

Degeneración macular asociada a la edad (DMAE) avanzada seca o atrofia geográfica (AG)

Esta es una descripción de la infografía de dryAMD que se puede encontrar en dryAMD.eu. Esta versión está optimizada para personas que viven con ceguera y utilizan un lector de texto a voz.

Primera sección: Concienciación

En esta sección se explica qué son la degeneración macular asociada a la edad avanzada seca y la atrofia geográfica y cómo afectan al fondo del ojo.

La DMAE avanzada seca es un término equivalente a la atrofia geográfica

La DMAE avanzada seca o atrofia geográfica es un término utilizado para describir la forma avanzada seca de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), una enfermedad progresiva e irreversible que afecta a la mácula, la parte central de la retina.

- Actualmente, la DMAE avanzada seca afecta a más de 5 millones de personas en todo el mundo. Se espera que esta cifra aumente a más de 10 millones en 2040.
- A partir de los 50 años, la prevalencia se cuadruplica cada 10 años.

- La DMAE avanzada seca representa hasta el 20% de todas las cegueras legales atribuidas a la DMAE.

La DMAE avanzada seca es una degeneración crónica y progresiva de la mácula, que es una parte central de la retina que permite al ojo ver detalles precisos durante las actividades diarias.

En la infografía, hay dos imágenes que ilustran una retina, una mácula y unas drusas, seguidas de descripciones:

La retina contiene millones de células sensibles a la luz (bastones y conos) que reciben y organizan la información visual.

La fovea, situada en el centro de la mácula, es una pequeña fosa que contiene la mayor concentración de células de cono y, por tanto, proporciona la mayor agudeza visual.

Las drusas son pequeños depósitos amarillos, mayormente formados por proteínas grasas (lípidos) que se acumulan bajo la retina. Pueden utilizarse para clasificar el estadio y la gravedad de la DMAE.

Fin de las descripciones.

DMAE seca y húmeda

La DMAE seca y la DMAE húmeda son manifestaciones diferentes de la DMAE avanzada.

Un ojo con DMAE seca también puede desarrollar naturalmente DMAE húmeda; y viceversa.

Dato clave: El 98% de los pacientes con DMAE húmeda evolucionaron a DMAE seca durante una media de 7,3 años de seguimiento.

Una visión general de las tres etapas de la DMAE.

Se calcula que la DMAE en fase inicial (precoz) afecta a unos 196 millones de personas. Tiene pocas drusas de tamaño pequeño y mediano.

La DMAE intermedia tiene drusas de tamaño medio o una drusa grande.

La DMAE avanzada incluye la DMAE neovascular o húmeda y la DMAE seca o atrofia geográfica. Aproximadamente 5 millones de personas viven con DMAE seca.

Causas

En las personas con DMAE, los fotorreceptores de la mácula, la parte de la retina responsable de proporcionar una visión nítida y el reconocimiento de los colores, se deterioran.

La DMAE avanzada seca se caracteriza por la pérdida progresiva e irreversible del epitelio pigmentario de la retina, los fotorreceptores y la coriocapilares, todos ellos esenciales para el funcionamiento de la mácula.

Signos y síntomas

Los signos y síntomas de la DMAE avanzada seca pueden incluir:

- Visión borrosa o nublada.

- Las líneas rectas pueden aparecer torcidas.
- Incapacidad para ver los detalles de cerca, así como dificultad para identificar objetos a distancia.
- Un pequeño, pero creciente, punto ciego en el centro de la visión.
- Incapacidad para identificar y distinguir los colores.

Hecho: El 50% de los pacientes desarrollan DMAE avanzada seca en ambos ojos en los 7 años siguientes al diagnóstico inicial.

Factores de riesgo

Factores de riesgo asociados a la DMAE avanzada seca

En primer lugar, los factores de riesgo ambientales modificables:

Fumar:

Fumar tabaco y cigarrillos aumenta la probabilidad de desarrollar DMAE avanzada seca.

Índice de masa corporal (IMC):

Las personas con un IMC igual o superior a 30 son más susceptibles de desarrollar una DMAE avanzada seca.

Dietas grasas:

El consumo de alimentos con alto contenido en colesterol y grasas puede aumentar el índice glucémico de una persona, lo que provoca la deposición del tejido adiposo en los vasos sanguíneos de la retina.

Uso de medicamentos:

Algunos medicamentos se han relacionado con un mayor riesgo de desarrollar DMAE. Si está tomando alguna

medicación para otras enfermedades, debe consultarlo con su profesional sanitario.

En segundo lugar, los factores de riesgo no modificables:

La edad:

La probabilidad de que se le diagnostique una DMAE avanzada seca aumenta a medida que la persona envejece.

La genética:

Los antecedentes familiares incrementan el riesgo de desarrollar la enfermedad.

La etnia:

La prevalencia de la DMAE avanzada seca es mayor entre las personas mayores de ascendencia europea.

Aquí termina la primera sección sobre el conocimiento de la DMAE avanzada seca o atrofia geográfica. La siguiente sección trata sobre el diagnóstico y la evolución de la enfermedad.

Segunda sección: Diagnóstico y evolución de la enfermedad

La característica más predictiva para desarrollar DMAE avanzada seca es el tamaño grande de las drusas (>125 μm) o su fusión, ya que más del 95 % de los pacientes con estas características desarrollan DMAE avanzada seca.

La infografía muestra una imagen con cuatro pasos que ilustran la progresión de la enfermedad.

Paso 1:

Atrofia no central. Cierta pérdida de visión periférica en condiciones de baja luminosidad. El paciente solo

lo nota en determinadas condiciones o en pruebas diseñadas.

Paso 2:

Crecimiento de la atrofia no central. Pérdida de visión periférica en condiciones de baja luminosidad.

Paso 3:

Empieza a afectar a la fovea, a la visión central. Pérdida de la visión periférica; pérdida de la visión central en ciertas áreas

Paso 4:

Atrofia central severa. Pérdida de la visión central que conduce a la ceguera.

Aunque el crecimiento de las lesiones en la DMAE avanzada seca puede parecer lento, la progresión de la enfermedad es constante e irreversible.

Diagnóstico

La DMAE avanzada seca puede ser diagnosticada y monitorizada por un oftalmólogo, un especialista en retina o un optometrista.

Las técnicas de imagen de la retina se utilizan para identificar, diagnosticar y controlar todas las fases de la DMAE, incluida la DMAE avanzada seca. Al diagnosticar y monitorizar la DMAE, su oftalmólogo buscará las siguientes características en la retina mediante la aplicación de la oftalmoscopia o la retinografía. Esto puede incluir:

- Análisis visual de drusas (cantidad y tamaño)
- Una zona bien delimitada en la región macular con atrofia, carente de pigmentación.
- Vasos sanguíneos coroideos subyacentes visibles.

Formas de diagnosticar

La angiografía autofluorescente del fondo de ojo es actualmente una tecnología de imagen estándar para visualizar el epitelio pigmentario de la retina (EPR) en la DMAE avanzada seca.

Tomografía de coherencia óptica (TCO): la atrofia de las capas de la retina puede verse claramente con esta técnica de imagen no invasiva.

Aunque el crecimiento de la lesión en la DMAE avanzada seca puede parecer que avanza lentamente, la progresión de la enfermedad suele ser constante e irreversible.

La progresión puede ser muy variable, suelen pasar varios años desde el inicio de la DMAE avanzada seca hasta que se es consciente de déficits en la visión.

Esto se debe a que la fovea, que es la responsable de la visión central y la agudeza visual, puede estar a salvo hasta que la DMAE seca esté muy avanzada.

Sin embargo, incluso antes de que la fovea se vea afectada por la DMAE avanzada seca, el crecimiento de la lesión ya está afectando a la visión funcional.

Aquí termina la segunda sección sobre el diagnóstico y la progresión de la enfermedad de la DMAE avanzada seca. La última sección trata del tratamiento de la DMAE avanzada seca.

Tratamiento de la DMAE avanzada seca

Hasta la fecha, no existen terapias aprobadas para reducir la tasa de progresión de la DMAE avanzada seca, aunque se están investigando varias terapias potenciales.

Cómo gestionar mejor la DMAE avanzada seca

Primero: exámenes oculares periódicos:

La progresión de la seca avanzada seca puede controlarse mediante exámenes oculares regulares y la detección temprana de los cambios en la retina.

Segundo: rehabilitación visual:

Además de las revisiones oculares periódicas, la enfermedad también se puede manejar mediante la rehabilitación visual con el uso de lupas y ayudas para la baja visión.

Tercero: modificación del estilo de vida: Algunos pasos sencillos que pueden ayudar a prevenir o ralentizar la progresión de la DMAE avanzada seca son:

- Dejar de fumar
- Hacer ejercicio para reducir el IMC
- Comer alimentos bajos en colesterol
- Consumo de antioxidantes y vitaminas como la vitamina C, la vitamina E, el betacaroteno y el zinc

Resumen de las estrategias que se están investigando para el tratamiento de la atrofia geográfica

- Modular el ciclo visual para reducir la acumulación de subproductos tóxicos
- Reducir o inhibir la formación de drusas
- Inhibición del complemento para regular un sistema del complemento hiperactivo
- Mejorar del flujo sanguíneo en la coroides
- Reducir o eliminar el estrés oxidativo
- Reducir o eliminar la inflamación
- Sustituir, reparar o regenerar las células del EPR y los fotorreceptores perdidos
- Terapia celular

Aquí termina la tercera sección sobre el tratamiento de la DMAE avanzada seca.

Encuentre más información, vídeos sobre el funcionamiento de la visión o sobre las formas avanzadas de DMAE en dryAMD.eu.

Gracias por su atención.

Esta infografía sobre la DMAE avanzada seca no es una herramienta de diagnóstico. Consulte a un profesional de la salud si cree que padece DMAE.

Esta descripción de la infografía dryAMD ha sido proporcionada por Apellis Switzerland GmbH, en el año 2021. Todos los derechos reservados.

Este es el final del documento, seguido de las referencias:

1. Age-Related Macular Degeneration: Facts & Figures. Bright Focus Foundation. Accessed Apr. 29, 2021. <https://www.brightfocus.org/macular/article/age-related-macular-facts-figures>
2. Bear, M., Connors, B. & Paradiso, M. Neuroscience: Exploring the Brain (Third Edition). Library (Lond). (2006) doi:10.1007/BF02234670.
3. Biarnés M, et al. *Optom Vis Sci*. 2011;88(7):881-889. 11
4. Bishop, P., Fekrat, S. & Chakravarthy, U. BMJ Best Practice: Age-related macular degeneration. *Br. Med. J.* (2018) doi:10.1016/S0140-6736(18)31550-2.
5. Boyer, D. S., Schmidt-Erfurth, U., Van Lookeren Campagne, M., Henry, E. C. & Brittain, C. The pathophysiology of geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration and the complement pathway as a therapeutic target. *Retina* 37, 819–835 (2017).
6. Buschini, E. et al. Recent developments in the management of dry age-related macular degeneration. *Clinical Ophthalmology* vol. 9 563–574 (2015).
7. Ferguson LR, Grover S, Dominguez II JM, Balaiya S, Chalam KV. Retinal thickness measurement obtained with spectral domain optical coherence tomography assisted optical biopsy accurately correlates with ex vivo histology. *PLoS ONE*. 2014;9(10), e111203.
8. Ferris FL 3rd, et al. *Ophthalmology*. 2013;120(4):844-851.
9. Fleckenstein M, et al. *Ophthalmology*. 2018;125:369-390.
10. Fleckenstein, M. et al. The progression of geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 125, 369–390 (2018).
11. Gehrs KM, et al. *Ann Med*. 2006;38(7):450-471.
12. Geographic Atrophy. Eye See You. Accessed Apr. 29, 2021. <https://eyeseeyou.care/en/geographic-atrophy/>
13. Geographic Atrophy. EyeWiki. Accessed Apr. 29, 2021.

- https://eyewiki.aao.org/Geographic_Atrophy
14. Holz FG, et al. *Ophthalmology*. 2014;121(5):1079-1091.
 15. Klein, R. et al. The Wisconsin Age-related Maculopathy Grading System. *Ophthalmology* 98, 1128–1134 (1991).
 16. Lakshminarayanan, V. Visual acuity. In: Chen J, Cranton W, Fihn M eds. *Handbook of Visual Display Technology*. Vol. 1. Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2012:93-99.
 3. Chandramohan A, Stinnett SS, Petrowski JT. Visual function measures in early and intermediate age-related macular degeneration. *Retina*. 2016;36(5):1021-31.
 17. Lindblad AS, et al. *Arch Ophthalmol*. 2009;127(9):1168-1174.
 18. Mitchell, P., Liew, G., Gopinath, B. & Wong, T. Y. Age-related macular degeneration. www.thelancet.com vol. 392 www.thelancet.com (2018).
 19. Remington, L. A. Aqueous and Vitreous Humors. in *Clinical Anatomy and Physiology of the Visual System* 109–122 (Elsevier Health Sciences, 2012). doi:10.1016/b978-1-4377-1926-0.10006-2.
 20. Rofagha S, et al, SEVEN-UP Study Group. *Ophthalmology*. 2013;120(11):2292-2299.
 21. Rudnicka AR, et al. *Ophthalmology*. 2012;119:571-580.
 22. Sunness JS, et al. *Ophthalmology*. 2007;114(2):271-277. 18.
 23. Townsend WD. Scleral depression. *Optom Clin*. 1992; 2(3);127-44 (1992).
 24. What Is Optical Coherence Tomography? American Academy of Ophthalmology. Accessed Apr. 29, 2021. <https://www.aao.org/eye-health/treatments/what-is-optical-coherence-tomography>.
 25. What is the difference between direct and indirect ophthalmoscopy? American Academy of Ophthalmology. Accessed Apr. 29, 2021. <https://www.aao.org/eye-health/ask-ophthalmologist-q/what-is-difference-between-direct-indirect-ophthal>
 26. Wong WL, et al. *Lancet Glob Health*. 2014;2:e106-116.
 27. Young, R. W. Pathophysiology of age-related macular degeneration. *Surv. Ophthalmol*. 31, (1987).

EU-GA-2100008