

EPIDEMIOLOGÍA DE LA DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA  
EDAD. SITUACIÓN EN ESPAÑA.

Javier Damián <sup>a</sup>, Roberto Pastor <sup>a</sup>, Félix Armadá <sup>b</sup>, Luis Arias <sup>c</sup>.

a: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid

b: Servicio de Oftalmología. Hospital La Paz. Madrid

c: Servicio de Oftalmología. Hospital de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat.  
Barcelona.

*Correspondencia:* Javier Damián. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud  
Carlos III. C/ Sinesio Delgado 6. 28029-Madrid. Correo-e: [jdamaian@isciii.es](mailto:jdamaian@isciii.es)

*Palabras clave:* Degeneración macular asociada a la edad; epidemiología; revisión;  
meta-análisis.

*Key words:* Age related macular degeneration; epidemiology; review; meta-analysis.

*Agradecimientos*

Este trabajo ha recibido apoyo de Pfizer.

Las figuras han sido elaboradas originalmente por Francisco Javier Fernández

## **Resumen**

La degeneración macular asociada a la edad comprende una serie de lesiones en la mácula que producen alteraciones diversas, incluyendo pérdida completa, de la visión central. En este trabajo se describen las características básicas esta condición con especial interés en su epidemiología, prevalencia y factores de riesgo. Realizamos además un meta-análisis tipo dosis-repuesta de los estudios de prevalencia más relevantes incluyendo los realizados poblaciones españolas. La enfermedad es casi inexistente por debajo de los 50 años, creciendo luego exponencialmente. Las prevalencias combinadas obtenidas en el meta-análisis fueron del 0'34, 1'4, 4'7, y 15'5%, en los grupos de edad de 55-64, 65-74, 75-84 y 85 y más años, respectivamente. Además de la edad el único factor de riesgo consistente es el tabaco, aunque factores genéticos y mecanismos inflamatorios parecen tener un papel. Los tratamientos disponibles tienen una eficacia limitada por lo que la detección precoz es importante.

## **Abstract**

Age-related macular degeneration comprises specific lesions of the macula leading to various disorders of the central vision that can even cause loss of central vision. In this work we describe the basic features of the condition, with special emphasis in its epidemiology, prevalence and risk factors. We also carried out a dose-response meta-analysis with the most relevant prevalence studies, and those carried out in Spanish populations. This disease is virtually inexistente under 50 years old, rising exponentially thereafter. Pooled prevalence rates from the meta-analysis were 0.34, 1.4, 4.7, and 15.5%, in the 55-64, 65-74, 75-84 y 85 and older age groups, respectively. In addition to age, smoking is the only consistent risk factor, though genetic factors and inflammation-related mechanisms seem to play a role. Due to the limited efficacy of the available treatments early detection is important.

## **Introducción**

La maculopatía asociada a la edad engloba un conjunto de alteraciones caracterizadas por la presencia de “drusas” en la retina que causan problemas en el campo visual central. Las drusas son acúmulos de material blanco-amarillo que pueden evolucionar a lesiones conocidas genéricamente como degeneración macular o fase tardía de la maculopatía. Existe razonable evidencia (si las drusas son grandes y numerosas) del progreso desde etapas previas hasta la llamada fase tardía de la maculopatía o degeneración macular asociada a la edad (DMAE). Ésta tiene dos formas, atrófica (también llamada seca o ‘atrofia geográfica’) y neovascular (húmeda o exudativa). Aunque con datos muy dispares parece ser más frecuente esta última. No se conocen sus causas aunque hay factores de riesgo aparte de la edad, como el consumo de tabaco y factores genéticos que muestran asociaciones consistentes. Aunque existen alternativas terapéuticas estas lesiones son irreversibles y suponen una causa importante de alteraciones de la visión y calidad de vida por la afectación en mayor o menor grado de la visión central.

## **Historia natural**

La enfermedad es muy rara por debajo de los 50 años. Aunque no está plenamente demostrado, existe una fuerte asociación entre la presencia de drusas y el desarrollo de formas avanzadas. La presencia de numerosas drusas de tamaño intermedio, de drusas irregulares (llamadas “blandas”) o de drusas grandes sí parece incrementar el riesgo de aparición de la fase tardía. Las drusas “duras” no parecen incrementar el riesgo de maculopatía. De hecho es raro no encontrar alguna en personas mayores. La variante atrófica se caracteriza por una formación redonda u ovalada de atrofia del epitelio

pigmentario en la mácula. Clínicamente produce una cierta visión borrosa central y alteraciones en la percepción del contraste y también del color. Puede pasar a la forma neovascular. Ésta se produce por el crecimiento anormal de vasos sanguíneos, originado además escapes de fluido o hemorragias que pueden aparecer bruscamente, llevando a pérdida de visión central (figura 1). La fase más evolucionada es la formación de una cicatriz disciforme que lleva a ceguera central completa e irreversible. Con un ojo afectado el riesgo de afectación del otro es grande.

Desde el punto de vista epidemiológico, el estudio de seguimiento de Rotterdam<sup>1</sup> ofrece importantes datos sobre la evolución de la enfermedad, calculando probabilidades de desarrollar la enfermedad en función de la fase previa (ver apartado de diagnóstico y tabla 2) y de la edad (tabla 1). También se ha mostrado que la maculopatía evoluciona fase a fase, siendo raros los saltos y que, en los que tenían un sólo ojo afectado, la probabilidad de desarrollo de DMAE en el otro ojo era de un 38,7% en 5 años, siendo del mismo tipo –atrófico o neovascular– en el 89% de los casos.

### **Impacto**

La DMAE, fundamentalmente la forma neovascular, representa la primera causa de ceguera en personas mayores de países desarrollados. La forma atrófica o incluso etapas previas con solo drusas grandes o numerosas también pueden afectar a la visión, requiriendo textos grandes y afectando la visión nocturna, signos en general considerados propios del envejecimiento por lo que no se les presta la debida atención.

Aunque raramente lleva a ceguera completa, ya que la visión periférica no se suele afectar, la alteración en la autonomía y calidad de vida es importante<sup>2</sup>. En personas mayores supone un gran problema ya que se une a los problemas de dependencia

existente o de forma brusca los genera. En los casos más leves se altera la capacidad para leer, para reconocer caras, ver la televisión, conducir, leer etiquetas de productos y medicamentos, etc. Todo esto resulta en claras asociaciones con depresión<sup>3</sup>.

Se han desarrollado instrumentos específicos para valorar la calidad de vida relacionada con la visión, como el cuestionario del National Eye Institute (25-item Visual Function Questionnaire –VFQ<sup>4</sup>). También valorable el cuestionario propuesto por un grupo de trabajo de la OMS<sup>5</sup>.

Dos estudios han encontrado un mayor riesgo de mortalidad en las personas con DMAE<sup>6</sup>, uno de ellos realizado sólo en mujeres<sup>7</sup>.

### **Medición y diagnóstico**

En la mayoría de estudios epidemiológicos la valoración se realiza mediante fotografía de fondo de ojo, preferentemente con dilatación midriática, y posterior valoración y clasificación de los hallazgos (gradación) por personas entrenadas y siguiendo criterios estandarizados, como los del International ARM Epidemiological Study Group<sup>8,9</sup> o el sistema de gradación de Wisconsin<sup>10</sup>. Debido a la complejidad del sistema internacional se ha propuesto una clasificación, determinada mediante estudios prospectivos, basada en la capacidad predictiva que tiene cada fase de evolucionar a formas tardías<sup>11,12</sup> (tabla 2). En todo caso las diferencias relevantes entre las clasificaciones y sistemas de gradación existentes se encuentran en las fases tempranas, habiendo un acuerdo casi total en lo relativo a las fases avanzadas. Señalar además que en la definición de maculopatía asociada a la edad no se incluye ningún criterio relacionado con la agudeza visual. Además las alteraciones descritas no deben ser secundarias a patologías conocidas<sup>8</sup>.

En el ámbito clínico, y también en algunos estudios, la valoración se realiza de mediante oftalmoscopia o mediante biomicroscopía con lámpara de hendidura. Además la angiografía con fluoresceína se utiliza para caracterizar adecuadamente la fase exudativa. Valga por último mencionar las grandes posibilidades que ofrece la fotografía digital en el ámbito no solo de investigación sino también en telemedicina.

## **Epidemiología**

### *Prevalencia*

En este artículo se comentan los estudios de prevalencia más significativos por sus características metodológicas o por su interés en la valoración de la heterogeneidad (tabla 3). Las prevalencias se refieren a la proporción de personas con algún ojo afectado por la forma tardía de la maculopatía, bien sea neovascular o atrófica. Los estudios están basados en muestras de población general, fundamentalmente urbana y no institucionalizada.

A principios de la década de los noventa se realizaron tres grandes estudios en sujetos de raza blanca de distintos continentes, con tasas de respuesta altas (75 – 85%) y similares técnicas de gradación fotográfica: el estudio Beaver Dam<sup>13</sup>, Wisconsin, Estados Unidos; el estudio Blue Mountains<sup>14</sup>, oeste de Sydney, Australia; y el estudio Rotterdam<sup>15</sup>, Holanda (tabla 3). El análisis combinado de estos trabajos permitió avanzar notablemente en el estudio de la degeneración macular y sus factores de riesgo asociados, mostrando una prevalencia combinada del 1,9% en personas mayores de 55 años<sup>16</sup>. Posteriormente se han encontrado prevalencias ligeramente más bajas en población latina de Los Angeles<sup>17</sup>, Estados Unidos (0,70% en mayores de 50 años), y en población urbana y rural del Visual Impairment Project<sup>18</sup>, Victoria, Australia (0,68% en mayores de 40 años). Por el contrario, en un estudio más reducido realizado en

Reykjavik<sup>19</sup>, Islandia, se ha observado una prevalencia de degeneración macular más alta (3,5% en mayores de 50 años), fundamentalmente a expensas del aumento de las formas atróficas. Recientemente se ha llevado a cabo el estudio EUREYE<sup>20</sup>, un estudio multicéntrico Europeo con mediciones rigurosas y elevado tamaño muestral, aunque con tasas de respuesta bajas (43%). En este estudio se midió la prevalencia y los factores de riesgo asociados a la maculopatía en personas mayores de 65 años de siete poblaciones elegidas por ofrecer una variabilidad apreciable en latitud y consumo de antioxidantes: Alicante (España), Belfast (Irlanda del Norte), Bergen (Noruega), Creteil-París (Francia), Tallin (Estonia), Tesalónica (Grecia) y Verona (Italia). Todavía pendiente de publicar los resultados, se avanza en su página web una prevalencia global de degeneración macular del 3,3%<sup>20,21</sup>.

Hasta el momento sólo se han encontrado dos trabajos realizados en población española (tabla 3). En 1991 Serrano-Garijo y Ramírez-Sebastián publicaron los resultados de un estudio llevado a cabo en hogares para mayores de algunos barrios de Madrid<sup>22</sup>, cuyo objetivo principal era valorar distintos problemas de visión en las personas mayores de 60 años. El diagnóstico de degeneración macular se realizó mediante oftalmoscopia en una muestra de 501 personas, pero no se definen los criterios precisos de valoración ni se describen las formas neovascular o atrófica. La prevalencia de ojos afectados fue del 3,3%, por lo que asumiendo una proporción de bilateralidad del 59%<sup>18</sup>, la prevalencia de personas afectadas corresponde al 4,2%. El otro estudio fue presentado por Lago-Bouza et al en la XVIII Reunión Científica de la Sociedad Española de Epidemiología y publicado en forma de resumen<sup>23</sup>. Se estudió, mediante biomicroscopía con lámpara de hendidura, a 474 personas de 55 o más años del ámbito del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, encontrando una prevalencia global del 3,1%. En general, los resultados de Madrid y Santiago de Compostela muestran prevalencias

intermedias altas, aunque resulta complicado establecer comparaciones con otros estudios internacionales debido a que el diagnóstico no se basó en técnicas estándar de gradación fotográfica de fondo de ojo.

Respecto a la prevalencia de las distintas formas de degeneración macular, se ha observado una variabilidad substancial entre los distintos estudios. Incluyendo las fases tempranas el predominio es de formas atróficas o secas, pero si se considera únicamente las fases tardías, las llamadas propiamente DMAE, la mayoría de los estudios encuentran un predominio de las formas neovasculares, que tienden a ser entre 1,5 y 2,5 veces más frecuentes que las atróficas (tabla 3). En el estudio de Rotterdam las diferencias entre ambas formas de degeneración macular son menos marcadas. En Reykjavik y Santiago de Compostela, sin embargo, predominan claramente las formas atróficas.

A partir de los estudios internacionales de base poblacional más relevantes y de los estudios disponibles en población Española, se realizó un meta-análisis dosis-respuesta de efectos aleatorios <sup>24</sup> para obtener una estimación combinada de la tendencia en la prevalencia de degeneración macular (neovascular o atrófica) según la edad. A excepción del estudio de Reykjavik, los resultados son bastante homogéneos entre los distintos estudios, mostrando un aumento exponencial de la prevalencia de degeneración macular al avanzar la edad por encima de los 65 años (figura 2). La prevalencia combinada de degeneración macular fue del 0,34% (intervalo de confianza [IC] al 95% 0,22 – 0,52%) en el grupo de edad entre 55 y 64 años, 1,4% (IC al 95% 1,0 – 1,8%) entre 65 y 74 años, 4,7% (IC al 95% 3,6 – 6,0%) entre 75 y 84 años, y 15,5% (IC al 95% 10,7 – 21,9%) en personas de 85 o más años. Aplicando estos resultados del meta-análisis a las estimaciones de población Española <sup>25</sup> cabría esperar 311.378 casos de degeneración macular en España en el año 2005, una quinta parte de ellos menores



de 75 años, dos quintas partes entre 75 y 84 años, y otras dos quintas partes mayores de 85 años (tabla 4). Como consecuencia del envejecimiento poblacional <sup>25</sup>, y asumiendo que los restantes factores de riesgo permanecen constantes durante las próximas décadas, se estima que el número de casos de degeneración macular en España podría alcanzar los 565.810 en el año 2025. No obstante, es probable que esta proyección esté sobre valorada ya que se espera que la disminución del consumo de tabaco y el mejor control de los factores de riesgo cardiovascular hagan reducir la incidencia.

### *Incidencia*

En general los datos de incidencia son escasos, debido fundamentalmente a que los métodos de medición estandarizados son recientes y a que los casos de degeneración macular son poco frecuentes, con lo que la cantidad de personas-tiempo necesarias para contabilizar un número suficiente de casos es muy elevada. Una dificultad adicional es que la mayoría de los estudios longitudinales presentan incidencias acumuladas (proporción de casos nuevos entre las personas inicialmente susceptibles) en periodos de seguimiento relativamente largos de poblaciones ancianas, donde los riesgos competitivos son sustanciales y heterogéneos, dificultando así la comparación entre estudios. Únicamente el estudio Rotterdam<sup>1</sup> facilita una estimación de la tasa de incidencia de degeneración macular de 1,8 casos por cada 1.000 personas-año mayores de 55 años. A partir de las incidencias acumuladas y de los periodos medios de seguimiento en los estudios Beaver Dam y Blue Mountains, cabría esperar unas tasas de incidencia en estas poblaciones próximas a los 1,8 y 2,9 casos por 1.000 personas-año, respectivamente<sup>26</sup>.

### *Factores de riesgo*

Además de la edad, que presenta un patrón muy consistente (figura 2), el consumo de tabaco es el único factor de riesgo claramente asociado con la degeneración macular en la mayoría de los estudios<sup>16,27,28</sup>. Se tiende a observar también una mayor prevalencia en mujeres que en hombres, pero resulta difícil valorar esta asociación sin ajustar por edad. Asimismo, las formas tardías son bastante raras en raza negra. Menos consistentes son las asociaciones con la exposición a luz solar, color claro de iris, factores dietéticos, obesidad y cirugía de cataratas (una amplia revisión de factores de riesgo puede encontrarse en Seddon y Chen<sup>28</sup>). La degeneración macular comparte características con la enfermedad cardiovascular y sus factores de riesgo, incluidos los componentes inflamatorios, éstos con resultados dispares<sup>29-31</sup>. Recientemente ha aparecido un estudio que implica la infección por clamidia en la progresión de la degeneración macular<sup>32</sup>. Otro grupo de factores con un papel importante son los lípidos<sup>33</sup>, incluidos los estudios que muestran efectos protectores de las estatinas<sup>34,35</sup>. Aunque esta última asociación es todavía dudosa<sup>36</sup>, las nuevas investigaciones sobre factores genéticos relacionados con la vía alternativa del complemento (ver más abajo) dotan de gran coherencia y plausibilidad a un posible papel protector de las estatinas, ya que además muestran un cierto efecto antiinflamatorio.

En cuanto a los factores genéticos, la revista *Science* ha publicado tres artículos independientes<sup>37-39</sup> que encuentran fuertes asociaciones con un polimorfismo que tiene un papel en la inhibición de la vía alternativa del complemento, implicando, de nuevo, mecanismos inflamatorios. Otro estudio ha mostrado una fuerte asociación con una variante del polimorfismo anterior, planteando además la interesante hipótesis de que la degeneración macular mantiene factores comunes con una enfermedad poco frecuente, la glomerulonefritis membranoproliferativa tipo II<sup>40</sup>. Asimismo, un estudio en gemelos

otorga un papel sustancial a los factores genéticos<sup>41</sup>. En el estudio de Reykjavik<sup>19</sup> se ha encontrado además una asociación con antecedentes familiares para la forma atrófica, aunque no para la forma neovascular, posiblemente a causa de la escasa potencia estadística.

## **Tratamiento y prevención**

En general cabe decir que por el momento la curación no parece posible y las alternativas más efectivas sólo consiguen frenar el progreso. Los tratamientos actuales se orientan a formas neovasculares no avanzadas, y son la fotocoagulación con láser, la terapia fotodinámica y los inhibidores del crecimiento vascular.

La fotocoagulación con láser obtiene resultados modestos en pocos y seleccionados casos, con lesiones excéntricas ya que la destrucción es notable y las recidivas frecuentes.

La terapia fotodinámica consiste en la destrucción de las formaciones vasculares al activarse por la luz una sustancia, *verteporfin*, que administrada intravenosa tiende a fijarse en los neo vasos sanguíneos.

Los inhibidores del factor endotelial de crecimiento vascular, administrados mediante inyecciones intraoculares, todavía están en fase de estudio aunque ya se han obtenido resultados prometedores en ensayos fase III<sup>42</sup>.

### *Prevención*

Desde hace tiempo se viene considerando el posible papel protector de los antioxidantes. El estudio AREDS es un ambicioso ensayo clínico desarrollado por el National Eye Institute de EEUU para valorar el efecto de antioxidantes y zinc en la degeneración macular. Encuentran una reducción de entre un 20 y 30% en el riesgo de

progresar desde etapas intermedias a formas avanzadas <sup>43</sup>. La fórmula está compuesta por altas dosis de antioxidantes (vitamina E, vitamina C, beta-caroteno) y zinc (se añade cobre para prevenir la anemia por deficiencia de cobre que se asocia a altas dosis de zinc). Esta formulación en todo caso es problemática ya que con dos de sus componentes se han encontrado asociaciones perjudiciales. Recientemente un metanálisis ha encontrado un mayor riesgo de mortalidad en los consumidores de dosis altas de vitamina E <sup>44</sup>. La asociación entre un mayor riesgo de cáncer de pulmón en fumadores que consumían suplementos de beta caroteno ya era conocida y recientemente confirmada <sup>45</sup>. Por otra parte otro ensayo clínico no encuentra efecto de dosis altas de vitamina E <sup>46</sup> por lo que estas formulaciones deben considerarse con mucha precaución.

Las alternativas preventivas deben incluir medidas habituales dirigidas al control del consumo de tabaco, de la hipertensión y consumo de grasas saturadas. Por otra parte la detección precoz es importante ya que puede aumentar la limitada efectividad de los tratamientos. En esta línea el papel del médico de atención primaria es esencial <sup>47</sup>, debiendo referir al oftalmólogo ante sospechas de alteraciones iniciales. Valga recordar que las lesiones que ocurren sólo en un ojo pueden pasar desapercibidas por mecanismos compensadores. Puede que en pacientes en riesgo sea conveniente la utilización rutinaria, por ellos mismos, de gráficos de Amsler para detectar etapas precoces. La rejilla de Amsler es una cuadrícula de 10 cm de lado con cuadrados de 5 mm y un punto negro para fijar la visión (figura 3). La prueba consiste en mirar al punto con el otro ojo tapado, a distancia cómoda (unos 30 cm) y con gafas de leer si se usan. Existen indicios de lesión neovascular si las líneas en la proximidad del punto aparecen onduladas o desaparecen.

## **Conclusiones**

La degeneración macular asociada a la edad afecta a la dependencia y calidad de vida de un número sustancial y creciente de personas mayores, sobre todo en países desarrollados. La prevalencia en España parece ser de mediana magnitud aunque debido a las altas proporciones de personas mayores y a su tendencia, el número absoluto de personas afectadas puede ser alto. Queda pendiente la realización de algún estudio con mayor representatividad para confirmar estas aproximaciones, especialmente dilucidar si en España predominan las formas atróficas.

El conocimiento básico de enfermedad por parte de los médicos de atención primaria puede favorecer su detección precoz, incrementado así la eficacia de las opciones terapéuticas, así como instruir a los pacientes en la necesidad de exploración periódica, e insistir en el control de factores de riesgo como tabaco, hipertensión y lípidos. Se ha propuesto cambiar el nombre para evitar las connotaciones negativas para los pacientes del término ‘degeneración’. La alternativa es enfermedad macular del envejecimiento<sup>11</sup>.

## **Tabla de puntos clave**

- La degeneración macular asociada a la edad es una de las principales causas de ceguera y baja visión en nuestro medio, afectando notablemente la calidad de vida y las situaciones de dependencia.
- Además de la edad el consumo de tabaco es el único factor con una asociación clara.
- Con frecuencia las lesiones pasan desapercibidas en sus fases iniciales debido a mecanismos compensatorios por el ojo todavía sin afectar, o porque los síntomas son atribuidos al envejecimiento normal.
- Por el momento la curación no es posible aunque sí existen alternativas terapéuticas para modificar su progreso.
- La detección precoz es importante ya que se incrementa la limitada efectividad de los tratamientos disponibles, teniendo el médico de atención primaria un papel clave.

Tabla 1. Probabilidad de desarrollar en 5 años degeneración macular asociada a la edad (fase tardía) en función de la fase previa de maculopatía (tabla 2) y de la edad al inicio del periodo.

Fase	Edad (años)			Total
	60 – 69	70 – 79	≥ 80	
0	0,0	0,1	0,0	0,0
1	0,5	1,1	2,4	0,9
2	3,0	9,2	11,9	7,8
3	17,5	22,5	42,0	28,0
Total	0,2	1,3	3,3	0,9

Tomado de Van Leeuwen et al.<sup>1</sup>

Tabla 2. Clasificación de la maculopatía basada en fases evolutivas. Se asigna una de las categorías mutuamente excluyentes según el peor ojo.

Fase	Denominación	Criterio
0	Sin MAE	a Sin signos de maculopatía, o b Sólo drusas duras (diámetro < 63 $\mu\text{m}$ ).
1	MAE temprana	a Sólo drusas blandas diferenciadas (diámetro $\geq 63$ ), o b Sólo anomalías pigmentarias, sin drusas blandas.
2	MAE temprana	a Drusas blandas indiferenciadas (diámetro $\geq 125 \mu\text{m}$ ) o sólo drusas reticulares, o b Drusas blandas diferenciadas con anomalías pigmentarias.
3	MAE temprana	Drusas blandas indiferenciadas, o Drusas reticulares con anomalías pigmentarias.
4	MAE tardía/DMAE	DMAE atrófica: Área bien demarcada de atrofia del epitelio pigmentario retiniano con vasos coroideos visibles, o DMAE neovascular: Desprendimiento seroso o hemorrágico del epitelio pigmentario retiniano y/o membrana neovascular subretiniana y/o cicatriz fibrosa periretinal.

Adaptado de de Jong<sup>11</sup> y Vingerling<sup>15</sup>

MAE, maculopatía asociada a la edad; DMAE, degeneración macular asociada a la edad.



Tabla 3. Prevalencia de degeneración macular asociada a la edad (neovascular o atrófica). Porcentajes por grupo de edad en distintos estudios de base poblacional.

Edad (años)	Sujetos ( <i>n</i> )	Prevalencia (IC 95%)	Razón neovascular/atrófica
Beaver Dam <sup>13</sup> , Estados Unidos, 1988 – 1990			2,0/1
55 – 64	1.300	0,38	
65 – 74	1.243	1,4	
75 – 84	675	6,7	
≥ 85	37	13,5	
Los Angeles <sup>17</sup> , Estados Unidos, 2000 – 2003			1,9/1
50 – 59	1.794	0,22	
60 – 69	1.135	0,26	
70 – 79	532	1,5	
≥ 80	118	8,5	
Blue Mountains <sup>14</sup> , Australia, 1992 – 1994			2,7/1
55 – 64	1.157	0,17	
65 – 74	1.198	0,67	
75 – 84	631	5,4	
≥ 85	121	17,4	
Visual Impairment Project <sup>18</sup> , Australia, 1992 – 1996*			1,4/1
Hombres			
60 – 69	577	0,58 (0,02 – 1,1)	
70 – 79	354	1,9 (0,65 – 3,2)	
80 – 89	88	2,0 (0 – 5,6)	
Mujeres			
60 – 69	610	0,20 (0 – 0,58)	
70 – 79	363	1,6 (0,41 – 2,7)	
80 – 89	130	7,0 (1,6 – 12,4)	
Rotterdam <sup>15</sup> , Holanda, 1990 – 1993			1,1/1
55 – 64	2.340	0,13	
65 – 74	2.358	0,68	
75 – 84	1.350	3,2	
≥ 85	363	11,6	
Reykjavik <sup>19</sup> , Islandia, 1996			1/4,8
50 – 59	362	0,3	
60 – 69	354	1,2	
70 – 79	251	5,8	
≥ 80	78	30,8	

Tabla 3. (Continuación)

Edad (años)	Sujetos (n)	Prevalencia (IC 95%)	Razón neovascular/atrófica
EUREYE <sup>21</sup> , 7 países Europeos, 2001 – 2002†			2,2/1
≥ 65		3,3 (2,5 – 4,1)	
Madrid <sup>22</sup> , España, 1991‡			
≥ 60	501	4,2	
Santiago de Compostela <sup>23</sup> , España, 2000¶			1/4,2
55 – 64		1,2 (0 – 2,8)	
65 – 74		3,2 (0 – 6,8)	
≥ 75		4,6 (1,8 – 7,4)	

\* Participantes no institucionalizados del Visual Impairment Project con gradación fotográfica de fondo de ojo. Las prevalencias ponderadas se presentan desagregadas por sexo ya que no se facilitan estimaciones combinadas para ambos sexos.

† Resultados preliminares del estudio EUREYE. No se dispone de prevalencias específicas por grupo de edad.

‡ El diagnóstico de degeneración macular se realizó mediante oftalmoscopia. La prevalencia de personas con algún ojo afectado se calculó a partir de una prevalencia observada de ojos afectados del 3,3%, asumiendo una proporción de bilateralidad del 59%<sup>18</sup>. No se dispone de prevalencias específicas por grupo de edad ni por forma neovascular o atrófica.

¶ El diagnóstico de degeneración macular se realizó mediante biomicroscopía con lámpara de hendidura. IC, intervalo de confianza.

Tabla 4. Estimación del número de personas con degeneración macular asociada a la edad (neovascular o atrófica) por grupo de edad en España en 2005 y 2025.\*

Edad (años)	Casos (IC 95%)	
	2005	2025
55 – 64	15.128 (9.884 – 23.215)	24.094 (15.776 – 36.896)
65 – 74	51.983 (40.117 – 67.354)	67.169 (51.662 – 87.335)
75 – 84	121.129 (93.270 – 156.755)	160.578 (123.521 – 207.998)
≥ 85	123.137 (84.708 – 173.668)	313.970 (213.836 – 444.896)
Total	311.378 (227.979 – 420.993)	565.810 (404.796 – 777.125)

\* Las prevalencias específicas por edad y los intervalos de confianza (IC) al 95% obtenidos a partir del meta-análisis se aplicaron a las proyecciones poblaciones Españolas por edad en 2005 y 2025 (Instituto Nacional de Estadística) para estimar el número de personas con degeneración macular asociada a la edad y su intervalo de confianza (IC) al 95% por grupo de edad en España en 2005 y 2025.

## **Pies de figuras**

Figura 1. Aspecto del problema de alteración de la visión central.

Figura 2. Tendencia específica por estudio y combinada de la prevalencia de degeneración macular (neovascular o atrófica) según edad. La tendencia combinada (curva gruesa) y su banda de confianza al 95% (región sombreada) se obtuvieron a partir de una meta-regresión de efectos aleatorios entre el logit de la prevalencia y la edad con pesos iguales al inverso de la suma de las varianzas intra-grupo e inter-grupo.

Figura 3. Gráfico de Amsler.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Van Leeuwen R, Klaver CC, Vingerling JR, Hofman A, De Jong PT. The risk and natural course of age-related maculopathy: follow-up at 6 1/2 years in the Rotterdam study. *Arch Ophthalmol*. 2003;121:519-26.
2. Slakter JS, Stur M. Quality of Life in Patients With Age-related Macular Degeneration: Impact of the Condition and Benefits of Treatment. *Surv Ophthalmol*. 2005;50:263-73.
3. Casten RJ, Rovner BW, Tasman W. Age-related macular degeneration and depression: a review of recent research. *Curr Opin Ophthalmol*. 2004;15:181-3.
4. Mangione CM, Lee PP, Gutierrez PR, Spritzer K, Berry S, Hays RD. Development of the 25-item National Eye Institute Visual Function Questionnaire. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:1050-8.
5. World Health Organization Prevention of Blindness & Deafness. Consultation on development of standards for characterization of vision loss and visual functioning. Geneva: 2003. WHO/PBL/03.91.
6. Clemons TE, Kurinij N, Sperduto RD. Associations of mortality with ocular disorders and an intervention of high-dose antioxidants and zinc in the Age-Related Eye Disease Study: AREDS Report No. 13. *Arch Ophthalmol*. 2004;122:716-26.
7. Buch H, Vinding T, la Cour M, Jensen GB, Prause JU, Nielsen NV. Age-related maculopathy: a risk indicator for poorer survival in women: the Copenhagen City Eye Study. *Ophthalmology*. 2005;112:305-12.
8. Bird AC, Bressler NM, Bressler SB, Chisholm IH, Coscas G, Davis MD et al. An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. The International ARM Epidemiological Study Group. *Surv Ophthalmol*. 1995;39:367-74.
9. Van Leeuwen R, Chakravarthy U, Vingerling JR, Brussee C, Hooghart AJ, Mulder PG et al. Grading of age-related maculopathy for epidemiological studies: is digital imaging as good as 35-mm film? *Ophthalmology*. 2003;110:1540-4.
10. Klein R, Davis MD, Magli YL, Segal P, Klein BE, Hubbard L. The Wisconsin age-related maculopathy grading system. *Ophthalmology*. 1991;98:1128-34.
11. De Jong PT. Risk profiles for ageing macular disease. *Ophthalmologica*. 2004;218 (Suppl 1):8-16.
12. Klaver CC, Assink JJ, Van Leeuwen R, Wolfs RC, Vingerling JR, Stijnen T et al. Incidence and progression rates of age-related maculopathy: the Rotterdam Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42:2237-41.

13. Klein R, Klein BE, Linton KL. Prevalence of age-related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study. *Ophthalmology*. 1992;99:933-43.
14. Mitchell P, Smith W, Attebo K, Wang JJ. Prevalence of age-related maculopathy in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 1995;102:1450-60.
15. Vingerling JR, Dielemans I, Hofman A, Grobbee DE, Hijmering M, Kramer CF et al. The prevalence of age-related maculopathy in the Rotterdam Study. *Ophthalmology*. 1995;102:205-10.
16. Smith W, Assink J, Klein R, Mitchell P, Klaver CC, Klein BE et al. Risk factors for age-related macular degeneration: Pooled findings from three continents. *Ophthalmology*. 2001;108:697-704.
17. Varma R, Fraser-Bell S, Tan S, Klein R, Azen SP. Prevalence of age-related macular degeneration in Latinos: the Los Angeles Latino eye study. *Ophthalmology*. 2004;111:1288-97.
18. Vannewkirk MR, Nanjan MB, Wang JJ, Mitchell P, Taylor HR, McCarty CA. The prevalence of age-related maculopathy: the visual impairment project. *Ophthalmology*. 2000;107:1593-600.
19. Jonasson F, Arnarsson A, Sasaki H, Peto T, Sasaki K, Bird AC. The prevalence of age-related maculopathy in Iceland: Reykjavik Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 2003;121:379-85.
20. Augood C, Fletcher A, Bentham G, Chakravarthy U, De Jong PT, Rahu M et al. Methods for a population-based study of the prevalence of and risk factors for age-related maculopathy and macular degeneration in elderly European populations: the EUREYE study. *Ophthalmic Epidemiol*. 2004;11:117-29.
21. Main results of the EUREYE study. Prevalence of ARM and AMD. London School of Hygiene and Tropical Medicine. <http://www.lshtm.ac.uk/ncdeu/linktomainresultseureye.html>. 23-12-2005.
22. Serrano-Garijo P, Ramírez-Sebastián JM. Detección de las alteraciones visuales en el anciano. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 1991;26:21-8.
23. Lago-Bouza J, Ruano-Raviña A, Barros-Dios J, Gómez-Ulla-de-Irazazábal F. Prevalencia de la degeneración macular asociada a la edad en el área sanitaria de Santiago de Compostela (abstract). *Gac Sanit*. 2000;14:102.
24. Greenland S. Quantitative methods in the review of epidemiologic literature. *Epidemiol Rev*. 1987;9:1-30.
25. Instituto Nacional de Estadística. Proyecciones de la población Española calculada a partir del censo de población de 2001. <http://www.ine.es/inebase> . 2005. Madrid. 30-9-2005.
26. Tomany SC, Wang JJ, Van Leeuwen R, Klein R, Mitchell P, Vingerling JR et al. Risk factors for incident age-related macular degeneration: pooled findings from 3 continents. *Ophthalmology*. 2004;111:1280-7.

27. Thornton J, Edwards R, Mitchell P, Harrison RA, Buchan I, Kelly SP. Smoking and age-related macular degeneration: a review of association. *Eye*. 2005;19:935-44.
28. Seddon JM, Chen CA. The epidemiology of age-related macular degeneration. *Int Ophthalmol Clin*. 2004;44:17-39.
29. Seddon JM, George S, Rosner B, Rifai N. Progression of age-related macular degeneration: prospective assessment of C-reactive protein, interleukin 6, and other cardiovascular biomarkers. *Arch Ophthalmol*. 2005;123:774-82.
30. Seddon JM, Gensler G, Milton RC, Klein ML, Rifai N. Association between C-reactive protein and age-related macular degeneration. *JAMA*. 2004;291:704-10.
31. Klein R, Klein BE, Knudtson MD, Wong TY, Shankar A, Tsai MY. Systemic Markers of Inflammation, Endothelial Dysfunction, and Age-Related Maculopathy. *Am J Ophthalmol*. 2005;140:35-44.
32. Robman L, Mahdi O, McCarty C, Dimitrov P, Tikellis G, McNeil J et al. Exposure to Chlamydia pneumoniae Infection and Progression of Age-related Macular Degeneration. *Am J Epidemiol*. 2005;161:1013-9.
33. Vingerling JR, Dielemans I, Bots ML, Hofman A, Grobbee DE, De Jong PT. Age-related macular degeneration is associated with atherosclerosis. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol*. 1995;142:404-9.
34. McGwin G, Jr., Xie A, Owsley C. The use of cholesterol-lowering medications and age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. 2005;112:488-94.
35. Guymer RH, Chiu AW, Lim L, Baird PN. HMG CoA Reductase Inhibitors (Statins): Do They Have a Role in Age-related Macular Degeneration? *Surv Ophthalmol*. 2005;50:194-206.
36. Klein R, Klein BE. Do statins prevent age-related macular degeneration? *Am J Ophthalmol*. 2004;137:747-9.
37. Haines JL, Hauser MA, Schmidt S, Scott WK, Olson LM, Gallins P et al. Complement factor H variant increases the risk of age-related macular degeneration. *Science*. 2005;308:419-21.
38. Edwards AO, Ritter R, III, Abel KJ, Manning A, Panhuysen C, Farrer LA. Complement factor H polymorphism and age-related macular degeneration. *Science*. 2005;308:421-4.
39. Klein RJ, Zeiss C, Chew EY, Tsai JY, Sackler RS, Haynes C et al. Complement factor H polymorphism in age-related macular degeneration. *Science*. 2005;308:385-9.
40. Hageman GS, Anderson DH, Johnson LV, Hancox LS, Taiber AJ, Hardisty LI et al. A common haplotype in the complement regulatory gene factor H (HF1/CFH) predisposes individuals to age-related macular degeneration. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2005;102:7227-32.

41. Seddon JM, Cote J, Page WF, Aggen SH, Neale MC. The US twin study of age-related macular degeneration: relative roles of genetic and environmental influences. *Arch Ophthalmol*. 2005;123:321-7.
42. Gragoudas ES, Adamis AP, Cunningham ET, Jr., Feinsod M, Guyer DR. Pegaptanib for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med*. 2004;351:2805-16.
43. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:1417-36.
44. Miller ER, III, Pastor-Barriuso R, Dalal D, Riemersma RA, Appel LJ, Guallar E. Meta-analysis: high-dosage vitamin E supplementation may increase all-cause mortality. *Ann Intern Med*. 2005;142:37-46.
45. Touvier M, Kesse E, Clavel-Chapelon F, Boutron-Ruault MC. Dual Association of beta-carotene with risk of tobacco-related cancers in a cohort of French women. *J Natl Cancer Inst*. 2005;97:1338-44.
46. Taylor HR, Tikellis G, Robman LD, McCarty CA, McNeil JJ. Vitamin E supplementation and macular degeneration: randomised controlled trial. *BMJ*. 2002;325:11.
47. Bressler NM. Early detection and treatment of neovascular age-related macular degeneration. *J Am Board Fam Pract*. 2002;15:142-52.







