOMAS

Durante los primeros estadios o etapa de formación, los síntomas no son tan evidentes. Será la progresión de la enfermedad la que acentúe los síntomas característicos de una enfermedad macular como son:

- Disminución de la capacidad de ver detalles finos cuando se mira directamente (visión central).
- Visión distorsionada y aparición de metamorfopsia que se puede detectar con la Rejilla de Amsler (Figura 10).
- Escotoma central (Figura 9).

1.3.2.3. TRATAMIENTO

Actualmente, el tratamiento más efectivo es la cirugía, en el que se realiza una vitrectomía, retirándose el vítreo que tracciona de la mácula, llenando el ojo de un gas especial o burbuja de aceite para aplanar el agujero macular y mantener el tejido retiniano en su lugar.

El ojo va recuperando visión a medida que el agujero se cierra, presentando una mejoría en los síntomas como la metamorfopsia, siendo la tasa de éxito anatómico (cierre del agujero) de un 90% (Paoloni, 2006).

1.3.4. MEMBRANA MACULAR EPIRETINIANA

También conocida como membrana epimacular, maculopatía en celofán y pucker macular.

Se caracteriza por la formación de tejido fibrocelular que se desarrolla sobre la superficie de la retina (en la membrana limitante interna) (Figura 16).

Este tejido fibrocelular está compuesto por células gliales (Piñero Bustamante, 2012), (Oca Lázaro, 2014), miofibroblastos, células endoteliales vasculares, e incluso células del cuerpo ciliar y sanguíneas (neutrófilos, macrófagos y linfocitos) (Oca Lázaro, 2014)

entre otras, presentes en el humor vítreo; aunque no se sabe con claridad qué tipo de células componen esta membrana.

Estas células migran hacia la superficie de la retina a través de la rotura de la membrana limitante interna, produciendo esta capa fibrosa (Contreras y cols., 2008)

La membrana macular epirretiniana (MER) se clasifica según su etiología en:

- **Idiopáticas:** Son muy frecuentes (60% de los casos) (Alfonso Rodríguez y cols., 2013), sobre todo en personas en edades avanzadas (Piñero Bustamante, 2012), (Oca Lázaro, 2014). Suele estar implicado un desprendimiento de vítreo posterior que al traccionar, rompe la membrana limitante interna.
- **Secundaria:** Resultan de diversas alteraciones retinianas como enfermedades vasculares retinianas, tumores intraoculares, traumatismos oculares, enfermedades oculares inflamatorias, desprendimiento de retina (Contreras y cols., 2008); enfermedades inflamatorias del vítreo o cirugía de cataratas (Klein y cols., 1994).

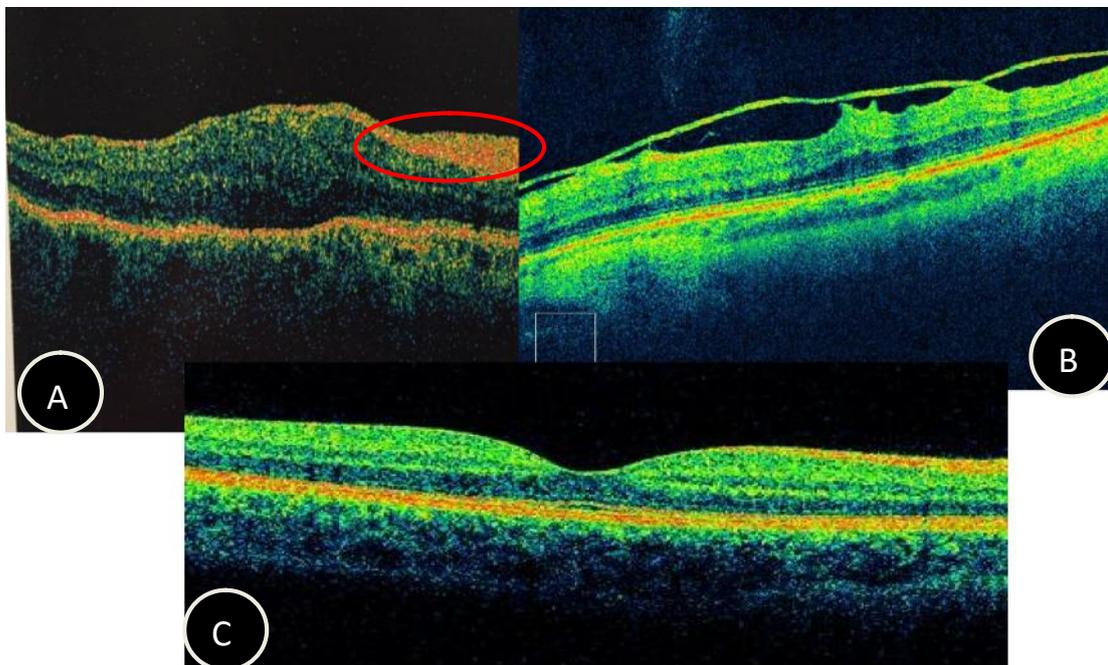


Figura 16. (A) (Kanski, Bowling, 2012) OCT en el que se observa la formación de la membrana celular en la parte superficial de la retina (membrana limitante interna) señalado con un círculo rojo, acompañado de un engrosamiento de la retina. Esta membrana celular puede estar totalmente pegada a la superficie de la retina (A) o separada de la misma con distintos puntos de anclaje (B) (García-Fernández, y cols., 2013), a diferencia de una OCT normal en el que se aprecia una fovea bien delimitada y con un espesor retiniano dentro de lo normal (C) (Goodhew, 2013).

1.3.4.1. EPIDEMIOLOGIA

Entre un 4 – 8% de la población puede tener MER, siendo la más frecuente la forma idiopática como se ha mencionado anteriormente. La forma idiopática suele ir acompañada de desprendimiento de vítreo posterior, por lo que existe una mayor prevalencia de desprendimiento posterior de vítreo en ojos con MER idiopáticas (Corcóstegui, 1999).

Según el estudio realizado por Alfonso Rodríguez y cols., (2013), no existen diferencias entre hombres y mujeres, siendo 7.6% y 7.3% respectivamente (Klein y cols., 1994).

La prevalencia de MER aumenta con la edad (Alfonso Rodríguez y cols., 2013) (McCarty y cols., 2005) siendo el porcentaje para cada grupo de edades muy similar en los diferentes estudios consultados.

Según la diferente bibliografía consultada, suele ser bilateral entre un 10 – 30%; 10% (Kanski, Bowling, 2012), (Piñero Bustamante, 2012); 31% (Mitchell y cols., 1997), (Corcóstegui, 1999).

1.3.4.2. SÍNTOMAS

Los síntomas visuales dependerán de la proliferación celular y de la contracción de la membrana.

Desde el principio de su aparición, la MER causa poca o ninguna alteración en la visión.

Al igual que las anteriores enfermedades maculares, la MER produce:

- **Disminución de AV:** Se cree que es debido al aumento del espesor de la retina, elevación de la fovea y la propia opacidad de la MER (Alfonso Rodríguez y cols., 2013). Se ha comprobado que la MER idiopática tienen una disminución lenta de la visión con respecto a la MER secundaria (Corcóstegui, 1999).
- **Metamorfopsia:** Se produce como consecuencia del desplazamiento de la capa externa de los fotorreceptores (Corcóstegui, 1999).
- **Micropsia** (Theng, Drouilhet, 2016).

1.3.2.3. TRATAMIENTO

El único tratamiento eficaz para esta patología es la extirpación quirúrgica de la membrana por vitrectomía.

Esto hará que el vítreo no se contraiga y se elimine la tracción vítrea sobre la mácula, aunque, por otro lado, suele ser cataratogénica y existe una mayor posibilidad de desarrollo de roturas retinianas (Theng, Drouilhet, 2016).

Otra técnica es la del pelado de la membrana epirretiniana, en la que con un pico de punta roma se disecciona y, posteriormente, con ayuda de unas pinzas finas, se levanta, de la superficie de la retina, el borde de la membrana siendo así retirado.

Una vez que se ha retirado la membrana, es muy importante que el cirujano se asegure de que no exista ninguna rotura en la retina (Theng, Drouilhet, 2016).

2. OBJETIVOS

Las patologías degenerativas que afecta a la zona central de la retina, cursan con la alteración de las distintas funciones visuales como son:

- Agudeza visual (AV)
- Sensibilidad al contraste (SC)
- Campo visual (CV)
- Percepción Visual
- Densidad de Pigmento Macular (DPM)

Por esta razón, en el presente TFG, se pretende estudiar cómo varían las diferentes habilidades visuales en las distintas patologías maculares así como ver su correlación con la densidad de pigmento macular, importante para la protección de la mácula.

3. METODOLOGÍA

Para la realización de este TFG, se ha llevado a cabo una búsqueda bibliográfica basada en libros, artículos científicos nacionales e internacionales buscados en bases de datos como Scopus, MedLine, PubMed, Google Scholar; así como en bases de datos de revistas científicas como ScienceDirect; trabajo fin de máster; páginas webs de organismos oficiales como American Journal of Ophthalmology, British Journal of Ophthalmology, American Academy of Ophthalmology, entre otros.

El idioma de los artículos y libros escogidos para la elaboración del TFG han sido fundamentalmente el español y el inglés.

En las publicaciones consultadas, se ha acotado tiempo desde 1950 hasta la actualidad. Durante la consulta bibliográfica se han ido examinando igualmente otros artículos referenciados por los propios artículos seleccionados con el objetivo de llegar a una información más completa y concluyente.

Para la búsqueda, se utilizó prácticamente las mismas palabras claves de búsqueda *[AMD]; [DMAE]; [degeneración macular asociada a la edad]; [age macular degeneration]; [central serous chorioretinopathy]; [macular holes]; [agujero macular]; [epiretinal membrane]; [membrana epirretiniana]; [agudeza visual]; [visual acuity]; [sensibilidad al contraste]; [contrast sensitivity]; [visual field]; [campo visual]; [macular pigment]; [pigmento macular]; [lutein]; [luteína]; [supplements]; [suplementos]*.

Las fuentes han sido:

- **Primarias**
 - Revistas y artículos del área de la óptica y la oftalmología, publicados en las diferentes bases de datos anteriormente mencionadas.
 - American Journal of Ophthalmology
 - British Journal of Ophthalmology
 - American Academy of Ophthalmology
 - Oftalmo

- **Secundarias**

- Libros: “Oftalmología clínica” (Kanski J, Bowling B), “Capítulo 4: Degeneraciones y Distrofias de la Retina” (Piñero Bustamante A), del libro “Guiones de Oftalmología” (Maldonado López MJ, Pastor Jimeno JC), “Oftalmología general” (Riordan-Eva P, Cunningham ET).
- SciELO España
- Trabajo de Fin de Máster “Máster en Investigación en Ciencias de la Visión de la Universidad de Valladolid” (Oca Lázaro AI)
- Otras páginas webs actualizadas para recoger información y diferentes fotografías usadas en este TFG

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

	Agudeza Visual (AV)	Sensibilidad al Contraste (SC)	Campo Visual (CV)	Percepción Visual
Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE)	✓	✓	✓	✓
Coriorretinopatía Serosa Central (CSC)	✓	✓	✓	✓
Agujero Macular (AM)	✓	✓	✓	✓
Membrana Epirretiniana (MER)	✓	✓	✓	✗

Tabla 1. Funciones visuales y patologías maculares

En la Tabla 1 se presentan las funciones visuales y las patologías maculares estudiadas. Como se aprecia, en las patologías estudiadas se ven afectadas en mayor o menor proporción las cuatro funciones visuales:

- Respecto a la percepción visual, todas las patologías provocan discromatopsia y micropsia excepto en la MER, en el que la discromatopsia no está evidenciada.

- A nivel de CV, por ejemplo, todas ellas llegan a provocar escotomas centrales, excepto en DMAE intermedia cuyos escotomas empiezan siendo paracentrales pasando a ser centrales. En la MER, los escotomas centrales se originan en casos severos (Centro Oftalmológico Barraquer, 2016).

Todas las patologías dan lugar a metamorfopsia.

- En el caso de la existencia de AM, la SC no está muy descrita, aunque los test de SC puedan dar afectación marcada sobre todo en las frecuencias altas (Ruiz Miranda y cols., 2011). En el resto de patologías, claramente la SC se ve afectada.

Ante el hecho de que todas las funciones visuales se ven afectadas por las distintas patologías, no podemos emplear sólo pruebas optométricas (Rejilla de Amsler, test de agudeza visual y sensibilidad al contraste, Farnsworth – Munsell 100, test de Ishihara...) para poder dar un diagnóstico claro y preciso de cuál de ellas es la que afecta al paciente, sino que tenemos que recurrir a otras pruebas realizadas en un gabinete de oftalmología como por ejemplo Tomografía de Coherencia Óptica (OCT), Angiografía Fluoresceínica (AF), Angiografía con Verde Indocianina, etc...

Aunque una vez diagnosticadas estas patologías maculares, sí que se podría hacer un seguimiento de la evolución de las mismas mediante pruebas sencillas que son las comúnmente utilizadas en los gabinetes de optometría como la Rejilla de Amsler, test de AV e incluso la medida de la DPM. En la Tabla 2, se expone la afectación de la DPM en las diferentes patologías estudiadas.

	Densidad Pigmento Macular (DPM)
Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE)	✓
Coriorretinopatía Serosa Central (SCS)	✓
Agujero Macular (AM)	✓
Membrana Epirretiniana (MER)	✗

Tabla 2. Densidad de Pigmento Macular (DPM) en las diferentes patologías estudiadas.

En el estudio realizado por Beatty y cols., (2001) 46 pacientes sanos y 9 con alto riesgo de DMAE en el ojo contralateral debido a que en el otro ojo poseen DMAE neovascular, se obtiene los siguientes resultados:

- Paciente sano: la DPM fue de 0.289 ± 0.156 (rango 0.024 – 0.646) para el ojo derecho y de 0.299 ± 0.159 para el izquierdo (rango 0.031 – 0.596) existiendo una buena concordancia entre los ojos.
- Pacientes con alto riesgo: la DPM media fue de 0.147 ± 0.144 (rango 0 – 0.346).

Otro estudio realizado por Raman y cols., (2012) en 33 pacientes con DMAE neovascular y 29 pacientes sanos, midieron la DPM siendo la media resultante en los pacientes con DMAE húmeda o neovascular de 0.23 (rango 0.18–0.29) y la de los pacientes sanos de 0.43 (rango 0.37–0.49).

Estos estudios y otros más, nos confirman que la DMAE afecta en gran medida al pigmento macular y por consiguiente a la protección ocular frente a maculopatías ya que actúa como antioxidante.

Para determinar la DPM en pacientes con CSC, Sawa y cols., (2014) realizaron un estudio a 39 pacientes con CSC y 20 pacientes sanos.

En pacientes sanos la concentración de luteína en plasma fue de 105.36 ± 45.1 ng/mL.

En los pacientes con CSC, la DPM media obtenida fue de 0.441 ± 0.104 (rango de 0.23 – 0.63), siendo la concentración de luteína en plasma media de 85.0 ± 66.6 ng/mL.

Al igual que Sawa y cols. (2014), un estudio previo de Hammond y cols., (1997) comparó los niveles séricos de luteína y zeaxantina con la DPM y cómo éstos se vieron modificados con una alimentación rica en dichos carotenoides.

Una vez más, se demuestra que los afectados por la CSC presentan alteración en la densidad de pigmento macular.

Los estudios consultados sobre DPM y AM no realizan una comparativa entre pacientes sanos y pacientes con AM. En ellos solo se observan los cambios de DPM tras la cirugía al mes, a los 3, a los 6 y a los 9 meses, variando de 0.49 ± 0.22 en el primer mes, hasta 0.42 ± 0.18 en el mes noveno, concluyendo que la DPM no varía significativamente, manteniéndose estable durante los 9 meses de seguimiento (Bottoni et al., 2016).

No se han localizado estudios suficientes que indiquen cómo se ve afectada la DPM por la MER, esto nos limita a la hora de diagnosticar de manera rápida si el paciente padece dicha patología; por tanto tendríamos que recurrir a otras pruebas que nos lo permitieran.

En el caso de la DMAE existen numerosos estudios en los que la medida de la DPM es un dato importante puesto que nos permite valorar un bajo valor de DPM tanto como factor de riesgo en la prevención de la enfermedad como en el estudio de su evolución.

Por el contrario, en el caso del AM, no está descrito que se produzca como consecuencia de bajos niveles de DPM.

5. CONCLUSIONES

- ✓ El óptico optometrista puede desempeñar un papel relevante en la detección precoz de las patologías asociadas a la mácula.
- ✓ Todas las patologías que afectan a la zona macular pueden llegar a ser invalidantes para los pacientes que las posean si no son tratados a tiempo.
- ✓ Existe una evidente disminución de todas las funciones visuales en aquellos pacientes con alteraciones maculares.
- ✓ Al presentar todas las enfermedades expuestas una sintomatología parecida, en principio no se podrían distinguir con claridad unas de otras en el gabinete optométrico, aunque sí se podría hacer un seguimiento de las mismas.
- ✓ La DPM se ve afectada igualmente en todas las patologías que afectan a la mácula excepto en la MER.
- ✓ Sólo se puede actuar de forma preventiva en el caso de DMAE seca, aconsejando una buena alimentación.
- ✓ Es conveniente la realización de campañas en las que se haga Rejilla de Amsler de forma masiva como método de cribaje a la población a partir de más de 50 años

6. BIBLIOGRAFÍA

Abel, R. Capítulo 84 – Degeneración macular asociada a la edad. *Medicina Integrativa*. 2009; 896-905. <http://doi.org/10.1016/B978-84-458-1911-1.50084-1>

Age related Eye Disease Study Research Group. A randomized placebo- controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS. *Arch Ophthalmol*. 2001; 119:1417–36.

Alfonso Rodríguez, A., Solé González, L., Rodríguez Gil, R., Abreu González, R. Caracterización epidemiológica y tomográfica de las membranas epirretinianas en nuestra área. *Archivos de La Sociedad Canaria de Oftalmología*. 2013; 24, 31–36.

American Academy of Ophthalmology. ¿Qué es un agujero macular? 2011 [en línea]. [Consultado en Mayo 2016]. Disponible en: <http://www.aao.org/salud-ocular/enfermedades/agujero-macular-causa>

Arias, L. Actualización de terapia anti-VEGF en enfermedades de la retina y coroides. Barcelona: Elsevier España; 2010.

Beatty, S., Koh, H., Phil, M., Henson, D., Boulton, M. The Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Age-Related Macular Degeneration. *Survey of ophthalmology*. 2000; 45(2):115-134.

Beatty, S., Murray, I. J., Henson, D. B., Carden, D., Koh, H., Boulton, M. E. Macular pigment and risk for age-related macular degeneration in subjects from a Northern European population. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 2001; 42(2), 439–446.

Bottoni, F., Zanzottera, E., Carini, E., Cereda, M., Cigada, M., Staurenghi, G. Re-accumulation of macular pigment after successful macular hole surgery. *British Journal*

of *Ophthalmology*. 2016; 100, 693–698. <http://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-307153>

Castro Navarro, J., Gonzalez Castaño, C. Cirugía del agujero macular con y sin liberación de la membrana limitante interna. *Archivos de La Sociedad Española de Oftalmología*. 2003; 78(3), 159–164. Retrieved from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0365-66912003000300007&lng=es&nrm=iso&tlng=es

Centro de Oftalmología Barraquer. Membrana Epirretiniana [en línea]. Barcelona. [Consultado en Mayo 2016]. Disponible en: <http://www.barraquer.com/que-tratamos/membrana-epirretiniana/>

Chakravarthy, U., Wong, T. Y., Fletcher, A., Piau, E., Evans, C., Zlateva, G., Mitchell, P. Clinical risk factors for age-related macular degeneration: a systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmology*. 2010; 10(1), 31. <http://doi.org/10.1186/1471-2415-10-31>

Choi, J. A., Kim, J.S., Jeong, H. J., Lee, J. A., Park, C. K. Ocular Dominance Is Associated with the Ganglion Cell-Inner Plexiform Layer Thickness Profile in the Macula. *Plos One*. 2016; 11(2), e0150035. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0150035>

Contreras, I., Noval, S., Tejedor, J. Prevalencia de membranas epirretinianas mediante tomografía de coherencia óptica en pacientes remitidos para cirugía de cataratas. *Archivos de La Sociedad Española de Oftalmología*. 2008; 83, 89–94.

Coppe, A.M., Ripandelli, G., Parisi, V. Prevalence of asymptomatic macular holes in highly myopic eyes. *Ophthalmology*. 2005; 112(12):2103-9.

Corcóstegui, B. Membrana epirretiniana macular.1999 [en línea]. [Consultado en Mayo 2016]. Disponible en: www.oftalmo.com/publicaciones/vitreorretiniana/capitulo12.htm

Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for neovascular age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol*. 1992; 110:1701-1708.

Fletcher, E.C., Chong, V., Augsburger, J.J., Corrêa, Z.M. Capítulo 10 Retina. En: Riordan-Eva, P., Cunningham, ET. *Oftalmología general*. 18ª edición. McGrawHill; 2012.

García Feijóo, J., Pablo Júlvez, L.E. *Manual de oftalmología*. Editorial Elsevier; 2012.

García-Fernández, M., Castro Navarro, J., González Castaño, C., García Alonso, A., Fonollá Gil, M. Epiretinal membrane surgery: anatomic and functional outcomes. *Archivos de la Sociedad Española de Oftalmología*. 2013;88(4), 139–44. <http://doi.org/10.1016/j.oftal.2012.07.002>

García Lozano, I., López García, S., Elosua de Juan, I. Actualización en el manejo de la degeneración macular asociada a la edad. *Revista Española de Geriatría Y Gerontología*. 2012; 47(5), 214–219. <http://doi.org/10.1016/j.regg.2011.11.011>

Goodhew, J. Normal eye OCT image. 2013 [en línea]. [Consultado en Mayo 2016].

Disponible en:

http://www.abbeyeyecare.ca/ocularhealth/retinaeducation/attachment/normal_eye_oct_small/

Hammond, B. R., Johnson, E. J., Russell, R. M., Krinsky, N. I., Yeum, K. J., Edwards, R. B., Snodderly, D. M.. Dietary modification of human macular pigment density. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*. 1997; 38(9), 1795–1801. Retrieved from <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-1842295179&partnerID=tZOtx3y1>

Hegde, V., Deokule, S., Matthews, T. A case of a Cilioretinal Artery Supplying the Entire Retina. *Clinical Anatom*. 2006; 19(7): 645-647.

Irma Ahmed, Everett Ai. Retina. Capítulo 9. En: Oftalmología de bolsillo. Editorial Marbán; 2006.p. 661.

Johnson, R. N., Gass, J. D. M. Idiopathic Macular Holes. *Ophthalmology*. 1988; 95(7), 917–924. [http://doi.org/10.1016/S0161-6420\(88\)33075-7](http://doi.org/10.1016/S0161-6420(88)33075-7)

Kanski, J., Bowling, B. Capítulo 14 Trastornos maculares adquiridos. En: Oftalmología clínica. 7ª ed. Elsevier; 2012.

Klein, R., Klein, B.E., Linton, KI. Prevalence of age-related maculopathy: The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*.1992; 99:933-943.

Klein, R., Klein, B. E., Wang, Q., Moss, S. E. The epidemiology of epiretinal membranes. *Transactions of the American Ophthalmological Society*.1994;92, 403–430.

Lavanya, R., Kawasaki, R., Tay, WT., Cheung, CMC., Mitchell, P., Saw, SM., Wong, TY. Hyperopic refractive error and shorter axial length are associated with age-related macular degeneration: The Singapore Malay eye study. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*.2010;51(12), 6247–6252. <http://doi.org/10.1167/iovs.10-5229>

Liu, B., Deng, T., Zhang, J. Risk factors for central serous chorioretinopathy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Retina*. 2016; 36(1):9-19.

Liu, R., Wang, T., Zhang, B., Qin, L., Wu, C., Li, Q., Ma, L. Lutein and Zeaxanthin Supplementation and Association With Visual Function in Age-Related Macular Degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(1):252–258.

Marcuson, J., Riley, T. Central serous chorioretinopathy. *Optometry (St. Louis, Mo.)*.2008; 79(5), 241–51. <http://doi.org/10.1016/j.optm.2007.02.024>

McCarty, D. J., Mukesh, B. N., Chikani, V., Wang, J. J., Mitchell, P., Taylor, H. R., A, M. Prevalence and Associations of Epiretinal Membranes in the Visual Impairment Project.

American Journal of Ophthalmology.2005;140(2), 288.e1–288.e8. Retrieved from [http://www.ajo.com/article/S0002-9394\(05\)00328-4/fulltext](http://www.ajo.com/article/S0002-9394(05)00328-4/fulltext)

Mitchell, P., Smith, W., Chey, T., Wang, J. J., Chang, A. Prevalence and Associations of Epiretinal Membranes. The Blue Mountains Eye Study, Australia.*Ophthalmology*. 1997; 104(6), 1033–1044. Retrieved from [http://www.aaojournal.org/article/S0161-6420\(97\)30190-0/abstract](http://www.aaojournal.org/article/S0161-6420(97)30190-0/abstract)

Morgan, C., Schatz, H. Involutionai macular thinning: a pre-macular hole condition. *Ophthalmology*. 1986; 93:153-61.

Oca Lázaro, A.I. Parámetros tomográficos como factores pronósticos de la cirugía de membranas epirretinianas idiopáticas. *Trabajo Fin de Máster*, 2014. *Universidad de Valladolid, España*.

Paoloni, P. A. Agujero Macular. *Oftalmologica Santa Lucia*. 2006;5(2), 63–81.

Piñero Bustamante, A. Degeneraciones y distrofias de la retina. En: Maldonado López, MJ., Pastor Jimeno, JC. *Guiones de oftalmología*. 2ª ed. McGraw Hill; 2012. p. 47-58.

Piskunowicz, M., Jaracz, M., Lesiewska, H., Malukiewicz, G., Brozek-Pestka, M., Borkowska, A. Temperament profile in patients with central serous chorioretinopathy: a case-control study. *European Journal of Ophthalmology*. 2014; 24(3), 392–395. <http://doi.org/10.5301/ejo.5000377>

Raman, R., Biswas, S., Vaitheeswaran, K., Sharma, T. (2012).Macular pigment optical density in wet age-related macular degeneration among Indians.*Eye*, 2686(8), 1052–1057. <http://doi.org/10.1038/eye.2012.86>

Riordan-Eva, P. Capítulo 1 Anatomía y embriología del ojo. En: Riordan-Eva, P., Cunningham, ET. *Oftalmología general*. 18ª edición. McGrawHill; 2012. 12-13.

Rosa, D., Marco, D., Pinazo, R. G. Densidad óptica de pigmento macular. 2013;1(1).

Ruiz Miranda, M., Ramos López, M., Llanes Domínguez, S., Vera Vidal, V., Cotorruelo Martínez, N. Algunas consideraciones actuales sobre la diagnosis del agujero macular idiopático. 2011 [en línea]. [Consultado en Mayo 2016].
http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_15_11_11/san131111.htm

Sawa, M., Gomi, F., Hara, C., Nishida, K. Effects of a Lutein Supplement on the Plasma Lutein Concentration and Macular Pigment in Patients With Central Serous Chorioretinopathy. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*.2014; 55(8), 5238–5244. <http://doi.org/10.1167/iovs.14>

Schepens, C.L., Bahn, GC. Examination of the ora serrata. Its importance in retinal detachment. *AMA ArchOphthalmol*. 1950; 44(5):677-690

Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, Wesker. Prometheus. Texto y Atlas de Anatomía. 2º ed. 3º tomo. Editorial Panamericana; 2010.

Seddon, J., Ajani, U., Sperduto, R. Dietary carotenoids, vitamin A, C and E, and advanced age-related macular degeneration. Eye Disease Case-Control Study Group. *JAMA*.1994;272:11413–20.

Shah, N., Dakin, S. C., Dobinson, S., Tufail, A., Egan, C. A., y Anderson, R. S. Visual acuity loss in patients with age-related macular degeneration measured using a novel high-pass letter chart. *British Journal of Ophthalmology*.2016;1–7.
<http://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2015-307375>

Swaroop, A., Branham, KE., Chen, W., Abecasis, G. Genetic susceptibility to age-related macular degeneration: a paradigm for dissecting complex disease traits. *Hum Mol Genet*. 2007; 16:174–82.

Tórtora, Derrickson. Introducción al cuerpo humano. Fundamentos de Anatomía y Fisiología. 7º ed. Editorial Panamericana; 2008.