



## CLÍNICA

# Degeneración macular asociada a la edad. Eficacia de la homeopatía en la recuperación de visión. A propósito de dos casos



Roberto Ordóñez Picón

Medicina Familiar y Comunitaria, Homeopatía, Atención Primaria,  
Centro de Salud de San Andrés del Rabanedo, San Andrés del Rabanedo, León, España

Recibido el 16 de septiembre de 2014; aceptado el 30 de septiembre de 2014

### PALABRAS CLAVE

Homeopatía;  
Degeneración macular  
asociada a la edad;  
Ceguera;  
Ranibizumab

### Resumen

La degeneración macular asociada a la edad es la principal causa de ceguera legal en occidente. Su evolución es más lenta en la forma clínica atrófica o seca y más rápida en la neovascular o húmeda. No existe un tratamiento efectivo para la atrófica y los fármacos más novedosos, que se inyectan intraocularmente, solo logran una mejoría parcial y transitoria en las formas húmedas. En el presente artículo se hace una breve revisión del cuadro clínico y se presentan dos casos tratados con homeopatía con buena evolución. Estos resultados descubren un abordaje terapéutico nuevo para una patología en progresión en nuestra población y con gran repercusión funcional en la vida de nuestros pacientes y sus familias. Es necesario confirmar los esperanzadores resultados con estudios posteriores.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

### KEYWORDS

Homeopathy;  
Age related macular  
degeneration;  
Blindness;  
Ranibizumab

### Age-related macular degeneration. Efficacy of homeopathy in the return of vision. A report of two cases

### Abstract

Age-related macular degeneration is the leading cause of legal blindness in the West. Its evolution is slower in the dry or atrophic clinical type, and faster in the neovascular or wet type. There is no effective treatment for the atrophic type and the newest drugs, which are injected intraocularly, only achieve a partial and transient improvement in neovascular type. In this article, a brief review of the disease is made, and two cases treated with homeopathy with good evolution are presented. These results reveal a new therapeutic approach for a disease that is increasing in the population and with great functional impact on the lives of our patients and their families. These promising results need to be confirmed with further studies.

© 2014 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [doctorpicon@gmail.com](mailto:doctorpicon@gmail.com)

## Introducción

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es una enfermedad ocular degenerativa y progresiva que provoca alteraciones visuales importantes al afectar al centro de la retina, la mácula, por lo que provocará alteraciones en la agudeza visual<sup>1</sup>.

Su incidencia aumenta con la edad (> 50 años). Afecta al 1,5% de la población y entre el 4-6% de los mayores de 75 años. En España se calculan 700.000 pacientes diagnosticados. Hay 3 millones de personas (6,5%) con riesgo de padecerla. Cada año hay 30.000 casos nuevos de DMAE exudativa o húmeda.

Debido al envejecimiento de la población, su incidencia aumenta un 0,2 anual, crecerá un 20% durante la próxima década y se duplicará en el año 2050<sup>2-4</sup>.

## Tipos de degeneración macular asociada a la edad

Existen 2 tipos de DMAE: *a) atrófica o seca, y b) exudativa, neovascular o húmeda.*

### Degeneración macular asociada a la edad atrófica o seca

Es la forma más frecuente de DMAE (80%). La progresión de la enfermedad es lenta (durante años) y la pérdida de visión total puede llevar décadas.

Los primeros síntomas son:

- Visión borrosa.
- Menos contraste.
- Mala adaptación a la oscuridad.
- Escotomas.
- Necesidad de más luz y gafas de mayor aumento para leer la letra pequeña.

### Fondo de ojo

- Aparición de drusas.
- Hiperpigmentación e hipopigmentación de la zona macular.
- Atrofia geográfica en fases más avanzadas<sup>1,5</sup>.

### Tratamiento

Para la DMAE seca no existe tratamiento convencional ya que es una patología degenerativa sin respuesta a las terapias existentes. Se emplean antioxidantes para intentar frenar la progresión de la enfermedad, como vitamina C, vitamina E, betacaroteno, cobre, cinc, luteína, zeaxantina, omega-3, etc.<sup>6</sup>.

### Degeneración macular asociada a la edad neovascular, exudativa o húmeda

Es una forma menos frecuente, alrededor del 20% de los casos de DMAE, pero tiene una progresión rápida. Es la causante de dos tercios de las pérdidas graves de visión<sup>7</sup>. Entre los primeros síntomas que aparecen están la aparición

de líneas onduladas al enfocar la visión sobre objetos rectilíneos (metamorfopsias) que pueden evolucionar a puntos ciegos o escotomas.

Su progresión es rápida sin tratamiento. La pérdida de visión que conlleva puede afectar la calidad de vida del paciente de una manera muy importante<sup>8</sup>.

### Fondo de ojo

- Se observan exudados, hemorragias y en fases avanzadas áreas de fibrosis (membrana neovascular).
- En la fisiopatología de la DMAE neovascular se encuentra el crecimiento anómalo de neovasos estimulados por el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF). Se postula que el engrosamiento de la membrana de Bruch por lípidos acumulados y por inducción de fibrosis, produce una reducción de la difusión de oxígeno y nutrientes desde la coroides al epitelio pigmentario retiniano. Esto provocaría un reclutamiento de células inflamatorias en la retina, y estas junto con el epitelio pigmentario, estimularían la secreción de factores de crecimiento endotelial coroideo (VEGF-A)<sup>9</sup>.

Estos neovasos penetran en la retina procedentes de la coroides tras atravesar la membrana de Bruch. Se caracterizan por ser muy frágiles y presentar una importante tendencia a exudar y sangrar. Esto puede conllevar el desarrollo de cicatrices secundarias a la hemorragia con una posterior sustitución de la retina normal por tejido cicatricial.

- Muchos pacientes quedan ciegos legales (agudeza visual < 0,1) en un período inferior a 2 años tras el diagnóstico de DMAE neovascular, alcanzando el 50% a los 5 años.
- El 40% de los pacientes desarrollan DMAE en el segundo ojo antes de 5 años.
- La DMAE es la principal causa de ceguera legal en nuestro país.

### Tratamiento

El tratamiento de elección para la DMAE exudativa son los fármacos antiangiogénicos<sup>10</sup> inyectados intraocularmente. Los principales fármacos son:

- Pegaptanib (Macugen®).
- Ranibizumab (Lucentis®).
- Bevacizumab (Avastin®).

Inicialmente se emplean cada mes y posteriormente cada 3 meses, según la evolución del paciente. En algunos pacientes se mantiene el tratamiento hasta 3 años, en caso de observar mejoría en las primeras inyecciones.

La revista *New England Journal of Medicine*<sup>11</sup> publicó en mayo de 2011 un estudio comparando Lucentis® y Avastin®. Los resultados indicaron que, después de 1 año de tratamiento, los 2 medicamentos tienen un efecto idéntico en la visión, con una mejoría significativa de la agudeza visual (entre el 25 y el 34%) de los ojos tratados, y una estabilidad sin pérdida de agudeza visual en más del 90% de los ojos tratados.

No se conoce un *factor causal* determinado. Entre los *factores de riesgo* para el desarrollo de DMAE se encuentra principalmente *la edad*<sup>12</sup>. Otros factores de riesgo son:

- Factores genéticos.
- Raza blanca (caucasiana).
- Historia familiar.
- Sexo: mayor porcentaje en mujeres que en varones.
- Fumar<sup>13</sup>, obesidad, colesterol, hipertensión arterial.
- Hipertensión ocular, cirugía de catarata, aumento de la exposición solar<sup>14</sup>.

El *diagnóstico* de la DMAE se realiza primero mediante la comprobación de la disminución de la agudeza visual con optotipos tipo ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study).

El fondo de ojo, el retinograma, la angiografía fluoresceína y la tomografía de coherencia óptica<sup>15</sup> son las pruebas principales que facilitan el diagnóstico.

La rejilla de Amsler es una prueba dirigida a detectar estados iniciales de DMAE.

## Presentación de 2 casos de degeneración macular asociada a la edad

### Caso 1: paciente de 79 años de edad

#### Antecedentes personales

- El paciente tiene hipercolesterolemia desde los 60 años. Está en tratamiento con lovastatina y actualmente toma simvastatina.
- Presenta dishidrosis e hiperqueratosis palmoplantar.
- Tiene hiperplasia benigna de próstata desde los 64 años (intervenido en 2002).

#### Año 1996

- Comienza con una disminución progresiva de visión en el ojo izquierdo.
- Se diagnostica DMAE atrófica o seca.

#### Año 1999

- Tras 3 años de pérdida de vista se estabiliza.
- En una revisión oftalmológica se realiza una angiografía fluoresceína donde se confirma DMAE atrófica seca bilateral.

#### Año 2002

- Comienza a perder vista del ojo derecho con mucha más rapidez. En 18-20 meses había perdido mucha visión, más que en el ojo izquierdo.
- Agudeza visual. Ojo derecho: 0,5. Ojo izquierdo: < 0,1.
- Acude a un centro especializado privado para tener una segunda opinión y le diagnostican DMAE en fase exudativa sobre DMAE seca. Le proponen terapia fotodinámica, pero decide no hacerla.

#### Año 2004

- Ha perdido más visión del ojo derecho durante 2 años. En este momento se estabiliza el cuadro. No puede realizar tareas cotidianas que requieran agudeza visual

(p. ej., llenar un vaso de agua con una jarra, abrocharse una cremallera, abrir una cerradura, cruzar la calle –de lejos no ve más allá de 60 m– reconocimiento de caras, etc.).

- Agudeza visual. Ojo derecho: < 0,1. Ojo izquierdo: < 0,1.

#### Año 2008

- Recibe tratamiento homeopático por presentar hiperqueratosis plantar. Los medicamentos que se prescriben son *Antimonium crudum* y *Lycopodium clavatum*.
- Al cabo de 2 meses comienza a recuperar vista en ambos ojos. La recuperación es progresiva durante 12-18 meses y recupera más visión del ojo izquierdo (DMAE seca). El paciente es capaz de realizar tareas cotidianas que no podía hacer antes del tratamiento. Ve a 300 m de distancia, baja bien las escaleras y tiene mucha más autonomía.

#### Año 2010

- Fondo de ojo. Ojo izquierdo: drusas y zonas de atrofia retiniana en zona de fóvea revelando un DMAE seca. Agudeza visual: 0,2. Ojo derecho: agudeza visual: 0,1; retina con ligeros exudados, con marcas deformidad en la arcada superior e inferior (que reflejan la amplia membrana neovascular), y mínimas áreas de fibrosis.
- Diagnóstico oftalmoscópico. Ojo izquierdo: DMAE atrófica. Ojo derecho: DMAE exudativa con poca afectación retiniana residual, con mínimas áreas de fibrosis y signos retinianos en sal y pimienta

### Caso 2: varón de 87 años

#### Antecedentes personales

- Fumador importante hasta los 55 años.
- Hipercolesterolemia diagnosticada en el año 1980.
- Cardiopatía isquémica, angina de reposo. Implantación de 2 stents en 1990.
- Tratamiento con carvedilol (25 mg), atorvastatina (40 mg) y ácido acetilsalicílico (100 mg).

#### Octubre de 2007

- Pérdida de visión del ojo derecho.
- Agudeza visual del ojo derecho: cuenta dedos a 2 m.
- Ojo izquierdo: 0,2; con estenopeico: 0,3.

#### Noviembre de 2007

- DMAE exudativa en el ojo derecho.
- Angiografía fluoresceína no concluyente.

#### Diciembre de 2007

- Ojo derecho. Agudeza visual: cuenta dedos a 50 cm. Ojo izquierdo: 0,2.
- Ojo derecho. Angiografía fluoresceína: compatible con DMAE oculta.
- Ojo izquierdo inicio de captación de contraste temporal. No exudados
- DMAE exudativa en el ojo derecho.
- Primera inyección intraocular de Lucentis®.

*Marzo de 2008*

- Agudeza visual: dedos a 50 cm.
- Tomografía de coherencia óptica: no presenta líquido.

*Mayo de 2008*

- Agudeza visual: dedos a 50 cm.
- Tomografía de coherencia óptica: parece aumentar el grosor.

*Julio de 2008*

- Tomografía de coherencia óptica: presenta edema otra vez.
- Fondo de ojo: no presenta hemorragia.
- DMAE con zonas de fibrosis.
- Segunda inyección de Lucentis®.

*Septiembre de 2008*

- Ligera mejoría del ojo derecho.
- Cuenta dedos a 1 m.
- Fondo de ojo: no presenta hemorragia.
- Catarata.
- Tercera inyección de Lucentis®.

*Octubre de 2008*

- Ojo derecho: cuenta dedos a 50 cm.
- Tomografía de coherencia óptica: no presenta hemorragia.
- Fondo de ojo: retina aplicada.
- DMAE con zonas de fibrosis.

*Febrero de 2009*

- Agudeza visual del ojo derecho: cuenta dedos a 20 cm.
- Tomografía de coherencia óptica-fondo de ojo.
- DMAE exudativa. Fibrosis. No hay signos de actividad.

*Julio de 2009*

- Ojo derecho: cuenta dedos a 20 cm.
- Ojo izquierdo: 0,20 cm.
- Tomografía de coherencia óptica: no presenta actividad.
- Fibrosis.
- Fondo de ojo: no hay signos de actividad. No presenta hemorragia.
- Gran escotoma central en el ojo derecho.
- Después de recibir 3 inyecciones de Lucentis® presentó una leve mejoría transitoria con mala evolución posterior.

*Octubre de 2009*

- Se pauta protocolo con los mismos fármacos del primer paciente con (*Antimonium crudum* y *Lycopodium*) prescribiéndolo en esta ocasión 1 vez al día.
- Nota los primeros síntomas de mejoría a los 15 días. El escotoma central se va reduciendo (un 70%) de manera progresiva durante 2 meses.

- No se puede hacer un seguimiento posterior al presentar una neoplasia de vejiga. El paciente fallece en enero de 2010.

## Eficacia de la homeopatía

La homeopatía se ha mostrado eficaz en los 2 tipos de DMAE: la forma atrófica y exudativa en el primer paciente, y la exudativa en el segundo.

En el primer paciente se recupera agudeza visual con una DMAE atrófica en el ojo izquierdo para la que la medicina convencional no tiene ningún tratamiento que pueda revertir la lesión de la retina. En el caso expuesto lo hace después de 9 años de estabilización del daño macular. También mejora ligeramente en el ojo derecho con DMAE exudativa.

En el segundo paciente se obtiene una clara y precoz respuesta en un ojo con DMAE exudativa en fase avanzada con fibrosis y sin respuesta a la terapia antiangiogénica. En estos 2 pacientes se observa la acción de 2 medicamentos homeopáticos:

- *Lycopodium clavatum*. Tiene una acción sobre el metabolismo del colesterol<sup>16</sup>, las lesiones preescleróticas de los vasos, las ectasias vasculares y una acción antiexudativa<sup>17-19</sup>. Estas acciones se podrían corresponder con las lesiones iniciales de la DMAE como las drusas (acúmulos de lípidos), la posible acción sobre los lípidos oxidados en la unión de la membrana de Brush y el epitelio pigmentario de la retina y una posible acción sobre los neovasos de pared frágil con ectasias, así como también sobre las complicaciones que provocan como son la exudación y la hemorragia..

- *Antimonium crudum*. Podría tener una acción sobre la exudación, la hemorragia y la fibrosis secundaria que se observa en las DMAE exudativas y en las degeneraciones maculares observadas en la gran miopía<sup>18</sup>, donde un pequeño porcentaje de pacientes presentan neovascularización coroidea.

Estos 2 pacientes tienen en común una hipercolesterolemia en tratamiento con estatinas por lo que no se podría descartar una posible acción sinérgica con los fármacos homeopáticos.

## Conclusiones

- La observación clínica global y detallada de los pacientes tras la instauración de cualquier tratamiento es de gran importancia al poder detectar cambios en la evolución de otras patologías concomitantes de los que se pudieran derivar otras indicaciones diferentes a la inicial.
- Los efectos de la homeopatía obtenidos de la propia experiencia clínica son un pilar fundamental en el desarrollo de esta terapéutica.
- El conocimiento de la acción fisiopatológica de los fármacos homeopáticos es de gran importancia ya que, conociendo los efectos del fármaco a nivel anatomopatológico, se podrían indicar en enfermedades con lesiones similares<sup>20</sup>.

- La exposición de ambos casos abre una puerta hacia una futura investigación sobre esta patología en aumento continuo en nuestra población y de gran repercusión en la vida de los pacientes.

## Bibliografía

- Ryan SJ, Schachat AP. Retina. Vol. 2. 4.<sup>a</sup> ed. Madrid: Marban; 2009. p. 899-903; 918-23.
- Gómez-Ulla F. Sobre la urgencia del diagnóstico y tratamiento precoz de la DMAE exudativa. Sociedad Española de Oftalmología. 2001;76:633-6.
- Damián J, Pastor R, Armadá F, Arias L. Epidemiología de la degeneración macular asociada con la edad. Situación en España. Aten Primaria. 2006;38:51-7.
- Ruiz-Moreno JM, Arias-Barquet L, Armadá-Maresca F, Boixadera-Espax A, García-Layana A, Gómez-Ulla-de-Irazazábal F, et al. Guías de práctica clínica de la SERV: Tratamiento de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) exudativa. Arch Soc Esp Oftalmol. 2009;84:333-44.
- Abad LE. La Mácula, cambios degenerativos. Barcelona: Editorial Glosa; 2007. p. 12-5.
- Fine SL, Berger JW, Maguire MG, Ho AC. Age-related macular degeneration. N Engl J Med. 2000;342:483-92.
- Hyman LG. Senile macular degeneration: an epidemiologic case control study [PhD Thesis]. Baltimore: The Johns Hopkins University; 1981.
- Bressler NM, Bressler SB, Fine SL. Age-related macular degeneration. Surv Ophthalmol. 1988;32:375-413.
- Chang TS, Bressler NM, Fine JT, Dolan CM, Ward J, Klesert TR; MARINA Study Group. Improved vision-related function after ranibizumab treatment of neovascular age-related macular degeneration: results of a randomized clinical trial. Arch Ophthalmol. 2007;125:1460-9.
- Tuñón J, Ruiz-Moreno JM, Martín-Ventura JL, Blanco-Colio LM, Lorenzo O, Egido J. Cardiovascular risk and antiangiogenic therapy for age-related macular degeneration. Surv Ophthalmol. 2009;54:339-48.
- CATT Research Group, Martin DF, Maguire MG, Ying GS, Grunwald JE, Fine SL, Jaffe GJ. Ranibizumab and bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration. N Engl J Med. 2011;364:1897-908.
- Mitchell P, Smith W, Wang JJ. Smoking and age-related maculopathy. International Macular Workshop, Bath, UK, 1996.
- Taylor HR, Muñoz B, West S. Visible light and risk of age-related macular degeneration. Trans Am Ophthalmol Soc. 1990;88:163-78.
- Klein R, Klein BE, Jensen SC, Cruickshanks KJ. The relationship of ocular factors to the incidence and progression of age-related maculopathy. Arch Ophthalmol. 1998;116:506-13.
- España M, Chinchurreta A Fernández-Baca I. Degeneración macular asociada a la edad. En: España M, Fernández-Baca I. OCT en las enfermedades retinianas y del nervio óptico. Sevilla; Servicio Andaluz de Salud; 2007; p. 113-42.
- Demarque D, Jouanny J, Poitevin B, Saint-Jean Y. Farmacología y Materia Médica Homeopática. Madrid: CEDH; 2010. p. 523.
- Payrau B. Hipertensión arterial. Homeopatía. Enciclopedia de las Medicinas Naturales. París: Frison-Roche; 1995. p. 517.
- Banerji P, Banerji P. The Banerji Protocols. A new method of treatment with homeopathic medicines. Calcuta: Pratip Banerji and PBH Research Foundation; 2013.
- Zissu R, Guillaume M. Fiches de matière médicale homeopathique. París: Boiron; 1989.
- Belon P, Boulet J. La investigación en Homeopatía. Madrid: CEDH; 2009. p. 8-9.