



Colegio Oficial de
Ópticos-Optometristas
de Andalucía

DETECCIÓN PRECOZ Y SEGUIMIENTO DE LA DMAE POR EL ÓPTICO-OPTOMETRISTA ©

2, 4, 9 y 11 de junio de 2025

Dra. Celia Sánchez-Ramos
D^a. Belén Martínez Álvarez

Sección 2

4 de junio de 2025

1. PROCESAMIENTO DE LA SEÑAL VISUAL
2. PATOLOGIAS RETINIANAS
3. DMAE
 - Definición y características
 - Etiopatogenia
 - Clasificación según diferentes criterios

Procesamiento de la señal visual

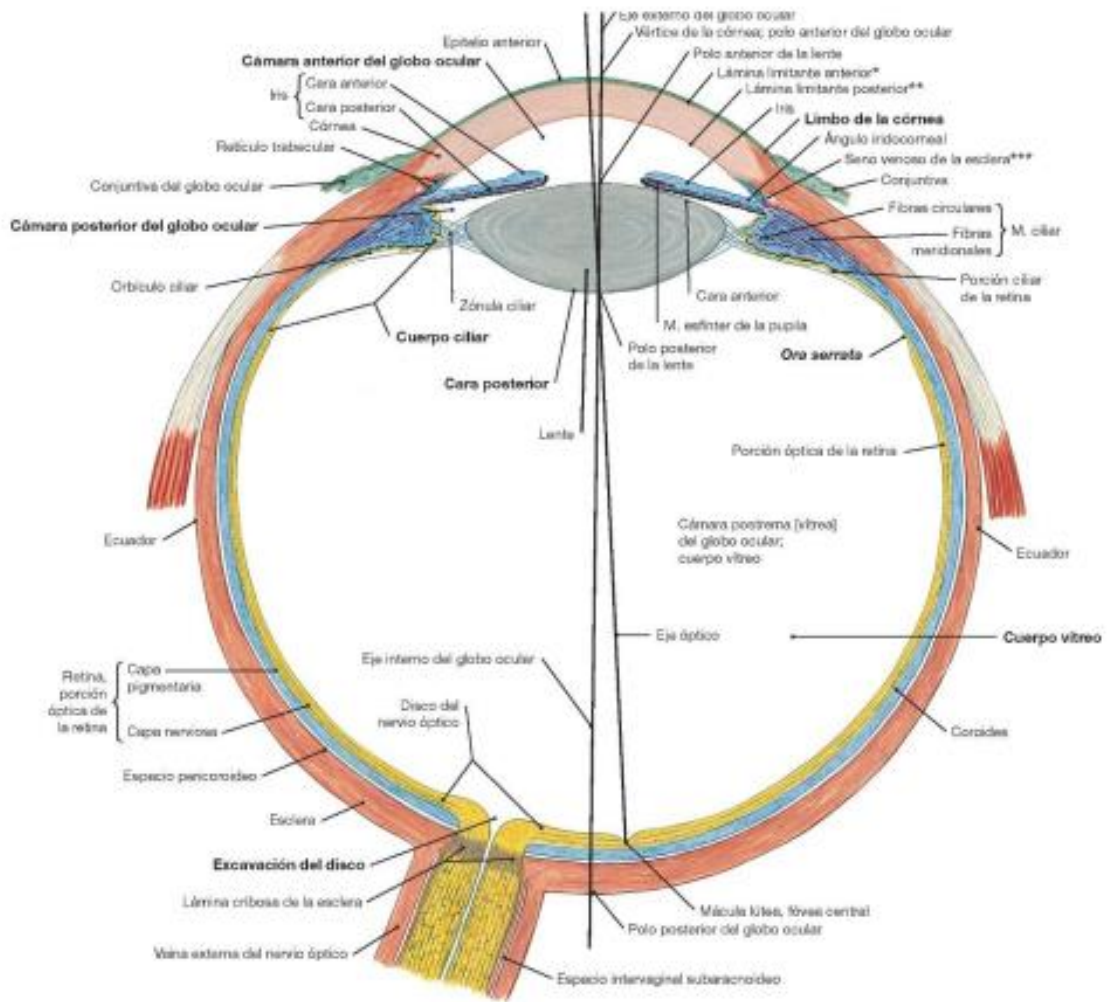


Fig. 2.1. Anatomía del globo ocular

Receptores de luz en retina

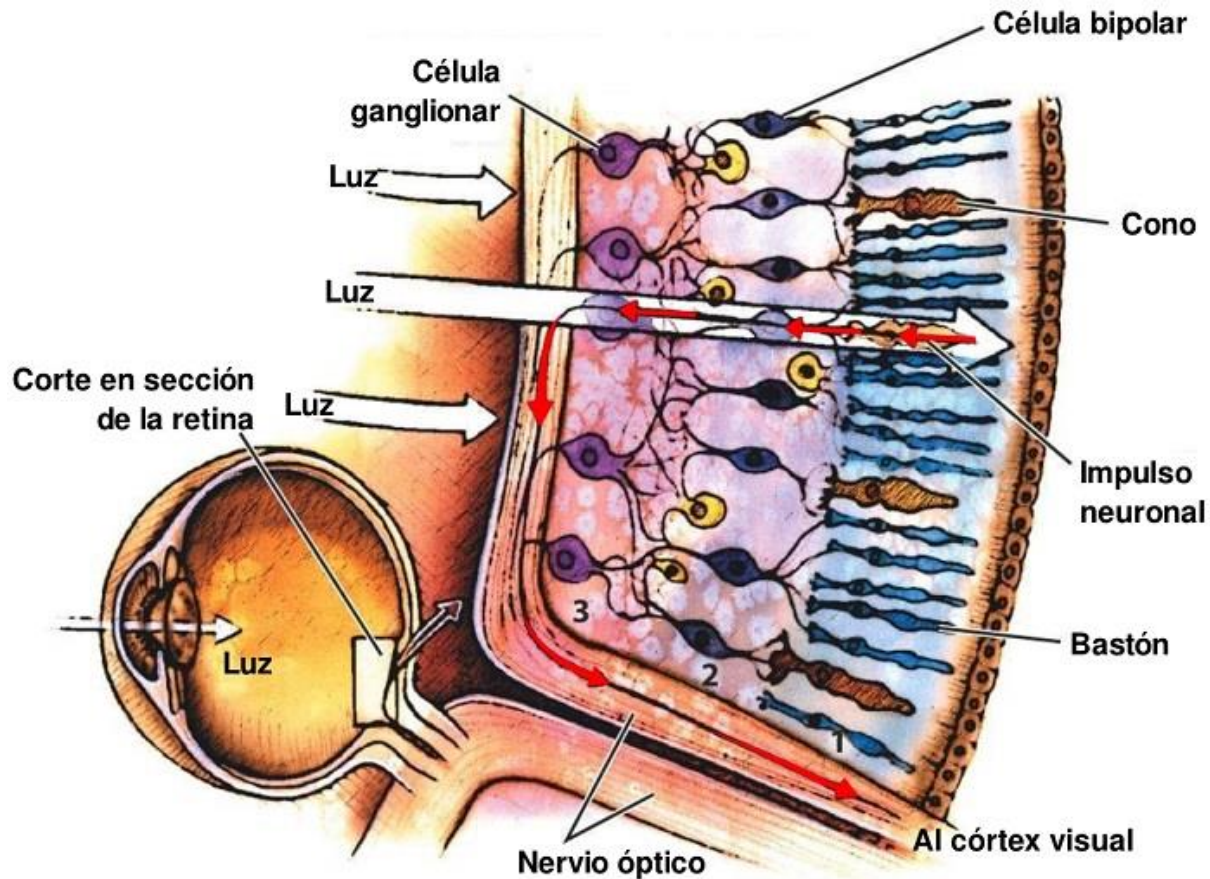


Fig. 2.2. Estructura anatómica y funcional de la retina

Fotopigmentos visuales: CONOS

OPSINA + 11 CISRETINAL = FOTOPIGMENTO

ERITROPSINA + 11 CISRETINAL = **ERITROLABE**

CLOROPSINA + 11 CISRETINAL = **CLOROLABE**

CIANOPSINA + 11 CISRETINAL = **CIANOLABE**

Eritrolabe: sensible a las λ onda larga “**ROJO**”

Clorolabe: sensible a las λ onda media “**VERDE**”

Cianolabe: sensible a las λ onda corta “**AZUL**”

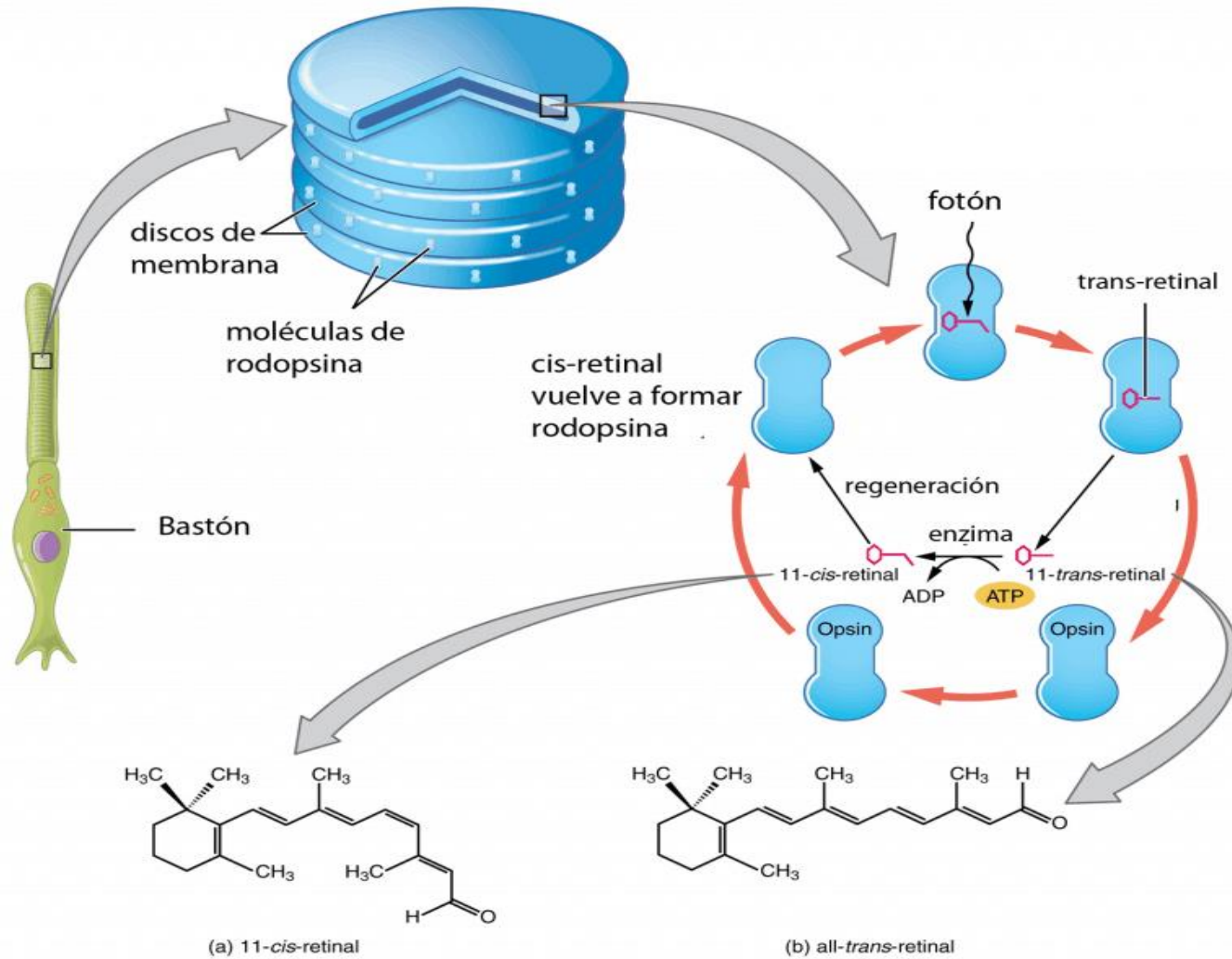


Fig. 2.3. Esquema del ciclo visual de los bastones.

Sistema magno y parvocelular

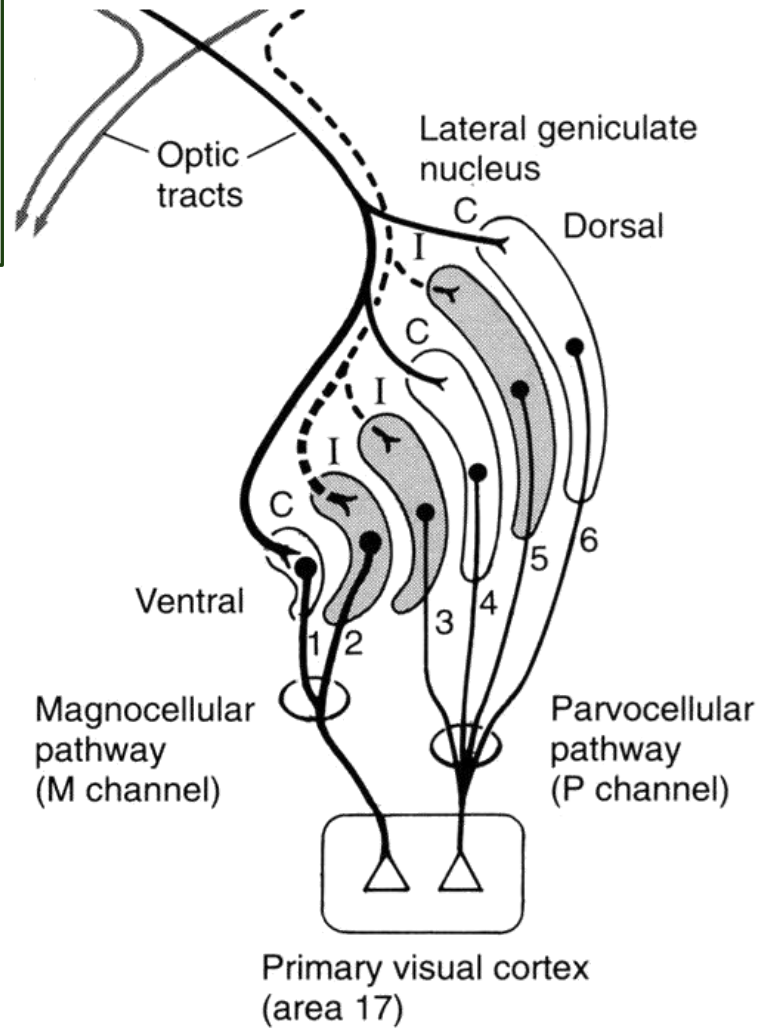


Fig. 2.5. Estructura del cuerpo geniculado lateral

CGL	AREA V1	AREA V2	PROYECCIÓN	RESPUESTA
PARVOSISTEMA	GOTAS	B. ESTRECHAS	V4	COLOR Y LUMINOSIDAD
		DIRECTO	→	
PARVOSISTEMA	ENTREGOTAS	INTERBANDAS	V4	FORMA MÁS COLOR
MAGNOSISTEMA	4B	B. ANCHAS	V3	FORMA DINÁMICA
		DIRECTO	→	
MAGNOSISTEMA	4B	B. ANCHAS	V5 (MT)	MOVIMIENTO, LOCALIZACIÓN Y ORGANIZACIÓN ESPACIAL
		DIRECTO	→	

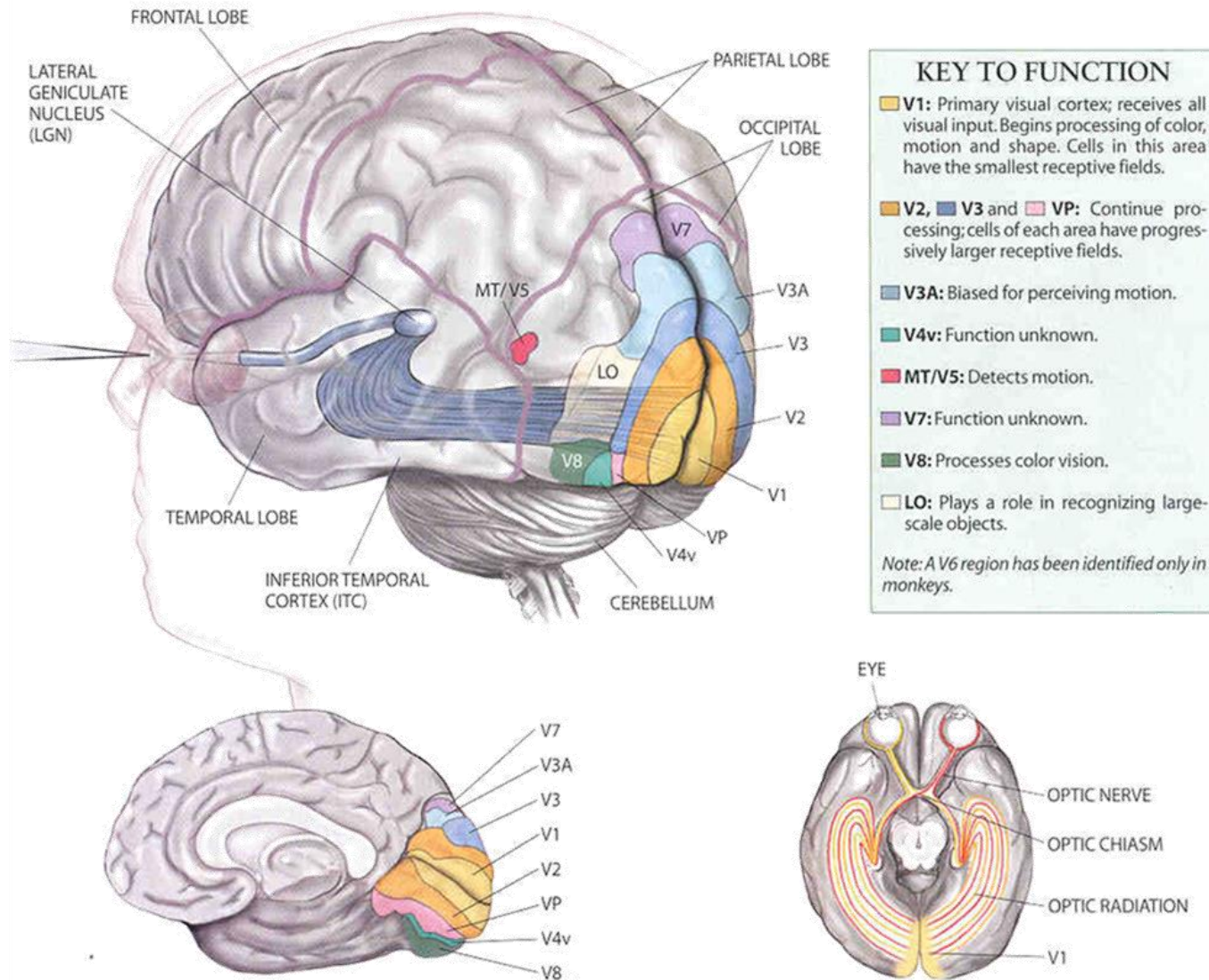


Fig. 2.6. Corteza visual

Interpretación por el cerebro

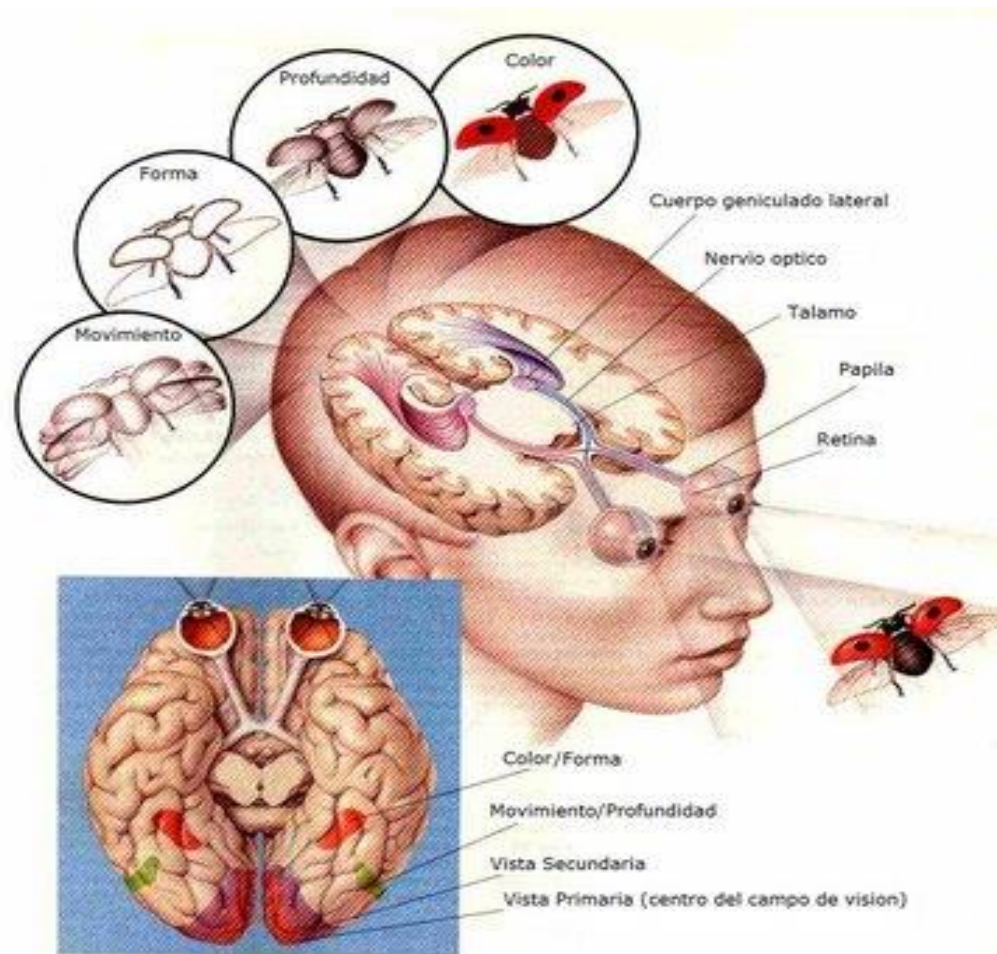


Fig. 2.7. Vías ópticas y canales de procesamiento visual

Patologías retinianas

1. Enfermedades vasculares

1.1. Retinopatía diabética

NO PROLIFERATIVA

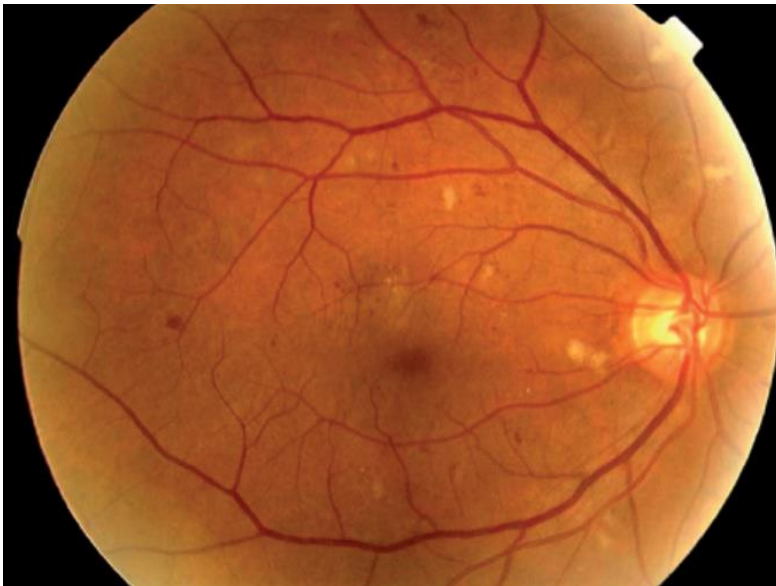


Fig. 2.8.A. Microaneurismas, microhemorragias y exudados duros

PROLIFERATIVA

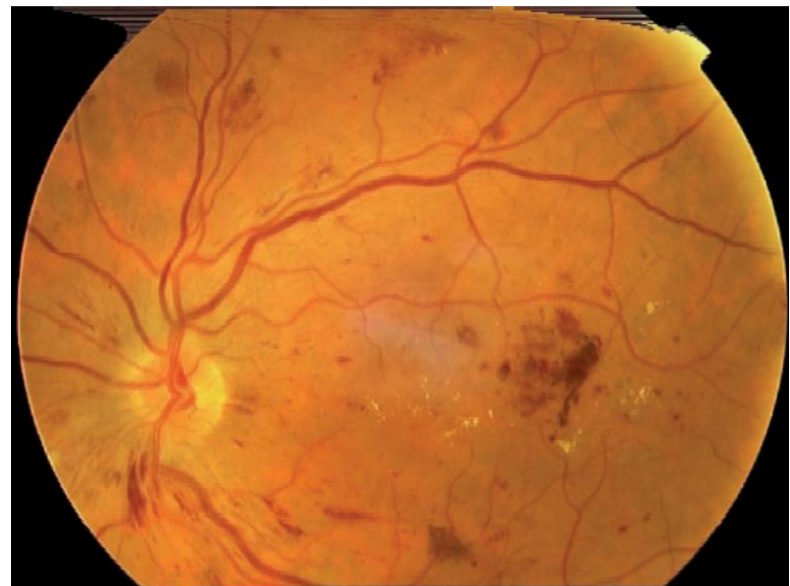


Fig. 2.8.B. Microhemorragias en llama e intrarretininas en los cuatro cuadrantes y superior a 20, exudados duros y microaneurismas

1. Enfermedades vasculares

1.2. Oclusión venosa o arterial

OCLUSIÓN DE LA VENA CENTRAL DE LA RETINA (OVCR)

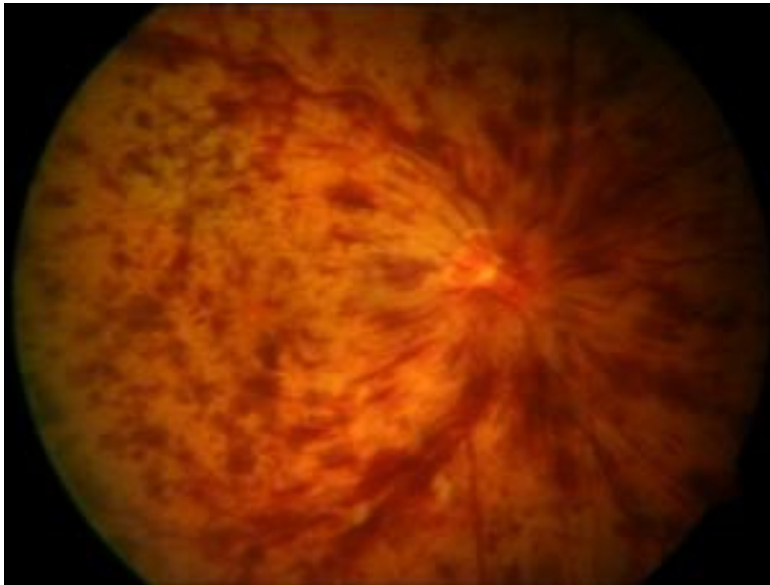


Fig.2.9.A. Hemorragias retinianas en los cuatro cuadrantes, venas tortuosas y dilatadas, exudados algodonosos y edema de mácula y papila

OCLUSIÓN DE LA ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA(OACR)

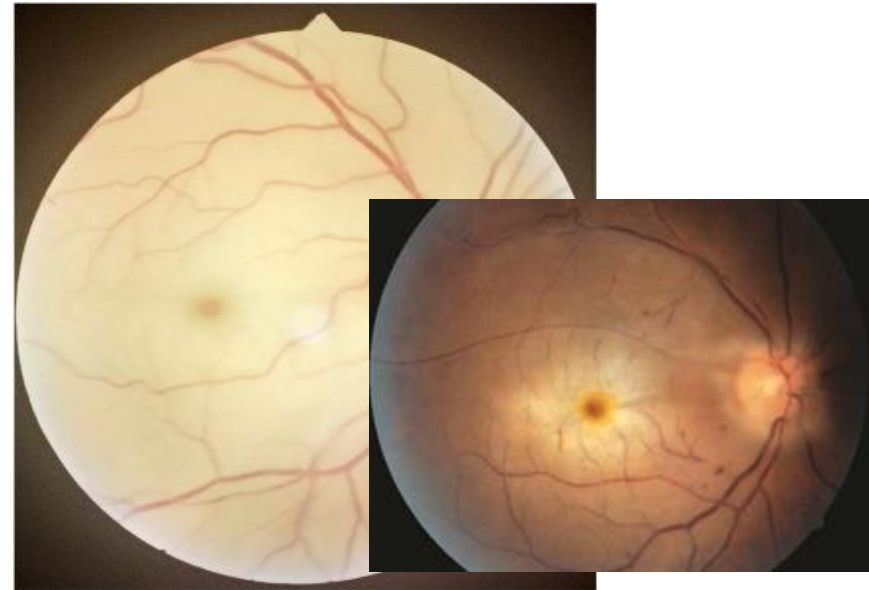


Fig. 2.9.B. Mancha rojo cereza y blanqueamiento isquémico con duración de 4 a 6 semanas antes de desaparecer

2. Enfermedades inflamatorias e infecciosas

2.1. Uveítis posterior

ORIGEN INFECCIOSO

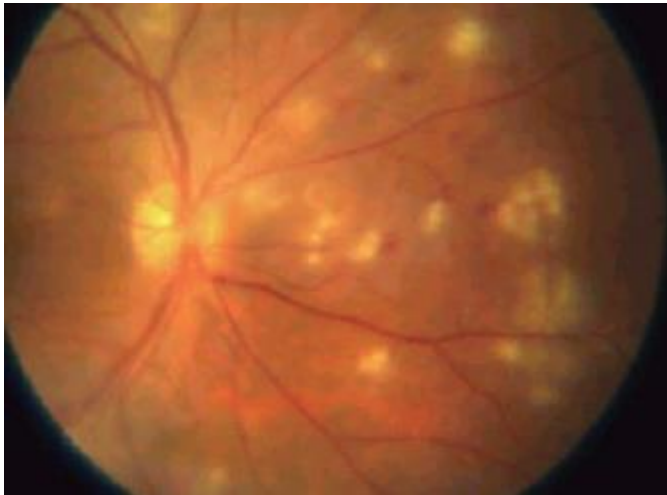


Fig. 2.10.A. Inflamación de la corioides y de la retina por toxoplasmosis

ORIGEN AUTOINMUNE

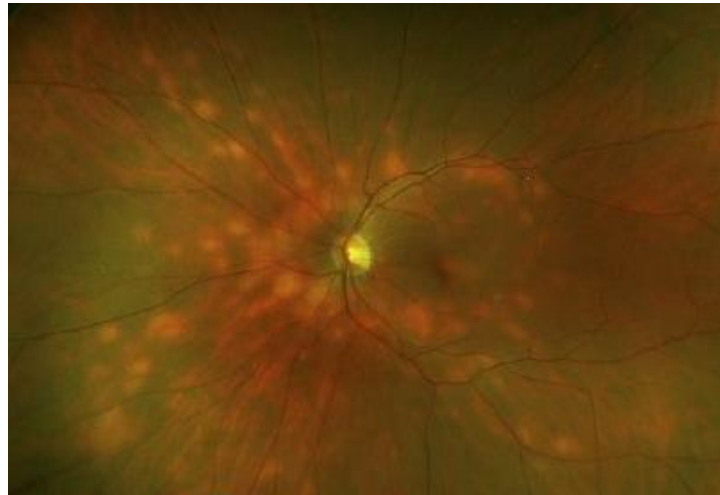


Fig. 2.10.B. Inflamación del vítreo (vitritis), lesiones coriorretininas blanquecinas y vasculitis leve

2. Enfermedades inflamatorias e infecciosas

2.2. Endoftalmitis



Fig. 2.11. Inflamación severa intraocular, generalmente infecciosa, cámara vítrea opaca. Se observa lesiones retinianas en “bola de nieve”

3. Enfermedades hereditarias o congénitas

3.1. Enfermedad de Stargardt

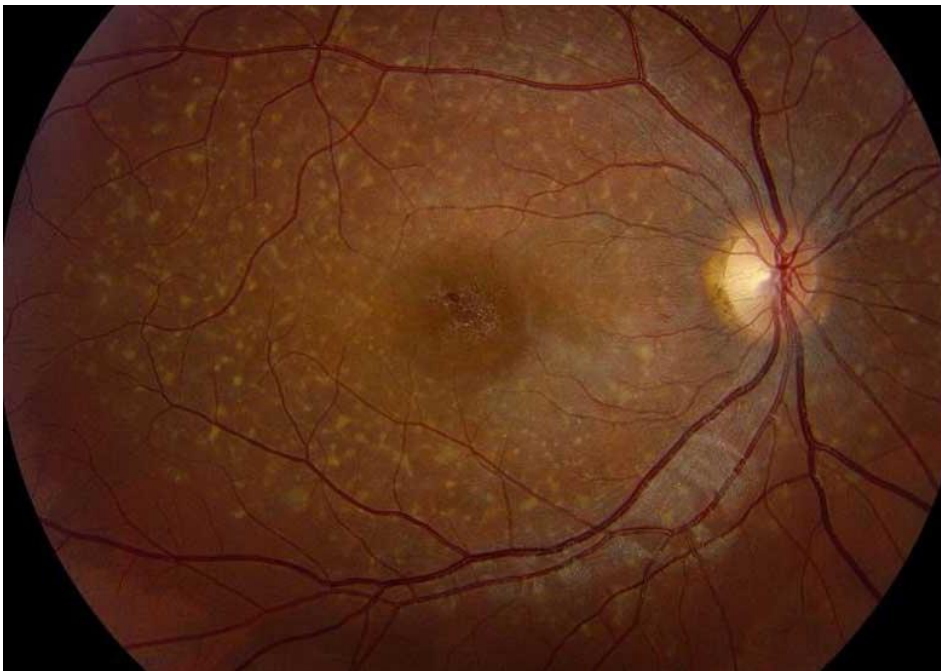


Fig. 2.12.A. Mácula atrófica, manchas amarillentas y redondas alrededor de la mácula, localizadas en el EPR (acumulación de lipofuscina)



Fig. 2.12.B. Estadio avanzado de Enfermedad de Stargardt: mácula atrófica y flecos amarillentos

4. Otros tipos

4.1. Desprendimiento de retina

REGMATÓGENO



Fig. 2.13.A. Por desgarro o agujero asociado a tracción vitreorretiniana

TRACCIONAL

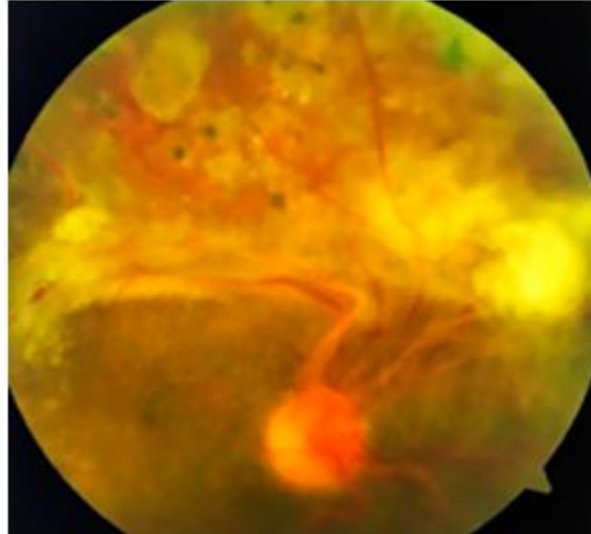


Fig. 2.13.B. Fuerzas traccionales vitreorretinianas separan mecánicamente la retina del EPR

SEROSO

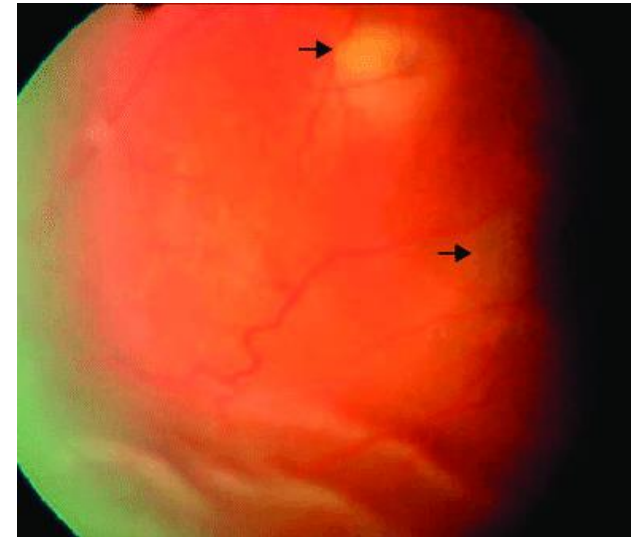


Fig. 2.13.C. Alteración en el balance entre la producción de líquido subretiniano y la absorción por el EPR

4. Otros tipos

4.2. Tumores oculares

RETINOBLASTOMA

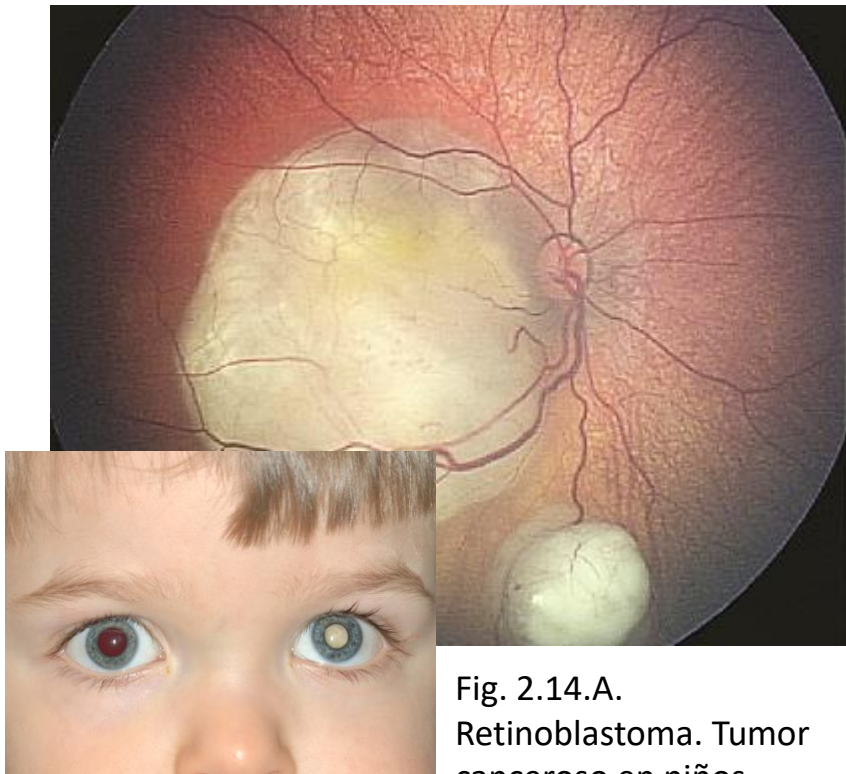


Fig. 2.14.A.
Retinoblastoma. Tumor
canceroso en niños

MELANOMA DE COROIDES



Fig. 2.14.B. Melanoma de coroides.
Supervivencia del 50%.

5. Enfermedades degenerativas

5.1. Retinosis pigmentaria

Conjunto de enfermedades oculares denominados distrofia retiniana hereditaria

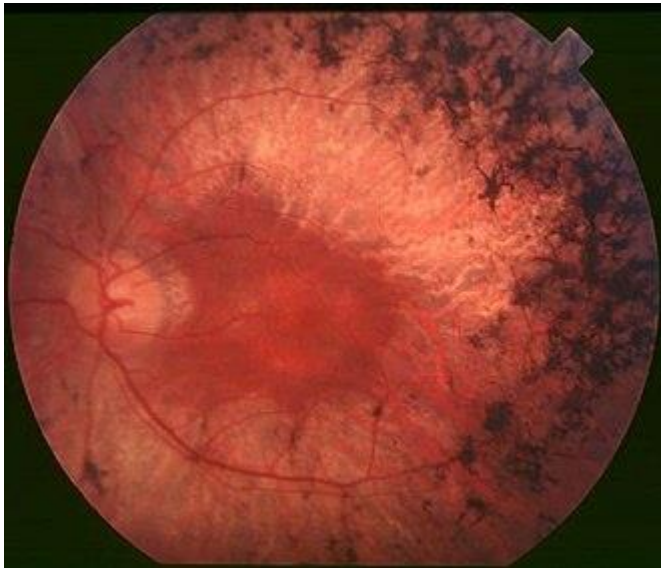


Fig. 2.15.A. Acumulación de pigmento en la periferia de la retina



Sujeto con visión no afectada



Sujeto afectado de Retinosis Pigmentaria

Fig. 2.15.B. Visión en túnel

5. Enfermedades degenerativas

5.2. Degeneración macular asociada a la edad (DMAE)

ATRÓFICA (SECA)



Fig. 2.16.A. DMAE seca avanzada

NEOVASCULAR (HÚMEDA)

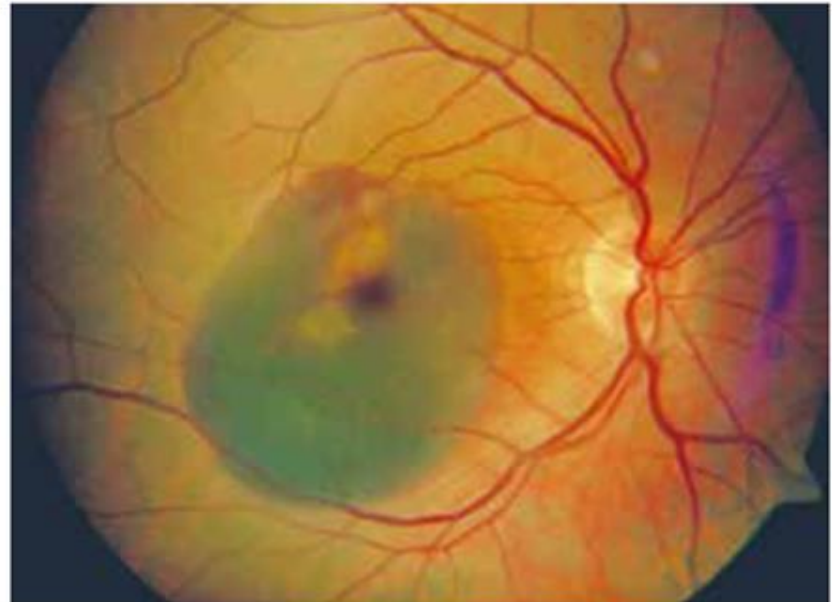


Fig. 2.16.B. DMAE húmeda avanzada

Degeneración macular asociada a la edad (DMAE)

Degeneración macular
asociada a la edad:

**Definición y
características**

- Principal causa de ceguera en el mundo desarrollado, especialmente en personas mayores de 55 años
- En 2020, 196 millones de personas en el mundo estaban diagnosticadas de DMAE y se espera que esta cifra aumente a 300 millones de personas en 2040
- Factores de riesgo: envejecimiento, genética y los malos hábitos relacionados con estrés oxidativo

Degeneración macular
asociada a la edad:

Etiopatogenia

EPR: mantenimiento de los FR (fagocitosis de los discos externos de los FR)



ENVEJECIMIENTO

Disminuye eficiencia del EPR → reciclaje deficiente de los segmentos externos (SE) de los fotorreceptores (FR) → acumulación residuos celulares (DRUSAS) principalmente lipofuscina entre EPR y membrana de Bruch



- Muerte células del EPR
- Inflamación local → aumento estrés oxidativo → dificulta intercambio O₂ y nutrientes entre la retina externa y estructuras vasculares subyacentes
- Aparición de zonas atróficas (los FR no pueden expandirse más) → muerte de FR

Además, con la edad....

- Aumento grosor membrana de Bruch
- Disminuye coroides → reducción casi 50% de vasos coroideos → hipoxia y neovascularización (DMAE húmeda)

DMAE seca

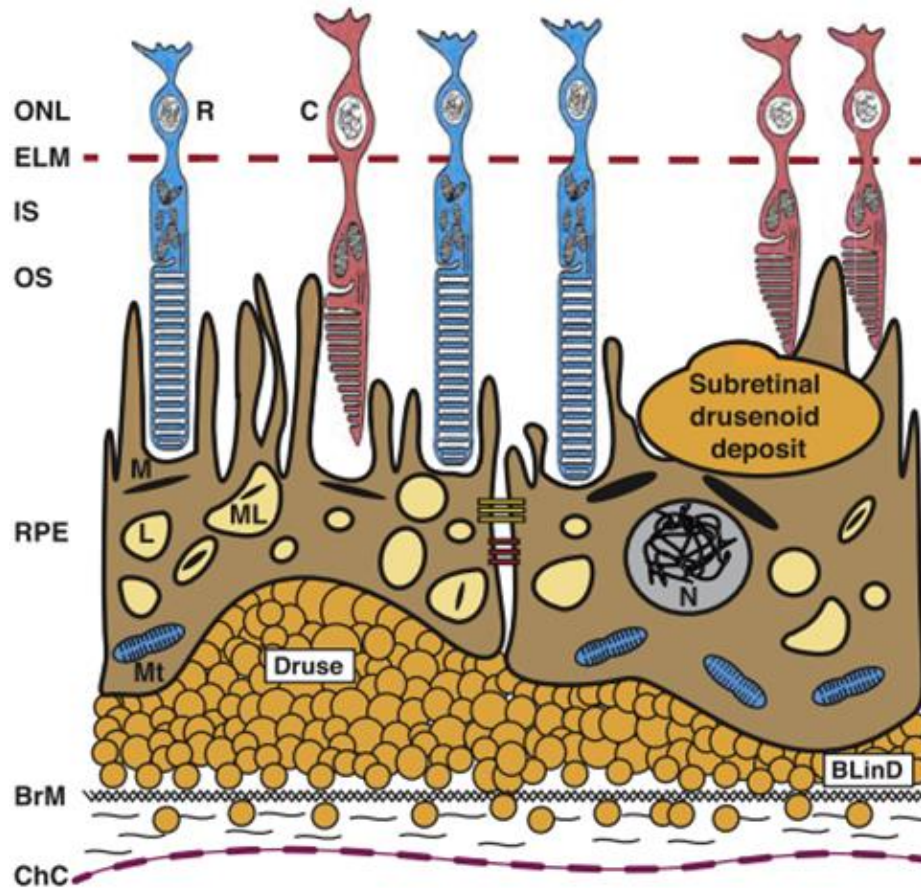


Fig. 2.17. Esquema del complejo EPR-membrana de Bruch-Coriocapilar, alterado por la DMAE; se observan, disminución en el número de fotorreceptores, engrosamiento de la membrana de Bruch debido a la presencia de drusas y adelgazamiento de la coroides.

DMAE húmeda

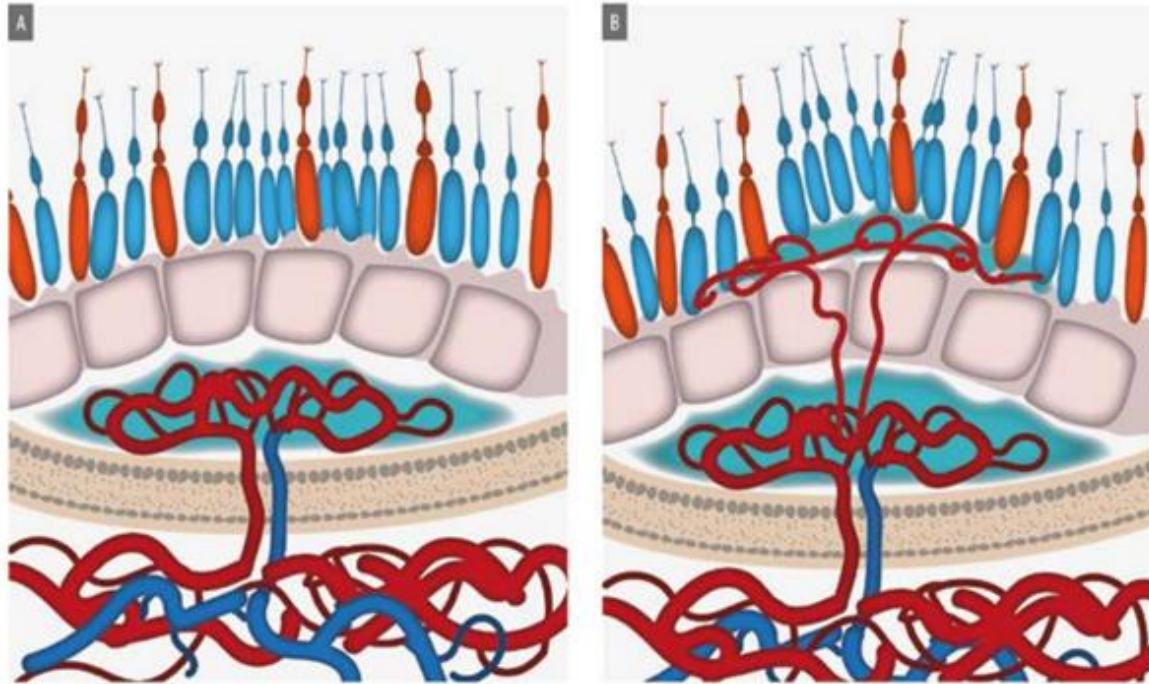


Fig.18. A. Neovascularización característica de la DMAE avanzada, localizada por debajo del EPR. Fig. 18.B. Neovascularización característica de la DMAE avanzada, localizada por debajo de la retina neural

Degeneración macular
asociada a la edad:
**Clasificación según
diferentes criterios**

- DMAE seca o atrófica: la más frecuente, menos agresiva y evolución lenta y progresiva. Se caracteriza por la acumulación de productos de desechos (cuerpos lipídicos) llamados **drusas** → atrofia en la zona central de la retina
- DMAE húmeda o exudativa o neovascular: es la menos frecuente, más agresiva y evolución más rápida. Aparece una **membrana vascular** debido a la aparición de neovascularización. Sin tratamiento puede producir la pérdida completa de visión central



Fig.2.19.A. DMAE seca



Fig.2.19.B. DMAE húmeda

Clasificación según el tamaño de las drusas y/o las alteraciones pigmentarias

Clasificación		Características	AREDS
Sin patología	Sin cambios propios del envejecimiento normal	Ausencia de drusas y sin cambios pigmentarios	
	Con cambios propios del envejecimiento normal	drusas pequeñas <63 μm , sin cambios pigmentarios	1
DMAE	Precoz	Drusas medianas >63 μm y <125 μm y ausencia de cambios pigmentarios	2
	Intermedia	Drusas grandes >125 μm y/o cambios pigmentarios	3
	Avanzada	Atrofia geográfica o neovascularización	4

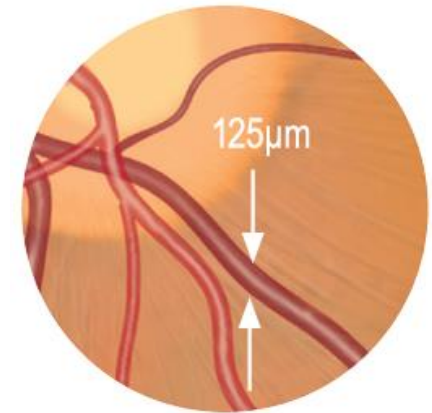


Fig. 2.20. Referencia para la clasificación de las drusas según tamaño vena central de la retina

AREDS (Estudio de enfermedades oculares relacionadas con la edad)

Realizado por National Eye Institute

- AREDS 1: 2001 → se demostró que el consumo diario de altas dosis de vitamina C y E, betacaroteno, zinc y cobre, pueden disminuir la tasa de progresión de la DMAE
- AREDS 2: 2011 → se demostró que agregar ciertos antioxidantes a la fórmula original no demuestra ningún beneficio adicional para los pacientes.

DMAE TEMPRANA – CATEGORÍA 2 AREDS

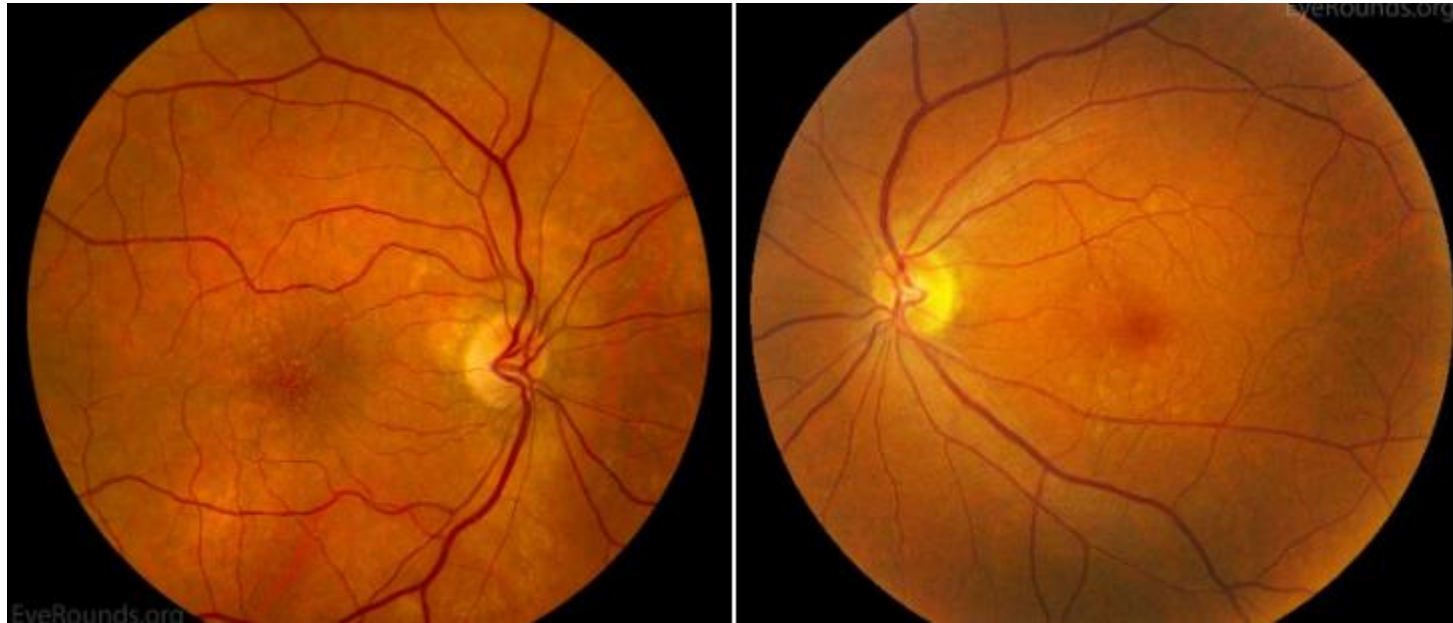


Fig. 2.21. DMAE temprana – categoría 2 AREDS

DMAE INTERMEDIA – CATEGORÍA 3 AREDS



Fig. 2.22. DMAE intermedia – categoría 3 AREDS

TRANSICIÓN A DMAE AVANZADA – CATEGORÍA 4 AREDS



Fig. 2.23. DMAE avanzada – categoría 4 AREDS

DMAE AVANZADA BILATERAL

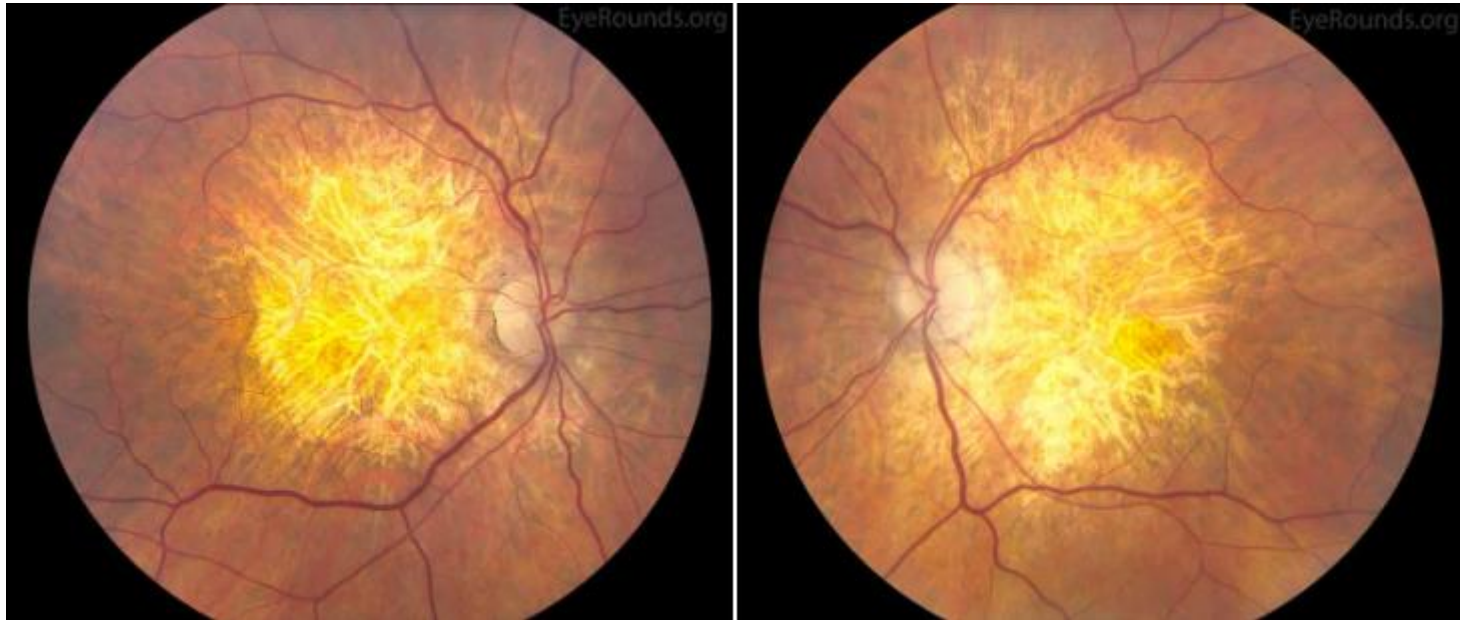


Fig. 2.23. DMAE avanzada no exudativa bilateral. Se observa una gran atrofia geográfica.

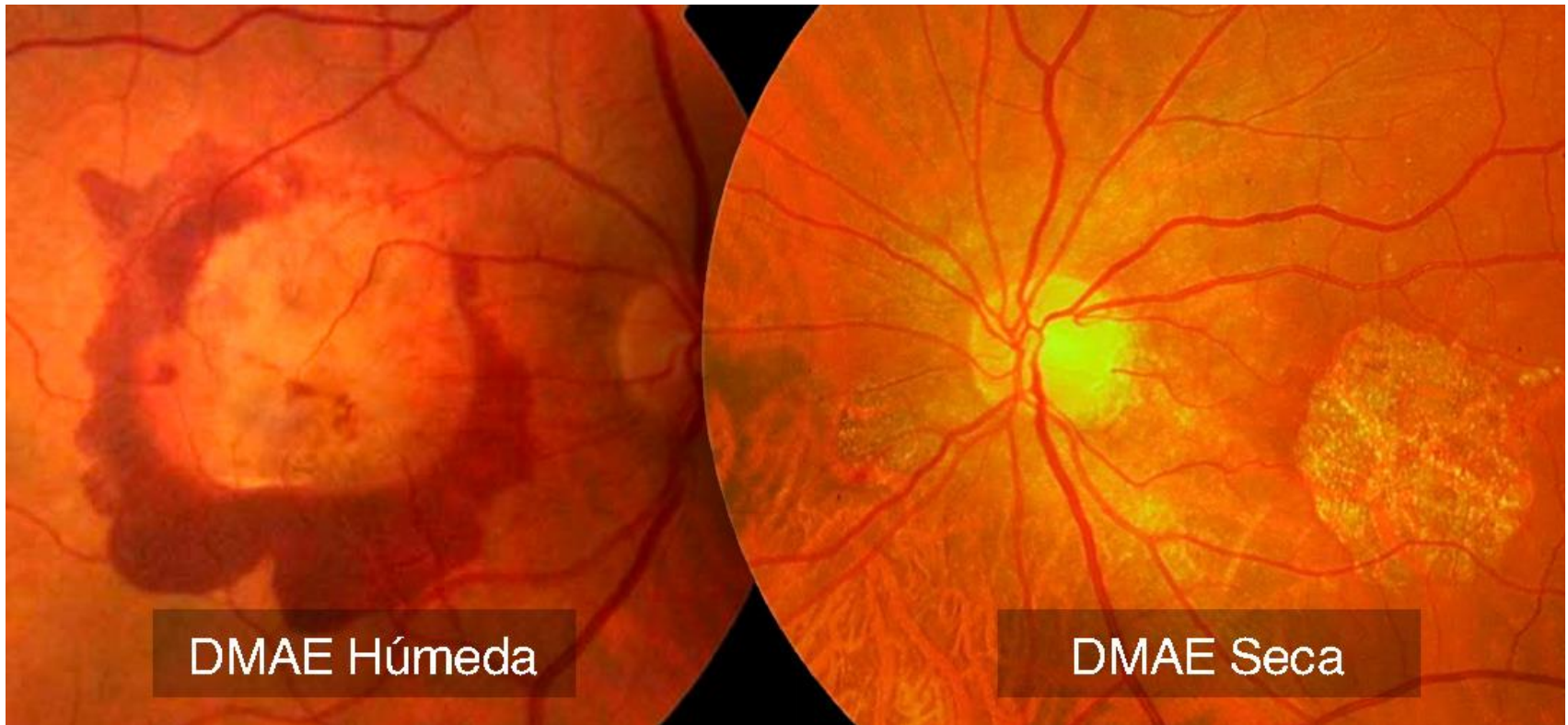


Fig. 2.24. DMAE húmeda vs DMAE seca.

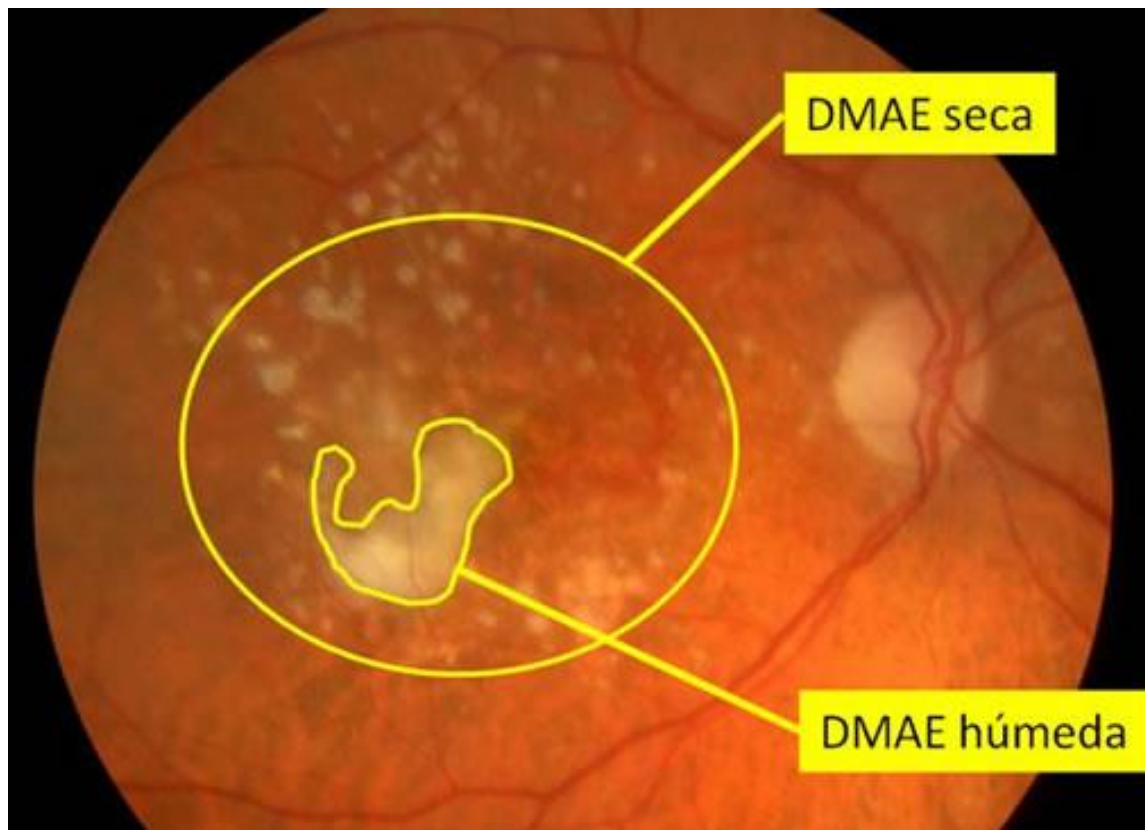
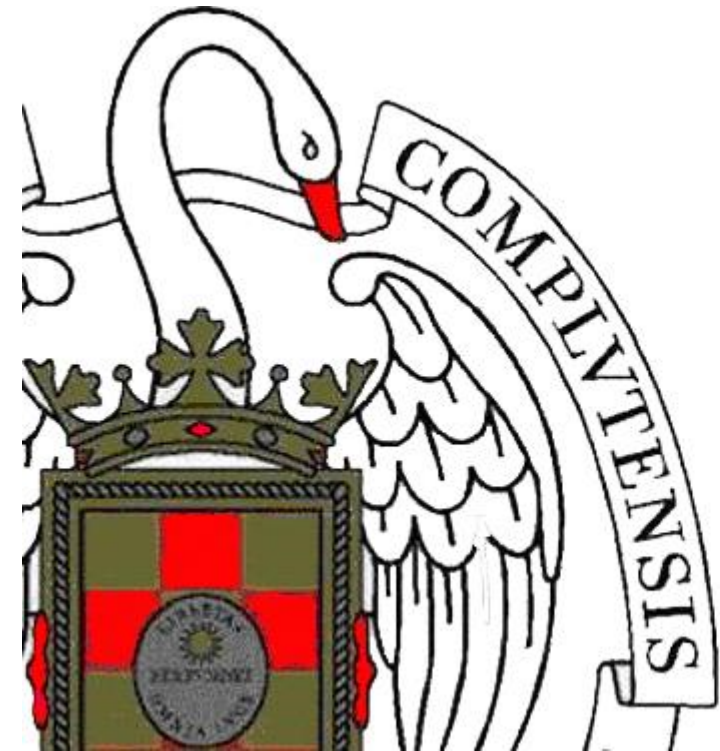


Fig. 2.25. DMAE húmeda vs DMAE seca.

celiasr@ucm.es

belmar11@ucm.es



Universidad
Complutense
Madrid