



**DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD:
ACTUALIZACIÓN Y PROPUESTA DE ACTUACIÓN FARMACÉUTICA**

Trabajo Fin de Grado
CARME PUIG BERNABEU
TUTORA: ELSA LÓPEZ PINTOR
ÁREA DE FARMACIA Y TECNOLOGÍA FARMACÉUTICA
2020

Resumen

- **Introducción:** La Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) es una enfermedad crónica neurodegenerativa y progresiva de la mácula. Constituye la primera causa de pérdida de visión irreversible en todo el mundo. Se trata de una enfermedad de diagnóstico y tratamiento complejos, donde la detección precoz y el control de los factores de riesgo, muchos de ellos modificables, como el tabaquismo, la dieta, el control del peso, la hipertensión arterial y el ejercicio físico saludable son piezas clave. En este escenario, el farmacéutico comunitario podría tener un rol potencial interesante; sin embargo, existe un gran desconocimiento sobre esta patología y sobre las actividades que pueden realizarse desde la farmacia comunitaria orientadas a mejorar los cuidados en este perfil de pacientes. El objetivo de este trabajo es realizar una actualización sobre la fisiopatología, prevención y tratamiento de la DMAE, evaluar el potencial del farmacéutico comunitario y elaborar una guía de actuación farmacéutica en pacientes con DMAE.
- **Metodología:** Se ha realizado una revisión bibliográfica narrativa de actualización en la fisiopatología, prevención y tratamiento de la DMAE, y una revisión sistemática de artículos relacionados con el rol del farmacéutico en el manejo de pacientes con DMAE.
- **Resultados:** Apenas existe bibliografía que ponga en valor el rol del farmacéutico en DMAE, potencialmente relacionado con: promoción de la salud ocular y educación sanitaria; detección y cribado de factores de riesgo y optimización de la farmacoterapia en pacientes diagnosticados. Se ha desarrollado una propuesta de cribado de pacientes con DMAE desde la farmacia comunitaria, que permitiría mejorar la detección precoz de esta patología.
- **Conclusión:** La revisión realizada ofrece una visión general sobre la patología y su tratamiento, así como de las diversas herramientas que existen para el manejo de pacientes con DMAE y la detección precoz desde la farmacia comunitaria.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	1
2. OBJETIVOS	2
3. METODOLOGÍA	3
4. RESULTADOS	5
4.1. ACTUALIZACIÓN EN LA FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO PRECOZ, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA DMAE	5
4.1.1. ETIOPATOGENIA	6
4.1.2. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS	7
4.1.3. INCIDENCIA Y PREVALENCIA	10
4.1.4. CLASIFICACIÓN	11
4.1.5. DIAGNÓSTICO	13
4.1.5.1. CRIBADO DEL DIAGNÓSTICO DESDE LA ATENCIÓN PRIMARIA	13
4.1.5.2. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS POR EL OFTALMÓLOGO	16
4.1.6. FACTORES DE RIESGO Y PREVENCIÓN	17
4.1.7. TRATAMIENTO DE LA DMAE	23
4.1.7.1. Tratamiento DMAE SECA	23
4.1.7.2. Tratamiento DMAE HÚMEDA	24
4.1.7.2.1. Tratamientos anti-VEGF en monoterapia y combinados	25
4.1.7.2.2. Faricimab	25
4.1.7.2.3. ARP-1536	25
4.1.7.2.4. Tratamientos tópicos	25
4.1.7.2.5. Nuevos sistemas de Liberación Prolongada	25
4.1.7.2.6. Terapia Génica	26
4.1.7.2.7. Tecnologías alternativas para el Tratamiento de la DMAE	26
4.2. EL PAPEL DEL FARMACÉUTICO COMUNITARIO EN LA DMAE	27
4.3. GUÍA DE ACTUACIÓN FARMACÉUTICA EN LA DMAE	33
5. CONCLUSIONES	38
6. BIBLIOGRAFIA	41
7. ANEXOS	

1. INTRODUCCIÓN

La degeneración macular asociada con la edad (DMAE) es la primera causa de pérdida de visión irreversible en todo el mundo convirtiéndose así en una enfermedad devastadora con altos costes sociales y personales, directos e indirectos. Es una enfermedad crónica neurodegenerativa y progresiva de la mácula que se caracteriza por la existencia de alteraciones degenerativas y neovasculares en la región macular de la retina, que incluyen drusas y cambios en el epitelio pigmentario retiniano, observándose la muerte extensa de las células de este epitelio, fotorreceptores y coriocapilares produciendo un deterioro progresivo de agudeza visual (AV), y de la visión central (1).

La DMAE afecta a la mácula lútea que es la zona de máxima agudeza visual de la retina que se especializa en la captación de detalles muy finos y por tanto otorga la máxima agudeza visual, tan necesaria e imprescindible para actividades como la lectura, la conducción y el reconocimiento de las personas. Todo ello afecta a las tres dimensiones de la salud: mental, social y física, ya que el grado de invalidez que se genera en las formas avanzadas acaba provocando una ceguera, conservando sólo la visión periférica (1)(2)(3).

La prevalencia de la DMAE es elevada, afecta a más de 800.000 personas en España y se prevé que en este 2020 afecte a entre 20 y 35 millones de personas en el mundo. Para el 2050, se espera que en la población mayor de 65 años en países desarrollados, y más en concreto, en España, se duplique. Dado que la DMAE es una enfermedad exclusiva de los mayores de 50 años, estas proyecciones sugieren que la carga de DMAE aumentará dramáticamente en las próximas décadas.

Los principales factores de riesgo son la edad y la raza, así como también hábitos tóxicos (tabaco, alcohol, drogas...) y enfermedades cardiovasculares, por lo que para su prevención es sumamente importante la educación poblacional en hábitos de salud, ahí es donde juega un papel importante el farmacéutico.

La DMAE constituye un daño estocástico careciendo actualmente de tratamiento definitivo, ya que actualmente no existe ningún tratamiento curativo. Es pues de

vital importancia la monitorización oftálmica de rutina en aras a conseguir una prevención y retraso en la aparición de dicha enfermedad.

La elección de este tema de TFG se debe al desconocimiento y la poca conciencia que existe en la población de su existencia, hecho difícil de entender debido a la alta prevalencia en población de más de 55 años y por el elevado gasto sanitario que conlleva debido a sus tratamientos muy caros y, no siempre eficaces. En un estudio realizado en una oficina de farmacia de Bembibre (León, España) se observó que tan solo un 12% de los pacientes a los que se les preguntó sobre la DMAE tenían conocimiento, al menos mínimamente, de esta patología (4).

Los farmacéuticos están en una posición ideal para ayudar a los pacientes con riesgo de DMAE y a aquellos ya diagnosticados; además de ayudar a los pacientes a identificar los factores de riesgo, pueden aconsejar a los pacientes sobre cómo evitar la DMAE, así como sugerir suplementos que pueden retrasar la progresión de la afección en pacientes que ya hayan sido diagnosticados. La actuación sobre la población debe basarse en una constante información sobre la DMAE, con campañas de actuación farmacéutica recurrentes cada cierto tiempo destinadas a toda la población debido a que el estilo de vida debe adquirirse cuanto antes, sin esperar a los 50 años, para lograr un retraso, si cabe, y un progreso más lento, de esta enfermedad (5).

2. OBJETIVOS

Objetivo principal

Realizar una actualización sobre la fisiopatología, prevención y tratamiento de la DMAE, evaluar el papel del farmacéutico comunitario en estos pacientes y elaborar una guía de actuación farmacéutica en pacientes con DMAE.

Objetivos específicos

1. Realizar una revisión bibliográfica narrativa de actualización en la fisiopatología, prevención y tratamiento de la DMAE.
2. Realizar una revisión de los artículos publicados sobre el papel del farmacéutico comunitario en la DMAE y elaborar una guía de actuación farmacéutica en DMAE.

3. METODOLOGÍA

Con la intención de que las revisiones de actualización, tanto bibliográfica como sistemática, sirvan de GUÍA de ACTUACIÓN FARMACÉUTICA a seguir desde la Farmacia Comunitaria y permita colaborar con el resto del sistema sanitario en la detección precoz de la DMAE se han establecido tres procedimientos de trabajo, consecuentes con cada uno de los objetivos planteados.

OBJETIVO 1: ACTUALIZACIÓN EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA DMAE

Para la consecución del primer objetivo se ha realizado una exhaustiva revisión bibliográfica en:

- Libros de Oftalmología de recientes ediciones
- Guías de práctica clínica
- Documentos médicos de consenso
- Protocolos
- Búsqueda de revisiones sistemáticas en bases de datos biomédicas Cochrane, Scopus, Embase, Digitalcsic y de revisiones en Uptodate y Dialnet.

Los patrones de búsqueda incluyeron las siguientes palabras clave: “*Age-related macular degeneration*”, “DMAE”, AND “Pathology” “Inmunology”, “Incidence”, “Prevalence”, “Differential Diagnoses”, “Epidemiology”, “Treatment”, “Risk factors”, “Biomarkers”.

OBJETIVO 2. PAPEL DEL FARMACÉUTICO EN DMAE: GUIA DE ACTUACIÓN FARMACÉUTICA EN LA DMAE

Para dar respuesta al segundo objetivo se ha llevado a cabo una revisión de la literatura científica existente en las bases de datos biomédicas MEDLINE, COCHRANE, SCOPUS y EMBASE. Se han seguido las recomendaciones de la declaración PRISMA (*Preferred Reporting Items for Systematic reviews and Metaanalyses*). La pretensión ha sido recopilar estudios de intervención farmacéutica controlados y aleatorizados sobre el manejo de la DMAE en farmacia comunitaria u hospitalaria.

La búsqueda se ha ido realizando desde febrero hasta mayo de 2020, y se ha centrado en los últimos 5 años para dar una visión actualizada del tema, a excepción de algunos artículos que venían citados en los anteriores (independientemente de la edad de publicación) y se ha considerado oportuno consultar el original, para extraer algún contenido de gran interés. Sí se limitaron los idiomas a inglés y castellano.

En los principios de búsqueda se excluyeron estudios descriptivos y cribados, ya que la revisión bibliográfica es el primer objetivo de este TFG. Se realizó un filtro en la búsqueda para conseguir sólo estudios controlados y aleatorizados, con la intención de incluir estudios que tengan un diseño randomizado con un grupo control, pudiendo evaluar el impacto de la atención farmacéutica llevada a cabo por el farmacéutico comunitario o farmacéutico de hospital, en pacientes con DMAE con algún tipo de tratamiento o sin él.

De cada estudio se extrajeron los siguientes datos: tipo de estudio, autores, año de publicación, número de pacientes y procedencia, tiempo de seguimiento, características de la intervención farmacéutica (educación sanitaria, seguimiento farmacoterapéutico, detección y resolución de Problemas Relacionados con Medicamentos, formación a farmacéuticos, sistemas de recuerdo, control de medicación o feed-back con otros profesionales sanitarios) y resultados obtenidos con respecto al grupo control.

La ecuación de búsqueda final fue: (“ARMD” OR “*age-related macular degeneration*”) AND (“*treatment*” OR “*drug therapy*” OR “VEGF” OR “*pathogenesis*” OR “*nutritional supplements*” OR “*Pharmaceuticals care*”).

Se ha utilizado la aplicación “*Mendeley desktop*” para el referenciación de las diferentes fuentes bibliográficas empleadas en el texto y dar un formato automático siguiendo las normas de diferentes revistas de renombre, con el criterio “*Vancouver*”.

A partir de la información obtenida en los apartados anteriores, se ha elaborado una Guía de actuación farmacéutica. Para ello se ha evaluado cuál es el papel del farmacéutico en pacientes con DMAE.

La Guía de actuación farmacéutica en la DMAE se ha estructurado con una primera parte explicativa de la DMAE (basada en los resultados del primer objetivo) para la actualización del farmacéutico, y unos materiales de trabajo para el diagnóstico precoz, así como para el abordaje de los pacientes ya diagnosticados de DMAE desde la Farmacia Comunitaria. Se acompaña de un folleto divulgativo (en forma de tríptico) para los pacientes y familiares a la vez que para la población en general.

Este material se pretende que sirva para que el farmacéutico pueda colaborar en la prevención y detección precoz de la DMAE, realizando un cribado de los pacientes por edad, factores de riesgo, medicación dispensada, patologías (que puedan agravar o predisponer a sufrirla) que influyan en el desarrollo de la DMAE. Mediante la Guía se plantea un Programa de Promoción de la Salud ocular con recomendaciones nutricionales y de evitación de factores predisponentes. De esta manera se pretende empoderar al farmacéutico en la actuación sobre DMAE precoz e intermedia disminuyendo/retrasando los devastadores efectos de la DMAE avanzada.

4. RESULTADOS

4.1. OBJETIVO 1. ACTUALIZACIÓN EN LA FISIOPATOLOGÍA, DIAGNÓSTICO PRECOZ, PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA DMAE.

En los siguientes epígrafes se describen los principios fisiopatológicos y clínicos de la DMAE y su manejo.

4.1.1. ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de la DMAE es bastante compleja, y actualmente sigue en estudio, pero se pueden describir cuatro procesos que contribuyen a la enfermedad, teniendo también en cuenta la predisposición genética: lipofuscinogénesis, drusogénesis, inflamación local y neovascularización.

Los últimos resultados de investigación sobre la DMAE apenas comienzan a desentrañar la intrincada relación entre la predisposición genética, los factores ambientales y el proceso normal de envejecimiento que tiene lugar como parte de los mecanismos de la enfermedad.

El sello distintivo en la *DMAE temprana* es la formación de drusas, reconocidas como los primeros signos clínicos de DMAE. Son depósitos encontrados entre la lámina basal del epitelio pigmentario retiniano (RPE) y la Membrana de Bruch (capa de colágeno interno). Las lipoproteínas que normalmente transportan lípidos entre fotorreceptores y coroides se vuelven disfuncionales y se acumulan en la membrana de Bruch. Contienen una multitud de biomoléculas (productos de deshecho) como proteínas inmunes, lípidos, colesterol, proteínas matriciales, y carbohidratos. Los lípidos atrapados, forman una "pared lipídica", que se degrada y / o transforma en moléculas más dañinas a través del daño oxidativo. Ésta estimula los mecanismos inmunes locales, como la cascada del complemento, que conduce a una mayor deposición de productos de deshecho, lo que estimula aún más la inflamación, lo que lleva a una respuesta inmune localizada crónica. Tanto en la etapa temprana como en la tardía los pacientes con DMAE tienen niveles elevados de autoanticuerpos antirretinianos que concuerdan con la participación de la inmunidad humoral en DMAE.

La DMAE en la *etapa tardía* se caracteriza por atrofia geográfica, la pérdida de RPE y atenuación del coriocapilar, de la membrana de Bruch y de la capa fotorreceptora, y/o neovascularización coroidea (CNV) con crecimiento de nuevos vasos sanguíneos debajo del RPE y / o hacia el espacio subretiniano.

Se desconoce si los cambios característicos de la DMAE temprana son directamente causantes de estas etapas tardías.

No hay un enlace establecido entre drusas y signos de DMAE en etapa terminal; así, su asociación puede deberse simplemente a su localización en áreas retinianas con altos niveles de disfunción. De hecho, hay estudios que indican que la etiología de la atrofia geográfica no implica drusas, sino que es la evolución acumulativa la que produce el daño oxidativo en el RPE(6) (7) .

Existen dos formas avanzadas de la enfermedad: la forma "seca" o atrófica es la más frecuente y se caracteriza por una disfunción progresiva lenta del epitelio pigmentario de la retina, pérdida de fotorreceptores y degeneración de la retina. La forma "húmeda" o neovascular es menos frecuente, pero es responsable del 90% de la ceguera aguda debido a la DMAE. Se caracteriza por la neovascularización coroidea (NVC) con fuga intrarretiniana o subretiniana, hemorragia y desprendimientos de RPE (8). La *DMAE húmeda* aparece con la neovascularización invasora de la coroides. Los vasos y la ruptura de la membrana de Bruch causan daños a los fotorreceptores. Además, dicha neovascularización de la retina rompe la membrana de Bruch, que daña la mácula y produce visión borrosa o irregular. La anoxia e hipoxia inducen la expresión de VEGF-A (9)(8). Ambas formas no son excluyentes (10). En la imagen 1 podemos observar diferentes fondos de ojo según la progresión de la enfermedad.

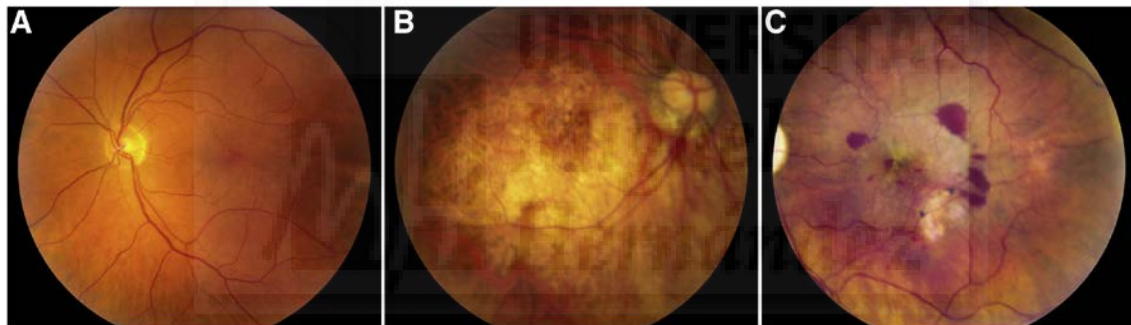


Imagen 1. Fotografías del fondo de ojo sano (A), DMAE seca (B) atrofia geográfica (C) [obtenida de Ambati J, Fowler BJ. Mechanisms of age-related macular degeneration. *Neuron*. 2012;75(1):26–39] (11)

4.1.2. MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

Los mecanismos fisiopatológicos moleculares, celulares y genéticos asociados de la enfermedad han comenzado a emerger gracias a las autopsias, modelos animales y a los avances en técnicas de imagen no invasivas (12).

A continuación se describen algunos de los principales mecanismos de la patogénesis (13):

- Neovascularización

- Estrés oxidativo
- Autofagia
- Fisiopatología de las células gliales en la retina
- Factores genéticos

Neovascularización

Detrás de la retina empiezan a crecer vasos sanguíneos anormales. Estos vasos sanguíneos nuevos son extremadamente frágiles y con frecuencia tienen fugas de sangre y fluidos. La sangre y el líquido acumulado elevan la mácula en la parte posterior del ojo desde su posición normal, dañando rápidamente la mácula, lo cual favorece una pérdida de la visión central.

El factor más estudiado relacionado con la neovascularización ocular es el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF). (14). Se conocen otras proteínas asociadas con la señalización de VEGF-A involucradas en la neovascularización corneal: metaloproteinasas 2 y 9 (MMP-2 y MMP-9), que tienen propiedades ácidas, y promueven la angiogénesis, (9)

Estrés oxidativo

La retina y el RPE son extremadamente susceptibles al daño por estrés oxidativo: ambos tienen altas demandas metabólicas y requieren grandes cantidades de ATP y de oxígeno. Las especies reactivas de oxígeno (ROS) (15), inducen un daño que aumenta con la edad y aumenta los depósitos de lipofuscina en el RPE (16) (17). Un ambiente rico en ROS induce la modificación oxidativa de fosfolípidos, estas lipoproteínas modificadas son muy reactivas induciendo reconocimiento inmunitario y daño inflamatorio a través del complemento (18) .

Autofagia

La autofagia es especialmente útil para eliminar o reutilizar proteínas con alta propensión a la agregación (19). La pérdida de la autofagia causa particularmente la acumulación de cuerpos de inclusión positivos para ubiquitina y desencadena

procesos de degeneración (20) . Muchos factores activan la autofagia en condiciones de estrés similares a las involucradas en DMAE: inflamación, estrés oxidativo e hipoxia. La inducción de la autofagia para eliminar los péptidos drusos y beta-amiloides de la mácula es inducida por diferentes moléculas: trehalosa, metformina y rapamicina (21). La autofagia deteriorada en el RPE desarrolla la DMAE.

Fisiopatología de las células gliales en la retina

En el sistema nervioso central (SNC), en las respuestas a cualquier agresión destaca la microglia, y macroglia, que incluyen astrocitos y oligodendrocitos. Estas poblaciones de células no neuronales están íntimamente integradas en una función neuronal saludable, desempeñan funciones homeostáticas importantes para mantener el entorno del SNC y desempeñan un papel clave en las respuestas de los tejidos a enfermedades, inflamación y lesiones (22). La microglia y macroglia están distribuidas por toda la retina. La microglia genera la primera respuesta a la lesión por DMAE y le precede a las respuestas macrogliales: con un aumento en los contactos célula-célula y secreción de quimiocinas, (23) (24).

Factores genéticos en la DMAE

Se han investigado variantes genéticas que contribuyen a la DMAE, en el sistema del complemento y la familia de serina proteasa respectivamente, como potentes contribuyentes a la patogénesis de DMAE. Ello será probablemente la clave para descubrir futuras dianas terapéuticas, modulando la actividad del complemento (25) .

Se están desarrollando modelos de riesgo para predecir la aparición y progresión de la DMAE y en el diagnóstico precoz de la DMAE y en el manejo del paciente tanto en la prevención como en el efecto terapéutico. Aunque por ahora, no hay suficiente evidencia para recomendar pruebas genéticas en la práctica clínica (farmacogenética), sin embargo, este tipo de pruebas pueden ayudar en el progreso en investigación traslacional de la DMAE(26).

4.1.3. INCIDENCIA Y PREVALENCIA

En un estudio llevado a cabo por Smith W. et al. Observaron que la DMAE temprana fue más común en individuos europeos, mientras que la DMAE tardía no difirió demasiado entre europeos y asiáticos. En individuos de ascendencia africana, la prevalencia de cualquier DMAE fue inferior. Igualmente, en el metaanálisis realizado en poblaciones de ascendencia europea y asiática por Rudnicka AR. et al (27) se concluyó que entre las personas de 40 a 79 años, la prevalencia de DMAE tardía fue similar en los asiáticos (0,56%) y europeos (0,59%), mientras que la DMAE temprana fue menos común entre los asiáticos (6,8%) que en los europeos (8,8%). Estos datos plantean proponer estrategias preventivas y de tratamiento basadas en el origen étnico para retrasar el inicio o la progresión de la DMAE. (28)

Rosenfeld Ph J. et al (29) afirman que el aumento global de personas afectadas por ceguera debido a DMAE se debe a la transición demográfica mundial con el aumento del tamaño de la población, un aumento sustancial de la edad promedio en la mayoría de las regiones y tasas de mortalidad decrecientes. No obstante, se ha observado una caída en la prevalencia estandarizada por edad de la DMAE que tuvo lugar principalmente en regiones de altos ingresos, debido posiblemente al uso de fármacos anti-VEGF aplicados intravítreamente (29)(30). Situación que Jonas J. et al (31) advirtieron al estudiar la prevalencia estandarizada mundial con una disminución del 0.2% en 1990 al 0.1% en 2010.

Klein R. et al (32) establecieron la incidencia acumulada a 20 años de DMAE temprana en el 23.0%. La mayor incidencia de DMAE temprana se asoció con la molécula de adhesión celular vascular-1 (relacionada con la inflamación).

En la UE la DMAE tardía se espera que aumente de 67 a 77 millones hasta 2050. Se estima que la incidencia de la DMAE tardía aumente de 400.000 por año actualmente a 700.000 por año en 2050.

En ninguno de los estudios se observó diferencia de prevalencia por género.

En la Tabla 1 se muestran los datos de prevalencia que se han observado en los estudios revisados (56).

En conclusión, estos datos muestran la creciente importancia global de DMAE como una enfermedad visualmente incapacitante, que puede ser más común en personas de ascendencia europea que en asiáticos o en personas de ascendencia africana. En particular, la prevalencia tardía DMAE mostró un aumento no lineal después de la edad de 75 años, en particular en personas de ascendencia europea. Se ha visto que el porcentaje de DMAE es mayor en regiones de altos ingresos con poblaciones relativamente mayores. Aunque posiblemente se observe una disminución de la DMAE debido al estilo de vida y al tratamiento con fármacos anti-VEGF (33).

Edad	Atrofia Geográfica	DMAE neovascular	DMAE avanzada
<55	0,08 (0–0,15)	0,14 (0–0,28)	0,2 (0–0,39)
55–64	0,25 (0,04–0,47)	0,37 (0,09–0,65)	0,25 (0,13–0,38)
65–74	1,37 (0,17–2,57)	0,68 (0,3–1,05)	1,62 (0,67–2,57)
75–84	2,25 (1,26–3,24)	2,52 (1,7–3,33)	4,93 (3,19–6,67)
85+	7,54 (3,31–11,77)	8,49 (5,41–11,57)	14,47 (11,57–17,36)
Todas las edades	0,63 (0,44–0,81)	0,96 (0,72–1,2)	1,64 (1,47–1,81)

Tabla 1. Datos agrupados en función de la edad relacionándolos con la prevalencia de DMAE según Lambert et al. (34)

4.1.4. CLASIFICACIÓN

Se han utilizado diferentes clasificaciones: epidemiológicas, terapéuticas, clínicas, etc, siendo la clínica la más utilizada. La DMAE se puede clasificar clínicamente como atrófica (seca) o neovascular (húmeda), siendo la atrofia geográfica (AG) lo más común en la primera y la neovascularización coroidal (NVC) lo más común en la segunda. De tal manera que algunos autores la clasifican en la práctica clínica como temprana, intermedia y avanzada, distinguiendo en ésta, si existe o no neovascularización, como se observa en Tabla 2.

La forma no exudativa o seca de DMAE, se denomina atrófica, por ser la atrofia geográfica (AG) su etapa más avanzada, se caracteriza por la presencia de depósitos amarillos, denominados drusas, en la mácula y por zonas muy

circunscritas de atrofia del RPE. A diferencia de la DMAE húmeda, donde la pérdida de visión es aguda, la progresión de la enfermedad y la pérdida de visión en DMAE seca se producen de forma gradual. La formación de AG es debida principalmente a la pérdida de función del RPE, lo cual puede conducir a un adelgazamiento de los fotorreceptores en la mácula que derivará en atrofia o muerte del tejido (35).

La DMAE atrófica es la más frecuente (90%) mientras que la DMAE húmeda es menos frecuente que la seca pero en cambio se asocia con una progresión más rápida y con una pérdida grave de visión (36). El riesgo de progresar de DMAE seca a húmeda se estimó en 1.0 a 4.7 % en un año y 13 a 18 % en tres años.

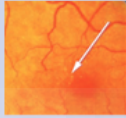
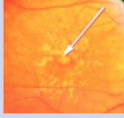
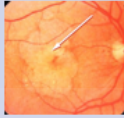
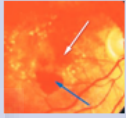
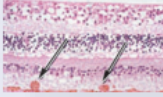


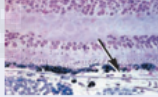
	AMD TEMPRANA	AMD INTERMEDIA	AMD AVANZADA SIN NEOVASCULARIZACIÓN	AMD AVANZADA CON NEOVASCULARIZACIÓN
FUNDUS				
CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS				
CARCATERÍSTICAS CLÍNICAS	DRUSAS MEDIANA entre 63 y 125 µm y SIN Anormalidades pigmentarias	DRUSAS GRANDES > 125 µm o CON Anormalidades pigmentarias	DRUSAS Y ATROFIA GEOGRÁFICA que se extiende al fondo de la mácula	NEOVASCULARIZACIÓN COROIDEA y cualquiera de sus potenciales secuelas, incluidas líquido subretiniano, lípido deposición, hemorragia, epitelio pigmentario de la retina desprendimiento y una cicatriz fibrótica
GESTIÓN ACTUAL DE LA ENFERMEDAD	<ul style="list-style-type: none"> • Estilo de vida y modificaciones dietéticas (cesación tabáquica, ingesta de antioxidantes, control de Tensión arterial e índice de masa corporal) 	<ul style="list-style-type: none"> • Suplementación según afectación ocular. • Estilo de vida y modificaciones dietéticas 	<ul style="list-style-type: none"> • Suplementación según afectación ocular. Si el otro ojo tiene AMD temprana o intermedia • Estilo de vida y modificaciones dietéticas 	<ul style="list-style-type: none"> •Suplementación según afectación ocular. •Estilo de vida y modificaciones dietéticas • Terapia antiangiogénica (Intravítrea) •Terapias emergentes: Tópica, Sistémica, Génica y Trasplante de células

Tabla 2. Características histopatológicas y clínicas en la clasificación práctica de DMAE. [Fotografías extraídas de Lim LL, Guymer RH. Age-Related macular degeneration. Garner Klintworth's Pathobiol Ocul Dis (Part A). 2007;371–92(37)] (37)

En 2013, Ferris et al. (38) propusieron una nueva clasificación basada en la evidencia y obtenida en el consenso de expertos utilizando el método Delphi. Consensuada esta nueva clasificación ha conseguido unificar la terminología.

En la Tabla 3, se pueden observar los diferentes sistemas de clasificación de DMAE utilizados (epidemiológico, clínico o según el estudio AREDS) (38).

CLASIFICACION EPIDEMIOLOGICA	
Klein R, Meuer SM, Myers CE, et al. Harmonizing the classification of age-related macular degeneration in the three-continent AMD consortium. <i>Ophthalmic Epidemiol</i> 2014; 21: 14–23.	
AMD TEMPRANA	Pseudodrusas grandes ($\geq 125 \mu\text{m}$) drusas o retinianas, o anormalidades pigmentarias
AMD TARDÍA	AMD Neovascular o Atrofia Geográfica
CLASIFICACION BÁSICA CLÍNICA	
Bird AC, Bressler NM, Bressler SB, et al. An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. <i>Surv Ophthalmol</i> 1995; 39: 367–74	
SIN CAMBIOS DE ENVEJECIMIENTO	Sin Drusas y sin Anormalidades pigmentarias
CAMBIOS NORMALES DE ENVEJECIMIENTO	DRUSAS PEQUEÑAS $\leq 63 \mu\text{m}$ y SIN Anormalidades pigmentarias
AMD TEMPRANA	DRUSAS MEDIANA entre 63 y 125 μm y SIN Anormalidades pigmentarias
AMD INTERMEDIA	DRUSAS GRANDES $> 125 \mu\text{m}$ o CON Anormalidades pigmentarias
AMD AVANZADA	AMD NEOVASCULAR O ATROFIA GEOGRÁFICA
ESCALA DE GRAVEDAD POR PUNTOS SIMPLIFICADOS AREDS	
Ferris FL, Davis MD, Clemons TE, et al. A simplified severity scale for age-related macular degeneration: AREDS Report No. 18. <i>Arch Ophthalmol</i> 2005; 123: 1570–74.	
	AREDS12 ESCALA DE GRAVEDAD POR PUNTOS SIMPLIFICADOS AREDS ³
0	Sin grandes drusas ($> 125 \mu\text{m}$) o cambios de pigmento en ninguno de los ojos
1	Grandes cambios de drusas o pigmentos en un solo ojo
2	Grandes cambios de drusas y pigmentos en un solo ojo; o grandes cambios de drusas o pigmentos en ambos ojos; o AMD neovascular o atrofia geográfica en un ojo
3	Grandes cambios de drusas y pigmentos en un ojo; y grandes cambios de drusas o pigmentos en el ojo compañero
4	Grandes cambios de drusas y pigmentos en ambos ojos.

Tabla 3. Clasificación epidemiológica, clínica y por graduación de la DMAE. [Fuente: Ferris FL, Wilkinson CP, Bird A, Chakravarthy U, Chew E, Csaky K, et al. Clinical classification of age-related macular degeneration. *Ophthalmology* [Internet]. 2013;120 (4):844–51. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.10.036>] (38)

4.1.5. DIAGNÓSTICO

4.1.5.1. CRIBADO DEL DIAGNÓSTICO DESDE LA ATENCIÓN PRIMARIA

Es necesario reconocer los signos sospechosos de DMAE, resumidos en la Tabla 4, que deben alertar al médico de primaria o al farmacéutico comunitario para referir el paciente al oftalmólogo, según la urgencia del tratamiento, siendo la metamorfopsia un síntoma clave para su evaluación. (35)

Tabla 4 POSIBLES SIGNOS DESOSPECHA DE DMAE
Paciente > 50 años, con buena agudeza visual (AV) previa, y que ahora presenta:
▶ Disminución de la AV progresiva (DMAE atrófica) o súbita (DMAE neovascular) que no mejora con corrección óptica
▶ Detección de escotoma central, absoluto o relativo, en la exploración con la rejilla de Amsler
▶ Presencia de metamorfopsias, micropsias o macropsias
▶ Dificultad en las actividades de la vida diaria, tales como cruzar la calle, dar la vuelta a una esquina, bajarescaleras, reconocer gente, leer, ver la televisión, identificar monedas

[Tabla 4 extraída de: Fernández S. Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) y calidad de visión. 2017.] (4)

REJILLA DE AMSLER. Es una herramienta fundamental en la evaluación clínica. Es primordial que el paciente comprenda su uso para una buena fiabilidad.

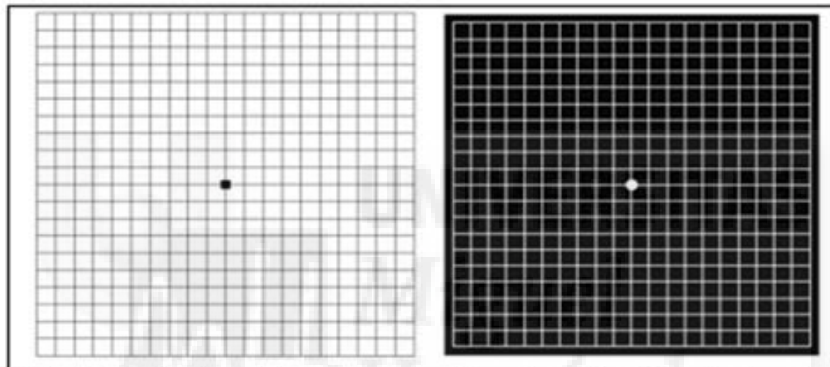


Fig.1 Extraída de Amsler grid versus near acuity and reading vision chart: early self-diagnosis in neovascular AMD. Arch Soc Esp Oftalmol [Internet]. 2008;83(10):575–8.

Se emplea sistemáticamente tanto por el oftalmólogo como para la autoevaluación por el paciente durante el seguimiento. Este test detecta dos tipos de efectos: escotomas y metamorfopsias. Se han introducido algunas modificaciones para mejorar su rendimiento invirtiendo los colores de la rejilla, cuadrícula sobre fondo blanco y sobre fondo oscuro, como se observa en la Figura1.(39)

TEST AGUDEZA VISUAL (AV). En la DMAE se manifiesta una disminución de la AV central, lenta y progresiva en la forma atrófica y rápida en la húmeda. Suele ser bilateral, producirse en un ojo y pasar desapercibida si la afectación es menor en el otro ojo, dando lugar a un diagnóstico más tardío y siendo menos eficaz el tratamiento que se basa en la detección precoz. Se pueden realizar tres tipos de Test (T.Snellen, T.Landolt, Test de sensibilidad al contraste) que se muestran en la Figura 2.

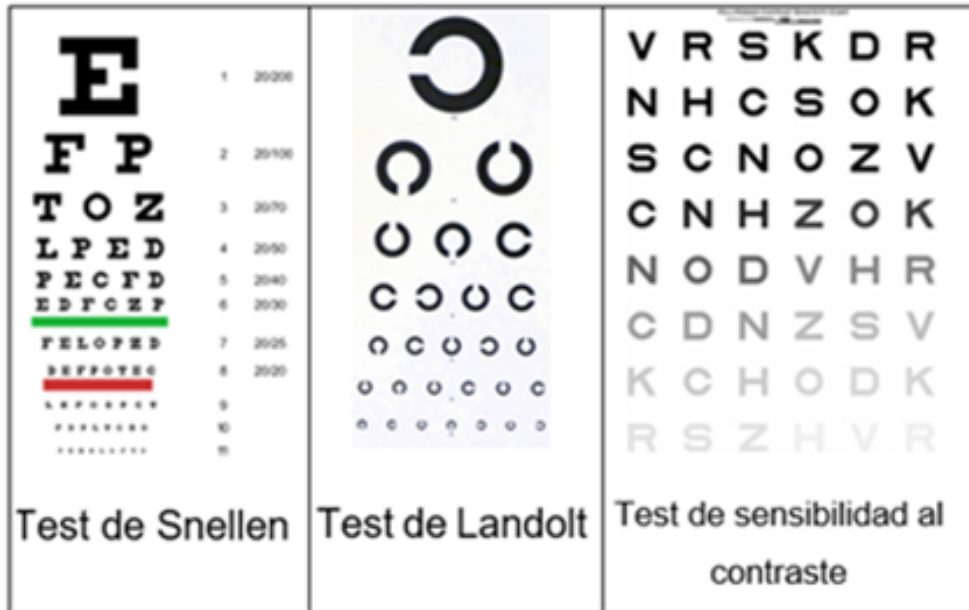


Fig 2 Extraída de Amsler grid versus near acuity and reading vision chart: early self-diagnosis in neovascular AMD. Arch Soc Esp Oftalmol [Internet]. 2008;83(10):575–8.

TEST DE COLORES. Mediante el cual se determina la pérdida en la discriminación de los colores.

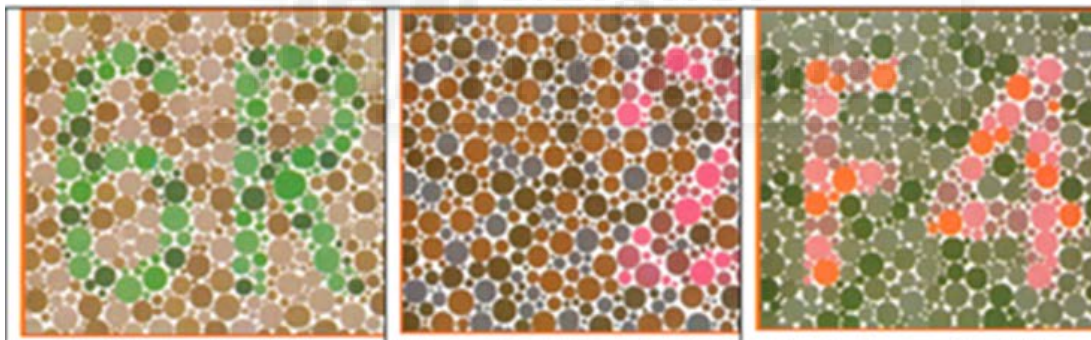


Fig 3 Extraída de Jhons A. Nuevo Test Para La Detección Y. Nuevo Test Para La Detección Y Evaluación De Anomalías En La Visión De Color. 2015

Esta prueba, de la que se adjuntan varias láminas en la Fig.3 es otro indicador que permitirá alertar al oftalmólogo si el paciente comienza a sufrir las primeras consecuencias de la patología. Durante unos 15" el paciente contempla las láminas y debe distinguir los números y/o letras que se presenten en el fondo. Si existen dificultades discriminando las diferentes opciones, significa que sufre alguna alteración visual, como la DMAE húmeda. En este caso, un paciente con visión normal debería leer en cada lámina respectivamente: "6R", "2" y "F4". (40)

SOFTWARE DE DIAGNÓSTICO ASISTIDO POR ORDENADOR.

Igualmente se ha creado un sistema dinámico de cuantificación de metamorfopsias que se basa en un programa informático (MacuFlow) accesible en Internet (<http://www.ofit.gu.se/webdiagnos/CritVis/MacuFlow.html> . <http://www.neuro-o.se/CritVis/cVis1.html> <http://www.neuro-o.se/CritVis/metaFlow.html>), presentando cuadrados concéntricos que van desplazándose en la pantalla, cuyo movimiento contrarresta el efecto de desvanecimiento (Efecto Troxler), algunas imágenes de dicho software se presentan en la Figura 4 (41).

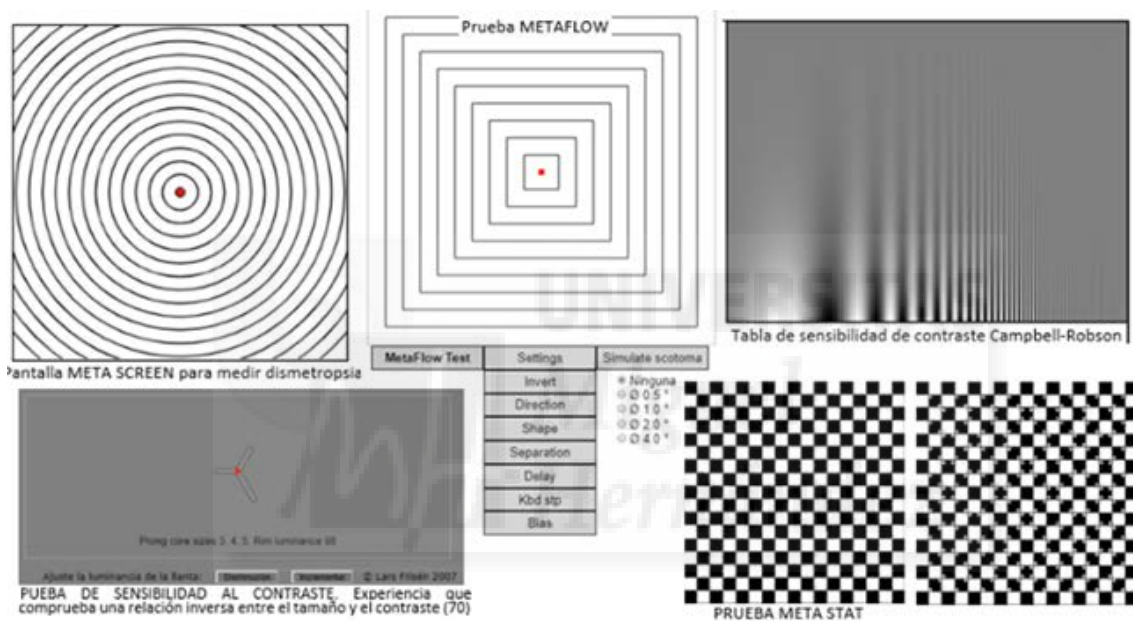


Fig.4. Imágenes extraídas de <http://www.ofit.gu.se/webdiagnos/CritVis/MacuFlow.html> . <http://www.neuro-o.se/CritVis/cVis1.html> <http://www.neuro-o.se/CritVis/metaFlow.html>

La metamorfopsia experimentada por el paciente puede ser neutralizada por la distorsión de la imagen, de manera que el resultado es la suma de las distorsiones que requiere el programa para anular las del paciente. Los resultados obtenidos por este método son prometedores.

SOFTWARE PARA EL SEGUIMIENTO DE LA DMAE

ForeseeHome es un equipo diseñado para la detección y caracterización de metamorfopsia central y paracentral (distorsión visual) en pacientes con DMAE, como una ayuda para monitorear la progresión de los factores de enfermedad que

causan metamorfopsia, incluyendo, a neovascularización coroidea (NVC). Destinado a ser utilizado en el hogar de pacientes con fijación estable.(42)

Adaptómetro macular MDD-2 mide el tiempo de recuperación de la visión de la luz macular, que se ha demostrado como un indicador temprano de patología macular o DMAE(43). Basado en la recuperación al fotoestrés tras un flash.

En la Fig.5 se pueden observar imágenes de ambos equipos.



Fig.5 Imágenes del equipo Foreseehome y del Adaptómetro macular MDD2 extraídas de las urls indicadas

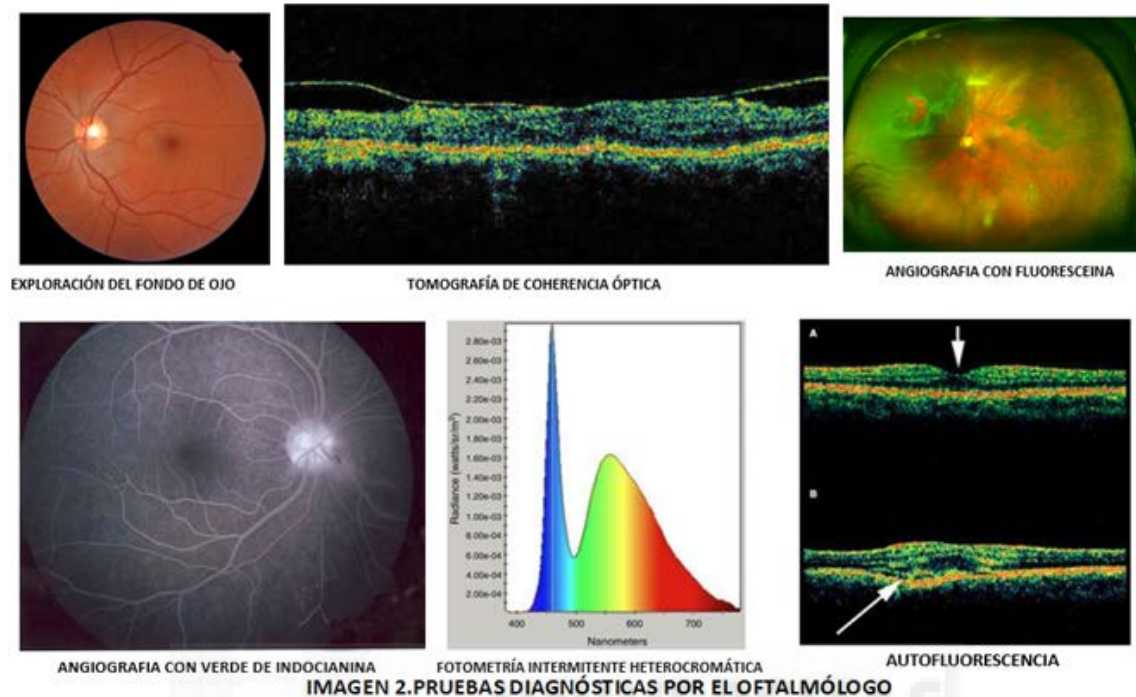
OTROS TIPOS DE PRUEBAS QUE AYUDAN AL DIAGNÓSTICO

Test genético. Ha demostrado suficiente evidencia científica lo cual es trascendental para mejorar la predicción de la NVC y la AG. El análisis de ADN se realiza mediante una muestra de saliva del paciente, lo cual permite conocer su predisposición genética a padecer DMAE. Los principales genes involucrados en dicha patología son: CFH, CFB, C3 y ARMS2 (44).

Biomarcadores: Metabolómica. Se ha comprobado que 28 metabolitos diferían significativamente entre Pacientes con DMAE versus controles. Los pacientes en estudio mostraron un enriquecimiento significativo de glicerofosfolípido, purina, taurina e hipotaurina, y metabolismo del nitrógeno (45) (46) (47).

4.1.5.2. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS POR EL OFTALMÓLOGO O RETINÓLOGO

En la Imagen 2 se observan las pruebas oftalmológicas descritas a continuación.



Ante los signos de sospecha de DMAE (Tabla de signos) debe realizarse un correcto diagnóstico de DMAE será imprescindible la visita al oftalmólogo, siendo necesarias exploraciones como: examen del fondo de ojo la pupila dilatada o con la cámara no midriática, y análisis de la AV (Tabla EDRS). Si es posible debe realizarse una tomografía de coherencia óptica (OCT), la angiografía fluoresceínica, no obstante, se considera opcional y se realizará solo si existe sospecha de membrana neovascular (48)

EXPLORACIÓN DEL FONDO DE OJO. Ante los primeros signos de DMAE técnicas como la retinografía, y la oftalmoscopia directa e indirecta son imprescindibles.

TOMOGRAFÍA DE COHERENCIA ÓPTICA (OCT). Prueba no invasiva y muy rápida que se realiza sin el uso de midriáticos, y obteniendo cortes transversales a través de ondas luminosas de las estructuras oculares, evaluando así el estado de la retina y del epitelio pigmentario.

ANGIOGRAFIA CON FLUORESCINA (AGF). Permite ver los vasos sanguíneos con una inyección intravenosa de contraste de fluoresceína sódica, observándose ausencia de EPR o áreas de atrofia, pareciéndose hipofluorescencia, ante la existencia de drusas (49).

ANGIOGRAFIA CON VERDE DE INDOCIANINA (VIC). Técnica similar a la anterior, diferenciándose de la AGF porque la luz puede penetrar los pigmentos oculares de exudados y de capas finas de sangre subretiniana, y observarse la coroides.

FOTOMETRÍA INTERMITENTE HETEROCROMÁTICA (HFP). Técnica segura, efectiva, sencilla y nada invasiva, pudiendo medir la densidad del pigmento macular (43).

AUTOFLUORESCENCIA (AF) Nuevo procedimiento de diagnóstico por imagen no invasivo para evaluar la distribución de lipofuscina en la retina.

4.1.6. FACTORES DE RIESGO Y PREVENCIÓN

La DMAE tiene una etiología multifactorial que se considera consecuencia de una interacción compleja entre factores genéticos, medioambientales y metabólicos. La edad es el principal factor de riesgo y la raza es un factor de riesgo significativo en el desarrollo de la DMAE.

Existen factores como el hábito tabáquico, la hipertensión, la obesidad, la alimentación o la luz solar, que han sido asociados con el riesgo de desarrollo de DMAE, aunque su concreta participación no ha sido estudiada a fondo por el momento. Aunque por otro lado, se ha visto que una elevada ingesta de antioxidantes tiene una función protectora en algunas personas (34).

La mejor manera de prevenir la DMAE es actuar sobre los Factores de Riesgo Modificables que aumentan la probabilidad de adquirir la DMAE. La educación del paciente sobre los factores de riesgo y los comportamientos protectores asociados con DMAE puede conducir a la prevención e identificación de etapas más tempranas de la enfermedad y mejores resultados para los pacientes.

La presencia de biomarcadores (como sustancias o estructuras que se pueden medir en partes del cuerpo, fluidos o productos) puede afectar o predecir la incidencia de la enfermedad y monitorización su tratamiento, (45)(50).

Hasta la fecha, se han observado una gran cantidad de factores genéticos, ambientales, proteómicos y celulares que se han identificado como biomarcadores y factores potenciales para DMAE. A pesar de esto, su uso se ha limitado más a investigaciones y aún no ha pasado definitivamente a la práctica clínica convencional, aunque hay algunas clínicas que los utilizan. (51).

BIOMARCADORES

Al envejecer, aumenta el estrés oxidativo, elevando los niveles de homocisteína, la función RPE empeora, se elimina y reordena el ADN mitocondrial (ADNmt) (como en ARMS2), aumenta la oxidación de lípidos produciendo carboxiethylpyrrol (CEP). Se descomponen y glicosilan las proteínas generando carboximetilisina y pentosidina. Se produce disfunción metabólica de la retina que conduce a la fagocitosis de los fotorreceptores. Estos eventos conducen a la inflamación, aumentando las citoquinas inflamatorias (PCR, IL-6).

Las proteínas en cascada del complemento (CFH, CFB, C2, C3) conducen a la activación y desregulación del sistema del complemento, aumentando aún más la inflamación y provocando daños en el RPE macular y fotorreceptores produciendo DMAE, como AG o NVC. La elevación de la proteína IP-10 en suero se observa en la DMAE seca temprana. Cambios en los niveles de la lipoproteína sérica y el colesterol se han asociado con atrofia geográfica y CNV, mientras que los niveles aumentados del ARN de Alu en células RPE se observa principalmente en AG. Se pueden ver niveles elevados de fibrinógeno en fases avanzadas de DMAE. El aumento de la angiogénesis y el empeoramiento de la CNV se puede comprobar con niveles elevados de varios factores (VEGF, CML, IL-8, CEP) y la expresión de ciertos genotipos de alto riesgo (CFH, HT, RA1, ARMS2) detectados con RetnaGene® (52).

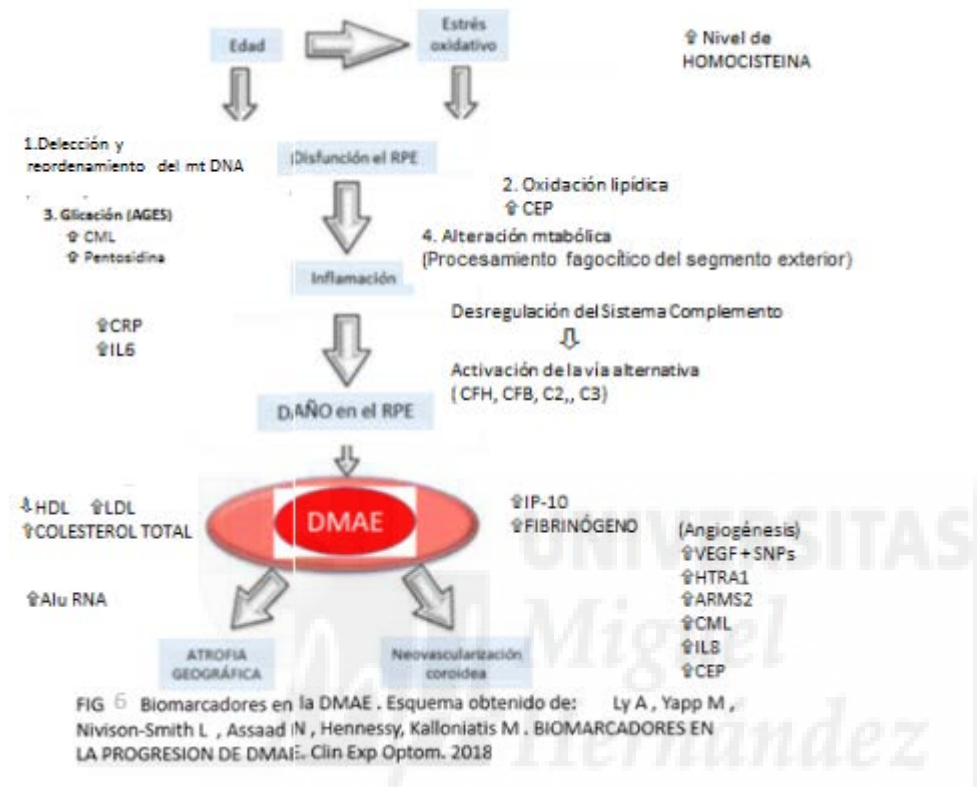
Los factores de riesgo de DMAE (tanto genéticos como ambientales) conducen a inflamación y cambios anatómicos y disfunción, que eventualmente pueden conducir a neovascularización coroidea y atrofia geográfica con eventual pérdida de visión.

Podemos clasificar los Biomarcadores en:

- 1.- Biomarcadores de susceptibilidad
- 2.- Biomarcadores genéticos y de herencia
- 3.- Biomarcadores de Exposición
- 4.- Biomarcadores de progresión de la DMAE(34)

1. BIOMARCADORES DE SUSCEPTIBILIDAD

La edad. Es el factor de riesgo demográfico más fuerte. Su participación en la fisiopatología de la DMAE se resume en la Figura 6.



El género. El riesgo de este biomarcador es contradictorio. Miyazaki et al.(53) concluyen que no existe un aumento significativo del riesgo de desarrollo de DMAE basado solo en el género. Owen et al. (54) encuentran que la DMAE temprana es mayor en hombres que en mujeres, y que la incidencia de DMAE tardía es significativamente mayor en hombres, conclusión que comparten Grassmann et al. (55).

La raza. El grupo AREDS encontró tasas más altas de **NVC** en blancos que en negros. Otros estudios asocian más la **AG** con los negros (56). Restrepo et al (57) confirman que la raza puede afectar a influencias genéticas de la DMAE .

Color de iris. Un metaanálisis intentó mostrar el efecto protector del color marrón del ojo en comparación con el azul, pero el resultado no fue significativo (58) (59).

La obesidad. Podría, pero no ha sido demostrada una relación causal (60). Seddon y col. (61), y Adams et al. (62) encuentran una correlación más fuerte entre DMAE y obesidad en hombres que en mujeres.

La hipertensión. Churchill et al. (63) encontraron una pequeña y consistente asociación significativa entre DMAE y la hipertensión sistémica.

2. BIOMARCADORES DE HEREDABILIDAD Y GENÉTICA

Existe una correlación entre los antecedentes familiares de DMAE y el desarrollo posterior de las formas temprana y tardía de la enfermedad, (Priya et al (64)).

Genes con función retiniana específica: ABCA4, ApoE y TIMP-3 muestran alguna asociación con el riesgo de DMAE.

Genes relacionados con el sistema inmunitario: Factores del sistema Complemento, ARMS2 / HTRA1, EFEMP1 y Hemicentina 1. (Campbell y Doyle,(65)).

Genes relacionados con la neovascularización: VEGF, TIMP- 3, Fibulina 5 influyen directa e indirectamente en la neovascularización. (66).

Genes relacionados con Lipoproteínas: variantes predisponentes de DMAE se encuentran en lipoproteínas: Lipasa hepática, ApoE, CD36 (67).

3. BIOMARCADORES DE EXPOSICIÓN

El tabaco. Es el factor de riesgo ambiental más fuerte para la DMAE húmeda (Pons y Marin- Castano, (68)), la marcan como responsable de un aumento de riesgo de dos a tres veces mayor de desarrollar DMAE. Según Solberg y col. (69) fumar disminuye la circulación coroidea promoviendo isquemia, hipoxia y microinfartos.

La luz solar. Se le ha sugerido como factor de riesgo para DMAE (70). En cambio otros estudios han demostrado poca o ninguna asociación (71).

Dieta. Los antioxidantes, a base de omega-3, luteína y zeaxantina y el Zinc, parecen ser los únicos suplementos dietéticos basados en evidencia para

disminuir el riesgo de progresión a DMAE en etapa tardía. En el mercado existen diversas presentaciones que exponemos en la Tabla 5. (72).

Tabla 5 Ejemplos de Suplementos OTC para la salud Ocular, basados en AREDS y AREDS2 [Extraída de Marshall LL, Michael Roach J. Prevention and treatment of age-related macular degeneration: An update for pharmacists. Consult Pharm. 2013;28(11):723–7]

Producto	Preservision Formula	Formula Preservision aredS2 , aredS	Formula Preservision	Formula icaPS aredS con luteína	icaPS luteína y Zeaxantina	Formula icaPS con luteína y omega-3
Dosis por el Laboratorio fabricante	Uno por la mañana y otro por la noche	Uno por la mañana y otro por la noche con alimentos	Uno por la mañana y otro por la noche con alimentos	Uno por la mañana y otro por la noche con alimentos	Uno por la mañana y otro por la noche con alimentos	Uno al día con alimentos
Composición por dosis diaria						
Vitamina A	28,640 IU			28,640 IU	6,600 IU	600 mcg
Vitamina C	452 mg	500 mg	452 mg	452 mg	400 mg	45 mg
Vitamina E	400 IU	400 IU	400 IU	400 IU	150 IU	10 IU
Zinc	69.6 mg	80 mg	69.6 mg	69.6 mg	60 mg	7 mg
Cobre	1.6 mg	2 mg	1.6 mg	1.6 mg	4 mg	0.9 mg
Omega-3 cidos Grasos)(EPA),		1,000 mg				280 mg
Luteína		10 mg	10 mg			10 mg
Zeaxantina		2 mg				2 mg
Luteína/Zeaxa					4 mg	
Calcio					40 mg	1 mg
Riboflavina					10 mg	1.3 mg
Selenio					40 mcg	34 mcg
Manganeso					10 mg	2.3 mg
Tiamina						1.2 mg
Niacina						16 mg
Vitamina B6						1.3 mg
Acid Fólico						240 mcg
Cianobalamina						2.4 mcg

Abreviaturas: AREDS = Age-Related Eye Disease Study, AREDS2 = Age-Related Eye Disease Study2, IU = Unidades Internacionales, OTC = Over-the-counter.

Importante: Los fumadores no deben tomar suplementos de betacaroteno ya que aumentan su riesgo de cáncer de pulmón (73).

4. BIOMARCADORES DE ENFERMEDAD Y PROGRESIÓN

A. Proteómicos. Si bien la relación entre los niveles de homocisteína en plasma y la DMAE es controvertida (72), la investigación proteómica promete para aportar futuros biomarcadores para la DMAE.

B. Séricos. IP-10, eotaxina, sFlt-1, colesterol, PCR y VEGF son una herramienta útil para la detección precoz y la respuesta al tratamiento.

En la Tabla 6 se detallan los más representativos de ambos.

Biomarcador	Tipo	Evaluación DMAE	Nivel (% más alto que el plasma de control)	Odds Ratio	P. Valor	Sensibilidad, Especificidad (%)	Referencias
CRP	Marcador Inflamatorio Sistémico	Pronóstico de alto riesgo CNV	Elevado	2.6	.046-.06	NA	(Kikuchi et al., 2007; Seddon et al., 2010a; Seddon et al., 2005)
CEP, CEP Título de Autoanticuerpos	Producto final de la oxidación lipídica	Diagnosis CNV	Elevado en plasma 60%, 30%	3.17	<0.001	73,65	(Ebrahim et al., 2006; Ni et al., 2009a; Ni et al., 2009b)
CML	Productos finales de glicación avanzada	Diagnosis	54%	6.3	<0.0001	84,72	(Ni et al., 2009b)
Pentosidina	Productos finales de glicación avanzada	Diagnosis	64%	10.6	<0.0001	84,88	(Ni et al., 2009b)
VEGF	Proteína estimulante del crecimiento de nuevos vasos sanguíneos	Pronóstico (NVC)	Elevado	NA	0.019	NA	(Lip et al., 2001; Tsai et al., 2006)
IL-6	Marcador de inflamación	Pronóstico	Elevado (progresión de DMAE)	NA	0.02 -0.03	NA	(Seddon et al., 2005)
IP-10	Chemokina	Diagnosis	Elevado DMAE intermedia seca	NA	NA	NA	(Zhang and Marmorstein, 2010)
Nivel de Fibrinogeno	Glicoproteína en Plasma	Pronóstico	Elevado	6.7	0.0001	NA	(Lip et al., 2001; Smith et al., 1998)
Homocisteína	Amino ácido en sangre	Diagnosis Pronóstico	Elevado	1.6	.001	NA	(Seddon et al., 2006)

Tabla 6. Biomarcadores proteínómicos y séricos [Extraída de : Lambert NG, ElShelmani H, Singh MK, Mansergh FC, Wride MA, Padilla M, et al. Risk factors and biomarkers of age-related macular degeneration. Prog Retin Eye Res [Internet]. 2016;54:64–102.]

C. Metabolómicos. Son útiles para comprender la fisiopatología de DMAE y para detectar y controlar la progresión de la enfermedad. Se ven afectados por factores genéticos, sistémicos, ambientales y demográficos (74). La RMN y la EM son las principales metodologías utilizadas en la metabolómica. (75) .

Se identificó un lípido bioactivo derivado de DHA: neuroprotectina D1 (NPD1), como asociado con DMAE (76), otros han estudiado la asociación de todo el metaboloma (MWAS) de pacientes con DMAE (77) .

D. Biomarcadores MicroRNAs. Juegan un papel importante tanto para el desarrollo como para el mantenimiento de la retina (78), influyendo así en las funciones celulares y alterando los procesos biológicos, tales como crecimiento y proliferación celular, muerte (apoptosis), desarrollo y diferenciación. En la fig.7 se puede observar el papel de los MicroRNAs en la fisiopatología de la DMAE.

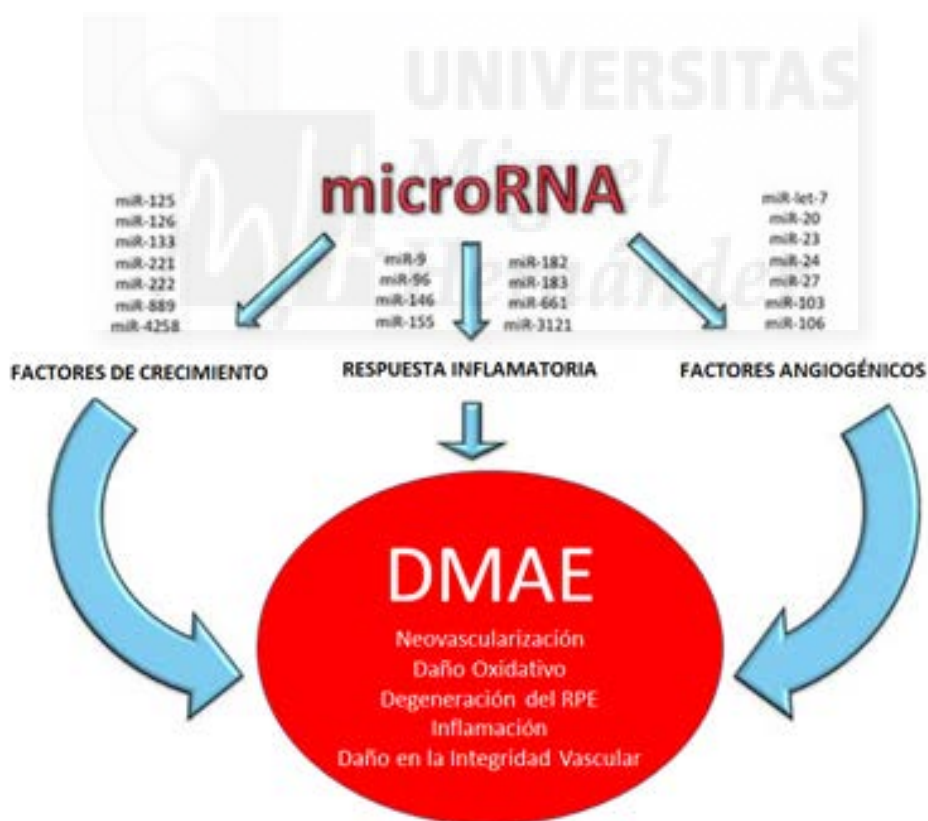


Fig.7 Efectos de microRNAs en la DMAE (Extraído de: Lambert NG, ElShelmani H, Singh MK, Mansergh FC, Wride MA, Padilla M, et al. Risk factors and biomarkers of age-related macular degeneration. *Prog Retin Eye Res* [Internet]. 2016;54:64-102. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.preteyeres.2016.04.003>)

4.1.7. TRATAMIENTO DE LA DMAE

4.1.7.1. Tratamiento DMAE SECA

Actualmente existen pocas opciones y sólo para desacelerar la progresión de la DMAE. Adjuntamos en la Tabla 7 los últimos avances en su tratamiento (79).

FARMACO / ESTUDIO	MECANISMO DE ACCION
Lampalizumab	Anticuerpo monoclonal humanizado que inhibe el Factor D del Complemento
Risuteganib	Inhibidor de la Integrina
NCT02024269	Terapia con células madres autólogas derivadas del tejido adiposo
MA09-hESC	Terapia con células madres del EPR embrionario
NCT01632527	Terapia con células madres neuronales humanas
NCT01518127	Terapia con células madres autólogas de médula ósea
NCT01226628	Terapia con células madres del cordón umbilical humano
NCT03144999	Terapia génica inhibora del Factor del complemento de ataque a la membrana
NCT01163825	Implante que aumenta la secreción la secreción de CNTF inhibiendo GF

Tabla 7. Últimos avances en el Tratamiento de la DMAE seca (79) (80)(81)

4.1.7.2. Tratamiento DMAE HÚMEDA

El desarrollo de la terapia anti-VEGF-A revolucionó el tratamiento de la DMAE húmeda. En la Tabla 8 adjuntamos los tratamientos utilizados y actualmente disponibles, pero dadas las actuales limitaciones de la eficacia de la terapia anti-VEGF-A, se están desarrollando nuevas terapias y sistemas de administración, con la intención de combinarlas con Factor de Crecimiento Derivado Antiplaquetario (anti-PDGF) y con receptor de tirosina quinasa Tie-2, que al activarse reduce la permeabilidad vascular (82).

Agentes Anti-VEGF	Descripción
Pegaptanb (MACUGEN®)	Oligonucleótido basado en ARN sintético pegilado
Bevacizumab (AVASTIN®)	Anticuerpo monoclonal humanizado recombinante Anti- VEGF
Ranibizumab (LUCENTIS®)	Fragmento de anticuerpo IgG1 humanizado Anti- VEGF
Aflibercept (EYLEA®)	Proteína recombinante creada al fusionar dominios del receptor VEGF con la región constante de la IgG1 humana

Tabla 8: Terapias Anti-VEGF empleadas actualmente en clínica

4.1.7.2.1. Tratamientos anti-VEGF en monoterapia y combinados

Terapia anti-VEGF en monoterapia

- 1. Brolucizumab.** Es un fragmento de anticuerpo humanizado de cadena única dirigido contra VEGF-A. (83)
- 2. Abicipar pegol.** (DARPin®) Es una proteína repetida diseñada contra la anquirina.

3. **OPT-302.** Se dirige contra VEGF-C y VEGF-D, desempeñando un papel complementario en la patogénesis de DMAE, además de anti-VEGF-A.(82)
4. **Conbercept.** Es una proteína de fusión recombinante, aprobada en China.
5. **KSI-301.** Es un nuevo conjugado de biopolímero anti-cuerpo VEGF. (84)

Terapia anti-VEGF combinada con anti-PDGF

Los pericitos pueden desempeñar un papel en la limitación de la eficacia de la terapia anti-VEGF-A. En consecuencia, combinaciones de terapias anti-PDGF, que se dirigen a los pericitos, y anti-VEGF, se pensó pudieran poseer mayor eficacia sobre la monoterapia con anti-VEGF-A. Entre los más usados(85)(86):

1. **Pegpleranib.** (Fovista®) Es un aptámero de ADN pegilado.
2. **Rinucumab.** (Regeneron®) Es un anticuerpo anti-receptor PDGF-β. Se ha formulado conjuntamente con aflibercept para una inyección única.
3. **X-82.** (Tyrogenex®) Es un inhibidor oral de anti-PDGF y VEGF-A.

Terapia Anti-VEGF-A combinada con Tie-2

Nesvacumab. (Regeneron®) Es un inhibidor de Ang-2 que, combinado con aflibercept, aumenta la duración del efecto anti-permeabilidad de aflibercept. (87)

4.1.7.2.2. Faricimab. (Roche / Genentech) Es un anticuerpo biespecífico dirigido tanto a VEGF-A como a angiopoyetina-2 (Ang-2). Con los estudios en marcha se ha observado una clara ganancia respecto a la monoterapia.(88)

4.1.7.2.3. ARP-1536. (Aerpio Therapeutics) Es un nuevo anticuerpo monoclonal que activa el receptor Tie-2 por una ruta alternativa, más efectiva.

4.1.7.2.4. Tratamientos tópicos

1. **Pazopanib.** Es un inhibidor tópico de la tirosina quinasa (TKI) VEGF-A que inhibe tanto el VEGF-A como el PDGF.(89)
2. **Lactato de escualamina.** En forma de gotas evitan la señalización de múltiples factores angiogénicos (receptor VEGF-1, receptor VEGF-2, receptor PDGF y receptor b-FGF). Aunque los resultados han sido pobres.
3. **Regorafenib.** Es un inhibidor de múltiples quinasas que actúa sobre la señalización intracelular de los receptores VEGF-A y PDGF(81)
4. **LHA510.** Desarrollado por Alcon como anti-VEGF-A, como terapia de mantenimiento de DMAE.

5. PAN-90806. Otro colirio inhibidor de VEGF-A, produce una respuesta anti-VEGF-A comparable a las terapias anti-VEGF-A disponibles actualmente.

4.1.7.2.5. Nuevos sistemas de Liberación Prolongada (90)(91)

1. Ranibizumab PDS. Dispositivos anti-VEGF-A de liberación sostenida no biodegradable fijado a la esclerótica.

2. GB-102 GB-102. Depósito inyectable encapsulado en nanopartículas con actividad contra VEGF-A y PDGF. En formulación para dos veces al año.

3. NT-503 implante de terapia celular encapsulada (TEC). Terapia génica reversible a través de un implante intravítreo.

4. Depósito de hidrogel anti-VEGF. Es un depósito de hidrogel que utiliza polietilenglicol creando un sistema sostenido que puede durar seis meses.

5. Durasert. Implante de liberación sostenida que administra inhibidores de la tirosina quinasa que inhiben tanto el VEGF-A como el PDGF.

6. ENV1305. Es un anti-VEGF de liberación sostenida (PRINT®) que utiliza la tecnología de nanopartículas de alta precisión.

4.1.7.2.6. Terapia génica

La terapia génica para DMAE promete la expresión continua de la proteína anti-VEGF-A con una sola administración. Virus adenoasociados (AAV), transfieren la información genética deseada a las células huésped. (92)(93)

1. rAAV.sFLT-1 (AVA-101). Transfecta las células de la retina para la secreción crónica del inhibidor natural anti-VEGF-A, tirosina quinasa-1 soluble.

2. AAV2-sFLT01. Proteína de fusión de los dominios sFLT-1 2 y Fc de IgG1.

3. RGX-314. Nuevo vector que expresa un fragmento de anticuerpo monoclonal anti-VEGF soluble similar al ranibizumab.

4. Retinostat. Plataforma lentivector basada en el virus de la anemia infecciosa equina recombinante que codifica las proteínas antiangiogénicas endostatina y angiostatina (EIAV) administrada mediante inyección subretiniana.

4.1.7.2.7. Tecnologías alternativas para el tratamiento de la DMAE

Radiaciones ionizantes. Induciendo rupturas de doble cadena sobre el ADN con efectos antiangiogénicos, anti-inflamatorios y antifibróticos.

La Iontoforesis. Liberación transescleral/perioocular aumenta la penetración del fármaco ocular sin requerir intervención quirúrgica, (116).

Trasplante de células. Las propias células del paciente podrían cultivarse en el laboratorio para corregir mutaciones dañinas y luego transferirse nuevamente al paciente para mejorar su condición evitando el rechazo inmune. (121) (122)

4.2. EL PAPEL DEL FARMACÉUTICO COMUNITARIO EN LA DMAE

En este punto se discuten los resultados encontrados para dar respuesta al segundo objetivo de este trabajo fin de grado: una revisión de los artículos publicados sobre el papel del farmacéutico comunitario en la DMAE. Primeramente, se realizó una búsqueda bibliográfica a través de Pubmed en MEDLINE, COCHRANE, EMBASE y SCOPUS con las siguientes palabras clave y operadores booleanos:

“Age-related macular degeneration” AND “community pharmacy”

“Age-related macular degeneration” AND “pharmacotherapy follow-up”

“Age-related macular degeneration” AND “pharmaceutical care”

En la figura 8, se incluye el diagrama de flujo con la información que se ha seguido en cada una de las fases de esta revisión sistemática.

No se han encontrado resultados en ninguna de las bases de datos consultadas con el motor de búsqueda.

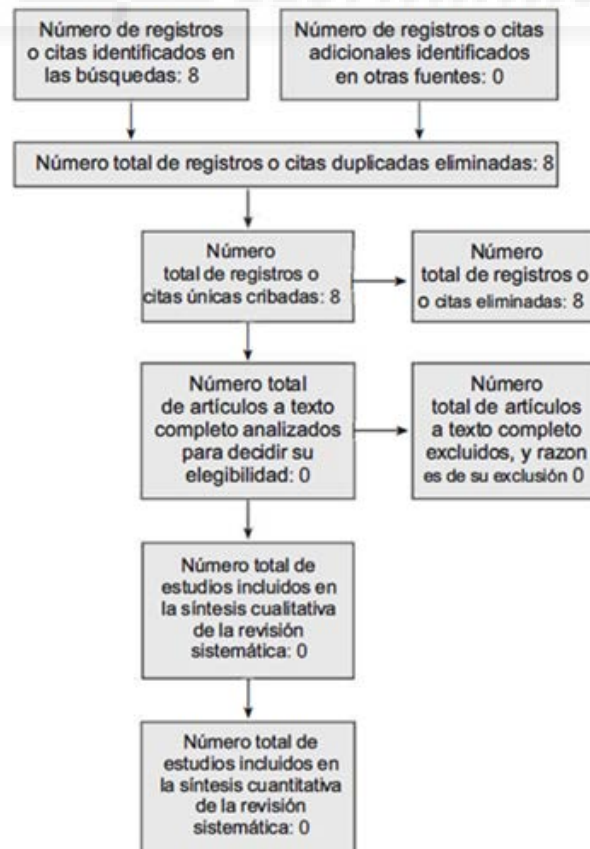


Figura 8 Diagrama de flujo de la información a través de las diferentes fases de la revisión sistemática

Sí se han encontrado, en cambio, una serie de estudios observacionales que orientan sobre el rol del farmacéutico en la DMAE, relacionados con la prevención y educación sanitaria, detección precoz y optimización de la farmacoterapia. Las características de estos estudios las encontramos resumidas en la Tabla 9.

Tabla 9. RESUMEN DE LOS ESTUDIOS DE ATENCION FARMACÉUTICA EN DMAE EN FARMACIAS COMUNITARIAS			
AUTORES	MUESTRA DEL ESTUDIO y TIPO DE ESTUDIO	OBJETIVOS DE LA ATENCION FARMACEUTICA	RESULTADOS
Delolme MP et al 2011 (121)	620 farmacias Encuesta anónima	Evaluar el papel del Farmacéutico en la Oftalmología en la Borgoña, mediante encuestas anónimas	Insuficiente conocimiento de los farmacéuticos , demandando (62%) formación para participar en Campañas de cribado de DMAE
López Barreiro, C., et al 2012 (122)	481 pacientes Estudio descriptivo a 25 farmacias	Detección precoz de pacientes sospechosos de padecer DMAE. Cuantificar la respuesta del paciente en los casos de derivación. Establecer posibles factores de riesgo de DMAE	BAJA respuesta del paciente a las recomendaciones: 11% derivados al oftalmólogo y sólo 11% confirma su visita GRAN interés por esta forma de Promoción de la salud REFUERZA la imagen del Farmacéutico Los factores de riesgo coinciden con los de la literatura.
Marshall et al 2013 (92)	Revisión de 69 Estudios en Cochrane/IDIS Revisión bibliográfica	Revisar las recomendaciones actuales para Prevención y tratamiento de la DMAE, para obtener recursos útiles	Los participantes con DMAE intermedia que recibieron combinación de suplementos de vitaminas, antioxidantes y zinc tuvieron un mayor retraso en la progresión a AMD avanzado.
Fernández, L. 2016 (123)	50 pacientes Encuestas a pacientes de una farmacia	Estudiar la incidencia de la DMAE Relacionar la DMAE con los factores de riesgo propuestos Concienciar de la importancia del diagnóstico precoz y prevención a la población	Desconocimiento casi total de la DMAE por la población La mayoría de las personas cuentan con varios factores asociados a la aparición de DMAE, coincidentes con los descritos en la literatura científica La detección temprana de esta patología es muy importante
Ruíz. et al 2018 (124)	112 pacientes Cribado diagnóstico	Estudio observacional sobre DMAE mediante Rejilla de Amsler en Cuenca.	Notable desconocimiento de la DMAE por parte de la población (mayor en zonas rurales que en urbanas) No se detectan casos. Concluyen la importancia de factores de riesgo pero la muestra analizada carece de indicios de DMAE
Montalbán,L. 2019 (125)	13 pacientes Estudio prospectivo pre/post intervencionista	Evaluación de la Implantación de Nuevos Servicios Profesionales Especializados en Salud Visual en Atención Farmacéutica	La mayoría dan valoración alta a la Educación sanitaria aportada al paciente. La mejoría en la percepción de los pacientes acerca de la efectividad cumplimiento, conocimiento, y seguridad de la medicación utilizada

Así pues, la escasez de estudios de atención farmacéutica en DMAE, da pie al tercer punto de este TFG: plantear una Guía de actuación farmacéutica en DMAE. Y de cara a un futuro se puede proponer otro interesante estudio, tras aplicar una actuación farmacéutica a pacientes con DMAE, comparar la evolución de la enfermedad respecto a otros con DMAE que no reciben intervención farmacéutica.

4.3. GUÍA DE ACTUACIÓN FARMACÉUTICA EN LA DMAE

PROCEDIMIENTO A SEGUIR EN LA PROMOCIÓN DE LA SALUD OCULAR EN LA DMAE, EL CRIBADO DE FACTORES DE RIESGO Y LA OPTIMIZACIÓN FARMACOTERAPÉUTICA DESDE LA FARMACIA COMUNITARIA

La actualización sobre la DMAE realizada en el punto anterior ofrece una visión general sobre la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. Paralelamente, para centrar el papel del farmacéutico, tras evaluar la literatura científica disponible sobre el impacto del farmacéutico en la DMAE, no se han encontrado ensayos clínicos, pero sí una serie de estudios observacionales resumidos en la Tabla 9 anterior y que dan idea de cuál es el rol del farmacéutico.

El rol del farmacéutico comunitario, en este sentido, debería orientarse hacia:

- Promoción de la salud ocular y educación sanitaria.
- Detección y cribado de factores de riesgo.
- Optimización de la farmacoterapia en pacientes con diagnóstico de DMAE.

Tal como se ha corroborado en el apartado anterior, el farmacéutico demanda una formación específica en salud ocular, y en concreto en la DMAE, y es por ello que nos hemos extendido en el primer apartado de resultados con la finalidad que le sirva de **“Actualización en la DMAE”**, ya que es ésta una enfermedad cuyos avances se están dando a pasos “agigantados” y para reforzar la imagen del farmacéutico y poder dar una información veraz y actual con el fin de concienciar a la población de esta patología en aras a realizar una buena Promoción de la Salud Ocular.

RECURSOS PARA LOS PACIENTES

Resultan interesantes para los pacientes estas páginas web, donde el farmacéutico puede igualmente actualizarse en el momento que lo desee:

1.-The Angiogenesis Foundation (<http://www.scienceofamd.org/es/resources/>)

Fundación sin ánimo de lucro cuyo objetivo es mejorar la salud global mediante el avance de la medicina, la dieta y el estilo de vida basados en la angiogénesis. Ofrece una valiosa cartera de recursos para el conocimiento, prevención y tratamiento de la DMAE.

2.- Mácula-Retina (<https://www.macula-retina.es/>)

Asociación de pacientes y familiares afectados por enfermedades degenerativas de la mácula y retina. Promueve tanto la prevención como el diagnóstico precoz, informando públicamente de las nuevas tecnologías que ayudan a estas patologías.

3.- Institut de la Màcula (<http://www.institutmacula.com/>)

Instituto privado que desarrolla proyectos de investigación, participando en ensayos clínicos, con función divulgativa de los resultados.

4.- Fundación Instituto de Microcirujía Ocular (<https://www.imo.es/es/dmae>)

Plataforma que impulsa nuevas vías para mejorar la visión. En el ámbito de la investigación, se encamina a la aplicación de tratamientos que ofrecen solución a patologías oculares todavía sin cura y otorga gran importancia a la prevención, incidiendo en los colectivos de especial riesgo oftalmológico.

5.- Fundació per al Foment de la Investigació Sanitària i Biomèdica de la Comunitat Valenciana (<http://fisabio.san.gva.es/dmae>)

Su fin primordial es el fomento, impulso y desarrollo de la investigación científicotécnica, sanitaria y biomédica. Ofrece una atención especializada dedicada exclusivamente a la oftalmología, dotada de 11 unidades monográficas con los últimos adelantos técnicos, para el tratamiento de todo tipo de enfermedades oculares.

6.- Sociedad Española de Retina y Vítreo (<https://serv.es/>)

Tiene por objeto fomentar el estudio de las enfermedades de la retina, coroides y vítreo: Estudia los aspectos médico-quirúrgicos, contribuyendo a la formación y actualización en esta área del conocimiento.

7.- EYE-RISK (<http://www.eyerisk.eu/>)

Incluso para que el paciente pueda calcular su riesgo de DMAE existe una web reformada con Fondos de la Unión Europea en el proyecto Horizon2020: EYE-RISK. Aunque resulta también muy interesante para el farmacéutico.

El proyecto EYE-RISK tiene como objetivo identificar factores de riesgo, mecanismos moleculares y enfoques terapéuticos para la degeneración macular relacionada con la edad (DMAE). Utiliza datos epidemiológicos que describen el fenotipo clínico, la genética molecular, el estilo de vida, la nutrición y la obtención de imágenes en profundidad de la retina derivadas de cohortes epidemiológicas y biobancos europeos longitudinales existentes para proporcionar las ideas principales necesarias para la prevención y el tratamiento duradero de la DMAE.

Desarrolla algoritmos que utilizan factores de riesgo genéticos y no genéticos para identificar riesgos personalizados de desarrollar DMAE húmeda y seca avanzada.

También identifica nuevos biomarcadores para una mayor estratificación de los riesgos de enfermedad.

Una vez el farmacéutico tenga conocimientos sobre esta patología tan prevalente generará seguridad en las actuaciones que haga al respecto ante los pacientes que acudan a demandar consejo farmacéutico sobre la misma o bien el farmacéutico actúe de "*motu proprio*" sobre la población con el objetivo de detectar lo más precozmente posible la DMAE y les remita al oftalmólogo.

En la Figura 9 presentamos la estrategia a seguir en la Atención Farmacéutica ante la DMAE en vistas a la detección y cribado de Factores de Riesgo. Dicha atención consistirá básicamente en tres eslabones con el fin de integrar nuestra actuación en el Sistema Sanitario Comunitario y complementarnos con Atención Primaria de Salud, remitiendo a todos los pacientes sospechosos de padecer

alguna patología ocular, o bien a través del médico de Atención Primaria, o bien en aquellos pacientes que tengan seguro privado o pertenezcan a alguna mutualidad, derivarles al oftalmólogo.

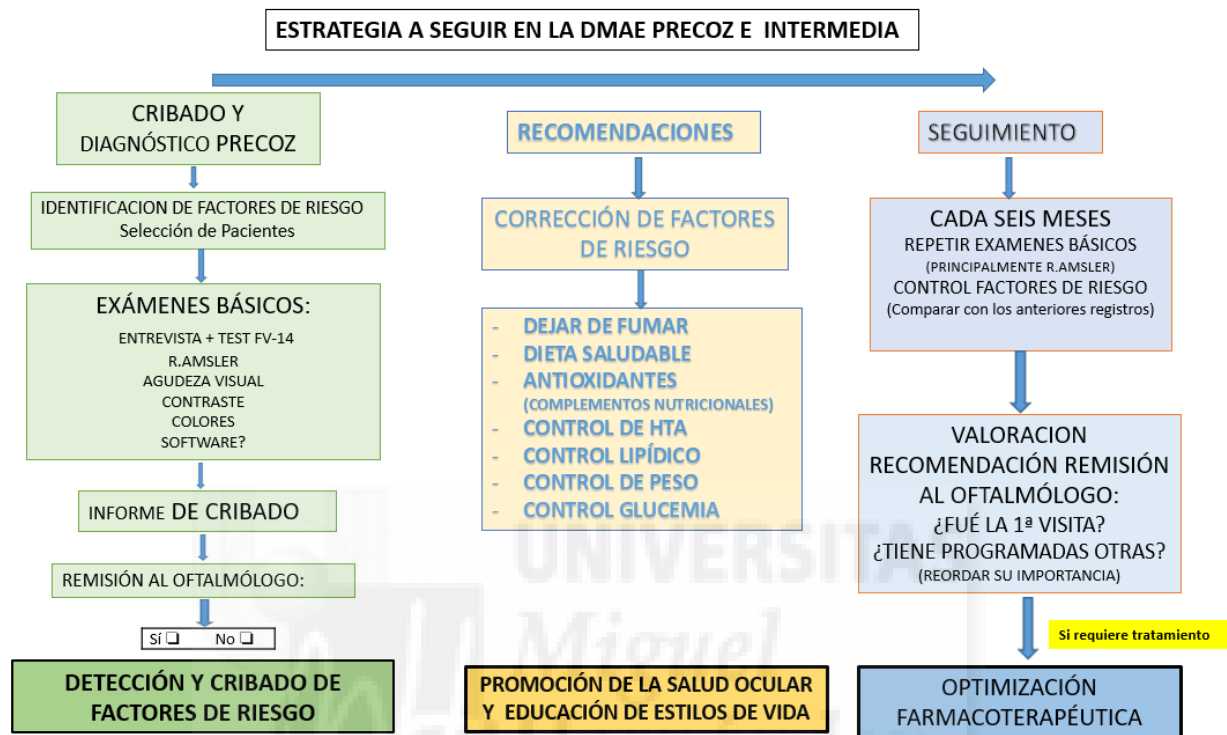


Fig.9 Estrategias a seguir en la Atención Farmacéutica en la DMAE

Las competencias del farmacéutico quedan limitadas a Promocionar la Salud Ocular entre sus pacientes y para ello es interesante realizar un cribado a la población mediante una serie de entrevistas con test y pruebas sencillas que el propio paciente pueda realizar por sí sólo o con ayuda de algún colaborador en su propia casa para concienciarle de la gravedad de la DMAE y poder ofrecerle recomendaciones con la finalidad de corregir los factores de riesgo de la misma y de manera integral inculcarle un estilo de vida saludable. Para incentivarle su persistencia en la consecución de un estilo de vida saludable se le podrán realizar revisiones periódicas, para poder compartir con él el éxito de sus esfuerzos, a la vez que, llegado el caso, detectar cualquier empeoramiento y poder derivarle al facultativo oportuno.

La Figura 10 explica el Procedimiento de Cribado de la DMAE con los criterios para reclutamiento de los pacientes y pruebas a realizarle para finalizar con un Informe de la Atención Farmacéutica en Salud Ocular (Informe del Cribado).

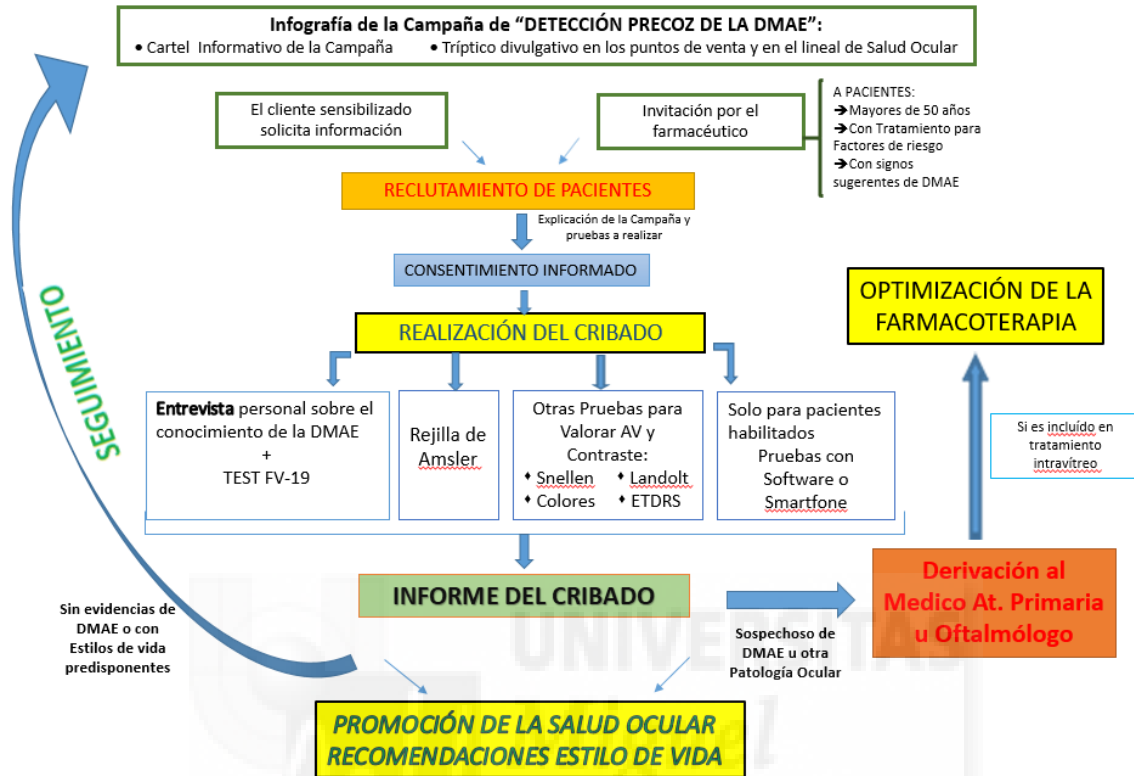


Figura 10. Procedimiento del Cribado de la DMAE.

El núcleo central de la actuación farmacéutica está en la **Promoción de la Salud Ocular**, que se conseguiría también con la sensibilización generada en el paciente mediante el **Diagnóstico precoz de la DMAE** y en caso de detección y derivación al oftalmólogo se colaboraría con la **Optimización farmacoterapéutica**. Estos tres pilares básicos y claves en la **ACTUACIÓN FARMACÉUTICA EN LA DMAE**, se interrelacionan tal como se expone en las figuras 10 y 11. Y de cada una de estas actuaciones se propone un procedimiento a seguir presentado en los anexos:

ANEXO 6 PROCEDIMIENTO PARA LA PROMOCIÓN DE LA SALUD OCULAR Y EDUCACIÓN SANITARIA

ANEXO 7 PROCEDIMIENTO PARA EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DESDE LA FARMACIA COMUNITARIA

ANEXO 8 PROCEDIMIENTO PARA OPTIMIZACIÓN FARMACOTERAPÉUTICA EN LA DMAE

Todos estos Procedimientos o Protocolos de actuación tienen tanta importancia que se hace necesario tratarlos por separado en sus respectivos anexos pero están todos unidos e interrelacionados tal como se describe en las Fig. 9 y 10.

1.- SELECCIÓN DE PACIENTES.

1. A. Cualquier paciente de más de 55 años debe ser candidato a los test.

1. B. Todos los pacientes que lleven tratamiento para alguno de los factores de riesgo consensuados como influyentes en la aparición de la DMAE, como fumadores, hipertensos, hiperlipémicos, hiperglucémicos o con antecedentes familiares de DMAE, serán francos candidatos al cribado.

1. C. Los que presenten los signos que se exponen a continuación que se pueden averiguar en una pequeña entrevista con el paciente:

POSIBLES SIGNOS DESOSPECHA DE DMAE
Paciente > 50 años, con buena agudeza visual (AV) previa, y que ahora presenta:
▶ Disminución de la AV progresiva (DMAE atrófica) o súbita (DMAE neovascular) que no mejora con corrección óptica
▶ Detección de escotoma central, absoluto o relativo, en la exploración con la rejilla de Amsler
▶ Presencia de metamorfopsias, micropsias o macropsias
▶ Dificultad en las actividades de la vida diaria, tales como cruzar la calle, dar la vuelta a una esquina, bajarescaleras, reconocer gente, leer, ver la televisión, identificar monedas

1. D. Cualquier otro paciente que se sienta sensibilizado por el problema de la DMAE puede ser valorado en este Diagnóstico Precoz.

Bien el paciente que está sensibilizado en la patología de la DMAE, o bien aquel que se ha reclutado y seleccionado por no presentar ninguna discapacidad que le impida seguir las instrucciones y expresarse correctamente según sus observaciones, se le informará del procedimiento a seguir, el farmacéutico se asegurará que lo ha entendido y da su conformidad antes de firmar el Consentimiento Informado (Anexo 0). Una vez firmada la conformidad se realizarán las pruebas propuestas.

2.- PASOS A SEGUIR.

A. Contestación del test FV-14. (Anexo 1) Podemos tener en cuenta la puntuación obtenida para pasar a realizarle otras pruebas sencillas o bien pasar directamente a las mismas.

En cualquier caso las desviaciones detectadas deben ser informadas mediante un “INFORME DE CRIBADO de la DMAE”

B. VISUALIZACIÓN DE LA REJILLA DE AMSLER (Anexo 2). Siguiendo las instrucciones de los especialistas en la visión (Contenidas en el reverso del Test). Como variante podemos ofrecerle pasar otros tipos de Test de Rejilla de Amsler.

C. VISUALIZACIÓN DE TEST DE AGUDEZ VISUAL (Anexo 3) (De los que se adjuntan tres ejemplos)

D. VISUALIZACIÓN DEL TEST DE COLORES (Anexo 4) Se pasarán las hojas de fotogramas y anotarán resultados en el informe.

E. Se valorará el empleo del SOFTWARE DE DIAGNÓSTICO ASISTIDO por ordenador o por Smartphone en aquellos pacientes que posean habilidades para llevarlo a cabo.

De todos estos softwares se adjuntan sus respectivos enlaces:

<http://photonicsdesign.jimdo.com/software/> (Kohn *et al.*, 2010). Con versiones para **MacOS y Windows**

<http://www.rcglobal.com/macular-degeneration/meavista-eye-test.htm> (Programa MEAVISTA)

<http://www.myvisiontest.com/> (My Vision Test)

<https://www.zeiss.es/vision-care/mejor-vision/prueba-visual-en-linea-de-zeiss.html> (De Zeiss)

<http://www.oft.gu.se/webdiagnos/CritVis/MacuFlow.html> ó <http://www.neuro-o.se/CritVis/cVis1.html> (Para el Programa MacuFlow)




<https://macularmapping.com/the-macular-mapping-test/> para la detección del Mapeo Macular.

Respecto al SmartPhone tenemos varias aplicaciones para Android y Apple, que describimos en la Figura 11.

Todas estas aplicaciones constituyen versiones más interactivas y dinámicas que la Rejilla de Amsler, con la posibilidad de guardar los cambios y enviarlos fácilmente por mail al oftalmólogo. Por tanto, lo más idóneo es que sea el propio oftalmólogo quien decida su uso en cada paciente en particular.

Es importante destacar que las pruebas visuales utilizadas en las aplicaciones no pueden sustituir nunca un examen optométrico/oftalmológico y su utilización siempre estará dirigida hacia la detección precoz de anomalías o para información divulgativa.

Excepto en la Rejilla de Amsler, que constituye un estándar de oro para la detección de DMAE, en el resto de pruebas tenemos que valorar su empleo según la edad del paciente y sus habilidades informáticas. (39)

Aplicación	Plataforma	Logo
AMD Eye App	Android	
EyeTestsDroid 2	Android	
B2 Eye Test Pro	Android	




Aplicación	Plataforma	Logo
MaculaTester	Apple	
MyVisionTrack	Apple	
Morphision	Apple	

Fig.11. Aplicaciones para smartphone, sus denominaciones y logos.

En los “ANEXOS”, presentamos unas fichas o materiales de trabajo para que el farmacéutico pueda seguir la GUIA DE ACTUACIÓN FARMACÉUTICA EN LA DMAE. Con la forma de empleo y las interpretaciones de los mismos:

Tríptico de divulgación

Anexo 0. Consentimiento Informado del Paciente

Anexo 1. Test VF-19

Anexo 2. Rejilla de Amsler

Anexo 3A. Test de Snellen

Anexo 3B. Test de Landolt

Anexo 3C. Test EDTRS

Anexo 4. Test de colores

Anexo 5. Informe del Cribado de la DMAE

Anexo 6. Procedimiento de Cribado en la DMAE**Anexo 7. Procedimiento para la Promoción de la Salud Ocular en la DMAE****Anexo 8. Procedimiento de Optimización de la farmacoterapia en la DMAE****5. CONCLUSIONES**

1. La revisión realizada ofrece una visión general sobre la patología DMAE y su tratamiento, así como de las diversas herramientas que existen para el manejo de pacientes con DMAE y la detección precoz desde la farmacia comunitaria.
2. El rol del farmacéutico en DMAE está relacionado principalmente con: promoción de la salud ocular y educación sanitaria; detección y cribado de factores de riesgo y optimización de la farmacoterapia en pacientes diagnosticados.
3. Se ha desarrollado una propuesta de cribado de pacientes con DMAE desde la farmacia comunitaria, que permitiría mejorar la detección precoz de esta patología.
4. Son escasos los estudios que hayan evaluado el papel del farmacéutico comunitario en la DMAE; sería necesario generar mayor evidencia sobre el rol del farmacéutico y el impacto clínico y/o humanístico de su actuación en la detección precoz y el seguimiento de estos pacientes.

La escasez de bibliografía específica también pone de manifiesto la necesidad de una mayor formación para que los farmacéuticos puedan optimizar los servicios al paciente con DMAE. La Guía de Actualización que se ha diseñado puede ser una buena herramienta como punto de partida.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Friedman DS, O'Colmain BJ, Muñoz B, Tomany SC, McCarty C, DeJong PTVM, et al. Prevalence of Age-Related Macular Degeneration in the United States. *Arch Ophthalmol*. 2004;122(4):564–72.
2. Lim LS, Mitchell P, Seddon JM, Holz FG, Wong TY. Age-related macular degeneration. *Lancet* [Internet]. 2012;379(9827):1728–38. URL disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60282-7](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60282-7)

3. Mangione CM, Gutierrez PR, Lowe G, Orav EJ, Seddon JM. Influence of age-related maculopathy on visual functioning and health-related quality of life. *Am J Ophthalmol.* 1999;128(1):45–53.
4. Fernández L, Muñoz J. MACULAR ASOCIADA A LA EDAD) Degeneration). *FARMAJOURNAL.* 2016;1(2016):131–41.
5. Kiran Panesar, BPharmS (Hons), MRPharmS, RPh Cp. Degeneración macular relacionada con la edad. *US Pharm.* 2015;40(6):22–6.
6. Rubio RG, Adamis AP. Ocular angiogenesis: Vascular endothelial growth factor and other factors. *Dev Ophthalmol.* 2015;55:28–37.
7. Hollyfield JG, Bonilha VL, Rayborn ME, Yang X, Shadrach KG, Lu L, et al. Oxidative damage-induced inflammation initiates age-related macular degeneration. *Nat Med.* 2008;14(2):194–8.
8. Velez-Montoya R, Oliver SCN, Olson JL, Fine SL, Quiroz-Mercado H, Mandava N. Current knowledge and trends in age-related macular degeneration: Genetics, epidemiology, and prevention. *Retina.* 2014;34(3):423–41.
9. Hernández-Zimbrón LF, Zamora-Alvarado R, Ochoa-De La Paz L, Velez-Montoya R, Zenteno E, Gullías-Cañizo R, et al. Age-Related Macular Degeneration: New Paradigms for Treatment and Management of AMD. *Oxid Med Cell Longev.* 2018;2018.
10. Ashraf M, Souka AAR. Aflibercept in age-related macular degeneration: Evaluating its role as a primary therapeutic option. *Eye.* 2017;31(11):1523–36.
11. Ambati J, Fowler BJ. Mechanisms of age-related macular degeneration. *Neuron.* 2012;75(1):26–39.
12. Elizabeth Rakoczy P, Yu MJT, Nusinowitz S, Chang B, Heckenlively JR. Mouse models of age-related macular degeneration. *Exp Eye Res.* 2006;82(5):741–52.
13. Muen WJ, Hewick SA. Quality of optometry referrals to neovascular age-related macular degeneration clinic: a prospective study. *JRSM Short Rep.* 2011;2(8):1–4.
14. Bravo B, Fernández de Castro L, Buendía I, Santos X, Gortázar A. Vascular endothelial growth factor (VEGF) and the N-terminal portion of parathyroid

- hormone-related protein (PTHrP) regulate the proliferation of human mesenchymal stem cells. *Rev Osteoporos y Metab Miner*. 2017;9(1):5–12.
15. Handa JT. How does the macula protect itself from oxidative stress? *Mol Aspects Med* [Internet]. 2012;33(4):418–35. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.mam.2012.03.006>
 16. Chan CM, Huang CH, Li HJ, Hsiao CY, Su CC, Lee PL, et al. Protective effects of resveratrol against UVA-induced damage in ARPE19 cells. *Int J Mol Sci*. 2015;16(3):5789–802.
 17. Janusz Blasiak¹, Jerzy Szaflik² JPS. Implications of altered iron homeostasis for age-related macular degeneration. *Front Biosci* 16, 1551-1559, January 1, 2011. 2011;v–v.
 18. M. Jeitner T, Voloshyna I, B. Reiss A. Oxysterol Derivatives of Cholesterol in Neurodegenerative Disorders. *Curr Med Chem*. 2011;18(10):1515–25.
 19. Liu J, Copland DA, Theodoropoulou S, Chiu HAA, Barba MD, Mak KW, et al. Impairing autophagy in retinal pigment epithelium leads to inflammasome activation and enhanced macrophage-mediated angiogenesis. *Sci Rep* [Internet]. 2016;6(October 2015):1–15. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/srep20639>
 20. Komatsu M, Waguri S, Chiba T, Murata S, Iwata JI, Tanida I, et al. Loss of autophagy in the central nervous system causes neurodegeneration in mice. *Nature*. 2006;441(7095):880–4.
 21. Mitter SK, Song C, Qi X, Mao H, Rao H, Akin D, et al. Dysregulated autophagy in the RPE is associated with increased susceptibility to oxidative stress and AMD. *Autophagy*. 2014;10(11):1989–2005.
 22. Dharmarajan S, Fisk DL, Sorenson CM, Sheibani N, Belecky-Adams TL. Microglia activation is essential for BMP7-mediated retinal reactive gliosis. *J Neuroinflammation*. 2017;14(1):1–18.
 23. Wang M, Ma W, Zhao L, Fariss RN, Wong WT. Adaptive Müller cell responses to microglial activation mediate neuroprotection and coordinate inflammation in the retina. *J Neuroinflammation*. 2011;8 (December).
 24. Bringmann A, Iandiev I, Pannicke T, Wurm A, Hollborn M, Wiedemann P, et al. Cellular signaling and factors involved in Müller cell gliosis: Neuroprotective and detrimental effects. *Prog Retin Eye Res*.

- 2009;28(6):423–51. URL disponible en:
<http://dx.doi.org/10.1016/j.preteyeres.2009.07.001>
25. X. Shaw P, Stiles T, Douglas C, Ho D, Fan W, Du H, et al. Oxidative stress, innate immunity, and age-related macular degeneration. *AIMS Mol Sci.* 2016;3(2):196–221.
 26. Warwick A, Lotery A. Genetics and genetic testing for age-related macular degeneration review-article. *Eye [Internet].* 2018;32(5):849–57. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/eye.2017.245>
 27. Rudnicka AR, Kapetanakis V V., Jarrar Z, Wathern AK, Wormald R, Fletcher AE, et al. Incidence of late-stage age-related macular degeneration in American whites: Systematic review and meta-analysis. *Am J Ophthalmol.* 2015;160(1):85-93.e3.
 28. Fenwick EK, Man REK, Cheung CMG, Sabanayagam C, Cheng CY, Neelam K, et al. Ethnic differences in the association between age-related macular degeneration and vision-specific functioning. *JAMA Ophthalmol.* 2017;135(5):469–76.
 29. Rosenfeld PJ. Preventing the Growth of Geographic Atrophy: An Important Therapeutic Target in Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology [Internet].* 2018;125(6):794–5. URL disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2018.02.027>
 30. Hohlfield R, Calabresi P, Selmaj K, Agoropoulou C, Ph D, Leyk M, et al. Ranibizumab for Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *J new Engl Med.* 2010;387–401.
 31. Jonas JB, Cheung CMG, Panda-Jonas S. Updates on the epidemiology of age-related macular degeneration. *Asia-Pacific J Ophthalmol.* 2017;6(6):493–7.
 32. Klein R, Myers CE, Cruickshanks KJ, Gangnon RE, Danforth LG, Sivakumaran TA, et al. Markers of inflammation, oxidative stress, and endothelial dysfunction and the 20-year cumulative incidence of early age-related macular degeneration the beaver dam eye study. *JAMA Ophthalmol.* 2014;132(4):446–55.
 33. Colijn JM, Buitendijk GHS, Prokofyeva E, Alves D, Cachulo ML, Khawaja AP, et al. Prevalence of Age-Related Macular Degeneration in Europe: The

- Past and the Future. *Ophthalmology*. 2017;124(12):1753–63.
34. Lambert NG, ElShelmani H, Singh MK, Mansergh FC, Wride MA, Padilla M, et al. Risk factors and biomarkers of age-related macular degeneration. *Prog Retin Eye Res* [Internet]. 2016;54:64–102. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.preteyeres.2016.04.003>
 35. Fernández S. Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) y calidad de visión. 2017.
 36. Bowling B. Oftalmología Clínica. *Clinical Ophthalmology. A systematic approach*. 2016. p. 1500.
 37. Lim LL, Guymer RH. Age-Related macular degeneration. *Garner Klintworth's Pathobiol Ocul Dis (Part A)*. 2007;371–92.
 38. Ferris FL, Wilkinson CP, Bird A, Chakravarthy U, Chew E, Csaky K, et al. Clinical classification of age-related macular degeneration. *Ophthalmology* [Internet]. 2013;120(4):844–51. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.10.036>
 39. Díaz-Llopis M, Cervera E, García-Delpech S, Udaondo P, Salom D, Montero J. Amsler grid versus near acuity and reading vision chart: early self-diagnosis in neovascular AMD. *Arch Soc Esp Oftalmol* [Internet]. 2008;83(10):575–8. URL disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/aseo/v83n10/carta.pdf%5Cnhttp://0-ovidsp.ovid.com.wam.city.ac.uk/ovidweb.cgi?T=JS&PAGE=reference&D=emed8&NEWS=N&AN=18855276>
 40. Jhons A. Nuevo Test Para La Detección Y. Nuevo Test Para La Detencion Y Evaluacion De Anomalias En La Vision De Color. 2015.
 41. Pelli DG, Robson JG, Wilkins AJ. The design of a new letter chart for measuring contrast sensitivity. *Clin Vis Sci*. 1988;2(3):187–99.
 42. Suh SD. DISEÑO Y DESARROLLO DE UNA APLICACIÓN WEB Y. *Universitat Politècnica de Catalunya*; 2013.
 43. Miguel Porras Povedano y Aurora Llanos Méndez. Fotometría intermitente heterocromática para la detección del riesgo de degeneración macular asociada a la edad. Informe de síntesis de tecnología emergente. 2010. 1–56 p.
 44. Gemenetzi M, Lotery AJ. Epigenetics in age-related macular degeneration:

- new discoveries and future perspectives. *Cell Mol Life Sci* [Internet]. 2020; URL disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00018-019-03421-w>
45. Ly A 1, 2 , Yapp M 1, 2 , Nivison-Smith L 1, 2 , Assaad N 1, 3 , Hennessy M 1, 3 , Kalloniatis M 1 2 . BIOMARCADORES EN LA PROGRESION DE DMAE. *Clin Exp Optom*. 2018;
 46. Laíns I, Chung W, Kelly RS, Gil J, Marques M, Barreto P, et al. Human plasma metabolomics in age-related macular degeneration: Meta-analysis of two cohorts. *Metabolites*. 2019;9(7):1–22.
 47. Ly A, Yapp M, Nivison-Smith L, Assaad N, Hennessy M, Kalloniatis M. Developing prognostic biomarkers in intermediate age-related macular degeneration: their clinical use in predicting progression. *Clin Exp Optom*. 2018;101(2):172–81.
 48. Moreno JMR, Cabrera López F, Layana AG, García J, Luis A, Barquet A. Protocolo de diagnóstico, seguimiento y recomendaciones generales en la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) precoz e intermedia: consenso de un panel de expertos. *SERV*. 2020;
 49. Wang WC. FLUORESCCEIN ANGIOGRAPHY OF DMAE. *UPTODATE2020*. :7.
 50. Lauc G, Sinclair D. Biomarkers of biological age as predictors of COVID-19 disease severity. *Aging (Albany NY)* [Internet]. 2020;12:1–2. URL disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32268300>
 51. Diagnóstico C, Físicos AYE. Capítulo 2 Diagnóstico de una enfermedad genética. 2020;1–4.
 52. Amerigroup. Política médica Descripción / Alcance Argumento de posición Razón fundamental. 2020;3:3–8.
 53. Miyazaki M, Kiyohara Y, Yoshida A, Iida M, Nose Y, Ishibashi T. The 5-year incidence and risk factors for age-related maculopathy in a general Japanese population: The Hisayama study. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2005;46(6):1907–10.
 54. Owen CG, Jarrar Z, Wormald R, Cook DG, Fletcher AE, Rudnicka AR. The estimated prevalence and incidence of late stage age related macular degeneration in the UK. *Br J Ophthalmol*. 2012;96(5):752–6.
 55. Grassmann F, Friedrich U, Fauser S, Schick T, Milenkovic A, Schulz HL, et

- al. A Candidate Gene Association Study Identifies DAPL1 as a Female-Specific Susceptibility Locus for Age-Related Macular Degeneration (AMD). *NeuroMolecular Med.* 2015;17(2):111–20.
56. Friedman DS, Katz J, Bressler NM, Rahmani B, Tielsch JM. Racial differences in the prevalence of age-related macular degeneration: The Baltimore Eye Survey. *Ophthalmology.* 1999;106(6):1049–55.
 57. Restrepo NA, Spencer KL, Goodloe R, Garrett TA, Heiss G, Bůžková P, et al. Genetic determinants of age-related macular degeneration in diverse populations from the PAGE study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2014;55(10):6839–50.
 58. Chakravarthy U, Wong TY, Fletcher A, Piau E, Evans C, Zlateva G, et al. Clinical risk factors for age-related macular degeneration: A systematic review and meta-analysis. *BMC Ophthalmol.* 2010;10(1).
 59. Schick T, Ersoy L, Lechanteur YTE, Saksens NTM, Hoyng CB, Den Hollander AI, et al. History of sunlight exposure is a risk factor for age-related macular degeneration. *Retina.* 2016;36(4):787–90.
 60. Seddon JM, Reynolds R, Yu Y, Daly MJ, Rosner B. Risk models for progression to advanced age-related macular degeneration using demographic, environmental, genetic, and ocular factors. *Ophthalmology.* 2011;118(11):2203–11.
 61. Ostovar A, Dobaradaran S, Ravanipour M, Khajeian AM. Correlation between fluoride level in drinking water and the prevalence of hypertension: An ecological correlation study. *Int J Occup Environ Med.* 2013;4(4):216–7.
 62. Adams MKM, Simpson JA, Aung KZ, Makeyeva GA, Giles GG, English DR, et al. Abdominal obesity and age-related macular degeneration. *Am J Epidemiol.* 2011;173(11):1246–55.
 63. Churchill AJ, Carter JG, Lovell HC, Ramsden C, Turner SJ, Yeung A, et al. VEGF polymorphisms are associated with neovascular age-related macular degeneration. *Hum Mol Genet.* 2006;15(19):2955–61.
 64. Priya RR, Chew EY, Swaroop A. Genetic studies of age-related macular degeneration: Lessons, challenges, and opportunities for disease management. *Ophthalmology [Internet].* 2012;119(12):2526–36. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.opthta.2012.06.042>

65. Campbell M, Doyle SL. An eye on the future of inflammasomes and drug development in AMD. *J Mol Med*. 2013;91(9):1059–70.
66. Kinnunen K, Petrovski G, Moe MC, Berta A, Kaarniranta K. Molecular mechanisms of retinal pigment epithelium damage and development of age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol*. 2012;90(4):299–309.
67. Paun CC, Ersoy L, Schick T, Groenewoud JMM, Lechanteur YT, Fauser S, et al. Genetic variants and systemic complement activation levels are associated with serum lipoprotein levels in age-related macular degeneration. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2015;56(13):7766–73.
68. Pons M, Marin-Castaño ME. Nicotine increases the VEGF/PEDF ratio in retinal pigment Epithelium: A possible mechanism for CNV in passive smokers with AMD. *Investig Ophthalmol Vis Sci*. 2011;52(6):3842–53.
69. YORAM SOLBERG, MD P, H, D, MORDECHAI ROSNER, MD, MSC, AND MICHAEL BELKIN, MA M. PUBLIC HEALTH AND THE EYE Telemedicine and Ophthalmology. *Surv Ophthalmol* [Internet]. 1999;44(6):61–72. URL disponible en:
<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0039625799000594>
70. García Sánchez J. Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología. *Arch la Soc Canar Oftalmol*. 2003;(14):1–2.
71. Fletcher AE, Bentham GC, Agnew M, Young IS, Augood C, Chakravarthy U, et al. Sunlight Exposure, Antioxidants, and Age-Related Macular Degeneration. 2008;126(10):1396–403.
72. Seddon JM, Cote J, Davis N, Rosner B, Ho AC. Progression of age-related macular degeneration. *Evidence-Based Eye Care*. 2003;4(4):202–3.
73. Marshall LL, Michael Roach J. Prevention and treatment of age-related macular degeneration: An update for pharmacists. *Consult Pharm*. 2013;28(11):723–7.
74. Smolinska A, Blanchet L, Buydens LMC, Wijmenga SS. NMR and pattern recognition methods in metabolomics: From data acquisition to biomarker discovery: A review. *Anal Chim Acta* [Internet]. 2012;750:82–97. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.aca.2012.05.049>
75. Alonso A, Marsal S, Julià A. Analytical methods in untargeted metabolomics: State of the art in 2015. *Front Bioeng Biotechnol*. 2015;3(MAR):1–20.

76. Bazan NG, Molina MF, Gordon WC. Docosahexaenoic Acid Signalolipidomics in Nutrition: Significance in Aging, Neuroinflammation, Macular Degeneration, Alzheimer's, and Other Neurodegenerative Diseases. *Annu Rev Nutr.* 2011;31(1):321–51.
77. Osborn MP, Park Y, Parks MB, Burgess LG, Uppal K, Lee K, et al. Metabolome-Wide Association Study of Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *PLoS One.* 2013;8(8).
78. Maiorano NA, Hindges R. Non-coding RNAs in retinal development. *Int J Mol Sci.* 2012;13(1):558–78.
79. Ash , J., Grimm , C., Hollyfield , JG, Anderson , RE, LaVail , MM R. Retinal Degenerative Diseases_ Mechanisms and Experimental Therapy - Catherine Bowes Rickman, Matthew M.
80. Weiss JN. Estudio de tratamiento de oftalmología de células madre (SCOTS): células madre derivadas de médula ósea en el tratamiento de la degeneración macular relacionada con la edad Resumen. 2020;7(4):1–15.
81. Jousen AM, Wolf S, Kaiser PK, Boyer D, Schmelter T, Sandbrink R, et al. The Developing Regorafenib Eye drops for neovascular Age-related Macular degeneration (DREAM) study: an open-label phase II trial. *Br J Clin Pharmacol.* 2019;85(2):347–55.
82. Al-Khersan H, Hussain RM, Ciulla TA, Dugel PU. Innovative therapies for neovascular age-related macular degeneration. *Expert Opin Pharmacother* [Internet]. 2019;20(15):1879–91. URL disponible en: <https://doi.org/10.1080/14656566.2019.1636031>
83. Dugel PU, Koh A, Ogura Y, Jaffe GJ, Schmidt-Erfurth U, Brown DM, et al. HAWK and HARRIER: Phase 3, Multicenter, Randomized, Double-Masked Trials of Brolucizumab for Neovascular Age-Related Macular Degeneration. *Ophthalmology* [Internet]. 2020;127(1):72–84. URL disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.04.017>
84. Liu K, Song Y, Xu G, Ye J, Wu Z, Liu X, et al. Conbercept for Treatment of Neovascular Age-related Macular Degeneration: Results of the Randomized Phase 3 PHOENIX Study. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 2019;197:156–67. URL disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.08.026>
85. Dunn EN, Sheth VS. An overview of the fovista and rinucumab trials and the

- fate of anti-PDGF medications. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retin.* 2017;48(2):100–4.
86. Reichert JM. Antibodies to watch in 2017. *MAbs* [Internet]. 2017;9(2):167–81. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/19420862.2016.1269580>
 87. Jackson TL, Boyer D, Brown DM, Chaudhry N, Elman M, Liang C, et al. Oral tyrosine kinase inhibitor for neovascular age-related macular degeneration: A phase 1 dose-escalation study. *JAMA Ophthalmol.* 2017;135(7):761–7.
 88. Sahni J, Patel SS, Dugel PU, Khanani AM, Jhaveri CD, Wykoff CC, et al. Simultaneous Inhibition of Angiopoietin-2 and Vascular Endothelial Growth Factor-A with Faricimab in Diabetic Macular Edema: BOULEVARD Phase 2 Randomized Trial. *Ophthalmology* [Internet]. 2019;126(8):1155–70. URL disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.03.023>
 89. Csaky KG, Dugel PU, Pierce AJ, Fries MA, Kelly DS, Danis RP, et al. Clinical evaluation of pazopanib eye drops versus ranibizumab intravitreal injections in subjects with neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology* [Internet]. 2015;122(3):579–88. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.09.036>
 90. Campochiaro PA, Marcus DM, Awh CC, Regillo C, Adamis AP, Bantseev V, et al. The Port Delivery System with Ranibizumab for Neovascular Age-Related Macular Degeneration: Results from the Randomized Phase 2 Ladder Clinical Trial. *Ophthalmology* [Internet]. 2019;126(8):1141–54. URL disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2019.03.036>
 91. Hussain RM, Ciulla TA. Emerging vascular endothelial growth factor antagonists to treat neovascular age-related macular degeneration. *Expert Opin Emerg Drugs* [Internet]. 2017;22(3):235–46. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/14728214.2017.1362390>
 92. Rakoczy EP, Lai CM, Magno AL, Wikstrom ME, French MA, Pierce CM, et al. Gene therapy with recombinant adeno-associated vectors for neovascular age-related macular degeneration: 1 year follow-up of a phase 1 randomised clinical trial. *Lancet* [Internet]. 2015;386(10011):2395–403. URL disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00345-1](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00345-1)
 93. Constable IJ, Lai CM, Magno AL, French MA, Barone SB, Schwartz SD, et al. Gene Therapy in Neovascular Age-related Macular Degeneration: Three-

- Year Follow-up of a Phase 1 Randomized Dose Escalation Trial. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 2017;177:150–8. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2017.02.018>
94. Delolme MP, Law-Ki A, Belon JP, Creuzot-Garcher C, Bron A. Place du pharmacien de ville dans la prise en charge des patients en ophtalmologie. *J Fr Ophtalmol* [Internet]. 2011;34(3):168–74. URL disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jfo.2010.11.003>
95. Barreiro CL, Pérez P, Laura V, Peñalver G. EARLY DETECTION OF PATIENTS WITH AGE-RELATED MACULOPATHY IN COMMUNITY PHARMACIES IN THE PROVINCE OF PONTEVEDRA. Vol. 4, *Farmacéuticos Comunitarios*. 2012.
96. Fernández L, Muñoz J. Atención farmacéutica en DMAE (Degeneración Macular Asociada a la Edad) = Pharmaceutical Care in ARMD (Age-Related Macular Degeneration). Vol. 1. 2016.
97. Ruiz, I. Castro D, García L. Cribado De Degeneración Macular Asociada a La Edad En Farmacias De Cuenca. *Poster Del Congr Nac Farm*. 2018;5.
98. Tomás Catalá CJ. Evaluación e Impacto de la Implantación de Nuevos Servicios Profesionales Especializados en Salud Visual en la Atención Farmacéutica al Paciente Crónico Polimedicado. *All rights Reserv IJES*. 2019;281(4):1–30.

7. ANEXOS

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Don/Doña.....
.....he recibido información sobre la técnica y procedimiento diagnóstico del estudio de Cribado de la Degeneración Macular Asociada a la Edad (DMAE) al que voluntariamente me voy a someter y que consta de:

- a) Test VF-19
- b) Rejilla de Amsler
- c) Test de Snellen
- d) Test de Landolt
- e) Test de colores
- f) Test de agudeza visual EDTRS.

Por tanto, autorizo a la Farmacia:, o a los miembros de su equipo, a la realización de este procedimiento y permito, voluntariamente, que todos los datos que se generen, sean utilizados con fines clínicos y de Promoción de la salud salvaguardando mi identidad. La información me ha sido facilitada por mi responsable farmacéutico, que firma el presente documento, quien me ha brindado la oportunidad de ampliar o aclarar esta información. Este consentimiento lo podré revocar en cualquier momento del estudio.

Se estima que la duración aproximada de la realización del estudio es de unos 15 minutos. En cualquier momento podré revocar el consentimiento dado para participar en el estudio sin tener que dar ninguna explicación.

Dicho procedimiento será realizado por el equipo de la Farmacia:.....

Que consta al pie de página.

Condiciones que deseo hacer constar.....
.....
.....

Este consentimiento puede ser revocado en cualquier momento

En.....a..... de..... ..de

Firma del paciente Este consentimiento puede ser revocado en cualquier momento.

Nombre:

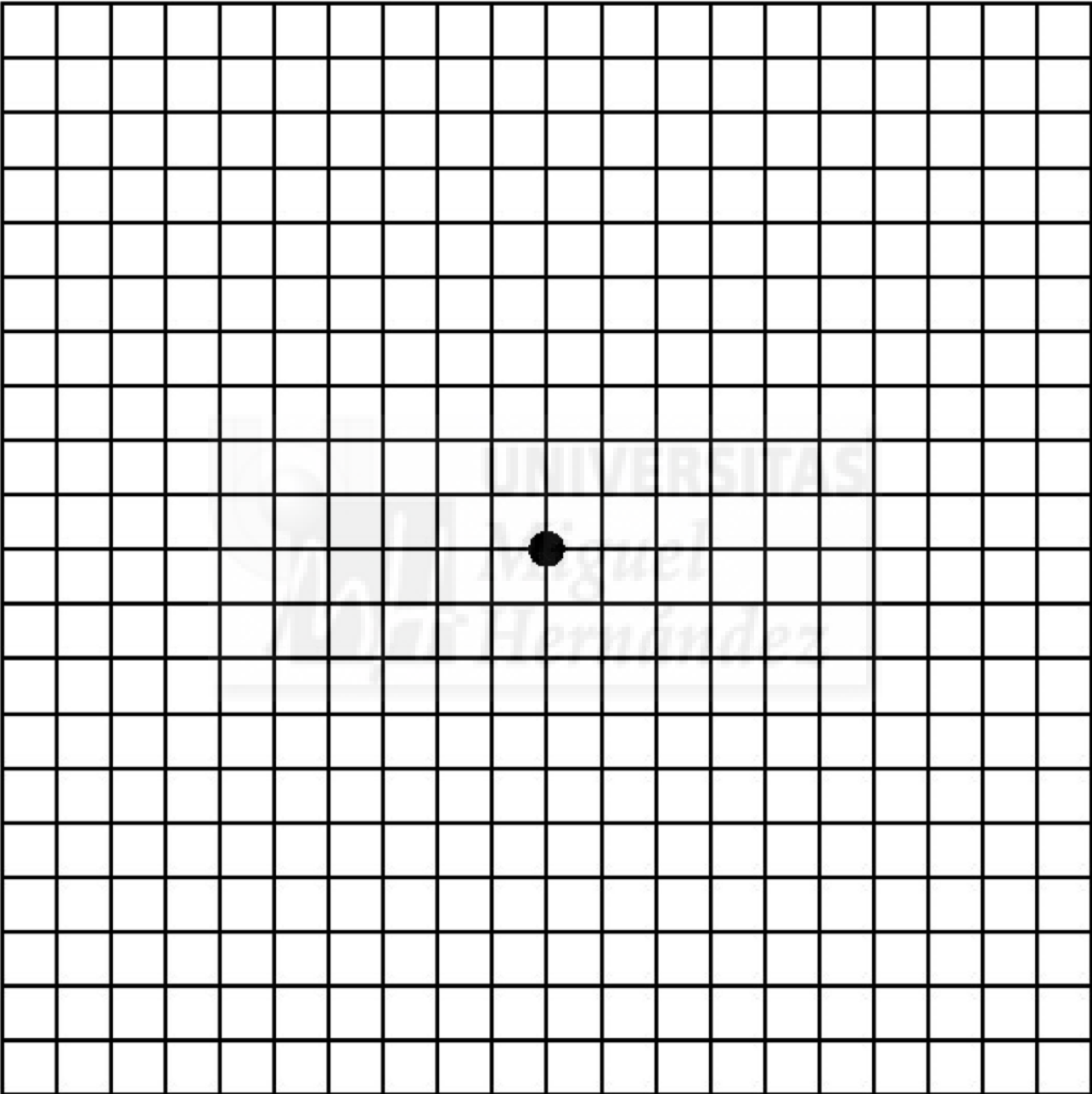
Edad:

Teléfono:

DESCRIPCIÓN DE TAREAS	GRADO DE DIFICULTAD DE REALIZACIÓN DE TAREAS NINGUNA PEQUEÑA MODERADA GRANDE INCAPAZ					COMPARATIVA ENTRE PERIODOS
	N (1)	P (2)	M (3)	G (4)	I (5)	Peor Igual que hace una año Mejor
Tiene usted alguna dificultad, incluso con sus gafas, para leer letras pequeñas como: la guía telefónica, los nombres de los medicamentos, o las etiquetas de artículos de comida?						
¿Tiene usted alguna dificultad, incluso con sus gafas, para leer un periódico o un libro?						
¿Tiene usted alguna dificultad, incluso con sus gafas, para leer letras grandes de un libro o de un periódico, o los números del teléfono?						
¿Tiene usted alguna dificultad, incluso con sus gafas, para reconocer a personas cuando están cerca de usted?						
¿Tiene usted alguna dificultad, incluso con sus gafas, para ver escalones, peldaños, o el bordillo de la acera?						
¿Tiene usted alguna dificultad, incluso con sus gafas, para leer letreros de las calles y tiendas, los números de las casas o ver los semáforos?						
¿Tiene usted alguna dificultad, incluso con sus gafas, para hacer trabajos manuales finos como coser, arreglar un enchufe o clavar un clavo?						
¿Tiene usted alguna dificultad, incluso con sus gafas, para hacer crucigramas, rellenar un impreso, o hacer una quiniela, BonoLoto?						
¿Tiene usted alguna dificultad, incluso con sus gafas, para jugar a las cartas, al dominó, o al bingo?						
¿Tiene usted alguna dificultad, incluso con sus gafas, para participar en actividades tales como la petanca, buscar setas, cuidar plantas, mirar escaparates?						
¿Tiene usted alguna dificultad, incluso con sus gafas, para cocinar?						
¿Tiene usted alguna dificultad, incluso con sus gafas, para ver la televisión?						
¿Conduce usted un coche normalmente?						
¿Cuánta dificultad tiene usted para conducir de día debido a su disminución de la visión?						
¿Cuánta dificultad tiene usted para conducir de noche debido a su disminución de la visión?						
¿Se afeita (h), depila las cejas (m),...?						
¿Se viste y come solo, por su cuenta?						

Es relevante una puntuación superior a 50 puntos. Compararemos siempre con la referencia de cómo gestionaba estas actividades el año anterior, si es que no tenemos histórico

REJILLA DE AMSLER



Para realizar esta prueba siga las siguientes instrucciones:

1. Colóquese a 50 centímetros de la Rejilla, si la página tiene otro tamaño o si usted prefiere hacer la prueba mirando la pantalla, tendrá que calcular la distancia a la cual debe posicionarse, utilizando la siguiente fórmula: mida la altura de cualquiera de los cuadrados de la rejilla en milímetros. Divida el valor de la medida por 5 y luego multiplique por 30. El resultado muestra la distancia, en centímetros, a la cual debe colocarse frente a la rejilla.
Ej. $(8/5) \times 30 = 48$ cm.
2. Haga la prueba con buena luminosidad y con corrección (lentes de contacto o anteojos), si usted la utiliza.
3. Haga la prueba con un ojo y después con el otro, mirando el punto central de la rejilla. Para empezar con el ojo derecho, cubra el izquierdo sin presionarlo, para examinar el ojo izquierdo haga lo contrario. Si utiliza gafas correctoras, puede cubrir el ojo con una hoja de papel.
4. Todas las líneas debieran verse rectas, las intersecciones debieran formar ángulos rectos, y todos los cuadrados debieran aparecer de la misma dimensión.
5. Si usted ve signos anormales, tales como:
 - líneas ondulantes;
 - líneas borrosas;
 - líneas distorsionadas;
 - áreas que faltan o sombreadas dentro de la rejilla;
 - si no puede ver todas las esquinas de la rejilla;
debe visitar a su oftalmólogo.

NOTA: Los resultados son orientativos. Los resultados NO indican un diagnóstico. El realizar esta prueba en ningún caso nos permite evitar el control regular con el oftalmólogo, ya que podemos omitir signos que sólo un oftalmólogo entrenado puede encontrar.

INTERPRETACIÓN

La ausencia de la visión del punto CENTRAL puede indicar la presencia de un ESCOTOMA CENTRAL.

Si al mirar el punto central, NO VE correctamente los cuatro lados de la cuadrícula podría significar la presencia de UN ESCOTOMA ARQUEADO.

Si el paciente no se ve en un área de la Rejilla podría existir un ESCOTOMA PARACENTRAL.

Si mirando el punto central NO ve las líneas verticales y /o horizontales rectas, podría tratarse de una METAMORFOPSIA.

Si las líneas paralelas se “curvan” hacia el centro podría existir una MICROPSIA.

En cambio, si se “curvan” hacia fuera podría tratarse de una MACROPSIA.

Si observa algún borrón o distorsión en la Rejilla podría tratarse de un escotoma diferido.



E

1 20/200

F P

2 20/100

T O Z

3 20/70

L P E D

4 20/50

P E C F D

5 20/40

E D F C Z P

6 20/30

F E L O P Z D

7 20/25

D E F P O T E C

8 20/20

L E F O D P C T

9

F D P L T C E O

10

P E Z O L C F T D

11

Para realizar esta prueba siga las siguientes instrucciones:

1. Colóquese a unos 2,8 metros frente a la Tabla (Din A4). Si la página tiene otro tamaño o si usted prefiere hacer la prueba mirando la pantalla, tendrá que calcular la distancia a la cual debe posicionarse con la siguiente fórmula: mida la altura de la letra E (primera línea, 20/200) en milímetros. Divida el valor de la medida por 88 y luego multiplique por 6. El resultado muestra la distancia, en metros, a la cual debe colocarse frente al panel.
Ej. $(42/88) \times 6 = 2,8 \text{ m.}$
2. Haga la prueba con buena luminosidad y con corrección (lentes de contacto o gafas), si usted la utiliza.
3. Haga la prueba con un ojo cada vez, para empezar con el ojo derecho, cubra el izquierdo sin presionarlo, para examinar el ojo izquierdo haga lo contrario. Si utiliza gafas correctoras, puede cubrir el ojo con una hoja de papel.
4. Lea la carta de letras desde la más grande a la más pequeña.
5. Para que el examen sea más fácil, permita que una segunda persona vaya indicando las letras que usted debe leer en las diferentes líneas de letras.
6. Si usted puede leer las letras de la línea que corresponde a la agudeza visual 20/20, su visión es óptima.
7. Si su agudeza visual es menor que 20/20 o si tiene dudas sobre su visión, acuda a su oftalmólogo.

Los resultados son ORIENTATIVOS. Los resultados NO indican un diagnóstico. El realizar esta prueba en ningún caso le permite saltar un control regular con el oftalmólogo, ya que usted puede fácilmente omitir errores.

INTERPRETACIÓN

El test de Snellen es una prueba diseñada para evaluar la agudeza visual.

La prueba consiste en identificar correctamente DIEZ letras: B, C, D, E, F, L, O, P, T y Z.

Las letras tienen un tamaño decreciente dependiendo del nivel en que se encuentran. Un nivel 20/20 corresponde a la visión normal.

La prueba con la carta de Snellen clásica se realiza situando a la persona examinada a una distancia de 6 metros de la carta, para el format DinA4 que empleamos: 3 m, y haciéndole preguntas acerca de las letras que ve, utilizando cada vez filas con optotipos de letras más pequeños. La última fila en la que es capaz de leer los caracteres con precisión, marca la agudeza visual del paciente.

Entre paréntesis, figura el tamaño de los caracteres correspondientes para realizar la prueba a 20 pies o 6 m de distancia.

En color naranja, el nivel de agudeza visual normal: (20/20).

La visión «normal» se corresponde con el valor 8. A los números entre el 9 y el 11 corresponden grados de agudeza visual cada vez mayores. Por el contrario, valores menores indican una agudeza visual reducida. La letra más grande de la carta suele ser de (20/200) (6/60 en metros), valor que en los EE UU se establece para declarar legalmente la ceguera. Algunos individuos con miopía moderada pueden no ser capaces de leer estos caracteres sin necesidad de gafas, pero, provistos de estos anteojos, no tienen problema alguno para leer las líneas (20/20) o (20/15). Por el contrario, los individuos legalmente ciegos tienen una agudeza visual de (20/200) o menor, incluso utilizando lentes correctivas.

Grado de agudeza visual	Línea de Snellen percibida	Tamaño de las letras (6 m)
1	20/200	(88.6 mm)
2	20/100	(44.3 mm)
3	20/70	(31.0 mm)
4	20/50	(22.1 mm)
5	20/40	(17.7 mm)
6	20/30	(13.3 mm)
7	20/25	(11.1 mm)
8	20/20	(8.8 mm)
9	20/15	(6.6 mm)
10	20/12	(5.3 mm)
11	20/10	(4.4 mm)

TEST DE LANDOLT

ACTUAL ACUITY

LETTER SIZE	4 METERS	13 FEET
25M	4/29	13/83
20M	4/29	13/66
16M	4/16	13/52
12.5M	4/12.5	13/42
10M	4/10	13/35
8M	4/8	13/28
6.3M	4/6.3	13/21
5M	4/5	13/16.5
4M	4/4	13/13
3M	4/3	13/10.5
2.5M	4/2.5	13/8
2M	4/2	13/6.5

LOGARITHMIC VISUAL ACUITY CHART LANDOLT "C"

WITH NOTATIONS FOR TESTING AT 4 METERS (13 FEET)

EQUIVALENT VALUES

DECIMAL	4 METERS	13 FEET	Log MAR
0.16	4/29	13/83	0.8
0.20	4/20	13/66	0.7
0.25	4/16	13/52	0.6
0.32	4/12.5	13/42	0.5
0.40	4/10	13/35	0.4
0.50	4/8	13/28	0.3
0.63	4/6.3	13/21	0.2
0.80	4/5	13/16.5	0.1
1.00	4/4	13/13	0.0
1.25	4/3.2	13/10.5	-0.1
1.60	4/2.5	13/8	-0.2
2.00	4/2	13/6.5	-0.3

UNIVERSIDAD Miguel Hernández

INTERPRETACIÓN:

El **Test de Landolt** es un test para medir la agudeza visual.

Para realizarlo, el paciente mira hacia un dibujo formado por filas de caracteres circulares de trazado no continuo, sino con una discontinuidad cuyo hueco hay que identificar.

El sistema de cálculo de la agudeza visual es el mismo que en el Test de Snellen: hacia arriba, caracteres cada vez más grandes; hacia abajo, cada vez menores. El paciente tendrá que resolver dónde está la discontinuidad: arriba, abajo, derecha o izquierda, además de las posiciones intermedias.

Se usa con pacientes que no saben leer, o que tienen problemas para identificar las letras, por ejemplo dislexia, o que en el alfabeto de su idioma no se usan caracteres latinos.

Grado de agudeza visual	Línea de Landolt percibida	Tamaño de las letras (para observarse a 6 m)
1	20/200	(88.6 mm)
2	20/100	(44.3 mm)
3	20/70	(31.0 mm)
4	20/50	(22.1 mm)
5	20/40	(17.7 mm)
6	20/30	(13.3 mm)
7	20/25	(11.1 mm)
8	20/20	(8.8 mm)
9	20/15	(6.6 mm)
10	20/12	(5.3 mm)
11	20/10	(4.4 mm)

TEST EDTRS

Meters Feet
40 (200)

1.0

N C K Z O

32 (160)

R H S D K

0.9

25 (125)

D O V H R

0.8

20 (100)

C Z R H S

0.7

16 (80)

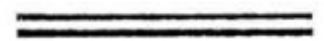
O N H R C

0.6

12 (60)



D K S N V



0.5

10 (50)

Z S O K N

0.4

8 (40)

C K D N R

0.3

6 (30)

S R Z K D

0.2

5 (25)

H Z O V C

0.1

4 (20)



N V D O K



0.0

3 (15)

V H G N O

-0.1

2.5 (12.5)

S V H G Z

-0.2

2 (10)

S V H G Z

-0.3

INTERPRETACIÓN

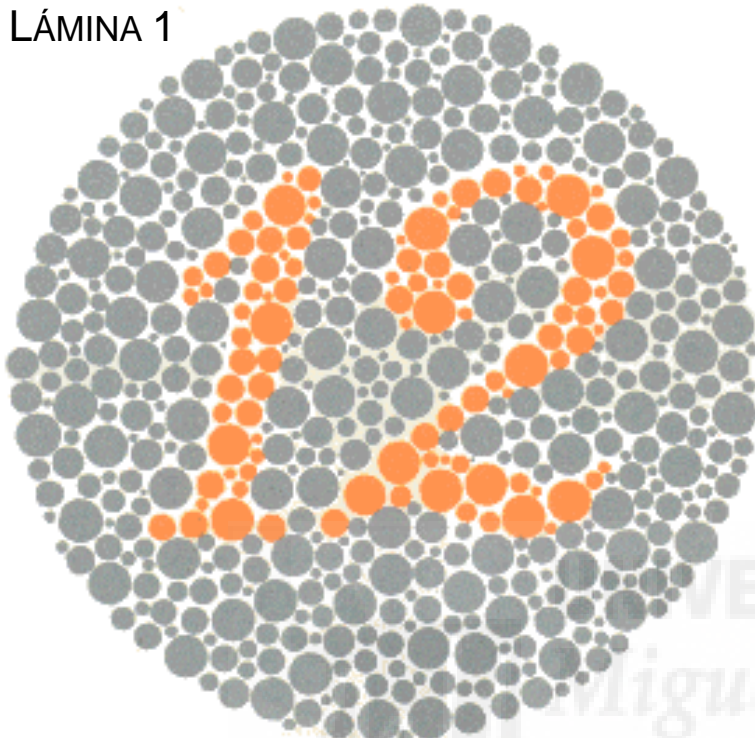
El test tiene letras de alto contraste, se suele fabricar en poliestireno blanco lavable por si lo queremos adquirir. El fabricante del test ETDRS es Precisión Visión, cuyas dimensiones son 65 x 65 cm.

Cada línea tiene cinco letras por fila que varían en tamaño de +1.0 a -0.30 LogMAR; las líneas son de igual dificultad, y hay una progresión geométrica en el tamaño de la letra de una línea a otra, lo que proporciona una tarea similar para cada línea en el gráfico, siendo el tamaño de la letra la única variable. El test presenta diferentes secuencias de letras para probar los ojos derecho e izquierdo.

El test ETDRS sirve para medir la agudeza visual de una forma más fiable, estandarizada y reproducible. Se trata de una cartilla que estandariza las respuestas para cada tamaño de letra en cada una de las líneas. Cada línea de optotipos contiene cinco letras y el espacio entre ellas es exactamente el tamaño 27 de las letras de la misma línea y el espacio entre las líneas es igual al tamaño del optotipo de la línea inferior. De esta manera, Bailey y Lovie innovaron el método de evaluar la agudeza visual a través del logaritmo del mínimo ángulo de resolución (logMAR). En este tipo de escala la agudeza visual 20/20 es igual a 0.00 en logMAR y el 20/200 representa la unidad (1.0 logMAR). Por lo tanto, cada sucesivo cambio de línea representa un cambio de 0,10 unidades logarítmicas. En una línea de cinco letras, cada letra tiene un valor de 0,02 unidades logarítmicas, por lo que se puede anotar objetivamente el valor de la agudeza alcanzada dentro de una línea. Esto hace que la prueba tenga un alto grado de confiabilidad. Este test se utiliza a 4 metros del paciente.

Test de colores – Completo

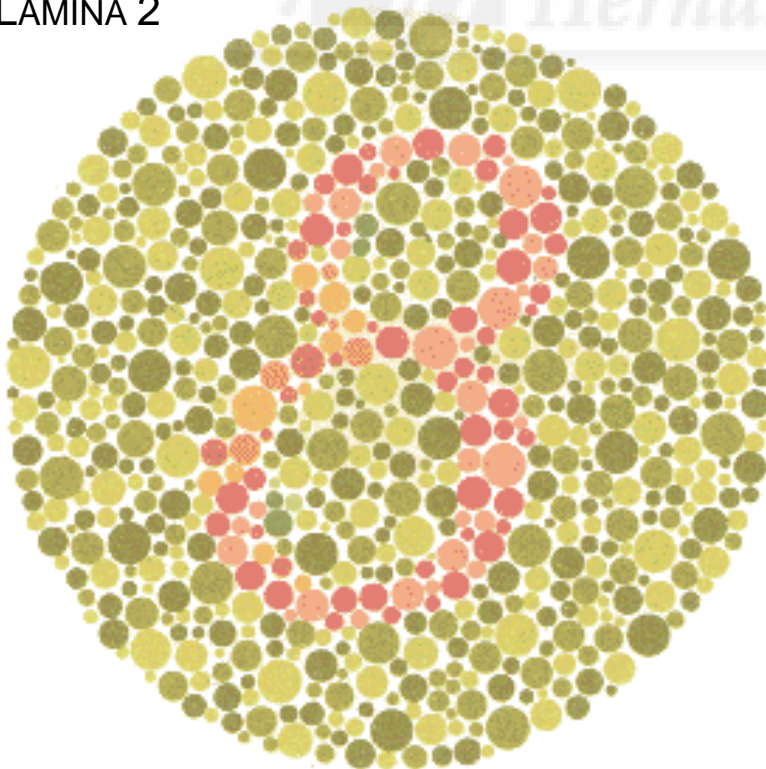
LÁMINA 1



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 12.
- Deficiente: Se observa un 12.

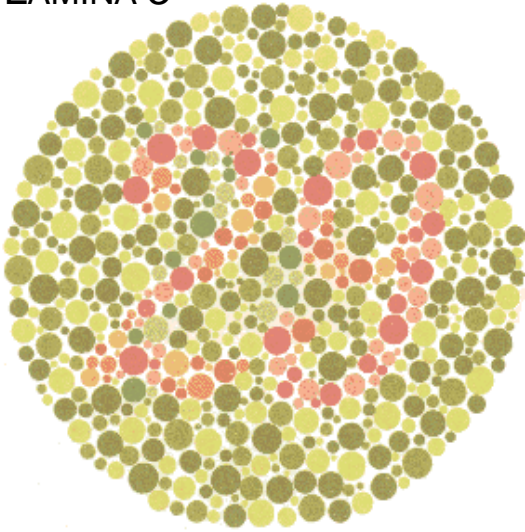
LÁMINA 2



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 8.
- Deficiente: Se observa un 3 con deficiencia para la percepción de rojo- verde.

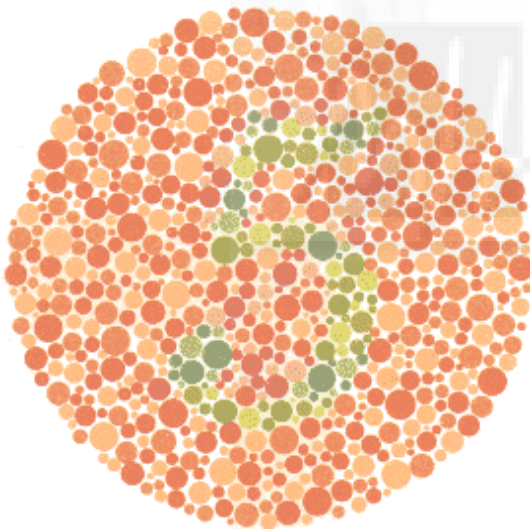
LÁMINA 3



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 29.
- Deficiente: Se observa un 70 con deficiencia para la percepción rojo-verde.

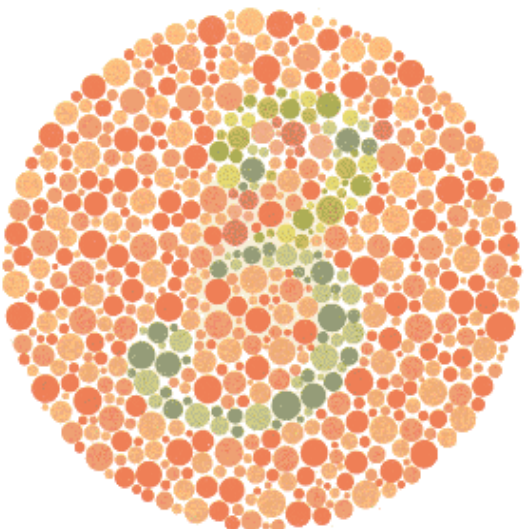
LÁMINA 4



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 5.
- Deficiente: Se observa un 2 con deficiencia para la percepción rojo-verde.

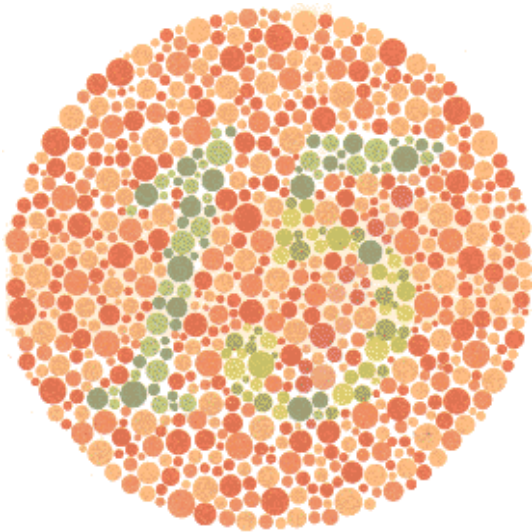
LÁMINA 5



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 3.
- Deficiente: Se observa un 5 con deficiencia para la percepción rojo-verde.

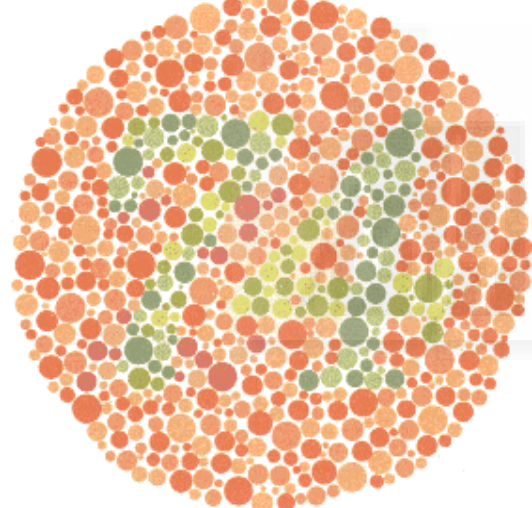
LÁMINA 6



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 15.
- Deficiente: Se observa un 17 con deficiencia para la percepción rojo-verde.

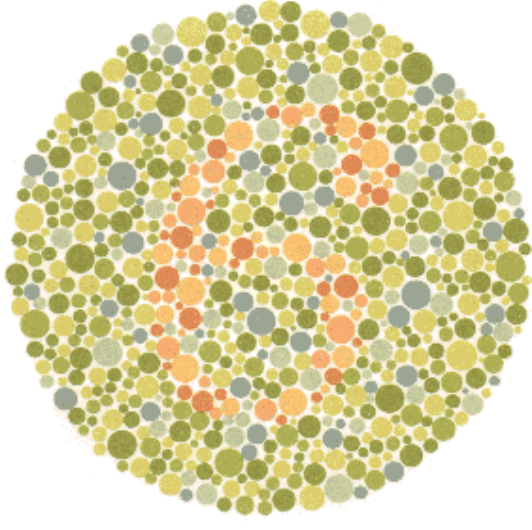
LÁMINA 7



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 74.
- Deficiente: Se observa un 21 con deficiencia para la percepción rojo-verde.

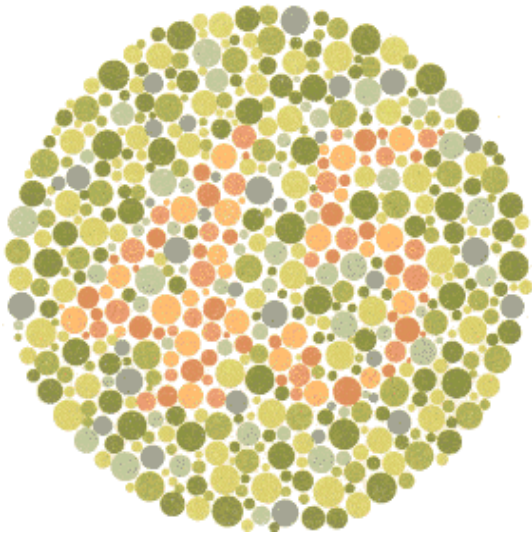
LÁMINA 8



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 6.
- Deficiente: No se observa número alguno o se lee de forma incorrecta.

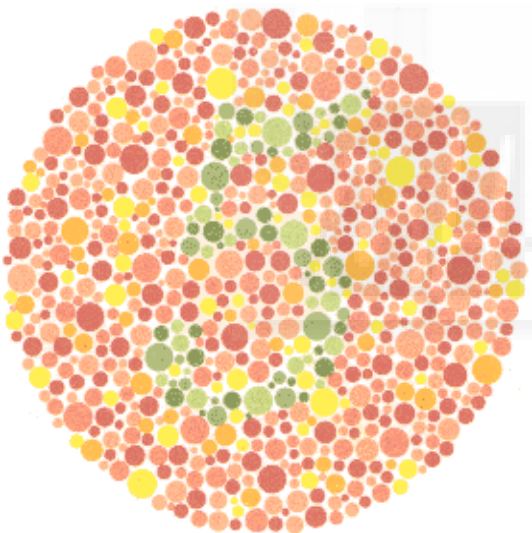
LÁMINA 9



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 45.
- Deficiente: No se observa número alguno o se lee de forma incorrecta.

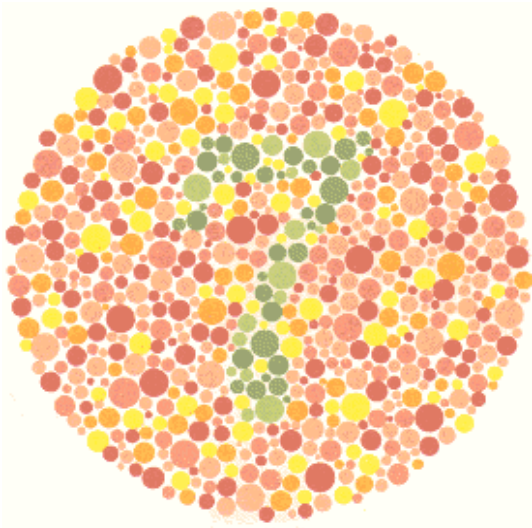
LÁMINA 10



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 5.
- Deficiente: No se observa número alguno o se lee de forma incorrecta.

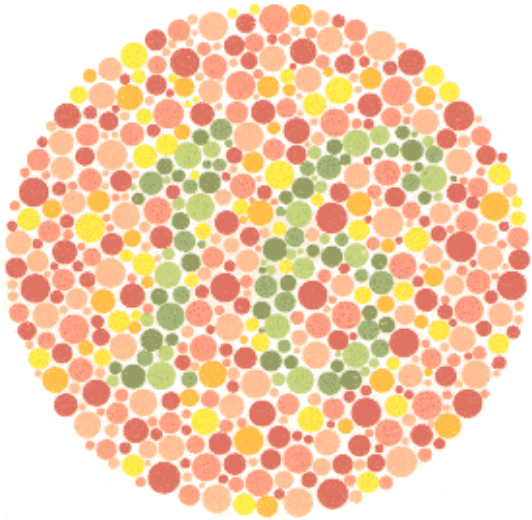
LÁMINA 11



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 7.
- Deficiente: No se observa número alguno o se lee de forma incorrecta.

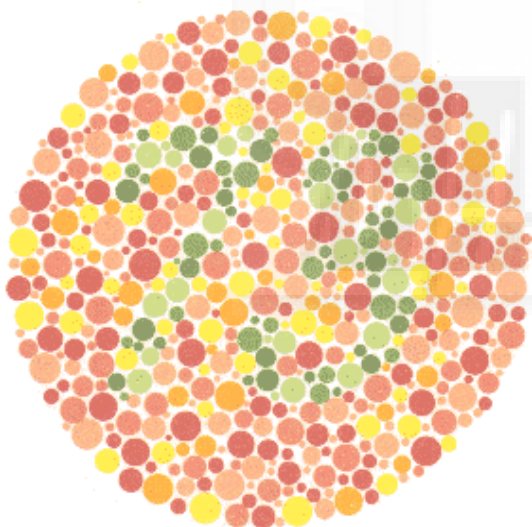
LÁMINA 12



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 16.
- Deficiente: No se observa número alguno o se lee de forma incorrecta.

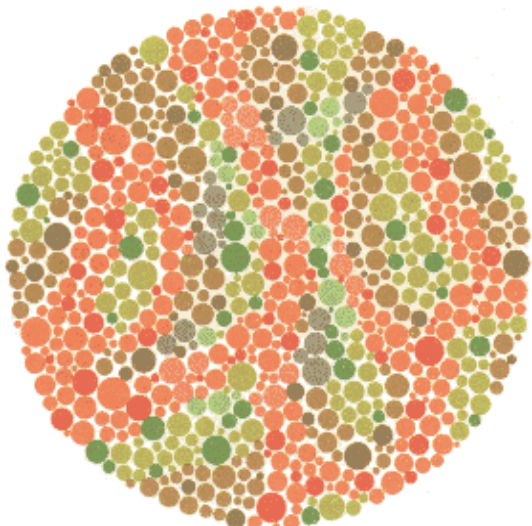
LÁMINA 13



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 73.
- Deficiente: No se observa número alguno o se lee de forma incorrecta.

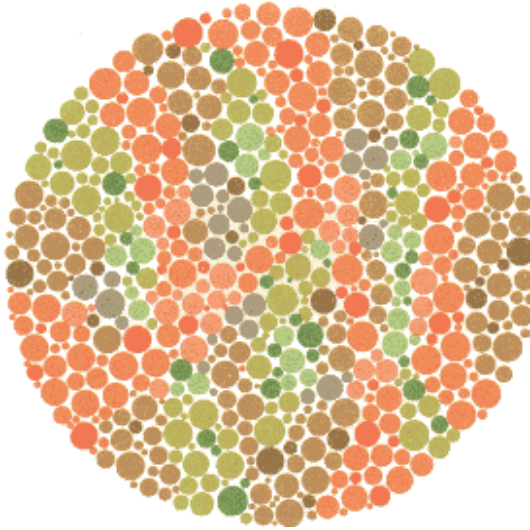
LÁMINA 14



Diagnóstico visual:

- Normal: No se observa ningún número.
- Deficiente: Se observa un 5 con deficiencia para la percepción rojo-verde.

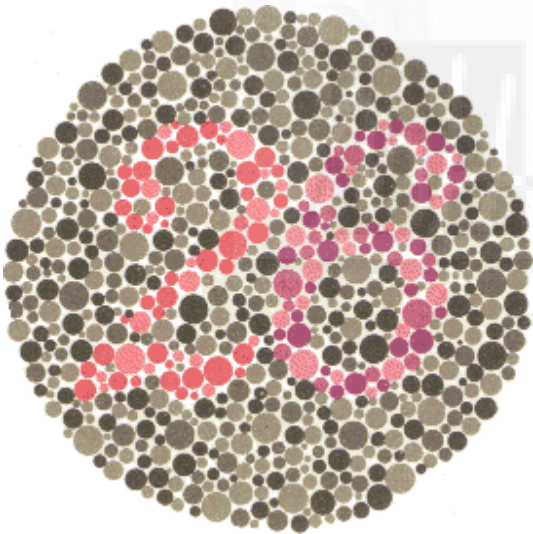
LÁMINA 15



Diagnóstico visual:

- Normal: No se observa ningún número.
- Deficiente: Se observa un 45 con deficiencia para la percepción rojo-verde.

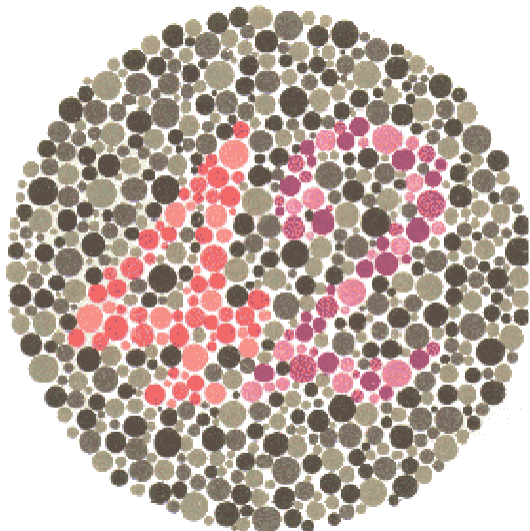
LÁMINA 16



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 26.
- Deficiente:
 - Protanopía: Se observa un 6.
 - Protanomalia: Se observa un 26 pero el 6 se ve más nítido.
 - Deuteranomía: Se observa un 2.
 - Deuteranomalia: Se observa un 26 pero el 2 se ve más nítido.

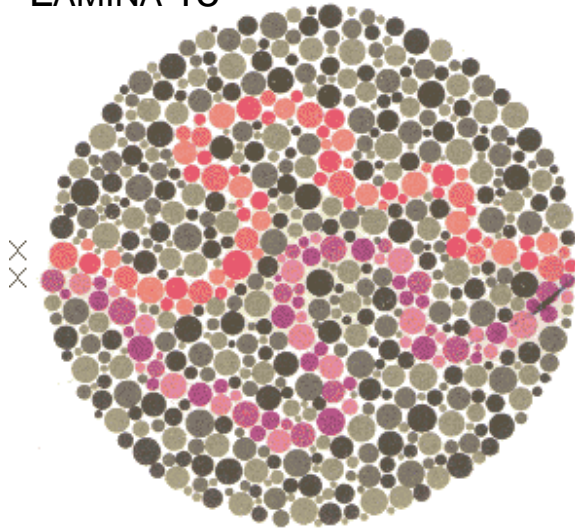
LÁMINA 17



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observa un 42.
- Deficiente:
 - Protanopía: Se observa un 2.
 - Protanomalia: Se observa un 42 pero el 2 se ve más nítido.
 - Deuteranomía: Se observa un 4.
 - Deuteranomalia: Se observa un 42 pero el 4 se ve más nítido.

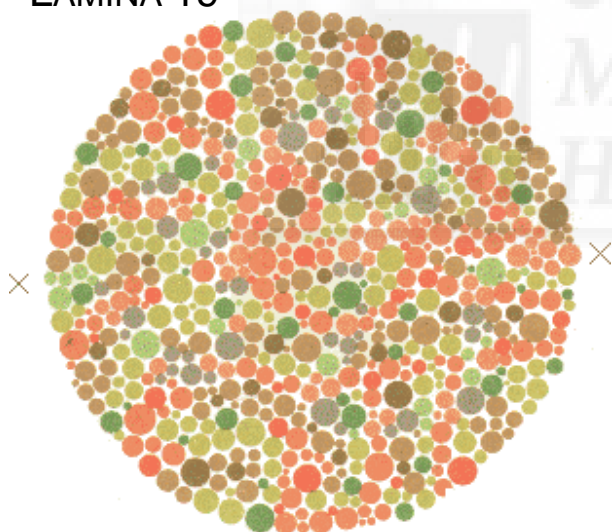
LÁMINA 18



Diagnóstico visual:

- Normal: Se observan los dos caminos.
- Deficiente:
 - Protanopía: Se observa sólo se ve el camino morado.
 - Protanomalia: Se observa ambos caminos pero el morado más fácilmente.
 - Deuteranomía: Se observa sólo se ve el camino rojo.
 - Deuteranomalia: Se observa ambos caminos pero el rojo más fácilmente.

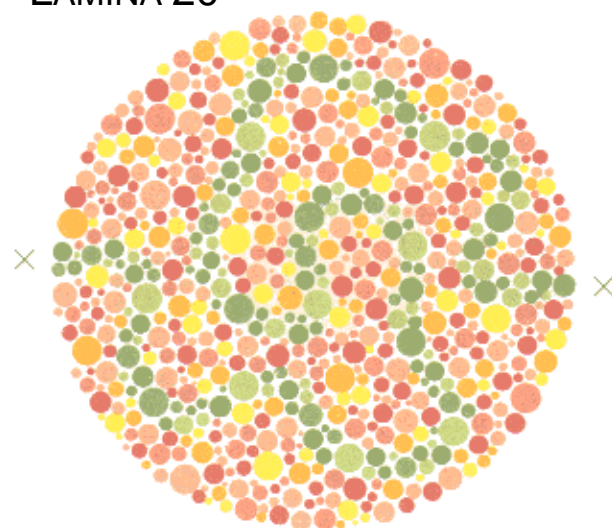
LÁMINA 19



Diagnóstico visual:

- Normal: No se puede seguir el trazo entre las X.
- Deficiente: Las personas con deficiencias para el rojo-verde pueden seguir el trazo entre las X.

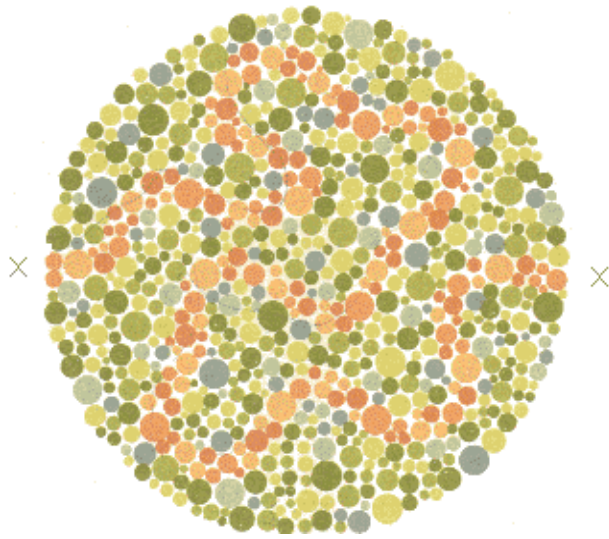
LÁMINA 20



Diagnóstico visual:

- Normal: Pueden trazar una línea azul- verde entre las X.
- Deficiente: No son capaces de seguir una línea o trazan una línea diferente.

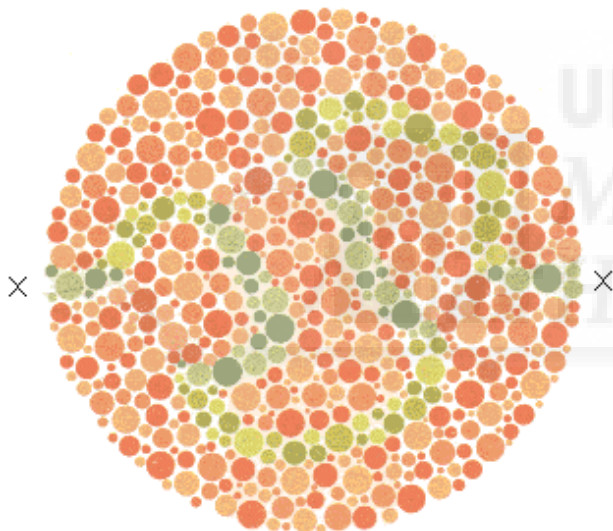
LÁMINA 21



Diagnóstico visual:

- Normal: Pueden seguir un trazo anaranjado entre las X.
- Deficiente: No son capaces de seguir una línea o trazan una línea diferente.

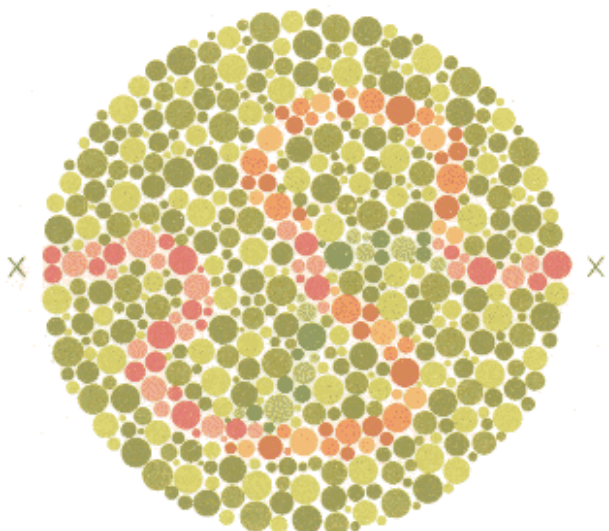
LÁMINA 22



Diagnóstico visual:

- Normal: pueden unir una línea azul-verde y amarillo-verde.
- Deficiente: Quienes tienen deficiencias para percibir el rojo-verde pueden unir la línea azul-verde y morado.

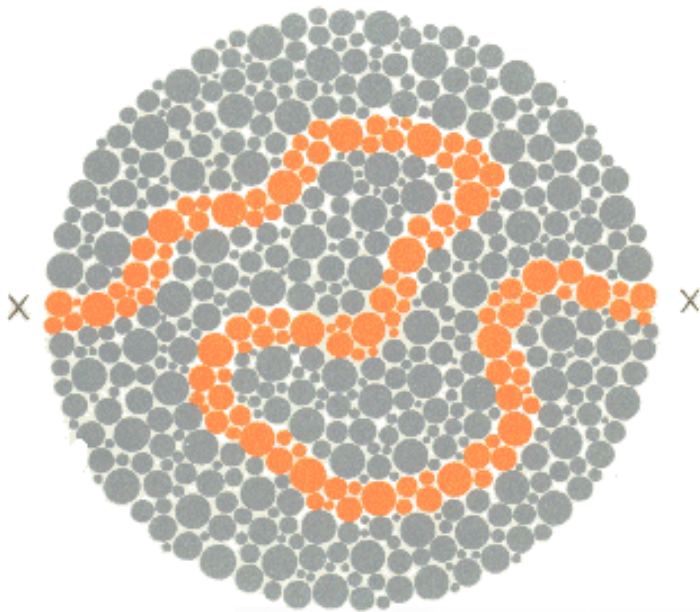
LÁMINA 23



Diagnóstico visual:

- Normal: pueden trazar una línea uniendo el morado y el anaranjado entre las dos X
- Deficiente: Aquellos con deficiencias para percibir el rojo-verde pueden trazar una línea uniendo el morado y el azul-verde.

LÁMINA 24



Diagnóstico visual:

- Normal: pueden trazar una línea entre las dos X.
- Deficiente: pueden trazar una línea entre las dos X.

Enlaces de Internet

- <http://colorvisiontesting.com/>



INTERPRETACIÓN

La alteración de la visión cromática se llama discromatopsia y consiste en una ceguera parcial a los colores; puede ser debida a trastornos hereditarios y congénitos o bien adquiridos.

Los conos son las células de la retina responsables de la visión del color y se clasifican según el tipo de pigmento (rojo, verde y azul).

Los defectos congénitos de estas células se pueden clasificar según la alteración de este pigmento:

- Protanopia: ausencia del pigmento rojo.
- Deuteranopia: ausencia del pigmento verde.
- Tritanopia: ausencia del pigmento azul.

En el caso de que el pigmento esté presente pero sea deficitario, se denominará protanómalo, deuteranómalo o tritanómalo. Cuando se padece una ceguera total a cualquier color, se le denomina acromatopsia.

Entre los mecanismos patológicos que pueden desencadenar defectos cromáticos adquiridos se encuentra la Degeneración macular.

Método Diagnóstico: Se suele utilizar el Test de Ishihara.

Las láminas de Ishihara son la prueba diagnóstica más utilizada para la detección de anomalías de la visión al color.

Estas láminas pseudoisocromáticas contienen pigmentos en forma de puntos coloreados, de tamaño e intensidad variable, que delimitan números o líneas imposibles de distinguir en un ojo patológico permitiendo la detección y clasificación de la alteración cromática.

***Cubriremos con un folio blanco los resultados de la parte derecho y le ofreceremos las láminas a una distancia de 40 cm. de cada uno de los ojos del paciente.**

INFORME DE CRIBADO DE LA DMAE

Nombre del paciente:

Edad:

Teléfono:

1.-Factores de riesgo

Tabaquismo: Fumador Ex fumador No fumador

Antecedentes familiares de pérdida de visión: Sí No

Hipercolesterolemia: Sí No

Hipertensión arterial: Sí No

Diabetes: Sí No

2.-Conocimiento sobre la DMAE Nada Poco Suficiente

3.- Resultado del TEST VF-19 (modificado) : puntos.

4.- Resultado Rejilla de Amsler

REJILLA DE AMSLER (Fondo claro)	OJO DERECHO	OJO IZQUIERDO
Observación del punto central	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Al mirar el punto central ¿ve los 4 lados de la cuadrícula?	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
¿Ve la rejilla completa?	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Al mirar el punto central ¿Ve todas las líneas verticales rectas?	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Al mirar el punto central ¿Ve todas las líneas horizontales rectas?	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Observa de discontinuidades	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Visión borrosa con mancha central	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
V algún otro borrón o distorsión en la rejilla	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
REJILLA DE AMSLER (Fondo oscuro)	OJO DERECHO	OJO IZQUIERDO
Observación del punto central	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Al mirar el punto central ¿ve los 4 lados de la cuadrícula?	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
¿Ve la rejilla completa?	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Al mirar el punto central ¿Ve todas las líneas verticales rectas?	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Al mirar el punto central ¿Ve todas las líneas horizontales rectas?	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Observa de discontinuidades	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Visión borrosa con mancha central	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>
Ve algún otro borrón o distorsión en la rejilla	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>	Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/>

5.- Resultado de la agudeza visual y contraste

RESULTADO DEL TEST	OJO DERECHO	OJO IZQUIERDO
SNELLEN		
LANDOLT		
COLORES		
ETDRS		
OTROS		

Conclusiones: Le aconsejamos visita al OFTALMÓLOGO: Sí No

PROCEDIMIENTO PARA LA PROMOCIÓN DE LA SALUD OCULAR Y EDUCACIÓN SANITARIA DESDE LA FARMACIA COMUNITARIA

Es recomendable repasar el Cuaderno de “actualización básica en DMAE para Farmacia Comunitaria”

Hay varios factores de riesgo que aumentan las probabilidades de sufrir degeneración macular asociada a la edad. Muchos de estos factores, como la genética, la edad y el historial familiar no son modificables. Sin embargo, otros se pueden intervenir mejorando los hábitos. En el establecimiento de estos hábitos entra el farmacéutico.

ESTRATEGIAS DE PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN

PREVENCIÓN PRIMARIA: La prevención primaria tiene como objetivo el disminuir la probabilidad de presentar DMAE; desde el punto de vista epidemiológico, trata de reducir su incidencia. Para ello se plantean Acciones Promocionales y Acciones Preventivas

PREVENCIÓN SECUNDARIA: Consiste en la adopción de medidas que eviten que las personas pierdan la visión por DMAE, una vez identificada la patología es necesario instaurar el tratamiento adecuado y oportuno, lo más pronto posible. De ahí la importancia de llevar a cabo el Procedimiento de Cribado de la población, para su remisión, si procede, al oftalmólogo

PREVENCIÓN TERCIAARIA: Las acciones que pueden ser aplicadas en este nivel de prevención están encaminadas a evitar que la DMAE ya instaurada progrese hasta la pérdida de visión. Se plantean pues técnicas más invasivas que debe llevar a cabo un especialista en retina en centros hospitalarios.

- 1.- Dedicar una semana a la salud ocular, se solicitará colaboración a Laboratorios que trabajen fármacos para patología ocular e instituciones locales como el Ayuntamiento o Asociaciones civiles Centros sanitarios y Clínicas médicas locales
- 2.- Sensibilización permanente mediante el tríptico de la DMAE en los puntos de venta y ofreciendo visibilidad en entrada y/o escaparate.
- 3.- Ofrecimiento directo de información y ayuda a clientes fumadores, con sobrepeso, hipertensos y cualquier enfermedad crónica que pueda predisponer o

agravar la DMAE. Este ofrecimiento tendrá lugar a cada paciente que vaya a la farmacia a recoger medicación para dichas enfermedades crónicas.

El proyecto educacional para promocionar la salud pasa necesariamente por una serie de recomendaciones que se pueden denominar **COMPORTAMIENTOS PROTECTORES** frente a la DMAE.

1. Seguir una dieta saludable

Seguir una alimentación sana, baja en colesterol, baja en grasas saturadas y baja en alimentos de alto contenido glucémico y rica en ácidos grasos omega-3 puede reducir el riesgo de sufrir DMAE.

Las grasas saturadas es lo que normalmente conocemos como grasas “malas” y se debe reducir su consumo porque afecta a tu colesterol (uno de los factores de riesgo de las enfermedades cardíacas como vasculares en general). Evitar por tanto carnes rojas, embutidos, queso curado, mantequilla, nata...

Los alimentos de **índice glucémico alto**, como el arroz blanco, pan y pasta aumentan el riesgo de sufrir DMAE, mientras que los alimentos de **bajo índice glucémico**, tales como panes de grano integral, avena pueden reducir el riesgo de DMAE.

Nutrientes que debemos proporcionarnos con los alimentos o complementar mediante suplementos vitamínicos

ZINC

Se encuentra en las legumbres, el pan integral, el queso, las ostras, las yemas de huevo, en el marisco o los piñones.

OMEGA 3

El omega 3 presente, principalmente, en el pescado azul (sardina, anchoa, caballa, salmón, atún rojo o arenque), en el pescado blanco (bacalao, besugo, cazón, dorada o lenguado), en el marisco y en las nueces. Una alimentación rica en **omega**

3 puede proteger la retina, disminuyendo el riesgo de desarrollar DMAE. Por su contra, consumir alimentos ricos en **omega 6**, como el aceite de coco, el aguacate, las pipas de girasol, la soja o el aceite de maíz, puede aumentar el riesgo de DMAE.

VITAMINA E

Se puede ingerir a través del aceite de oliva, el maíz, las aceitunas negras o frutos secos como las almendras y las avellanas.

VITAMINA C

Las frutas y las verduras son una buena opción para obtener vitamina C. Elegir frutas y verduras de color, como los Kiwis, las fresas, los cítricos (naranjas), el brócoli o los pimientos es una buena opción.

VITAMINA A

Produce los pigmentos en la retina de los ojos, además favorece a una buena visión.

Presente en carne de ternera, pollo o pavo, en pescados y mariscos (que además son fuente de omega 3), lácteos, huevos, legumbres (alubias, garbanzos, habas, lentejas), frutas (melón, albaricoque y mango) y verduras (zanahorias, brócoli, batata, col y espinacas).

LUTEÍNA Y ZEAXANTINA

Las verduras de hoja verde nos proporcionan luteína y zeaxantina. Muy presentes, por tanto, en espinacas, repollo, lechuga, berro, judías verdes, brócoli, calabacín o cebolla.

Se le puede ofrecer una dieta preestablecida para cumplir con estos complementos nutricionales a los pacientes con mayor riesgo.

2. Dejar de fumar

Los fumadores tienen más del doble de probabilidades que los no fumadores de desarrollar DMAE. Esto se debe a que la retina consume un alto nivel de oxígeno y todo lo que afecta al suministro de oxígeno a la retina puede afectar a la visión.

El tabaquismo causa el daño oxidativo, lo que puede contribuir al desarrollo y a la progresión de esta y otras muchas y muy graves enfermedades.

Ofreceremos ayuda para la cesación tabáquica.

3. Hacer ejercicio regularmente

Practicar deporte de manera regular beneficia la visión. El ejercicio ayuda con el flujo sanguíneo a mejorar la circulación, y también puede relajar el estado de ánimo.

4. Proteger los ojos de la luz ultravioleta

La luz solar puede incrementar el riesgo de desarrollar DMAE, ya que puede dañar la retina. Es importante recomendar gafas de sol que protejan y que filtren los rayos ultravioletas y la luz azul.

Si los ojos son de color muy claro, hay que cuidarlos especialmente. Las personas con ojos claros son más propensas a desarrollar DMAE, ya que los ojos de pigmentación clara ofrecen menos protección contra los efectos nocivos de la luz ultravioleta.

Es importante reducir la exposición continua a las pantallas: móviles, tablets, ordenadores, televisión, etc.

5. Evitar y tratar la obesidad e hipertensión arterial

La obesidad aumenta el riesgo de padecer DMAE. También puede aumentar el riesgo de desarrollar diabetes sin que ésta se detecte, lo que puede afectar a la visión ocular.

El exceso de peso va ligado, en muchas ocasiones, a los malos hábitos alimentarios o a una alimentación poco saludable, provocando que el ojo no reciba la cantidad adecuada de nutrientes esenciales para su buen funcionamiento, aumentando el riesgo de DMAE y otras patologías como glaucoma o retinopatía diabética.

Por otra parte, la tensión alta provoca un estrechamiento de los vasos sanguíneos que nutren la retina, lo que a su vez restringe el flujo de oxígeno.

6. Revisar la salud ocular

En etapas tempranas de la enfermedad, la DMAE puede no dar síntomas perceptibles. Por ello, es muy importante concertar y mantener visitas con el oftalmólogo; éste puede detectar signos precoces de la enfermedad mediante un control oftalmológico exhaustivo.

Detectar la enfermedad a tiempo puede ayudar a reducir la progresión.

Una forma de hacer un seguimiento de tu visión es usar una Rejilla de Amsler. La cual regalaremos a los pacientes que la demanden, a la vez que le ofreceremos nuestro servicio para el cribado de los problemas relacionados con la DMAE.

7. Higiene ocular

Básicamente consiste en:

- A. **No frotar los ojos.** Al igual que los párpados, los ojos son una zona muy sensible que hay que tratar con delicadeza. Por esto, es recomendable no tocarlos mucho, ya que se podría debilitar la córnea y provocar lesiones serias.
- B. **Mantener una buena higiene periocular.** Se debe evitar al máximo no tocar los ojos con las manos sin limpiar, ya que éstas pueden tener miles de gérmenes y provocar infecciones u otros problemas oculares. Si se usan **lentes de contacto** debe ser muy cuidadoso con su limpieza.
- C. **Desmaquillarse los ojos correctamente.** Los ojos son la zona del cutis que más se suelen maquillar, pero también es la parte más delicada y frágil. Si no

desmaquillan los ojos en profundidad favorecemos la aparición de impurezas, arrugas y la mirada puede resultar más apagada.



D. **Hidratar los ojos.** Para una buena salud ocular hay que mantener una hidratación constante, por ejemplo con la aplicación de lágrimas artificiales que son uno de los mejores lubricantes naturales.

7.- Realizar ejercicios de gimnasia ocular para mantener una buena salud ocular.




Aunque no son específicos para la prevención de la DMAE, mejoran la salud ocular en general y conciencian al paciente de la importancia de cuidar los ojos.



☉ Para la relajación ocular...

<p>EJERCICIO BÁSICO</p> <p>Colocar las palmas de las manos delante de los ojos¹.</p> 	<p>EJERCICIO AVANZADO</p> <p>Alternar las posiciones de los músculos que rodean el ojo².</p> 
--	---


☉ Para la activación y movimiento ocular...

<p>EJERCICIO DE LAS CUATRO DIRECCIONES</p> <p>Dirigir la mirada lo más lejos posible y mantenerla dos o tres segundos^{1,2}.</p> 	<p>EJERCICIO DE TÉCNICA DE ENFOQUE</p> <p>Colocar el dedo índice de las dos manos a diferentes distancias del ojo^{1,2}.</p> 	<p>EJERCICIO DE DIBUJO</p> <p>Dibujar formas geométricas presentes en nuestro entorno con los ojos².</p> 
--	--	--

☉ Para el descanso ocular...

EJERCICIO DE LA MARIPOSA

Abrir y cerrar los párpados en repetidas ocasiones para lubrificar el ojo¹.



PROCEDIMIENTO A SEGUIR EN EL CRIBADO DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ DESDE LA FARMACIA COMUNITARIA

PASO PREVIO. Es muy importante que el farmacéutico lea el apartado de Resultados de este TFG, que podemos separar como un cuadernillo de “**Actualización en la DMAE**”, ya que es una enfermedad cuyos avances se están dando a pasos “agigantados” y para REFORZAR LA IMAGEN DEL FARMACÉUTICO y poder dar una información veraz y actual con el fin de concienciar a la población de esta patología en aras a realizar una buena Promoción de la Salud Ocular.

Igualmente se facilitan una serie de páginas web dónde puede actualizarse el farmacéutico en el momento que lo desee:

<http://www.scienceofamd.org/es/resources/>

<https://www.macula-retina.es/>

<http://www.institutmacula.com/>

<https://www.imo.es/es/dmae>

<http://fisabio.san.gva.es/dmae>

<https://serv.es/>

Incluso para que el paciente pueda calcular su riesgo de DMAE existe una web reformada con Fondos de la Unión Europea en el proyecto Horizon2020:

<http://www.eyerisk.eu/>



Fig.1 Estrategias a seguir en la Atención Farmacéutica en la DMAE

1.- SELECCIÓN DE PACIENTES.

1. A. Cualquier paciente de más de 55 años debe ser candidato a realizarle los test que proponemos.

1. B. Todos los pacientes que lleven tratamiento para alguno de los factores de riesgo consensuados como influyentes en la aparición de la DMAE, como fumadores, hipertensos, hiperlipémicos, hiperglucémicos o con antecedentes familiares de DMAE, serán francos candidatos al cribado.

1. C. Los que presenten los signos que exponemos a continuación y podemos averiguar en una pequeña entrevista con el paciente:

Tabla 1. POSIBLES SIGNOS DESOSPECHA DE DMAE
Paciente > 50 años, con buena agudeza visual (AV) previa, y que ahora presenta:
▶ Disminución de la AV progresiva (DMAE atrófica) o súbita (DMAE neovascular) que no mejora con corrección óptica
▶ Detección de escotoma central, absoluto o relativo, en la exploración con la rejilla de Amsler
▶ Presencia de metamorfopsias, micropsias o macropsias
▶ Dificultad en las actividades de la vida diaria, tales como cruzar la calle, dar la vuelta a una esquina, bajarescaleras, reconocer gente, leer, ver la televisión, identificar monedas

1. D. Cualquier otro paciente que se sientan sensibilizados por el problema de la DMAE puede ser valorado en este Diagnóstico Precoz.

2.- PASOS A SEGUIR.

A. Contestación del test FV-14. (Anexo 1) Podemos tener en cuenta la puntuación obtenida para pasar a realizarle otras pruebas sencillas o bien pasar directamente a las mismas.

En cualquier caso las desviaciones detectadas deben ser informadas mediante un “INFORME DE CRIBADO de la DMAE”.

B. VISUALIZACIÓN DE LA REJILLA DE AMSLER (Anexo 2). Siguiendo las instrucciones de los especialistas en la visión (Contenidas en el reverso del Test). Como variante podemos ofrecerle pasar otros tipos de Test de Rejilla de Amsler.

C. VISUALIZACIÓN DE TEST DE AGUDEZ VISUAL. (Anexo 3) (De los que adjuntamos tres ejemplos).

D. VISUALIZACIÓN DEL TEST DE COLORES. (Anexo 4) Se pasarán las hojas de fotogramas y anotarán resultados en el INFORME.

E. Emplearemos el SOFTWARE DE DIAGNÓSTICO ASISTIDO POR ORDENADOR o por SMARTPHONE.

Excepto por la Rejilla de Amsler, que constituye actualmente un estándar de oro para la detección de DMAE, del resto de Pruebas tenemos que valorar su empleo según la edad del paciente y sus habilidades informáticas.(1)

De todos ellos adjuntamos un resumen de sus enlaces:

<http://photonicsdesign.jimdo.com/software/> (Kohn *et al.*, 2010). Con versiones para **MacOS y Windows**

<http://www.rcglobal.com/macular degeneration/meavista-eye-test.htm> (Porgrama MEAVISTA)

<http://www.myvisiontest.com/> (My Vision Test)

<https://www.zeiss.es/vision-care/mejor-vision/prueba-visual-en-linea-de-zeiss.html> (De Zeiss)

<http://www.ofg.gu.se/webdiagnos/CritVis/MacuFlow.html> ó <http://www.neuro-o.se/CritVis/cVis1.html> Para el Programa MacuFlow

<https://macularmapping.com/the-macular-mapping-test/> Detección del Mapeo Macular.

Respecto al SmartPhone tenemos varias aplicaciones tanto para Android como Apple:

Todas estas aplicaciones constituyen versiones más interactivas y dinámicas que R. Amsler, con la posibilidad de guardar los cambios y enviarlos fácilmente por mail al oftalmólogo.

Es importante destacar que las pruebas visuales utilizadas en las aplicaciones no pueden sustituir nunca un examen optométrico/oftalmológico y su utilización siempre estará dirigida hacia la detección precoz de anomalías o para información divulgativa.

Aplicación	Plataforma	Logo
AMD Eye App	Android	
EyeTestsDroid 2	Android	
B2 Eye Test Pro	Android	
MaculaTester	Apple	
MyVisionTrack	Apple	
Morphision	Apple	

PROCEDIMIENTO PARA LA OPTIMIZACION DE LA FARMACOTERAPIA EN LA DMAE

El diagnóstico precoz es esencial para obtener el mejor resultado de la terapia contra la DMAE.

Por consiguiente, los profesionales de atención primaria que sospechen de una DMAE deberían remitir directamente a sus pacientes a un oftalmólogo.

La DMAE es una enfermedad multifactorial en la que están involucrados la genética, la dieta, el estilo de vida y el medio ambiente. En las etapas tempranas, los pacientes pueden notar dificultades para leer y reconocer las caras. Además, otros síntomas clave pueden incluir: aumento de la necesidad de iluminación, sensibilidad al deslumbramiento, reducción de la visión nocturna o escasa sensibilidad al color.

Los fármacos anti-VEGF por vía intravítrea son el tratamiento de referencia actual, las inyecciones mensuales fijas ofrecen el mejor resultado visual, pero este régimen no se sigue fuera de los ensayos clínicos.

Los ANTIANGIOGÉNICOS utilizados en la actualidad, mediante diversos ensayos clínicos son:

MACUGEN (pegaptanib de sodio)

LUCENTIS (ranibizumab)

AVASTIN (bevacizumab)

EYLEA (aflibercept).

Después de 3 dosis de carga iniciales, el régimen PRN requiere de visitas mensuales en las que el paciente es tratado cuando se observan signos de actividad de la lesión. Por consiguiente, la detección precoz de reactivación de la enfermedad con retratamiento inmediato es crucial para prevenir la pérdida de agudeza visual.

Para optimizar estos tratamientos farmacológicos, con tal alta carga psicológica, económica y social, se estiman necesarios todos los profesionales de la salud ya que el elevado coste sería en vano si el paciente, una vez introducido en el tratamiento abandona el mismo. Una vez que el paciente haya decidido ser introducido en este tratamiento el farmacéutico debe reforzar su decisión y animarle a seguir con el

tratamiento siempre teniendo en mente los perfiles de eficacia, seguridad, y farmacovigilancia. Que al tratarse de ensayos clínicos son contemplados todos estos aspectos en los propios ensayos.

La mayoría de pacientes con estos tratamientos tienen más de 65 años, con sus pluripatologías, por ello desde la farmacia comunitaria se debe estar vigilante a la posible aparición de los efectos adversos más notables y en caso de agravamiento remitirles al oftalmólogo:

CARDIOVASCULARES: Bradicardia, hipertensión, incluso angina de pecho o infarto de miocardio.

RESPIRATORIOS: Nasofaringitis, epistaxis, bronquitis, hemotórax.

HEMATOLÓGICOS: ANEMIA.

GASTROINTESTINALES: Náuseas, hemorragias, hematemesis.

URINARIAS: Infecciones del tracto urinario y hematuria.

DÉRMICAS: Hematomas.

Otras complicaciones más graves como desprendimiento de retina, formación de cataratas, glaucoma, hipotonía (reducción de la presión intraocular), daño de la retina o de la córnea (estructuras del ojo) y sangrado son tarea del oftalmólogo detectarlas y poner solución de inmediato. Pero existe también la posibilidad de una infección intraocular (endofalmitis) consecuencia de la inyección intravítrea. En este caso es posible que reciba medicamento en forma de gotas con instrucciones de cuándo usarlas para reducir la posibilidad de que esto ocurra. Cualquiera de estas otras complicaciones poco frecuentes deben preverlas y detectarlas los oftalmólogos.

La antibioterapia pre y post inyección se administra de forma habitual y aunque queda a elección del oftalmólogo. En caso de requerirla debemos insistir y vigilar en la pauta de administración.

También debemos conseguir **RESPONSABILIZAR AL PACIENTE**, para que informe de inmediato a su oftalmólogo cualquiera de los siguientes signos de infección u otras complicaciones que pudieran presentarse: dolor, visión borrosa o disminuida, sensibilidad a la luz, ojo rojo (comparado con el estado del ojo inmediatamente después de la inyección) o flujo o producción de flujo en el ojo.

Le insistiremos que debe evitar frotarse los ojos ni nadar durante tres días después de cada inyección al igual que cumplir todas sus citas médicas de seguimiento posteriores a la inyección y así como responder a todas las llamadas telefónicas programadas para que su oftalmólogo pueda verificar la presencia o ausencia de complicaciones.

Tampoco debe el paciente abandonar o menospreciar los tratamientos de sus otras patologías crónicas, si los tuviere ya que algunas de ellas pueden agravar la DMAE. Por ello el farmacéutico insistirá en la adherencia a dichos tratamientos para optimizar el coste de las inyecciones intravítreas.

