

PROTOCOLO DE ACTUACION DE ENFERMERIA EN LA CONSULTA DEL PACIENTE CON DMAE.



*TRABAJO FIN DE MASTER.
MASTER EN ENFERMERIA
OFTALMOLOGICA.*

AUTOR: Navarro Cillero, Marta.
TUTOR: Orcha Sanz, Inés.
Curso lectivo 2014-2015.

INDICE

1.Introducción:

2.Justificación

3. Objetivos

4.Material y métodos

5. Resultados

- Protocolo de actuación de enfermería del paciente con DMAE
- Protocolo para el paciente que acude a revisión de DMAE
- Esquema con toda la batería de pruebas.

6.Conclusiones

7.Bibliografía

1. INTRODUCCIÓN:

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es una enfermedad degenerativa que afecta a las capas más internas de la coroides y a las más externas de la retina que son la capa de fotorreceptores, el epitelio pigmentario y a la membrana de Bruch. ^[1,2]

Se trata de una enfermedad progresiva, que afecta a la parte central de la retina, la mácula, probablemente por ser la zona de mayor metabolismo, causando problemas en el campo visual central.

Se diferencian distintas fases clínicas:

Maculopatía asociada a la edad temprana, por lo general con visión normal, caracterizada por la formación de drusas, que se ven como manchas redondeadas de color amarillo y alteraciones maculares pigmentarias. Maculopatía asociada a la edad avanzada, conocida como DMAE. ^[4,5]

TIPOS DE DMAE

Clásicamente se distinguen dos formas: la atrófica y la exudativa, que hacen referencia a las formas avanzadas de la maculopatía asociada a la edad.

Ambas formas producen pérdida de visión, y ambas formas pueden darse en un mismo ojo. ^[2]

A) FORMA ATRÓFICA, SECA O NO EXUDATIVA.

Se caracteriza por una atrofia geográfica progresiva del epitelio pigmentario y una degeneración de los fotorreceptores. La retina se encuentra adelgazada.

La pérdida de visión es progresiva durante varios meses o años. Los pacientes presentan dificultad para leer y metamorfopsias.

Suelen estar afectados ambos ojos, aunque generalmente de forma asimétrica. ^[7]

B) FORMA EXUDATIVA, HUMEDA O NEOVASCULAR

Es la más grave de las dos.

Se caracteriza por la neovascularización coroidea que crece desde la coriocapilar hacia la retina, a través de los defectos que presenta la membrana de Bruch, lo que provoca hemorragias, líquido extravascular y destrucción de

la retina, dando lugar a una fibrosis, cicatriz disciforme en la mácula, con graves consecuencias para la visión central, debido a la muerte de las células sensibles a la luz.

La pérdida de visión es brusca, debido a la acumulación de líquido y sangre bajo la retina, produciendo un escotoma central y una distorsión de las imágenes a los pocos días.

Clasificación de membranas neovasculares coroideas según localización:

- a) Subfoveales: afectan al centro de la mácula.
- b) Yuxtafoveales: entre 1 y 200 micras del centro de la fóvea.
- c) Extrafoveal: a más de 200 micras del centro de la fóvea.
- d) Yuxtapapilar: adyacente al disco óptico. ^[5]

EPIDEMIOLOGIA:

Es la causa de pérdida de visión no irreversible más frecuente en los pacientes ancianos, llegando a considerarse como la causa más frecuente de ceguera legal entre los individuos mayores de 60 años en los países desarrollados. ^[1,3]

INCIDENCIA.

Hay pocos estudios para evaluar la incidencia de la DMAE, hasta el momento, se desconocen las tasas de incidencia en la población española, pero está claro que aumenta con la edad.

El riesgo de desarrollar DMAE es 5 veces mayor en los pacientes con maculopatía asociada a la edad en ambos ojos.

En presencia de DMAE exudativa en un ojo, el riesgo de desarrollar una lesión exudativa en el segundo ojo se sitúa entre el 4% y el 13% a los 12 meses, del 10% al 22% a los 24 meses, del 17% al 29% a los 36 meses Y del 43% a los 5 años. ^[2]

PREVALENCIA.

La DMAE es infrecuente por debajo de los 55 años. Su prevalencia global se estima en 1% para las personas de entre 65 y 74 años, en un 5% para aquellos entre 75 y 84 años de edad y en un 13% para el grupo de 85 ó más años. ^[2]

En Europa, el estudio EUREYE evidencia que el 3,3% de la población europea con 65 años o más padece DMAE. ^[4]

Respecto a la prevalencia de las distintas formas de DMAE, tradicionalmente se ha dicho que la DMAE atrófica es más frecuente que la neovascular, pero se ha observado una variabilidad sustancial entre los distintos estudios. ^[4]

Si incluimos las fases tempranas de la maculopatía asociada a la edad, predominan las formas atróficas un 80%, pero si solo consideramos las fases avanzadas, las que predominan son las formas húmedas.

La DMAE es mucho más prevalente entre los sujetos de raza blanca, de ojos claros y más frecuentes en mujeres que en hombres. Esto puede ser consecuencia a que la esperanza de vida de las mujeres es superior a la de los hombres en los países desarrollados.

TRATAMIENTOS:

1) La forma **atrófica**

No tiene tratamiento.

Se ha demostrado que el aporte de determinados complejos vitamínicos antioxidantes y oligoelementos en la dieta como vitamina C, vitamina E, betacarotenos, zinc y cobre, puede hacer más lenta y menos probable la evolución a formas más graves.

Tenemos que tener en cuenta que en los pacientes fumadores o exfumadores de menos de 8 años de cese de consumo, altas dosis de betacarotenos pueden aumentar el riesgo de cáncer de pulmón. La vitamina E aumenta el riesgo de fallo cardiaco en pacientes con enfermedades vasculares y el zinc puede producir enteropatía.

Son fármacos no cubiertos por el sistema nacional de salud y que la mayoría de los pacientes con DMAE son pensionistas con escasos recursos económicos. ^[2]

2) La forma **exudativa**

El tratamiento depende de la localización de los neovasos y del aspecto de la lesión. Cuando los neovasos están lejos de la mácula, se puede fotocoagular

mediante láser argón. Si los neovasos son subfoveales, se puede realizar terapia fotodinámica o tratamiento con fármacos antiangiogénicos.

FOTOCOAGULACIÓN LASER DE ARGÓN.

Trata de destruir completamente los neovasos y evitar la lesión de la foveola, pero a costa de destruir los fotorreceptores que recubren la zona tratada.

Solo se puede emplear en lesiones clásicas bien delimitadas por una angiografía de buena calidad que no tenga más de 72 horas.

- De localización extrafoveal, la neovascularización se encuentra a más de 200 μm del centro de la zona avascular foveal. ^[7]
- De localización yuxtafoveal, la neovascularización se encuentra a menos de 200 μm del centro de la zona avascular foveal pero sin afectarla. ^[7]

El oftalmólogo mediante la lámpara de hendidura y usando una lente de contacto realizará impactos solapados de 200 μm (0,2-0,5 segundos) en el perímetro de la lesión y después cubrirá toda la zona con impactos de alta energía.

El tratamiento debe producir una quemadura intensa blanca confluyente.

Tenemos que tener en cuenta el grado de recidivas y el riesgo de escotoma irreversible, por esto el seguimiento tiene que ser meticuloso, para poder detectar precozmente la existencia de neovasos persistentes o recurrentes ^[5,7]

La mayoría de los pacientes no son susceptibles de tratamiento con laser debido a que la angiografía no es capaz de definir bien los neovasos coroideos.

El láser no restaura la visión perdida, sólo trata de mantener la visión o enlentecer la pérdida visual. ^[2]

Actualmente se utiliza en pocos casos de DMAE, como en los casos de las polipoideas.

TERAPIA FOTODINÁMICA CON VERTEPORFINO (VISUDYNE)

Consiste en la inyección por vía endovenosa de verteporfino, que es un pigmento fotosensible que es absorbido por las células en mitosis, es decir; las células del tejido neovascular que se están formando. ^[1]

Se realiza mediante perfusión continua durante unos 10 minutos, con una bomba electrónica de perfusión. La dosis es de 6mg/kg de peso corporal.

Tras la perfusión se aplica láser de diodo en una longitud de onda infrarroja que solo es captada por este pigmento, durante 83 segundos.

De esta manera se cierran los neovasos sin dañar la retina. Como la neovascularización es irradiada con valores lumínicos mucho más bajos que los necesarios para la destrucción térmica, favorece el tratamiento de la neovascularización subfoveal, que son las que afectan al centro de la fóvea. ^[7]

Es efectivo en formas específicas de neovasos y no consigue mejorar la capacidad visual, por lo que frente a los resultados obtenidos con las nuevas opciones terapéuticas solo lo utilizaremos cuando no podamos aplicar el tratamiento intravítreo antiangiogénico. ^[1,5]

CIRUGIA

La vitrectomía y la extracción de la membrana neovascular, solo se emplean en estos casos, hemorragias submaculares masivas y algunas membranas yuxtapapilares cuya extensión no afecte a la zona avascular foveal.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ANTIANGIÓGENICO

El tratamiento más eficaz y el de primera indicación en la actualidad, es el farmacológico con preparados anti-factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), ya que son capaces de inhibir la producción de neovasos cuando se administran por vía intravítrea de forma periódica, ya que su vida media es corta.

Pueden aplicarse en todas las formas clínicas de la enfermedad.

El objetivo es mantener e incluso mejorar la visión especialmente si se tratan precozmente, ya que una pérdida de agudeza visual puede ser irreversible si el inicio del tratamiento se retrasa.

Antiantigénicos disponibles:

- a) Pegaptanib sódico (Macugen®): Se administra cada seis semanas 0,3mg. Permite obtener resultados parecidos a la terapia fotodinámica en un abanico más amplio de lesiones neovasculares, pero tiene bajas probabilidades de obtener mejorías significativas en la visión (6%).

Fue el primer Anti-VEGF empleado para tratar la DMAE neovascular, pero en la actualidad no se emplea.

- b) Ranibizumab (lucentis®): Se administra una vez al mes 0,5mg, durante tres meses consecutivos, seguido de una fase de mantenimiento en la cual se deberá controlar la agudeza visual de los pacientes mensualmente, y tratar si experimentan una pérdida de agudeza visual superior a 5 letras (equivalente a una línea Snellen).

El intervalo entre dos dosis no debe ser inferior a 1 mes.

Permite obtener mejorías significativas de la agudeza visual en lesiones subfoveales.

- c) Bevacizumab (Avastín®): fármaco indicado para tratar ciertos tipos de cáncer, pero se utiliza fuera de indicación para el tratamiento de la DMAE. Debido a la experiencia acumulada con miles de pacientes en los últimos años se ha demostrado que puede aportar un beneficio próximo a los resultados con ranibizumab.

Se administra 1.25 mg, su semivida intraocular es de unos 8 días y a nivel sérico es de unos 20 días.

No puede obviarse que el coste anual del tratamiento con bevacizumab es muy inferior y hace que se pueda facilitar el tratamiento a un número mayor de pacientes.

- d) Aflibercept (Eylea®): Es una proteína de fusión soluble cuya la afinidad de unión es 10 veces mayor que la de bevacizumab. Se administra 2mg, su duración es de unos 5 días.

En las guías actuales se recomienda administrar tres inyecciones intravítreas mensuales consecutivas y posteriormente monitorizar mensualmente al paciente y retratarlo en función de la evolución clínica, ya que el tratamiento en la mayoría de los pacientes debe prolongarse durante años. ^[5]

Los criterios de retratamiento se basan en los hallazgos de recidivas o persistencia de la actividad neurovascular mediante:

- Agudeza visual: pérdida de agudeza visual de 1 línea.
- OCT: Un incremento del grosor de mácula mayor a 100 micras, aparición de nueva membrana clásica, hemorragia macular o persistencia de líquido subretiniano.
- Exploración con biomicroscopía del fondo de ojo.

Cuando haya pasado un año sin enfermedad activa, se podrán alargar los controles a tres meses, pero habrá que instruir al paciente, en la detección de los síntomas de una recidiva con autocontrol.

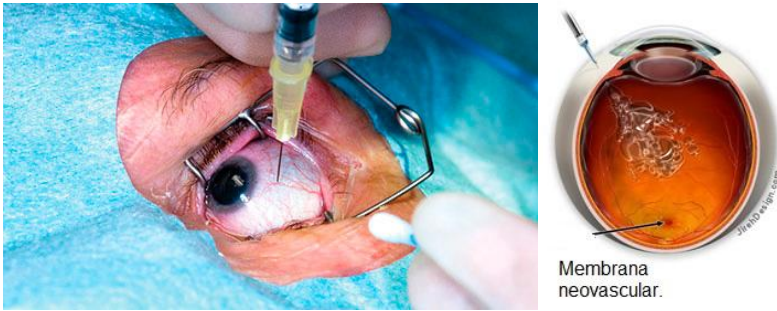
Hay diferentes tipos de respondedores al tratamiento con antiangiogénicos, según la evolución de su agudeza visual:

1. Ganar y mantener: Buena respuesta a la dosis de carga y posterior mantenimiento de la Agudeza visual.
2. Ganar y no mantener: Buena respuesta a la dosis de carga, pero no se mantiene la agudeza visual con el tiempo.
3. No ganancia inicial: No respuesta a la administración de Antiangiogénicos desde el inicio de su administración.

Las causas para la interrupción del tratamiento serían:

- Cese de actividad neovascular.
- Atrofia/fibrosis subfoveal significativa.
- Edema macular quístico crónico
- Ausencia de respuesta. ^[3]

FOTOGRAFÍA 1 [12, 13]



2. JUSTIFICACIÓN.

- La gran prevalencia de esta enfermedad y debido al incremento de la longevidad en los países desarrollados va a seguir aumentando, llegando a ser uno de los problemas sociosanitarios más importantes del siglo.
- La creación de protocolos es una herramienta útil en nuestro trabajo diario. El protocolo de la DMAE nos ayuda a realizar un seguimiento adecuado de estos pacientes.

3. OBJETIVOS.

- Desarrollar una herramienta de referencia, para facilitar el manejo de los pacientes con DMAE, basándose en los conocimientos científicos actuales.
- Ayudar al personal nuevo que se incorpore a la consulta de oftalmología.
- Mejorar la calidad asistencial a estos pacientes.
- Actuar sobre los factores de riesgo generales como son la obesidad, la exposición solar excesiva, las enfermedades cardiovasculares y el tabaquismo. Ya que pueden facilitar la aparición de la enfermedad.
- Conocer y saber interpretar las lesiones del fondo en la DMAE para realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento inmediato ya que son los factores más importantes en el pronóstico de la DMAE.
- Mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

4. MATERIAL Y MÉTODOS.

Se ha realizado una revisión bibliográfica en relación con la degeneración macular asociada a la edad.

Se ha consultado los libros de la consulta de oftalmología del hospital donde trabajo y se han seleccionado los que abordaban el tema de la DMAE.

Se realiza consulta de la página de la Sociedad Española de Retina y Vítreo.

Se ha realizado una búsqueda por internet y se ha consultado la página de Fistera.

Se han realizado fotografías y recogido imágenes de pacientes que han venido a la consulta.

5. RESULTADOS.

PRUEBAS QUE SE LE REALIZAN AL PACIENTE EN LA CONSULTA.

MEDIDA DE LA AGUDEZA VISUAL (AV):

Es la prueba más importante de la función macular.

Si no conocemos la visión previa del paciente, empezaremos por AV bajas e iremos aumentando la dificultad hasta llegar a la visión unidad o hasta que el paciente falle en sus respuestas o no las vea.

La primera toma de visión la realizaremos con la mejor corrección de cada ojo por separado, utilizando un oclisor en el ojo en el que no vamos a valorar la visión.

Si el paciente no alcanza la unidad, le colocaremos el agujero estenopeico.

Los pacientes con DMAE suelen tener baja visión, por lo tanto en los pacientes que no sean capaces de ver los optotipos debido a que su visión es menor a 0,05(normalmente, la mínima visión cuantificable), situaremos nuestra mano delante del paciente, a medio metro aproximadamente, le pediremos que cuente los dedos que le mostramos, si no los ve moveremos la mano y si no ve el movimiento de mano, le iluminaremos con una linterna.

La anotación de la visión se hará de esta forma: cuenta dedos, movimiento de manos o percibe luz.

FOTOGRAFÍA 2 ^[14]

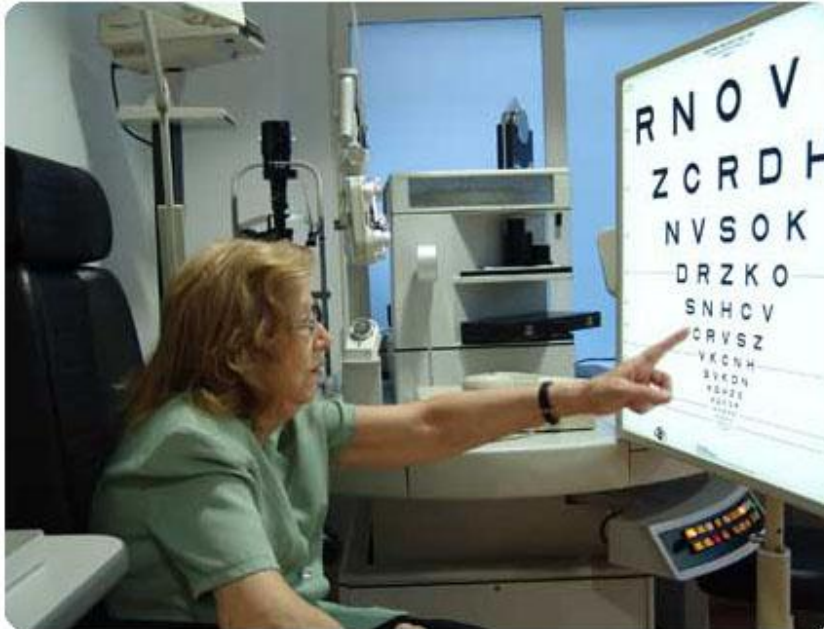


Tabla 1: Relación entre grado de funcionalidad y agudeza visual.

FUNCIONALIDAD	AV
Problemas para conducir	0.5
Problemas para leer el periódico	0.4
Baja Visión	0.3
Problemas para ver la tele	0.2
Ceguera legal en España	0.1
Problemas con los desplazamientos	0.025
Límite de aumento con las ayuda ópticas	0.01
Límite de aumento con las ayudas electrónicas	0.005
Totalmente ciegos	Amaurosis

MEDIDA DE LA PRESION INTRAOCULAR.

Es una técnica que mide la presión que ejercen los líquidos oculares contra la pared del ojo.

El valor medio de la presión intraocular es de 16mmHg.

Hay dos formas de tomar la tensión ocular:

- Tonómetro de aire:

Consiste en medir la presión mediante un chorro de aire que se aplica sobre la córnea del paciente.

Deberemos informar de la técnica al paciente, para que no se asuste cuando salga el aire y no se retire. Un error frecuente es que cierre los párpados y no podamos realizar la medición.

No es un método preciso, pero nos sirve para descartar tensiones intraoculares elevadas y conocer el estado de la PIO en los pacientes tras la cirugía, sin riesgo de que se infecte.

FOTOGRAFIA 3



- Tonometría por aplanación:

Permite conocer con exactitud la presión intraocular.

Se le instila una gota de anestésico con fluoresceína, antes de tomarle la PIO. Si el paciente lleva lentillas debe quitárselas.

El prisma que se utiliza, debe cambiarse y desinfectarse tras cada toma. Tenemos que tener en cuenta el grosor de la córnea, ya que puede dar errores en el valor de la PIO. A los pacientes que tienen una córnea delgada o gruesa hay que realizarles una paquimetría para corregir los valores de la PIO:

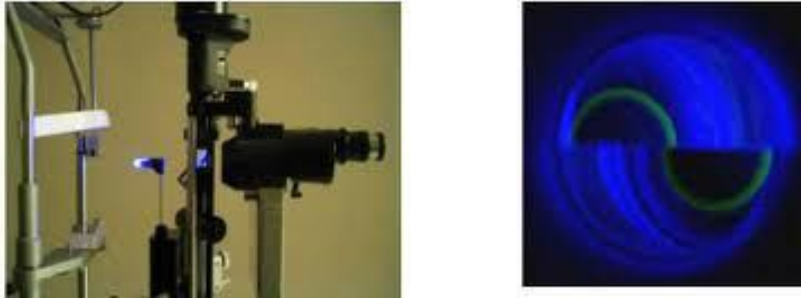
No se debe tomar la tensión así si se sospecha de lesión corneal o herida perforante

Se puede realizar:

Con el tonómetro de Perkins, esta técnica la realiza enfermería.

Con un tonómetro de Goldmann, adaptado a la lámpara de hendidura, esta técnica la realiza el oftalmólogo.

FOTOGRAFÍA 4 ^[15]



REJILLA DE AMSLER:

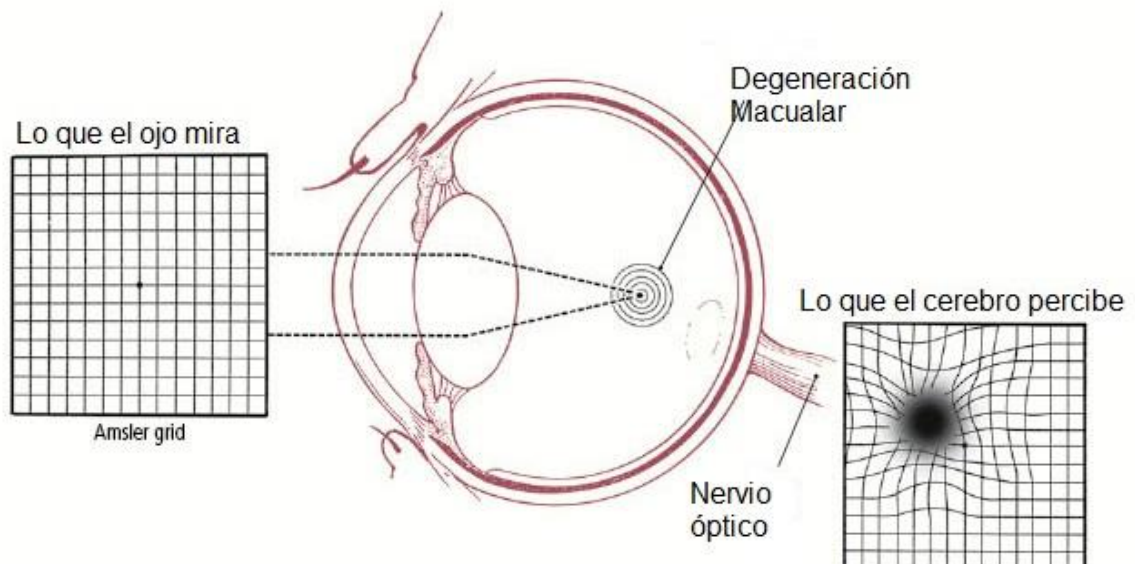
Se usa principalmente para la detección y la monitorización de la enfermedad macular. Evalúa los 10° centrales de campo visual que rodean la fijación.

Sin embargo, no es una prueba de confirmación ya que hay otras patologías que pueden causar metamorfopsias.

Existen siete gráficas, que constan cada una de ellas de un cuadrado de 10 cm de lado.

La más utilizada es la gráfica que aparece a continuación, que está dividida en 400 pequeños cuadrados de 5mm. Cuando se observa a unos 30cm, cada cuadrado pequeño corresponde a un ángulo de 1°.

FOTOGRAFÍA 5 ^[11]



DILATACIÓN PUPILAR:

Consiste en instilar una o dos gotas de colirio para dilatar la pupila, con un intervalo de cinco a diez minutos, siempre bajo supervisión oftalmológica.

Iremos revisando al paciente, para saber cuándo posee una midriasis adecuada y le avisaremos de que verá borroso.

Lo normal es utilizar tropicamida, asociado con fenilefrina.

Preguntaremos al paciente por sus alergias.

Tropicamida (parasimpaticolítico anticolinérgico): produce una midriasis rápida y una duración de 1 a 4 Horas.

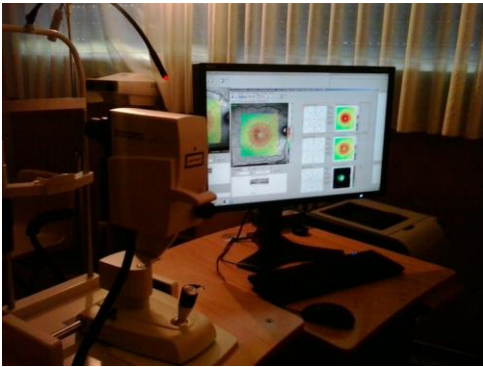
Fenilefrina 10% (simpaticomimético): produce midriasis máxima durante unas 3 horas. Hay que tener en cuenta que produce vasoconstricción, por lo tanto en los pacientes hipertensos es recomendable no utilizar este colirio.

FOTOGRAFÍA 6 ^[16]



TOMOGRAFIA DE COHERENCIA OPTICA (OCT):

FOTOGRAFÍA 7: OCT



Es la prueba por excelencia para el estudio de la DMAE.

Es una técnica de exploración rápida que permite analizar las diferentes capas de la retina, casi como un microscopio, ya que nos aporta cortes tomográficos de la mácula con una resolución axial entre 6 y 10 micras. Con estos cortes podemos obtener una composición 3D del área explorada.

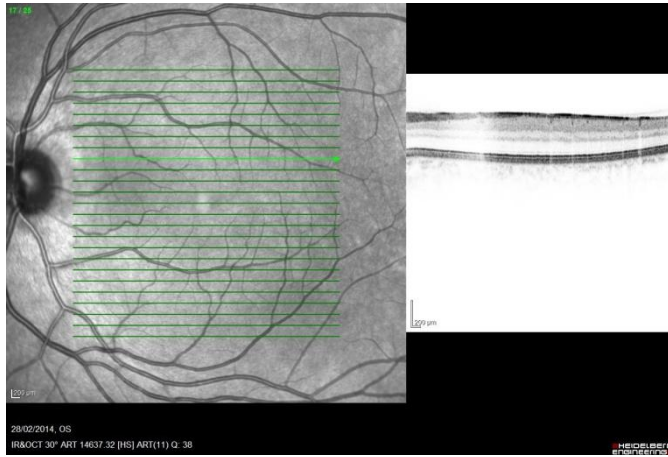
Permite apreciar variaciones en el espesor de la retina, la existencia de edema intrarretiniano, el desprendimiento de las diferentes capas de la retina y la aparición de agujeros maculares. ^[1]

Se utiliza para realizar el diagnóstico y seguimiento de la DMAE, ya que es una prueba decisiva a la hora de determinar la necesidad de iniciar o continuar con el tratamiento de esta patología y nos sirve para evaluar la respuesta al tratamiento.

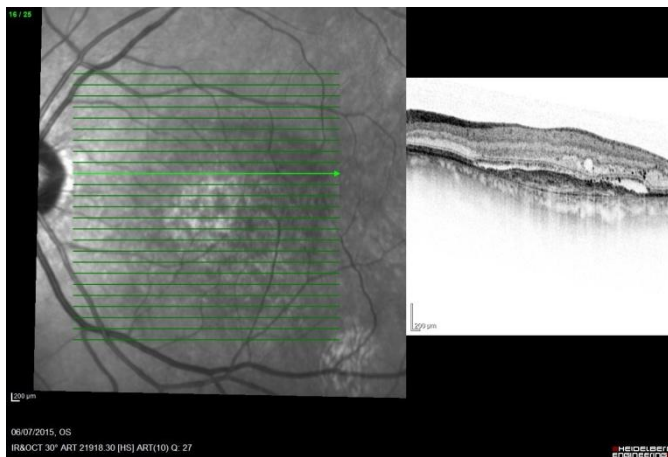
La labor de enfermería consiste en realizar esta prueba obteniendo una buena calidad de la imagen:

- Le explicaremos al paciente que es una prueba incruenta y que se realiza en unos 5 minutos.
- Se sitúa al paciente en la posición correcta, con la barbilla y la frente bien apoyadas en la mentonera y con la altura de los ojos a nivel de la lente.
- Se le dice al paciente que mire a la luz de fijación de la que dispone el equipo y que este quieto y sin parpadear. Si el ojo que vamos a examinar posee baja visión, nos será de ayuda ocluir el ojo que no vamos a explorar, ya que el paciente de manera involuntaria intentara mirar al centro con este ojo.

La adquisición de la imagen es casi automática, una vez finalizada la tomografía, el oftalmólogo analiza los resultados.



OCT OI normal en paciente de 35 años.



OCT OI DMAE EXUDATIVA
Paciente de 72 años.

OCT OD DMAE SECA del mismo paciente.



AÑO 2010: paciente con 78 años

AÑO 2015: paciente con 83 años

AUTOFLUORESCENCIA:

Es una prueba rápida que sirve para complementar el estudio de la patología retiniana, ya que visualiza y evalúa el estado metabólico y funcional del epitelio pigmentario retiniano.

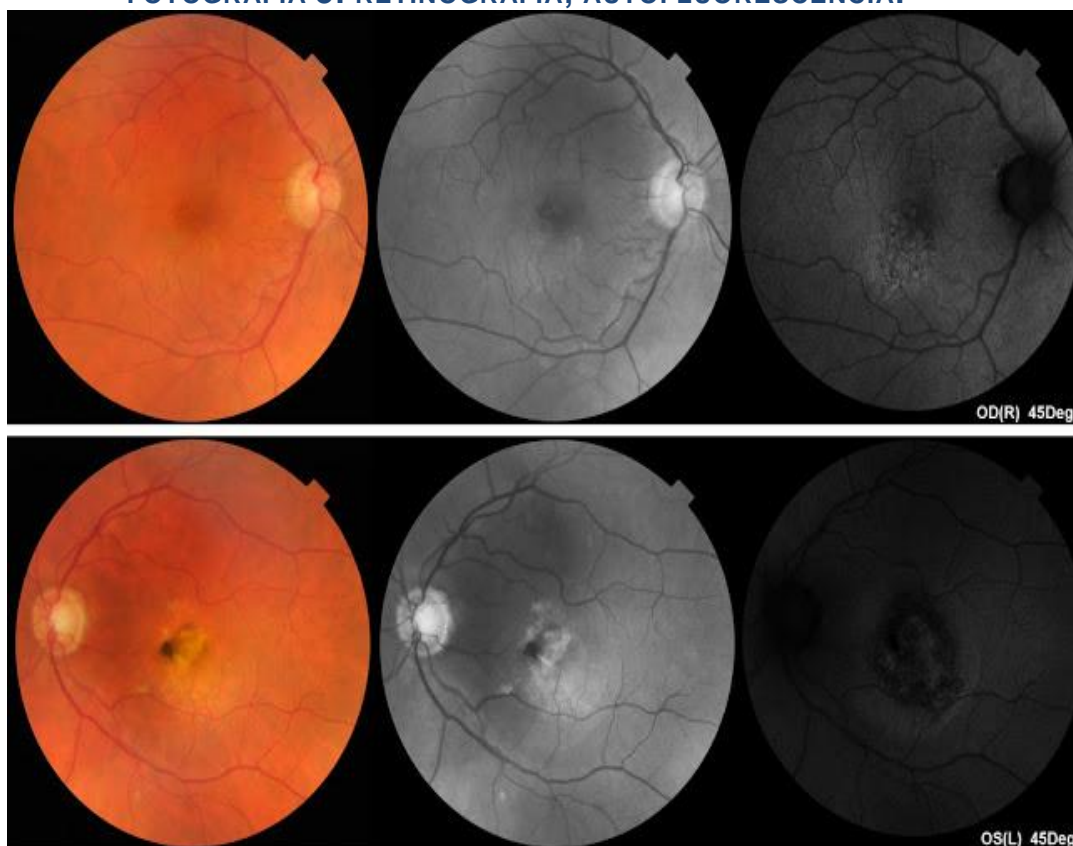
Se basa en la fluorescencia que origina la lipofucsina presente en el epitelio pigmentario retiniano, debido a una degradación incompleta de los segmentos externos de los fotorreceptores.

Si se detectan áreas de acúmulo de lipofucsina, autofluorescentes, serán indicativas de alteración del epitelio pigmentario retiniano.

En la DMAE atrófica:

Las áreas de atrofia se muestran como zonas de marcada hipoAF, debido a la ausencia de células del epitelio pigmentario retiniano y por tanto de material autofluorescente a este nivel. Estas áreas atróficas están rodeadas por diferentes patrones de hiperAF.

FOTOGRAFIA 8: RETINOGRAFIA, AUTOFLUORESCENCIA. [17]



BIOMICROSCOPIA INDIRECTA.

Es una técnica de exploración que la realiza el oftalmólogo con la lámpara de hendidura empleando una lente potente que le permite una visualización del fondo del ojo.

ANGIOGRAFIA CON FLUORESCEÍNA (AGF):

Es una prueba diagnóstica para estudio de la patología retiniana, ya que nos ayuda a localizar la formación de nuevos vasos sanguíneos.

Es clave en el tratamiento de la neovascularización coroidea con terapia fotodinámica o con laser.

La neovascularización coroidea según la angiografía se clasifica en:

- A. Clásica; hiperfluorescencia uniforme desde fases tempranas y que se va intensificando y fugando creando una imagen borrosa en fases tardías.
- B. Oculta: hiperfluorescencia tardía de origen indeterminado.
- C. Mixta.

Es aconsejable realizar una, como mínimo, en el momento del diagnóstico ya que sirve como dato pronóstico debido a que las membranas clásicas son más agresivas que las ocultas. Se podría retrasar el tratamiento de una membrana oculta que no presenta signos de actividad y no puede retrasar el tratamiento de una membrana clásica porque el riesgo de progresión y pérdida visual es mucho mayor. ^[5]

Se realiza inyectando un colorante intravenoso, la fluoresceína sódica, que es un colorante naranja hidrosoluble que permanece largo tiempo en el espacio intravascular, circulando por el torrente sanguíneo.

Consiste en la realización de una serie de fotografías del fondo del ojo con filtros especiales (excitador y barrera), para ver el paso de la fluoresceína a través de la circulación retiniana y coroidea.

Antes de inyectar el colorante se realiza una fotografía aneritra.

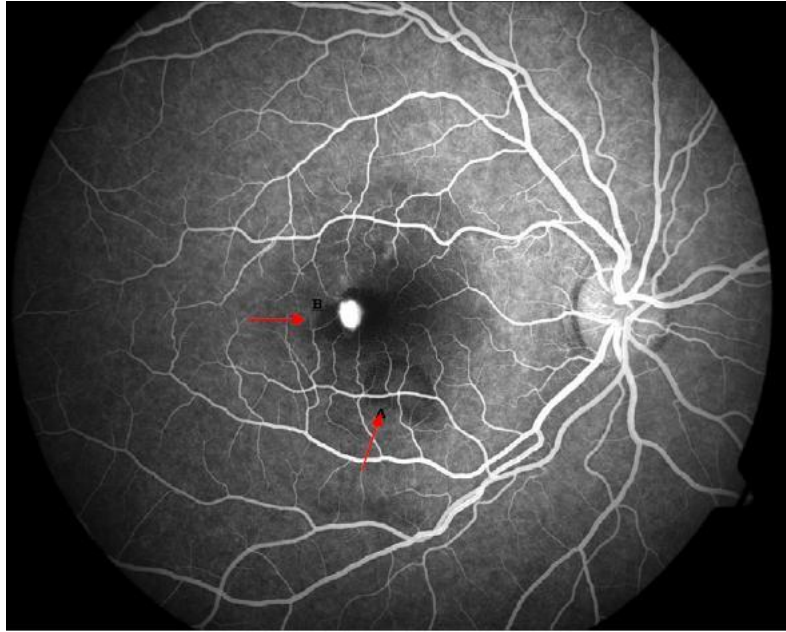
Después de la inyección del colorante, entre los 5 y 25 segundos, se realizan fotografías con intervalos de 1 segundo.

Una vez fotografiada la fase de tránsito de ojo patológico, se toman fotografías de control del otro ojo. Si se prevé una extravasación se pueden hacer fotografías tardías.

La labor de enfermería consiste en:

- Revisar las alergias del paciente, ya que son relativamente frecuentes a los colirios que se emplean para la dilatación pupilar. Si al paciente se le ha hecho antes una AGF, es importante preguntarle si tuvo una reacción adversa.
- Comprobar que tenga el consentimiento informado firmado.
- Le explicaremos que es posible que sufra un episodio de náuseas durante la realización de la prueba y que puede presentar durante unas horas una coloración cutánea amarilla y que orinará más amarillo, debido al colorante. Dilatar ambos ojos con un cóctel de tropicamida y fenilefrina.
- Canalizar una vía venosa periférica.
- Se sienta al paciente delante del angiógrafo, de tal forma que la altura de sus ojos queden a la altura de la lente y que el paciente se encuentre cómodo.
- Se apaga o atenúa la iluminación de la consulta.
- Cuando nos indique el oftalmólogo, introducir la fluoresceína (5ml de una solución al 10%), seguido de suero salino, en forma de embolada.
En los ojos con medios opacos, 3ml de una solución al 25% pueden mejorar los resultados. ^[7]
- Al finalizar la prueba se le retira la vía venosa periférica.
- Tenemos que tener en cuenta los efectos adversos graves como: síncope, edema laríngeo, broncoespasmo y Shock anafiláctico, aunque son muy raros, deberemos disponer de los elementos necesarios para resolverlos.

FOTOGRAFIA 9 [18]



Angiografía fluoresceínica anormal. ojo derecho. A zona de hemorragia retiniana B membrana neovascular a nivel de mácula.

ANGIOGRAFIA CON VERDE DE INDOCIANINA.

Es una prueba que se utiliza para el estudio de la circulación coroidea.

Suele emplearse como una prueba complementaria en el diagnóstico de las membranas neovasculares ocultas o mal definida y para la identificación de la vasculopatía coroidea polipoidea idiopática y la proliferación angiomatosa retiniana.

Se realiza inyectando un colorante intravenoso, el verde de indocianina.

Consiste en la realización de una serie de fotografías, antes de inyectar el colorante se realiza una fotografía aneiritra y después de inyectar el colorante se realizan fotografías seriadas rápidas inicialmente y luego fotografías a los 3,10 y 30 minutos.

Las fases tardías proporcionan la máxima información, debido a que el colorante permanece en el tejido neovascular después de abandonar las circulaciones retiniana y coroidea. [7]

Se elimina a través del hígado.

La labor de enfermería consiste en:

- Revisar las alergias: ya que si el paciente es alérgico al yodo no puede realizarse por contener un 5% de yodo.
- Comprobar que tenga el consentimiento informado firmado.
- Dilatar ambos ojos con un cóctel de tropicamida y fenilefrina.
- Canalizar una vía venosa periférica.
- Se sienta al paciente delante de la cámara con un brazo extendido.
- Se mezcla el polvo con un disolvente acuoso para obtener una concentración de 40mg en 2ml.
- Cuando nos indique el oftalmólogo, inyectamos el colorante.
- Al finalizar la prueba se le retira la vía venosa periférica.

PROTOCOLO DE ACTUACION DE ENFERMERIA PARA PACIENTE QUE ACUDE POR PRIMERA VEZ A LA CONSULTA DE DMAE.

⇒ Se realiza una anamnesis:

- Se recogen los datos subjetivos del paciente:

Se pregunta si ha presentado cambios en su visión.

Si los cambios han sido de forma brusca o progresiva.

Se pregunta si ve las líneas torcidas, por ejemplo la de los marcos de las puertas o edificios.

- Se pregunta la edad, ya que es el principal factor de riesgo.
- Se pregunta por antecedentes de DMAE.

Todos estos datos se registrarán en su historia clínica.

⇒ Se mide la agudeza visual.

⇒ Se mide la presión intraocular.

⇒ Se dilata la pupila al paciente, para que el oftalmólogo pueda realizar el examen del fondo del ojo.

⇒ Se realiza OCT.

⇒ Se realizara autofluorescencia.

- ⇒ Cuando el paciente esté dilatado se le pasa a la consulta con el oftalmólogo, que realizara una biomicroscopia indirecta.
- ⇒ Si el oftalmólogo lo considera oportuno, se citará al paciente para realizarle una angiografía.
- ⇒ Una vez que está confirmado el diagnóstico de DMAE:
 - Se les informará sobre su pronóstico y tratamiento que dependerá del tipo de DMAE.
 - Les informamos de que la ceguera completa es muy rara, ya que mantienen su visión periférica. Hay muchos pacientes que creen que se van a quedar ciegos.
 - Les advertiremos que pueden presentar alucinaciones visuales. ^[9]
- ⇒ Precisa Tratamiento:
 - NO: DMAE Atrófica: Control en seis meses.
 - SI:
 - ⇒ Fotocoagulación laser:
 - Se le explicará al paciente el objetivo del tratamiento, los posibles riesgos.
 - Se le dará el consentimiento informado y la cita.
 - ⇒ Terapia fotodinámica:
 - Se le explicará al paciente el objetivo del tratamiento, los posibles riesgos.
 - Se le dará el consentimiento informado y la cita.
 - ⇒ Antiantogénico:
 - Se le explicará al paciente el objetivo del tratamiento, los posibles riesgos y la posibilidad de inyecciones repetidas.
 - Se le dará el consentimiento informado.
 - Se hará la solicitud del antiantogénico a farmacia.
 - Se le dará la pauta de antibiótico profiláctica. Dosificación y nombre del colirio antibiótico de amplio espectro a instilar durante los días anteriores al procedimiento.
 - Se le dará la cita para tratamiento intravítreo: Se puede realizar en la consulta con una camilla apropiada y con una técnica estéril o en quirófano:

PROTOCOLO DE INYECCION DE INTRAVITREAS

1. Recibir al paciente.
2. Comprobar su historia clínica: alergias, si está firmado el consentimiento informado, el fármaco que se le va a poner, el ojo que se va a tratar y si ha realizado la profilaxis correctamente con el antibiótico pautado.
3. Anestesia tópica con colirio estéril.
4. Limpieza con povidona yodada, dejándola actuar durante tres minutos: Al 10% para la piel de los párpados, borde palpebral y pestañas. Al 5% para el saco conjuntival.
Si el paciente es alérgico utilizaremos clorhexidina.
5. Colocación de guantes estériles y campo estéril en el ojo.
6. Aplicación del blefaróstato, evitando una manipulación palpebral excesiva. Son más apropiados los que tienen una pletina.
7. Medición de la distancia adecuada, desde el limbo hacia la pars plana, con un compás. Una distancia de 3,5mm en ojos afáquicos o pseudofáquicos y de 4mm en ojos fáquicos.
8. Indicar al paciente la posición del globo, tiene que mirar hacia arriba y al lado contrario al punto de la inyección, la que se aplicara frecuentemente en el cuadrante temporal inferior.
9. Movilización de la conjuntiva en el punto a inyectar para impedir la coincidencia del orificio conjuntival y escleral.
10. Inserción de la aguja de 30 o 32 G, perpendicularmente con la punta hacia el centro del globo ocular. Inyección del producto (0.05-0.1ml, según el fármaco) de manera suave.
11. Extracción suave de la aguja.
12. Administración de dos gotas de un colirio de antibiótico de amplio espectro.
13. Confirmación de la percepción luminosa y visión de objetos. En casos necesarios visualización del fondo de ojo, para valorar la perfusión de la arteria central de la retina.
14. Se le dan al paciente las pautas postoperatorias, con el nombre del fármaco intravitreo inyectado, ojo inyectado, nombre del oftalmólogo y el teléfono de contacto.

- Dosificación y nombre del colirio antibiótico de amplio espectro a instilar durante los días posteriores al procedimiento.
- Se instruye al paciente sobre los posibles efectos adversos y que puede realizar vida normal teniendo en cuenta las siguientes normas: que no debe frotarse los ojos, ni sumergir la cabeza en agua, ni que entren líquidos en sus ojos durante tres días.
- Se le entrega por escrito los síntomas de alarma que pueden requerir asistencia urgente: disminución de la visión, dolor ocular a la luz, enrojecimiento del ojo o secreción purulenta.
- Se le dará la cita de la siguiente visita.

⇒ Recomendaciones que daremos al paciente para minimizar el efecto de la DMAE.

- Sí fuma, que deje de fumar. Le indicaremos que hay programas en atención primaria para ayudar a dejar de fumar, ya que es el único factor de riesgo modificable.
- Control de las enfermedades cardiovasculares.
- Consejos dietéticos: que lleve una dieta equilibrada, rica en frutas y vegetales, especialmente los de hoja verde, por su contenido en zeaxantina y luteína. Consumo de pescado azul y frutos secos debido a su alto contenido en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga de la familia del omega 3.
- Se le informa del beneficio del consumo de suplementos de vitaminas antioxidantes y oligoelementos.
- Que realice ejercicio físico regularmente.
- Si el paciente presenta obesidad, que adelgace.
- Que lleve gafas de sol que le protejan y que filtren los rayos ultravioletas y la luz.

⇒ Le daremos una rejilla de Amsler, para que se realice un autocontrol de la visión de cerca monocularmente:

- Insistiremos en la importancia de esta prueba, ya que nos ayuda a identificar cualquier forma nueva neovascular asintomática.

- Se le explicaremos como debe explorarse:
 - (a) Se tiene que poner las gafas de lectura, si las utiliza.
 - (b) Tiene que mirar al punto central, con el ojo destapado
 - (c) Repetir la misma operación con el otro ojo..
 - Si ve distorsionada cualquier zona de la rejilla nueva o aumentada de tamaño, deberá ponerse en contacto con la consulta, para que le examine el oftalmólogo. Si se confirma que los síntomas son debidos a la neovascularización, se iniciara el tratamiento.
- ⇒ Se le informa sobre las ayudas que hay para afrontar una pérdida de visión y mejorar su calidad de vida.
- Libros escritos con carácter bien visibles.
 - Teléfonos, relojes y termómetros con números bien visibles.
 - Televisiones con un circuito cerrado para agrandar los objetos.
 - Relojes electrónicos que hablan y otros instrumentos parlantes.
 - Programas informáticos que pueden escanear el texto y crear un texto de mayor tamaño, o que sean capaces de leerlo en voz alta.
 - Filtros de luz para mejorar el contraste.
 - Envases de pastillas codificadas por colores.
 - Lupas de mano.
 - Gafas de sol que reducen el deslumbramiento.
 - Prismáticos manuales.
 - Telescopios manuales o con montura de gafas.
 - Bastones y andadores reflectantes. ^[6]

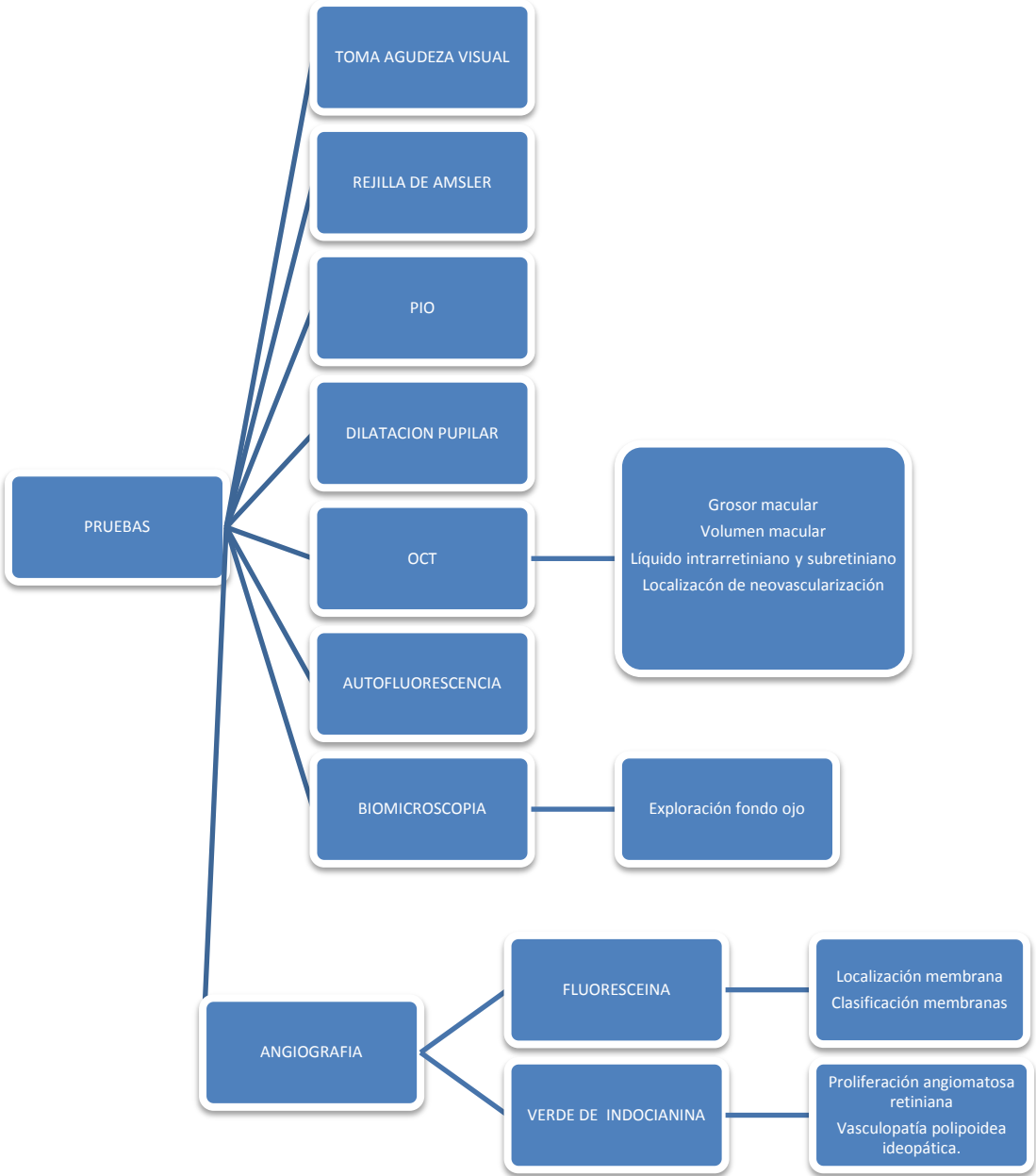
PROTOCOLO DE ACTUACION DE ENFERMERIA PARA PACIENTE QUE ACUDE A REVISION DE DMAE.

- ⇒ Se le pregunta qué tal está y si ha notado algún cambio en su visión, para anotarlo en su historia clínica.
- ⇒ Le tomaremos la agudeza visual con la mejor corrección, y en las mismas condiciones para poderla comparar con la anterior.
- ⇒ Se realiza una OCT, para compararla con las anteriores.
- ⇒ Se realiza autofluorescencia.
- ⇒ El oftalmólogo visualiza el fondo de ojo e interpretara los resultados de la imagen y decidirá si precisa retratamiento o volver a realizarle una revisión.
- ⇒ A los pacientes con DMAE avanzada, se les deriva la unidad de baja visión para ayudarles a mejorar su función visual y calidad de vida:
 - Cuando presenten una agudeza visual igual o inferior a 0,3 en el mejor ojo después del tratamiento y/o refracción, y con un resto visual potencialmente utilizable para la ejecución de tareas. ^[2]
 - Los pacientes ciegos legales, cuya agudeza visual corregida es igual o inferior a 0,1 o con un campo visual inferior a 10° en el mejor ojo, le aconsejaremos que pidan un certificado de incapacidad, ya que puede tener exenciones fiscales, facilitar la obtención de ayuda a domicilio... ^[2]
 - Se aconseja la afiliación a la ONCE ya que les ofrecen un gran apoyo en la rehabilitación visual y reuniones con grupos de personas con DMAE ayudándoles en la adaptación al problema.

TRATAMIENTO FUTURO:

- Nuevos fármacos: acetato de anecortave (Retaane), se administra en forma depot periocular yuxtaescleral posterior. Inhibe el crecimiento vascular. El objetivo es mantener niveles intravítreos más estables y evitar inyecciones tan frecuentes
- Trasplante de células del epitelio pigmentario de la retina: en la actualidad se ha utilizado solo en estadios avanzados de la DMAE, por lo que los beneficios de esta técnica han sido limitados.
- Trasplante de retina: única alternativa junto a las posibles prótesis retinianas futuras, una vez perdidos los fotorreceptores.
- Células madre: parece que las células madre mejoran la retina lesionada, pero todavía es pronto para saber cómo funcionarán en la DMAE.
- Prótesis retinianas: son instrumentos diseñados para restituir el sentido de la visión. Reciben energía electromagnética y la transforman en una forma de energía útil para estimular las vías visuales. Pero los pacientes con DMAE como sólo tienen pérdida de visión central no son buenos candidatos. Ninguna de las prótesis visuales que se han desarrollado ha logrado proporcionar una visión realmente útil.
- Terapia génica: se están realizando los primeros ensayos clínicos en humanos. Pese a las limitaciones actuales, el potencial es enorme tanto como para tratar como para prevenir. ^[2]

ESQUEMA PRUEBAS PACIENTE DMAE.



6. CONCLUSIONES.

El personal de enfermería participa activamente en las consultas de retina. Debido a la gran prevalencia de la DMAE y al enorme gasto sociosanitario que conlleva, es necesario la realización de protocolos de actuación para agilizar las consultas.

En la actualidad no podemos curar la DMAE, pero si podemos detener y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Este protocolo nos ayuda en la detección precoz de los pacientes con alto riesgo y por tanto mejora el pronóstico de estos pacientes.

Nos aporta información clínica y tomográfica, para establecer el tratamiento indicado según el tipo de DMAE.

7. BIBLIOGRAFÍA.

- 1) López J.A, Gabaldón F.J. Manual práctico para asistentes de oftalmología. Ed EUROMEDICE.2011
- 2) Miranda Diez I. El fondo de ojo al alcance del médico de atención primaria. Ed. Saned.2012.
- 3) Abreu R, Abreu J.A, Abreu P, Alonso A, Alfonso M, Arias L, et all. Degeneración macular asociado a la edad. Ed. Lulu. 2012.
- 4) Guía clínica de degeneración macular asociada a la edad. Disponible en www.fisterra.com. Consultado el 18/02/2015.
- 5) Tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) exudativa y atrófica. Guías de práctica clínica de la SERV. Disponible en www.serv.es. Consultado 18/02/2015.
- 6) Jones T.V, Berkwits M, Kaplan J.L, Porter R. Manual Merck de información médica. Edad y Salud. Ed. OCEANO.
- 7) Kanski Jack.J. Oftalmología clínica. Quinta edición. Ed Elsevier. 2002.
- 8) Manejo de las inyecciones intravitreas. Guías de práctica clínica de la SERV. Disponible en www.serv.es. Consultado 18/02/2015.
- 9) Cosme Pereira E. Tratado de enfermería oftalmológica.Ed. SEEOF.2011
- 10) www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/dmae. Consultado 23/07/2015.

- 11) asociaciondoce.com/macular-degeneration-amd/. Consultado 23/07/2015
- 12) www.maculadt.com/tratamiento/9/inyeccion-intravitrea-antiangiogenica. Consultado 17/07/2015
- 13) www.hospitaldeolhosdorn.com.br/problemas_oculares/retinopatia_diabetica.htm. Consultado 17/07/2015
- 14) www.baja-vision.org/toma.htm. Consultado 17/07/2015
- 15) unomasunonosondos.wordpress.com/2013/02/01/otras-varias-pruebas/tonometro-de-goldmann-2/. Consultado 17/07/2015.
- 16) oftalmologia-avanzada.blogspot.com.es/2012/03/pupila-tonica-de-adie.html. Consultado 23/07/2015.
- 17) 3d-oct.blogspot.com.es/. Consultado 23/07/15.
- 18) www.multimedgrm.sld.cu/articulos/2008/v12-4/11.html. Consultado 17/07/2015.