

PLM[®]
EDICIÓN 1
2012
COLOMBIA

Guía de Retinopatía Diabética



**MEDICAMENTOS
TOTALMENTE CONFIABLES**





Guía de Retinopatía Diabética

Hugo Hernán Ocampo Domínguez, M. D.

Oftalmólogo, Universidad del Valle
Retina – Vítreo , Universidad del Valle
Clínica de Oftalmología de Cali, S.A., Cali, Colombia.
Investigador principal del Grupo de Investigación
Clínica de Oftalmología de Cali (GICOC)
Vicepresidente de la Asociación Panamericana de
Trauma Ocular (APTO).

Guía de Retinopatía Diabética es una publicación de PLM COLOMBIA, S.A. de C.V. © 2012. Todos los derechos reservados. Se prohíbe la reproducción parcial o total por cualquier medio conocido o por conocerse. Todos los derechos reservados para su contenido, diagramas, ilustraciones, fotos y sumarios, incluyendo la traducción, para todos los países signatarios de la Convención Panamericana y de la Convención Internacional de Derechos de Autor. Los conceptos expresados en los artículos son responsabilidad de los autores y pueden no representar la opinión de la editorial o de las compañías patrocinadoras.

GUÍA DE RETINOPATÍA DIABÉTICA

Director General PLM

Lic. Antonio Carrasco Ruiz

Directora Comercial Colombia

Constanza Riaño Rodríguez

Gerente Unidad de Negocios

Aura Victoria Quiñones M.

Médico Editor

Hugo Hernán Ocampo Domínguez, M.D.

Coordinador de Operaciones

Alfredo Rodríguez Vásquez

Diseño y Diagramación

Gina Tovar Q.

Clara Elena Rodríguez

Magda C. Pinzón

Felipe Bonilla

Andrés F. Cuenca

Jeisson Andrés Arévalo G.



Guía de Retinopatía
Diabética

Primera Edición 2012

Impreso en Colombia

Printed in Colombia

PLM COLOMBIA, S. A.

Calle 106 No. 54-81

PBX: 613-1111

Fax: 624-2335

Línea gratuita: 018000 912068

Bogotá, D. C., Colombia

© Derechos reservados.

Queda expresamente prohibida la transcripción, reproducción o transmisión total o parcial de esta obra por métodos electrónicos, mecánicos o fotocopias sin permiso previo y por escrito de PLM, S. A.

© All rights reserved.

No part of this publication may be reproduced or stored in a retrieval systems, electronics, mechanicals, photocopying or otherwise, without prior permission in writing from PLM COLOMBIA, S. A.

NOTAS PRELIMINARES

Los avisos insertos en esta publicación fueron ordenados y revisados por los interesados, razón por la cual asumen la responsabilidad que de los mismos se derive por su forma y contenido. Los editores reúnen, clasifican, imprimen y distribuyen la información copiada y los avisos ordenados.

Miembro de la Cámara
Colombiana
de la Industria Editorial.

MÉXICO

PLM, S. A. de C.V.

Av. Barranca del Muerto

Núm. 8

Col. Crédito Constructor

Delegación Benito Juárez

03940 México, D. F.

Tel.: 52 (55) 5480-7800

Fax: 52 (55) 5662-8746

Lic. Antonio Carrasco Ruiz

PLM COLOMBIA S. A.

Calle 106 No. 54-81

Bogotá, D. C., Colombia

PBX: (571) 613-1111

Fax: 624-2335

Línea gratuita:

018000 912068

Apartado Aéreo 52998

Constanza Riaño Rodríguez

constanza.riano@plmlatina.com

PLM ECUADOR

Calle Gonzalo Noriega No.

39-18 y Portete

Quito

Tels.: (5932) 27 1403/1418

Fax: (5932) 27 1373

Juan Carlos Betancourt

juan.betancourt@plmlatina.com

PLM PERÚ

(Perú), S. A.

Av. Javier Prado Este 1504

Urb. Corpac, San Isidro

Lima - Perú

Telefax: 224-1567, 223-2711

Claudia Lozada

Claudia.lozada@plmlatina.com

REGIÓN CENTROAMÉRICA Y

VENEZUELA

PLM VENEZUELA

Avda. Principal de La Urbina

Edificio Boulevard,

Caracas, Venezuela: Local 2B

Tels.: (58) 212 243-6525,

243-8562, 241-0346

Bogotá, D. C., Colombia:

PBX: (571) 613-1111 - Fax:

624-2335

Hernando Fonseca Sierra

hernando.fonseca@plmlatina.com

REGIÓN CENTROAMÉRICA

PANAMÁ, NICARAGUA Y

COSTA RICA

Contacto en Colombia

PBX: (571) 613-1111

Fax: (571) 624-2335

Hernando Fonseca Sierra

hernando.fonseca@plmlatina.com

GUATEMALA, EL SALVADOR Y HONDURAS

Avenida Reforma 7-62, Zona 9,

Edificio Aristos Reforma, 6to.

Nivel, Oficina. 604

Guatemala, Guatemala

Tels. (502) 2385-0683 / 84

Fax: (502) 2385-1700

Hernando Fonseca Sierra

hernando.fonseca@plmlatina.com

OTROS PAÍSES

Av. Barranca del Muerto

Núm. 8

Col. Crédito Constructor,

México, D.F. 03940

Tel.: 52 (55) 5480-7800

Fax: 52 (55) 5662-8746

Hernando Fonseca Sierra

hernando.fonseca@plmlatina.com

CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	9
TEST INICIAL	10
PRINCIPIOS DE ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA OCULAR.....	13
DIABETES Y RETINOPATÍA DIABÉTICA.....	16
¿CÓMO ES UNA RETINA NORMAL?	17
¿CUÁLES SON LOS CAMBIOS OBSERVADOS EN LA RETINOPATÍA DIABÉTICA?	18
CLASIFICACIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA	24
Retinopatía diabética no proliferativa.....	24
Retinopatía diabética proliferativa.....	26
Exámenes auxiliares en retinopatía diabética .	29
Angiografía fluoresceínica (AGF).....	29
Tomografía óptica coherente (OCT)	32
¿Cuándo pedir los exámenes?	34

DIAGNÓSTICO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA	35
¿Qué cosas deben averiguarse en un paciente diabético?	36
Diabetes y catarata	40
MANEJO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA.....	41
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)	41
Esteroides intravítreos.....	42
Láser	43
Cirugía	45
Antiangiogénicos (anti-VEGF)	46
¿CÓMO ES LA CONSULTA IDEAL DE UN DIABÉTICO?	49
TRUCOS DEL OFTALMOSCOPIO DIRECTO	53
FLUJOGRAMA DE MANEJO EN LA CONSULTA GENERAL DEL PACIENTE DIABÉTICO	55
TEST FINAL	57
REFERENCIAS.....	59
Respuestas a los test	60
Test final	63

Guía de Retinopatía **Diabética**



Guía de **Retinopatía Diabética**

INTRODUCCIÓN

La diabetes Mellitus es una de las enfermedades más prevalentes en la actualidad: se estima que aproximadamente 285 millones de personas en el mundo la padecen¹. Uno de los principales problemas asociados a la diabetes radica en que es una enfermedad incurable: se vive toda la vida con la enfermedad y se muere con ella. Considerando lo anterior, el reto del cuerpo médico es procurar que los pacientes no mueran a causa de diabetes, brindando la mayor calidad de vida en todos los aspectos.

Prácticamente todos los órganos se ven afectados por la diabetes mellitus, y el sistema visual no escapa a sus secuelas. Como se verá más adelante, existen muchas vías por las cuales las personas ven afectada su calidad visual; de modo sorprendente, lo anterior podría evitarse o minimizarse con medidas preventivas básicas. No es el propósito de este documento disertar en torno a la diabetes, pues existen textos magistrales que ilustran a la perfección lo que se aprende en el pregrado. En lugar de ello, lo que se revisará en las páginas que siguen está basado en la experiencia diaria de un retinólogo que debe enfrentar a situaciones muy complejas, que —en la gran mayoría de los casos— podrían haberse



evitado, o al menos minimizado, si los médicos que revisaron inicialmente al paciente hubieran recordado algunos puntos fundamentales. Dicho sea de paso, las secuelas que se observan en la retina de los pacientes diabéticos son el resultado de un manejo inadecuado en alguna parte del sistema de salud.

El texto se ha diseñado para leer en cualquier orden; empero, es recomendable empezar por el test previo a la lectura para que el lector pueda tener una idea de sus conocimientos en retinopatía diabética. Es conveniente volver a realizarlo tras finalizar la lectura del documento, en aras de comprobar si la lectura resultó provechosa. Dicho lo anterior, espero que esta guía sea de mucha utilidad para poder identificar, orientar y ofrecer lo mejor a nuestros pacientes, quienes confían ciegamente en nosotros —la “confianza ciega” adquiere cierto tenor irónico al hablar del manejo que en ocasiones se da a esta enfermedad—.

TEST INICIAL

El propósito de este test es autocalificarse de la manera más objetiva y sincera en torno a los manejos que tienen que ver con retinopatía diabética. No son preguntas de clasificación, sino de conductas a realizar, para lo cual se supone que debe tener los conceptos claros. Por favor, sea muy sincero para saber dónde debe hacer énfasis en los siguientes capítulos. Al final del documen-

to encontrará otro test con preguntas diferentes, que también requieren tener claridad (las respuestas se encuentran al final del documento).

A. Cuando un paciente diabético refiere pérdida visual lentamente progresiva por un ojo, Ud. piensa primero en:

1. Catarata.
2. Glaucoma.
3. Falta de gafas.
4. Exceso de insulina.
5. Edema macular.

B. Cuando un paciente diabético refiere pérdida visual lentamente progresiva por ambos ojos, Ud. piensa primero en:

1. Catarata.
2. Glaucoma.
3. Falta de gafas.
4. Exceso de insulina.
5. Edema macular.

C. Ud. usa el oftalmoscopio directo:

1. En todo paciente que asiste a la consulta.
2. En todo paciente diabético que asiste a la consulta.
3. ¿Cuál es el oftalmoscopio directo?



4. Para que no se vuelen las historias clínicas.
 5. Eventualmente. No se ve nada...
- D.** Cuando un paciente diabético asiste a su consulta y refiere visión borrosa, Ud. lo remite a:
1. Optómetra.
 2. Oftalmólogo.
 3. Retinólogo.
 4. Endocrinólogo.
 5. Nutricionista.
- E.** Paciente diabético, bien controlado según refiere, muestra pérdida visual importante por un ojo y Ud. observa una gran catarata. La conducta más adecuada es:
1. Remitirlo a optometría inicialmente y según resultado definir si envía al oftalmólogo.
 2. Remitirlo de una vez al oftalmólogo para programar la cirugía de catarata.
 3. Remitirlo al retinólogo para definir si la pérdida visual es por la catarata o por la retina.
 4. Citarlo en seis meses a ver si la catarata ya maduró.
 5. Formularle angelita de uchuva.

PRINCIPIOS DE ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA OCULAR

Para poder entender con mayor claridad los daños que la diabetes produce en el ojo e interpretar los síntomas y signos, es muy importante recordar algunos conceptos básicos en oftalmología. El verdadero órgano de la visión es el cerebro; el ojo, por su parte, solo es el receptor del estímulo lumínico a través de su conjunto de medios transparentes que concentran la luz y la llevan a la retina, de donde se transmite como un estímulo eléctrico al cerebro. Estos estímulos se interpretan especialmente en el lóbulo occipital, y acto seguido se forman las imágenes. Ahora bien, la interpretación de esas imágenes “en crudo” depende de la interacción de los lóbulos frontales, parietales, y temporales con el lóbulo occipital. De acuerdo a lo aprendido en los primeros años de vida, las imágenes generarán una sensación particular y por tanto, una conducta y una reacción determinadas. Este fenómeno, tan complejo como instantáneo, depende de un ojo totalmente sano.

Recuerde que el ojo consta de tres capas: (de afuera hacia adentro) la esclera, la coroides y la retina. La primera (la córnea forma parte de la primera capa; embriológicamente tienen el mismo origen, pero el sexto anterior de la esclera se vuelve avascular y se convierte en la córnea, el primer medio transparente) es la capa de pro-



tección del ojo. En ella se insertan los músculos extraoculares y da forma al globo ocular. La capa media del ojo, coroides, es la capa vascular; se encarga de nutrir y dar temperatura al ojo, al igual que de mantener la presión intraocular. Y la tercera, la retina, es la capa nerviosa del ojo. Es una capa muy delgada, formada por diez capas celulares que se interrelacionan y se encargan de captar la luz y transformarla en impulsos eléctricos para enviarlos al cerebro. Hasta el momento, no es posible reemplazar esta capa; de allí la importancia de protegerla.

Continuando con lo anterior, el ojo tiene cuatro medios transparentes: de adelante hacia atrás, córnea, humor acuoso, cristalino y humor vítreo. Es justamente su transparencia la que permite que la luz llegue sin dificultad hasta la retina y se transmita a través del nervio óptico hasta el cerebro.

La retina se divide en varias zonas, de acuerdo a su anatomía macroscópica. La primera, el polo posterior, es el área comprendida entre el nervio óptico y las arcadas temporales superior e inferior. El arco que se forma entre las estructuras mencionadas encierra la zona de mayor importancia visual en la retina: la fovea. El diámetro del polo posterior varía entre 5 y 6 milímetros, y el de la fovea mide 1,5 mm. En esta zona se lleva a cabo la visión de colores y detalles finos (es la visión central) y es el área afectada con

mayor frecuencia en la retinopatía diabética. La segunda, denominada zona ecuatorial, es el área comprendida entre el polo posterior y la periferia, y su límite anatómico es la salida de las venas vorticosas. La tercera, llamada retina periférica, se extiende más allá de la salida de las vorticosas hasta la ora serrata, el límite más periférico de la retina sensorial. En esta área ocurren los adelgazamientos, rotos o agujeros que acabar por causar los desprendimientos de retina.

Perla:

Siempre piense en términos de pérdida visual de afuera hacia adentro:

¿Córnea? Revise su transparencia.

¿Humor acuoso? Si no está transparente, no podrá ver el iris ni el cristalino.

¿Cristalino? Correlacione siempre la opacidad con la pérdida visual. Un buen parámetro es que el médico podrá ver de afuera hacia adentro lo que el paciente de adentro hacia afuera.

¿Humor vítreo? Si no está transparente, no podrá ver la retina.

¿Retina? Primero debe recordar cómo es una retina normal para poder compararla.

Si hace estos pasos de forma metódica, es muy difícil que no pueda dar con una impresión diagnóstica lógica.



DIABETES Y RETINOPATÍA DIABÉTICA

En la diabetes hay varias estructuras que se ven afectadas de forma directa o indirecta. Por el exceso de glucemia se producen cataratas de forma prematura. En los casos de isquemia retinal por una diabetes mal controlada, el ojo trata de compensar el problema y crea vasos sanguíneos que sangran fácilmente y crecen sin control, afectando el humor vítreo con sangrados que opacan su transparencia y producen pérdida visual, fenómeno conocido como hemorragia vítrea. Los mismos vasos anormales tiran de la retina y producen desprendimientos traccionales, de pobre pronóstico si no se tratan agresivamente. Los vasos invaden el ángulo camerular (por donde se drena el humor acuoso) taponando su salida, hecho que conduce a la peor secuela de la retinopatía diabética: el glaucoma neovascular. Los mismos factores que llevan a la producción de neovasos retinales por la isquemia (VEGF, PDGF, etc.) también generan exceso de líquido extracelular en el área macular, configurando una de las causas más frecuentes de pérdida visual en los diabéticos: el edema macular.

Con lo anterior, resulta fundamental definir cuál es la verdadera causa de la pérdida visual en un paciente diabético, pues el manejo adecuado dependerá de ello. En este aspecto, el error observado con mayor frecuencia radica en considerar que todas las pérdidas visuales son produci-

das por la catarata. Cuando se opera de catarata a un paciente con retinopatía diabética sin compensarlo previamente, su daño retinal acaba por empeorar y el resultado es opuesto al esperado.

¿CÓMO ES UNA RETINA NORMAL?

La mejor forma de valorar la retina es mediante la pupila dilatada. La dilatación pupilar debe ser una condición en todos los pacientes diabéticos que acudan a la consulta médica general, por primera vez o por control. Al respecto, existen dos métodos para valorar la retina: el oftalmoscopio directo o el indirecto. El primero existe en todos los consultorios médicos y permite ver el polo posterior (disco óptico, emergencia de los vasos papilares, las arcadas temporales y la mácula). El segundo, por su parte, es usado por los oftalmólogos y permite ver de forma panorámica toda la retina; es decir, aparte del polo posterior se observa el ecuador y la periferia retinal.

El oftalmoscopio directo es suficiente para realizar un diagnóstico adecuado en los pacientes diabéticos, pues la patología se concentra especialmente en el polo posterior. Los aspectos que se deben valorar en el fondo de ojo de un paciente diabético que va a consulta son los siguientes:

- **Disco o nervio óptico:** debe tener los bordes bien definidos; la excavación debe ser máximo del 40%; los vasos deben guardar una relación de 2:3, es decir, la vena debe ser ligera-

mente más gruesa que la arteria, y su calibre debe ser regular.

- **Mácula:** debe verse como un punto brillante y bien definido en la región temporal al nervio óptico.
- En el polo posterior (definida como la zona entre las arcadas temporales y el nervio óptico), debe estar libre de hemorragias, exudados o engrosamientos.

¿CUÁLES SON LOS CAMBIOS OBSERVADOS EN LA RETINOPATÍA DIABÉTICA?

El factor común presente en todos los cambios observados en la retina de los pacientes consiste en la deficiencia del uso de la glucosa en los tejidos (que se traduce en el exceso de la misma en sangre). Las vías del metabolismo normal se ven alteradas por el desencadenamiento de vías alternas que buscan proveer de la energía necesaria a los diferentes tejidos, produciéndose efectos colaterales importantes. A nivel ocular, se pueden producir los siguientes hallazgos:

- **Exudados:** si hay depósito progresivo de lípidos en el espacio intersticial por el daño de los pericitos que permiten la salida de los lípidos, se producen exudados duros. Estos se caracterizan porque se ven como placas amarillentas, gruesas, usualmente localizadas alrededor de los vasos perimaculares. Los exudados duros representan cronicidad y hablan de un fenó-

meno lentamente progresivo (que se traduce en un control metabólico inadecuado). Sumado al anterior existe otro tipo de exudados, llamados exudados blandos: se producen por isquemia de las capas de fibras nerviosas y se caracterizan por verse como estrías blancas, radiadas, que algunos han comparado con motas de algodón —de allí el nombre de exudados algodonosos—. Los exudados blandos se producen por fenómenos de isquemia capilar y representan un episodio agudo. En el caso particular de la retinopatía diabética, los exudados duros se observan con mayor frecuencia que los blandos.

- **Hemorragias:** existen dos clases de hemorragias en la retina de los pacientes diabéticos: las superficiales se caracterizan por “teñir” la capa de fibras nerviosas; se ven en forma de llama (de allí el apelativo “hemorragias en llama”). Las hemorragias profundas, por su parte, se observan en forma de punto; el fenómeno ocurre porque la sangre se localiza en medio de las capas celulares de la retina, por lo que la gota de sangre se “aplasta” y adquiere una forma redondeada. Las hemorragias puntiformes no deben confundirse con microaneurismas.
- **Microaneurismas:** estas lesiones se producen por la dilatación de los capilares retinales secundaria al daño de los pericitos. Suelen ob-



servarse como lesiones redondeadas y puntiformes, localizadas de forma generalizada en la retina. En ocasiones pueden confundirse con hemorragias puntiformes, pero la angiografía fluoresceínica, permite diferenciarlos fácilmente: los microaneurismas hiperfluorescen y se ven blancos en la angiografía, produciendo lo que se conoce como defecto en ventana; las hemorragias, por el contrario, no captan colorante y generan un punto oscuro en el estudio, fenómeno llamado defecto en pantalla.

- **Edema macular:** la mácula pierde su brillo característico y se observa como una estructura opaca, a veces acompañada de exudados duros y/o hemorragias en punto. Si se observa con detalle, en ocasiones se puede ver una estructura cuya forma se asemeja a un panal de abejas. Ese es el edema macular cistoide, muy frecuente en el paciente diabético.
- **Arrosariamiento venoso:** también conocido como beading, es el fenómeno por el cual las venas pierden la regularidad de su calibre; se observan como una tira de salchichas (zonas de contracción, alternando con zonas de dilatación) en algunas zonas de su recorrido hasta su ingreso al nervio óptico.
- **Neovasos:** representan el estadio más avanzado de la retinopatía diabética. Los neovasos se observan como arterias delgadas y

tortuosas, usualmente en forma de ramillete o coral, que pueden localizarse en cualquier zona de la retina; empero, suelen ubicarse en el disco óptico, o en el polo posterior. Cuando se observan neovasos, el diagnóstico de retinopatía diabética proliferativa es claro y el pronóstico para el paciente es más reservado.

- **Desprendimientos fibrovasculares de la retina:** una vez progresan los neovasos y se presenta sangrado del vítreo, ocurre un fenómeno de proliferación fibrovascular que tira de la retina, produciéndose desprendimientos de la retina, especialmente en la zona aledaña a las arcadas vasculares. Al igual que los neovasos, ya nos hablan de un pronóstico visual y anatómico reservado.
- **Hemorragia vítrea:** puede darse el caso de que resulte imposible acceder a la retina con el oftalmoscopio, pues hay una hemorragia ocupando el vítreo que impide su visualización. Más adelante se examinará la forma de identificar si la opacidad de medios se deriva de hemorragia vítrea. La hemorragia también alude a un estadio muy severo de la retinopatía diabética.

Los cambios en la retina del diabético suelen localizarse en la región del polo posterior y son fácilmente valorables con un oftalmoscopio directo, bajo dilatación pupilar. Lo anterior debe hacer parte del examen general de un



diabético, y el oftalmoscopio directo debe considerarse parte fundamental del equipo diagnóstico de los médicos generales y de los especialistas no oftalmólogos. Las fotografías que se presentan a continuación ilustran los hallazgos encontrados en retinopatía diabética no proliferativa (véase foto 1) y proliferativa (véase foto 2).

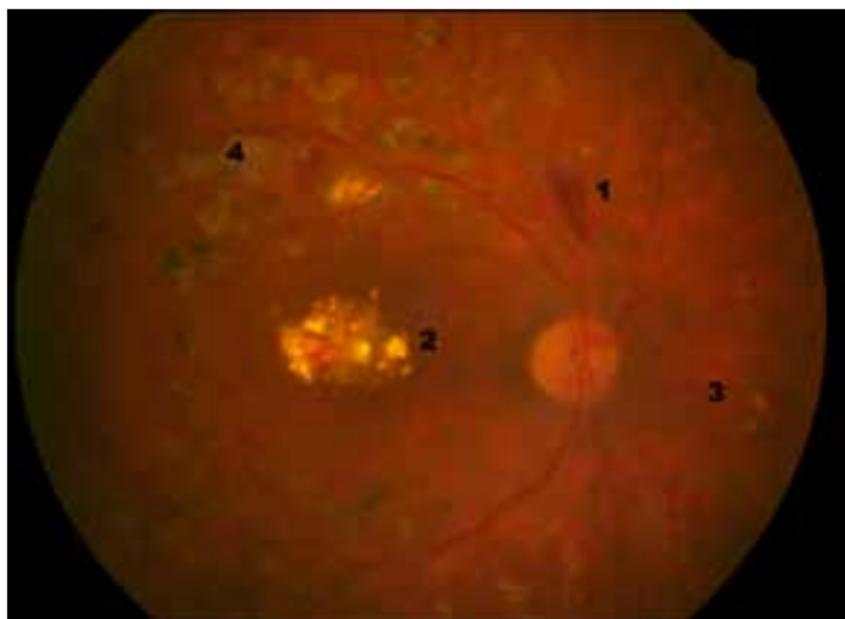


Foto 1. Aspecto de las lesiones encontradas con mayor frecuencia en retinopatía diabética no proliferativa: 1) Hemorragias en llama producidas por compromiso de las capas retinales internas; 2) exudados duros o lipídicos, asociados con mal control de los lípidos y de mal pronóstico visual; 3) exudados blandos producidos por isquemia de la capa de fibras nerviosas, más asociadas a retinopatía hipertensiva pero vistas en retinopatía diabética; 5) marcas de láser que se observan como lesiones redondeadas, de bordes bien definidos y usualmente con el centro más oscuro que la periferia. Fotografía: Hugo H. Ocampo.



Foto 2. Aspecto de las lesiones más frecuentes en la retinopatía diabética proliferativa: 1) proliferación fibrovascular; 2) hemorragia vítrea; 3) neovasos. Fotografía: Hugo H. Ocampo.

CLASIFICACIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

Los daños presentados en la retina de los diabéticos se clasifican en dos grandes estadios: retinopatía diabética no proliferativa (RDNP) y proliferativa (RDP).

Retinopatía diabética no proliferativa

En la RDNP, el factor predisponente es el daño a los pericitos que generan escape de elementos plasmáticos y alteración de la arquitectura capilar. Se caracteriza porque los daños presentados se limitan a la retina propiamente dicha y no se extienden más allá de la membrana limitante interna (MLI), capa que separa la retina del vítreo. Los hallazgos característicos de la RDNP son la presencia de microaneurismas (es la primera lesión retinal que aparece en los diabéticos), hemorragias puntiformes, exudados duros, arroariamiento venoso y anormalidades intrarretiniales microvasculares (IRMA).

Los hallazgos anteriores pueden aparecer aislados o en conjunto, factor que ha permitido clasificar a la RDNP en mínima, leve, moderada y severa de acuerdo al número y tipo de lesiones en cuadrantes de la retina, pero esto puede prestarse a confusión por parte del observador. Lo más importante es entonces aprender a reconocer las lesiones y considerar lo siguiente. De no controlarse de forma adecuada, el paciente que

ya está presentando daños microvasculares corre un riesgo real de progresar a estadios más avanzados, que pueden terminar en ceguera total.

El problema de la subclasificación descrita radica en que genera falsa confianza en el médico y el paciente cuando se habla de daños mínimos o leves, y puede hacer que acudan a consulta de forma tardía. Empero, sí es muy importante reconocer el estadio avanzado de la RDNP mediante la regla 4 :2:1, que se presenta cuando se cumple alguno de los siguientes criterios:

- Hemorragias intrarretinales o microaneurismas en 4 cuadrantes.
- Arrosariamiento venoso en 2 cuadrantes
- Anormalidades Intrarretinales microvasculares (IRMAs) en 1 cuadrante.

Los pacientes con RDNP severa tienen un 15% de probabilidad de progresar a RDP en el próximo año. Si al examen se encuentran dos de los hallazgos anteriores, el riesgo de progresión es de un 45%².

Hay dos razones por las cuales se pierde visión en la RDNP: Por isquemia de la mácula o por edema de la mácula. De este último hablaremos en detalle más adelante.



Retinopatía diabética proliferativa

En la RDP, el factor predisponente es la isquemia capilar retinal. El compromiso se extiende hacia el vítreo por proliferación de neovasos, por generación de tracciones fibrovasculares o por hemorragia vítrea. Ante la presencia de extensas zonas de isquemia se produce liberación de factores vasoproliferativos, de los cuales el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF por sus iniciales en inglés) es el más importante.

El VEGF estimula el crecimiento de vasos frágiles y de crecimiento descontrolado, que terminan produciendo sangrado a la cavidad vítrea, e invaden la retina y otras zonas del ojo como la malla trabecular, produciendo la peor complicación que puede tener un diabético: el glaucoma neovascular. Las complicaciones que generan los neovasos atraviesan por tres estadios: inicialmente, son vasos muy finos con mínimo tejido fibroso; en un estadio intermedio, aumentan de tamaño y se extienden como una enredadera, aumentando la cantidad de tejido fibroso; y en el estadio final, los neovasos regresionan y dan paso a una proliferación fibrovascular densa que se extiende desde las arcadas vasculares a través de la hialoides hacia la cavidad vítrea, produciendo tracción de los vasos (que genera hemorragia vítrea) y de la retina (que a su turno produce desprendimientos de retina de muy difícil manejo y pobre pronóstico).

Para que un diabético llegue al estadio final debe presentarse un descontrol constante de la glucemia. A este respecto, uno de los criterios a tener en cuenta siempre radica en que los diabéticos con RDP tienen un riesgo incrementado de infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular (ACV), nefropatía diabética, amputación y muerte, amén de la calidad de vida tan deteriorada que van a tener estando ciegos³.

Edema macular diabético: es una de las causas más frecuentes de pérdida visual en pacientes con RD⁴. Entre 0% y 3% de los pacientes con diagnóstico reciente lo presentan, y sube a un 29% en diabéticos de más de 20 años de diagnóstico⁵. El edema macular se identifica con el fondo de ojo. Los oftalmólogos lo pueden ver a través de la lámpara de hendidura y lentes especiales (78 ó 90 dioptrías); no obstante, un médico general puede identificar la mácula sin complicación con un oftalmoscopio directo, como se mencionó. El edema macular diabético se maneja como una complicación fuera de la clasificación, dado que puede aparecer en cualquiera de los dos estadios. Existen dos formas de edema macular, focal y difuso, que se diferencian por las características que presentan en la angiografía.

Rubeosis iridis: consiste en la presencia de neovasos en el iris, y constituye uno de los signos más fáciles de detectar en los pacientes diabéticos cuando tienen proliferación avanzada.



Suele acompañarse de ectropión uveal, que es la presencia de tejido uveal que se observa en el borde de la pupila. La rubeosis iridis es el signo que acompaña al glaucoma neovascular, una de las peores complicaciones de los pacientes diabéticos. Es muy fácil de ver con el oftalmoscopio directo en +15 Dioptrías, como se verá en la sección Trucos del oftalmoscopio directo.

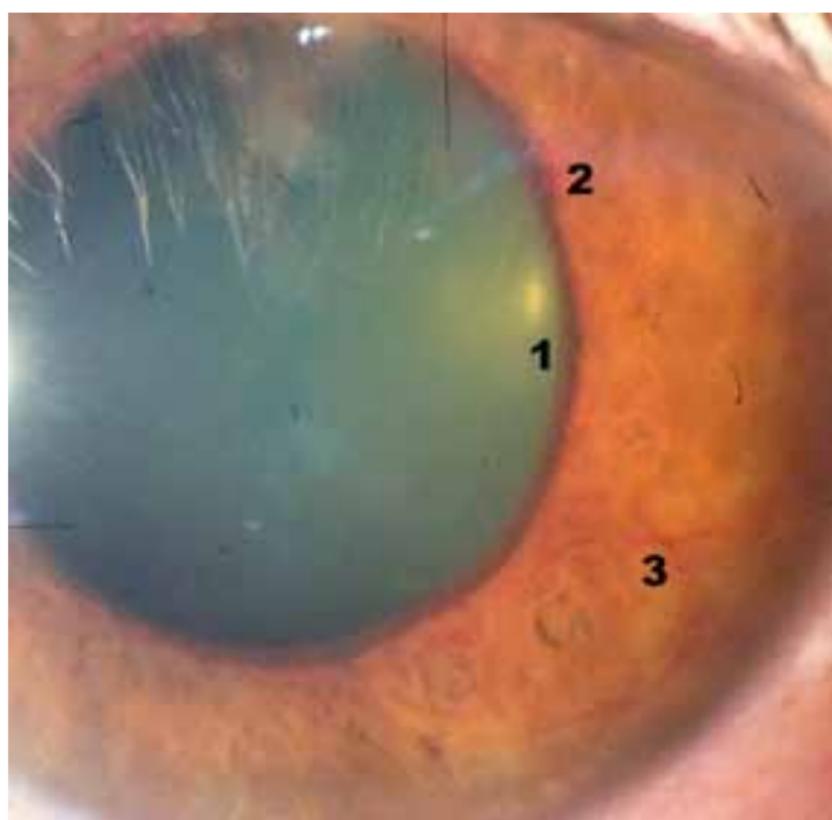


Foto 3. Hallazgos del segmento anterior en los pacientes con retinopatía diabética proliferativa con neovasos que han alcanzado el segmento anterior: 1) ectropión de la uvea, que se observa como un engrosamiento color café del borde de la pupila; 2) rubeosis del iris, que se ve como pequeños vasos alrededor del borde de la pupila; 3) en casos severos, la rubeosis se puede extender al estroma del iris. Fotografía: Hugo H. Ocampo.

EXÁMENES AUXILIARES EN RETINOPATÍA DIABÉTICA

Existen dos tipos de exámenes que apoyan el diagnóstico y manejo de las complicaciones presentadas en la retina de los pacientes diabéticos: La angiografía fluoresceínica (AGF), y la tomografía óptica coherente (OCT por sus iniciales en inglés).

Angiografía fluoresceínica (AGF)

La AGF se basa en el principio de la transmisión de fluorescencia a través de los tejidos retinales y coroides, captados a través de fotografías con filtros especiales. El colorante fluoresceína sódica se inyecta en la vena y se registra el comportamiento circulatorio del mismo en la retina. Se toman fotos basales a color con filtros especiales, y luego se toman una serie de fotografías conforme el colorante circula por las venas y arterias retinales. Las fases tempranas, intermedias y tardías se identifican pasados cerca de diez minutos, tiempo promedio que tarda una angiografía. De acuerdo al comportamiento de los tiempos de llenado y de los patrones observados, el retinólogo obtiene información valiosa acerca del comportamiento circulatorio y de los daños que un paciente pueda tener en la retina.

Existen dos patrones básicos para la lectura e interpretación de las AGF: los primeros, llamados defectos en ventana, se presentan por una



mayor fluorescencia de lo normal. Ocurren cuando la cantidad de sangre depositada en un vaso sanguíneo (por ejemplo en los microaneurismas) aumenta, cuando hay filtración de la sangre por vasos defectuosos (por ejemplo en los neovasos) o cuando hay espacios quísticos donde se deposita líquido intravascular; el anterior es el caso de los edemas maculares. Con relación a estos últimos existen dos patrones angiográficos: el edema macular focal se refiere a la presencia de hiperfluorescencia en una zona muy definida de la mácula, y se produce por la presencia de microaneurismas que confluyen y producen el escape localizado; y el edema macular difuso se produce por daños extensos de la microvasculatura foveal, donde el líquido intravascular se filtra sin control en toda el área macular. Este último es el edema de peor pronóstico y más difícil manejo. En la angiografía se observa como una mancha blanca en el centro de la mácula, que aumenta en intensidad a lo largo del estudio hasta las fases finales del mismo.

Los defectos en pantalla, o defectos en bloqueo, se presentan por una interrupción en la transmisión de la fluorescencia por elementos que cubren (como una pantalla) la fluoresceína sódica, en el caso de hemorragias retinales o vítreas, cicatrices de láser, o cicatrices retinales por otras enfermedades deferentes de diabetes (por ejemplo toxoplasmosis). Las isquemias retinales, a su turno, también producen "silencios"

angiográficos, por cuanto ni siquiera hay capilares en el lecho retinal y el tono es intermedio entre el defecto en pantalla y la fluorescencia. Es necesario por tanto aprender a reconocerlo, pues esas son las zonas donde a futuro se desarrollarán neovasos que terminan produciendo la RDP (véase foto 4).

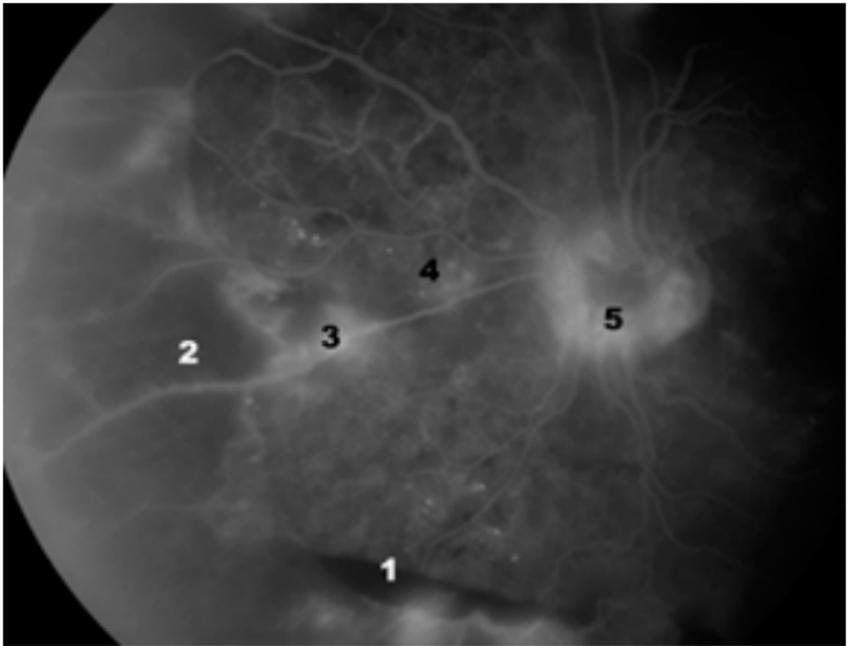


Foto 4. Patrones observados en una angiografía fluoresceínica: 1) defecto en bloqueo o pantalla, en este caso por hemorragia prerretinal; 2) zona de isquemia retinal por falta de perfusión capilar; 3) defecto en ventana por neovasos; 4) defectos en ventana por microaneurismas confluentes; 5) defecto en ventana por neovascularización del disco óptico. Fotografía: Hugo H. Ocampo.

Tomografía óptica coherente (OCT)

La tomografía óptica coherente es un examen no invasivo, que casi “dibuja” la anatomía de la mácula y la retina perimacular en un corte similar a los histológicos. Con las nuevas generaciones de tomógrafos (espectral domain), el detalle es tal que prácticamente resulta posible diferenciar las capas de la retina. A diferencia de la AGF, que es un examen funcional, la OCT es un examen morfológico y brinda información que en ocasiones no detecta la AGF, además de ser un excelente complemento a esta última. La OCT es el examen de elección para hacer seguimiento al tratamiento del edema macular diabético y de las membranas neovasculares coroideas en degeneración macular relacionada con la edad. Las fotografías que se presentan a continuación ilustran, primero, una OCT normal (foto 5) y luego una OCT en la que se observa un edema macular cistoide (foto 6).

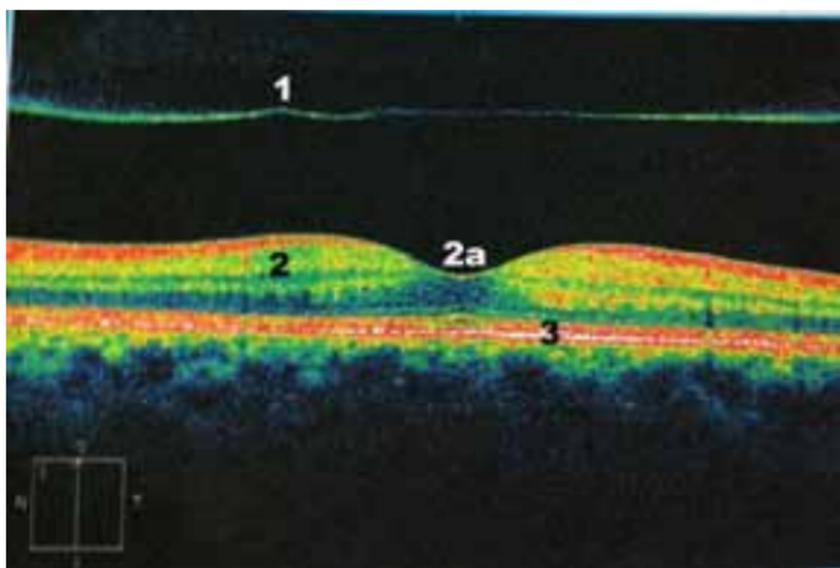


Foto 5. Una OCT normal permite observar estructuras del polo posterior con excelente definición: 1) se puede observar en algunos casos el vítreo posterior desprendido; 2) las capas de la retina se observan en patrones de color que son asignados por el software del equipo, siendo la estructura más cercana al vítreo la membrana limitante interna (en este caso, de color naranja); 2a) la depresión foveal representa el estado de normalidad de la mácula; 3) el epitelio pigmentario de la retina (EPR) es la estructura que se afecta en la degeneración macular de la edad (DMRE) (de color naranja y estructura regular, lineal). Fotografía: Hugo H. Ocampo.

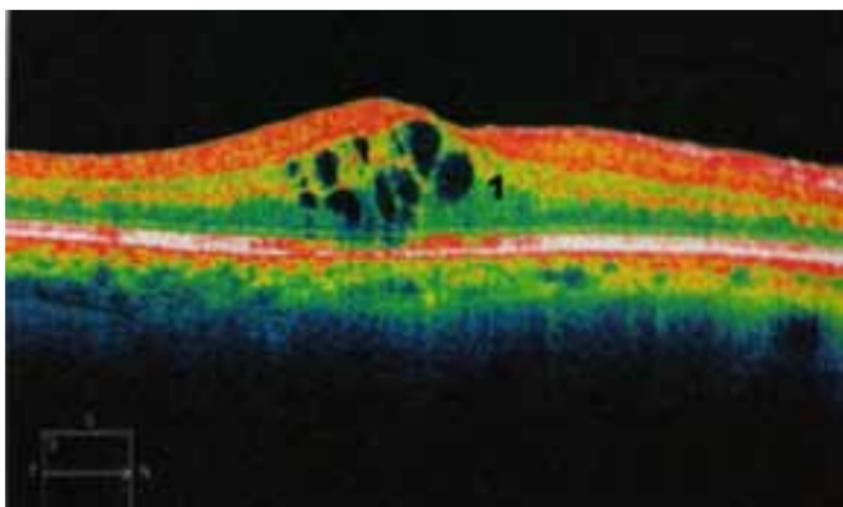


Foto 6. En el caso de un edema macular cistoide, en vez de existir la depresión foveal normal, esta se reemplaza por una lesión elevada, con imágenes redondeadas y de color negro (1) que representan quistes intrarretiniales, característicos de esta complicación. Fotografía: Hugo H. Ocampo.

¿Cuándo pedir los exámenes?

La AGF es un examen que se debe llevar a cabo con todo paciente diabético en algún momento de su seguimiento. Para tener una guía de cuándo solicitarlo, se cumple el criterio de tiempo de remisión al oftalmólogo:

- En pacientes diabéticos tipo 1, en apariencia bien controlados, y sin alteraciones visuales, podría contemplarse un periodo de hasta cinco años para solicitar una AGF.
- Es deseable que los pacientes diabéticos tipo 2, en quienes se desconoce desde cuándo padecen la enfermedad, tengan la AGF como parte de su primera valoración por retina, excepto que estén muy bien controlados y el aspecto de la retina no sea sospechoso.

Sumado a lo anterior, es importante recordar que la retinopatía diabética en jóvenes (tipo 1) es muy agresiva. Por lo tanto, cualquier alteración visual o descontrol claro de la glucemia, aún con visión conservada, amerita la realización de una AGF antes de cinco años. La OCT es un examen que debe manejarse a criterio del oftalmólogo y/o retinólogo, pero es importante que el médico general se familiarice con las imágenes para tener una idea gruesa del estado macular de sus pacientes.

DIAGNÓSTICO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

La consulta del paciente diabético difiere de la consulta general de otros pacientes: de hecho, debería destinarse un espacio dedicado solo a ellos. Considerando que el sistema de atención utiliza un esquema de 15 minutos en promedio para revisar, comparar y decidir manejos, es fundamental diseñar un esquema de atención que permita adelantar estos procesos de forma efectiva sin saltarse ningún paso. Así entonces, la primera recomendación respecto del diagnóstico es que los pacientes diabéticos deben tener fondo de ojo como parte del examen en cada consulta médica general. Esto puede sonar muy radical, pero es la forma más efectiva (además de la educación en el autocuidado de la visión) de detectar a tiempo los daños retinales en los pacientes diabéticos.



La segunda recomendación es instruir a la auxiliar de consulta para que los pacientes sean dilatados mientras esperan la consulta. Así entonces, es recomendable tener como parte del equipo de consulta un frasco con tropicamida, e instilar una gota en cada ojo quince minutos (como mínimo) antes de pasar a la consulta. Es importante advertir a los pacientes que van a ver borroso de cerca por un tiempo que varía entre 3 y 4 horas, en aras de evitar que se preocupen. El hecho de que el paciente entre a la consulta con las pupilas dilatadas permite realizar un fondo de ojo, que no le toma más de un minuto en ambos ojos, como parte final del examen general.*

¿Qué cosas deben averiguarse en un paciente diabético?

Además de los exámenes obvios de glucemia pre y post, y la hemoglobina glicosilada, es menester preguntar y constatar los niveles de tensión arterial, colesterol y triglicéridos, puesto que la posibilidad de daño a la retina se incrementa de modo notorio cuando los diabéticos tienen los tres factores de riesgo.

Es difícil que se realice el examen de agudeza visual formal en una consulta médica general; empero, sí es muy sencillo preguntar al paciente si ha notado pérdida visual o visión borrosa en

Para revisar la técnica del examen oftalmológico y de la oftalmoscopia directa, se recomienda visitar la siguiente dirección: <http://prezi.com/tqmgqqn7biar/examen-oftalmologico-basico/>.

alguno de sus ojos. Una prueba sencilla es solicitarle que ocluya uno de sus ojos con la palma de la mano sin presionar el párpado; luego, pedirle que vea a la distancia en su consultorio algún objeto de referencia; y por último, intercambiar de ojo para comparar. Si el paciente refiere pérdida visual marcada por uno de sus ojos, debe tratarse de aclarar en la consulta la posible causa. A este respecto, lo primero que se debe pensar en un diabético con pérdida visual es que tenga algún tipo de daño retinal.

Como el tiempo de consulta es muy breve y el médico general debe examinar la parte sistémica, definir manejo de medicación, y dar recomendaciones generales, no se puede pedir que se realice un examen oftalmológico exhaustivo. Empero, sí es obligación hacer el fondo de ojo (razón por la cual se dilatan las pupilas del paciente mientras espera a ser llamado) y observar si tiene alguna alteración en el polo posterior. Si se llegara a encontrar algún tipo de alteración al fondo de ojo, es preciso averiguar si el paciente ha acudido a la valoración de un oftalmólogo o retinólogo. Si la respuesta es positiva, se debe preguntar cuánto tiempo ha pasado desde la última vez que el paciente acudió a dicha consulta. Si el paciente lleva más de seis meses sin ser valorado y refiere pérdida visual o se dió cuenta en la consulta de la pérdida visual, debe remitirse al oftalmólogo/retinólogo para valoración prioritaria. Si el paciente refiere que nunca ha sido valorado



por un oftalmólogo, es deber del médico general remitirlo al oftalmólogo, no al optómetra.

Considerando lo dicho, el sistema de salud colombiano ostenta una falencia en la cadena de atención en salud visual: el optómetra no debería ser el primer actor en la cadena de atención, por cuanto es menester descartar lesiones orgánicas como causa de pérdida visual antes de pensar en defectos refractivos. Cuando el oftalmólogo revise y descarte problemas como retinopatía diabética, catarata, etc., el siguiente paso es remitir el paciente al optómetra para la corrección respectiva. Así entonces, es un error que el paciente pase primero por optometría, especialmente en un sistema de atención en salud donde las consultas pueden tardar muchos meses en hacerse efectivas. Por lo tanto, es necesario insistir al paciente en la importancia de acudir a una valoración oftalmológica a la mayor brevedad; así, en la siguiente consulta general se discutirá el resultado de la remisión para saber si el paciente ingresó en algún tratamiento o estudio para el manejo de la retinopatía diabética.

Si el paciente no refiere pérdida visual y su examen de fondo de ojo no revela alteraciones, la remisión al oftalmólogo depende del tipo de diabetes: En los diabéticos tipo 1 bien controlados, se asume que los daños podrían empezar a aparecer alrededor de los cinco años; por tanto, este es el tiempo en que se debe remitir un pa-

ciente al oftalmólogo. Los diabéticos tipo 1 mal manejados y descontrolados, en cambio, se deben remitir de inmediato, aunque tengan buena visión y su examen de fondo de ojo no llame la atención. La agresividad de la retinopatía diabética es mucho mayor en los pacientes jóvenes que en los pacientes adultos. En los diabéticos tipo 2 es muy difícil precisar cuándo les empezó la diabetes; por ello se remiten como primera valoración al oftalmólogo en la primera consulta al médico general. De acuerdo al resultado del examen, el oftalmólogo determinará si amerita pedir paraclínicos y hacer el manejo consecuente de acuerdo a los resultados.

Es deseable que el médico general esté enterado de la situación retinal del paciente para realizar un manejo conjunto cuando este último ingrese a manejo oftalmológico. Esto implica saber quién es el oftalmólogo o retinólogo, qué tratamientos le han propuesto o realizado, y cuál es el pronóstico visual y/o anatómico del paciente. De forma recíproca, el retinólogo necesita saber el estado sistémico de su paciente para pronosticar resultados terapéuticos en caso de requerirse. El éxito en el manejo de un paciente diabético radica en hacer un control metabólico estricto y en mantener una comunicación abierta entre los diferentes actores de la cadena de salud.



Diabetes y catarata

Una de las fallas más frecuentes en la consulta médica general —e incluso en la oftalmológica— es culpar a la catarata de la pérdida visual de un paciente con diabetes. Así entonces, la cirugía de catarata se convierte en un detonante para la activación o empeoramiento de la retinopatía diabética en un paciente mal controlado. Aun en cirugías de catarata sin ninguna complicación, la liberación de prostaglandinas que ocurre durante el proceso tiene el efecto de producir, en el mejor de los casos, edema macular que puede ser de difícil manejo o llevar a la proliferación de la retinopatía diabética, en el peor de los casos.

Considerando lo anterior, debería ser conducta generalizada en todo paciente diabético que vaya a ser llevado a cirugía de catarata se descarte que la causa de la pérdida visual no sea un problema retinal por la diabetes, en lugar de la catarata. Esto implica considerar si la pérdida visual se correlaciona con el grado de opacidad del cristalino. En caso de duda, se debe solicitar OCT de mácula para descartar edema y AGF para ver el estado de perfusión de la retina. En caso de encontrarse algún tipo de alteración, se debe primero manejar el problema retinal; solo luego de comprobar que la retina carece de daño se procede a la cirugía de catarata. En los casos donde se complica una cirugía de catarata en un paciente diabético, es obligatorio que este pa-

ciente sea manejado por un retinólogo para realizar vitrectomía total y endopanfotografía a la mayor brevedad (ojalá en el mismo acto quirúrgico), so riesgo de desencadenar una proliferación severa de la retina si no se maneja de forma adecuada.

MANEJO DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

Dependiendo de las alteraciones encontradas se plantean diferentes opciones terapéuticas, haciendo la salvedad de que la piedra angular en el tratamiento de un paciente diabético es el excelente control metabólico. Dicho de otro modo, todos los tratamientos realizados a un paciente diabético suelen ser inútiles si no se cuenta con un nivel de glucemia estable y dentro de límites normales. Nada más perjudicial para la retina que las fluctuaciones bruscas de la glucemia y las hiperglucemias severas sostenidas en el tiempo. Dicho lo anterior, las cinco herramientas terapéuticas que se describen en detalle a continuación pueden usarse de forma escalonada o bien es posible usar una en particular de acuerdo a la severidad del daño encontrado en el momento de la evaluación inicial por parte del oftalmólogo.

Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Los AINE son medicamentos que han mostrado buena respuesta en casos de edema macular leve a moderado. De forma tradicional se emplea el diclofenaco, y en años recientes se han desarrollado nuevos AINE con un efecto mayor en la



resolución del edema, como el ketorolaco trometamina y el nepafenaco. Los AINE se utilizan en forma tópica y deben administrarse dos veces al día durante un periodo de 12 semanas en promedio, con control mensual para ver la respuesta. En caso de no mostrar disminución del edema y mejoría de la visión, se debe considerar escalar en la terapia.

Esteroides intravítreos

El uso de dexametasona o triamcinolona intravítreas ha mostrado buenos resultados en el manejo del edema macular diabético. Existen múltiples estudios comparativos entre los esteroides, entre esteroides y láser, y entre esteroides y AINE⁷: los esteroides intravítreos muestran resultados positivos para la disminución del edema macular. Sin embargo, deben tenerse en cuenta dos consideraciones: primero, el tratamiento con esteroides no es curativo; disminuye el edema macular pero vuelve a presentarse con el paso de los meses, pues se está atacando la secuela de un problema cuya fisiopatología aún no es clara. Segundo, el tratamiento con esteroides intravítreos tiene efectos colaterales que no son despreciables: es un procedimiento invasivo, por lo que acarrea riesgo de endoftalmitis —muy poco probable pero real—. Por esa razón, el tratamiento debe hacerse en sala de cirugía o en un consultorio adecuado para tal fin. Sumados a lo anterior, otros efectos de los esteroides son cata-

rata y glaucoma. En ocasiones este último problema puede resultar de difícil manejo, y termina en cirugía valvular para controlar las elevadas presiones resultantes. Los esteroides intravítreos se consideran el segundo paso en el manejo del edema macular diabético.

Láser

La fotocoagulación láser se ha considerado hasta ahora como la piedra angular en el tratamiento de los daños retinales producidos por lesiones vasculares como diabetes y oclusiones vasculares venosas, entre otras. No obstante, este concepto ha cambiado en años recientes⁵. En el caso concreto de la retinopatía diabética, el láser tiene dos propósitos: primero, el manejo del edema macular; y segundo, el manejo de la retinopatía diabética proliferativa. Es preciso recordar que el láser es un tratamiento agresivo que literalmente quema la retina en donde se aplica, cuyo objeto es detener un daño ocurrido en la retina. Por ende, aunque se observa algún tipo de respuesta —especialmente en edema macular—, no se puede considerar al láser como un tratamiento curativo o reparador. En lugar de ello, se lo debe tomar como una terapia que busca detener o minimizar un daño existente. En razón de lo anterior, el manejo de terapia con láser debe ser realizado por personas entrenadas para tal fin (retinólogos), quienes pueden definir el tipo de láser y calcular el poder, el tamaño de las marcas



y las zonas a tratar en cada paciente. No existen dos pacientes iguales para tratar con láser.

El uso del término panfotocoagulación es otro de los errores que existen en el esquema terapéutico del sistema de salud colombiano: hablar de panfotocoagulación involucra tratar con láser toda la retina. Por más comprometida que esté la retina de un paciente, con seguridad tiene zonas sanas que deben preservarse para que mantenga visión. Esta es una de las razones que dan mala fama a la terapia con láser. En edema macular, el Early Treatment Diabetic Retinopathy Study (ETDRS)⁶ lo instauró desde 1985 como el método terapéutico de referencia. Dicho estudio, multicéntrico y aleatorizado, comparó el tratamiento láser contra la observación: concluyó que al realizarse el tratamiento con láser la pérdida visual en los pacientes con edema macular diabético disminuía en 50%.

Pese a lo anterior, publicaciones recientes⁷ han sugerido que la ganancia obtenida en los pacientes que han recibido tratamiento con láser no es tan contundente: la respuesta es errática y la calidad de visión en algunas cohortes se ve muy afectada. En razón de ello se está revaluando el concepto del efecto benéfico del láser en esta entidad. Al revisar la literatura referida a los anti-angiogénicos (anti-VEGF) se aprecia que estudios recientes comparan estos últimos con el láser, demostrando que la población de pacientes que re-

cibieron anti-VEGF tiene mejor respuesta global. En los casos de RDP con isquemia extensa, no cabe duda de que el láser cumple un papel benéfico en la prevención de complicaciones derivadas de la isquemia retinal (neovascularización, hemorragia vítrea y desprendimiento traccional de la retina).

Nuevamente, hablar de panfotocoagulación no es el término adecuado. Lo ideal es realizar la terapia láser guiándose por la angiografía, que muestra con exactitud las zonas a tratar. De esa forma es posible asegurarse de no quemar zonas de retina sanas, que preservan la visión de estos pacientes. Aunque el retinólogo determina la necesidad y el tipo de procedimiento con láser a realizar, el médico general y el especialista no oftalmólogo sí podrían tener una idea clara respecto de la ocasión en que un paciente es candidato a láser, haciéndoselo saber para que acuda a la remisión sin perder tiempo.

Cirugía

Como alternativa en el manejo de edemas maculares refractarios que han pasado por AINE, esteroides intravítreos y láser, la cirugía se considera la última opción en el intento de mejorar la pérdida visual. Es necesario diferenciar la cirugía para la retinopatía diabética proliferativa, en la cual el propósito es corregir una hemorragia vítrea o una tracción retinal por proliferación fibrovascular, del momento en que se considera



que hay una isquemia tan extensa que llevar el paciente a múltiples sesiones de láser no es tan práctico como resolver la situación en un solo tiempo terapéutico —mediante cirugía, en este caso—. Cuando se presenta un edema macular refractario que no ha mejorado con cualquiera de las opciones anteriores, la cirugía también es una alternativa. Al respecto existen numerosas publicaciones que versan sobre la cirugía para edema macular, con resultados variables⁸⁻¹⁰.

Antiangiogénicos (anti-VEGF)

La historia de los antiangiogénicos es relativamente reciente; este grupo de medicamentos hizo su aparición para el manejo de otras enfermedades —en concreto, cáncer—. Su mecanismo de acción consiste en antagonizar el efecto de los factores de crecimiento vascular endotelial (VEGF por sus iniciales en inglés): aunque estos son sustancias indispensables para muchos eventos vitales (crecimiento de vasos sanguíneos en la gestación y edad temprana, revascularización luego de isquemias agudas, etc.), al generarse en exceso producen efectos indeseados (e.g. crecimiento de células tumorales).

La historia de los anti-VEGF en la oftalmología comienza con bevacizumab, medicamento utilizado en el manejo de cáncer metastásico de colon, en el año 2004 (luego, se amplió su indicación para cáncer de pulmón y de mama). En Miami, un retinólogo observó que pacientes

tratados con bevacizumab para cáncer, que tenían también degeneración macular de la edad (DMRE), mejoraban notoriamente del problema retinal. De esta forma empezó la incursión de los anti-VEGF en oftalmología. Casi dos años después, la misma empresa que desarrolló el bevacizumab, diseñó el ranibizumab, medicamento específico para el manejo de la DMRE tipo húmeda, aprobado por la FDA el 30 de junio de 2006.

La retinopatía diabética proliferativa (RDP) comparte el mismo fenómeno fisiopatológico de estímulo por VEGF. Por lo tanto, era esperable que al manejar con anti-VEGF (ranibizumab o bevacizumab) los pacientes con neovasos extensos, hemorragias vítreas severas y proliferaciones fibrovasculares, el pronóstico fuera mucho mejor y las cirugías resultasen más fáciles de realizar. Efectivamente, el uso de los anti-VEGF se ha convertido en una de las mejores herramientas para el retinólogo en los últimos años, y ha mejorado el pronóstico posoperatorio de pacientes con retinopatías proliferativas severas.

En el caso del edema macular diabético, el uso de anti-VEGF ha ocupado un papel relevante en los últimos dos años. Desde las observaciones de Nguyen¹¹, realizadas en 2006, se ha propuesto el efecto benéfico de estos medicamentos en el edema macular, entidad de difícil manejo cuyo referente terapéutico, el láser, no ofrece resultados alentadores. Desde los estudios



READ-2 (Ranibizumab for Edema of the Macula in Diabetes-2)¹² y DRCRN (Diabetic Retinopathy Clinical Research Network), realizados en el año 2012¹³, se observa el efecto benéfico de los anti-VEGF en el edema macular; y los estudios RESOLVE¹⁴ y RESTORE¹⁵ concluyen que el uso de anti-VEGF (en concreto, ranibizumab) ostenta resultados muy efectivos en la disminución del edema macular diabético, mejorando la visión y disminuyendo el espesor de la mácula. Ello implica mejoría del edema y, ante todo, una mejora la calidad de vida de los pacientes frente a quienes se trataron solo con láser (al medirse con VFQ-25, herramienta que mide la calidad de vida de los pacientes). **

El inconveniente con el uso de los anti-VEGF radica, por un lado, en su costo y por otro, en la necesidad de dar al menos tres dosis iniciales, como se plantea en los estudios realizados al respecto. Los estudios RISE y RIDE¹⁶, ambos recientes, evaluaron la respuesta del uso continuo de ranibizumab durante 24 meses, mostrando un beneficio marcado en la respuesta terapéutica. Sin embargo, es prácticamente imposible que un sistema de salud soporte el uso de estos medicamentos a razón de 48 dosis por paciente (usualmente se tratan ambos ojos), en el amplio universo de pacientes diabéticos con edema ma-

Para mayor información al respecto, véase la presentación alojada en <http://prezi.com/c-2hw3pnkys9/retinopatia-diabetica-que-hay-de-nuevo/>.

cular en nuestro medio. Pese a lo anterior, sí sería factible considerar y sopesar en términos de costo-beneficio el uso de tres (o posiblemente menos dosis, según la respuesta y experiencia que se vaya adquiriendo en la práctica clínica) dosis de anti-VEGF contra el uso tradicional del láser, AINE y esteroides intravítreos.

En el momento actual es posible cambiar los paradigmas terapéuticos en el manejo de los pacientes con edema macular diabético. Ya existen los estudios; ahora viene la fase de la experiencia clínica en la “vida real” y la publicación de estos resultados. A nivel personal, he venido manejando los pacientes diabéticos con anti-VEGF desde hace unos cuatro años, inicialmente para RDP —hecho que ha cambiado de modo notorio el pronóstico de los pacientes— y en épocas muy recientes (a partir de la aprobación del INVIMA) para edema macular diabético. Deberán pasar unos dos años para evaluar de modo objetivo si la introducción de un anti-VEGF en edema macular realmente ostentaría una buena relación costo-beneficio en nuestro medio.

¿CÓMO ES LA CONSULTA IDEAL DE UN DIABÉTICO?

El promedio de tiempo que un médico general tiene para atender cualquier tipo de paciente es de quince minutos en nuestro medio. Partiendo de esa base, existen dificultades para



realizar una consulta completa, escribir la historia clínica, formular, hacer recomendaciones y otorgar una nueva cita. ¿Qué decir del paciente diabético, que suele ser un paciente multipatológico? Además de la diabetes suele ser hipertenso, con trastornos de lípidos y obeso, solo por mencionar lo más frecuente. Así entonces, para cualquier médico general o especialista no oftalmólogo, resulta muy difícil realizar el examen visual, considerando que se ve obligado a comprimir el tiempo para hacer todo lo que debe.

Considerando lo anterior, hay que creer a los pacientes diabéticos cuando acuden a la consulta de retina con compromiso severo y mencionan “nunca nadie me comentó que el ojo podría verse afectado por la diabetes”. Empero, lo anterior no obedece a que el médico ignorara esa relación o a que el médico nunca pensara que es importante; básicamente, obedece al hecho de que el médico prioriza su tiempo en lo que le corresponde a su trabajo: mide glucemia, presión arterial, revisa el medicamento, da una nueva fórmula, asigna una cita de control y llama al siguiente paciente. ¿Cuándo, entonces, pregunta al paciente si ve bien o mal, a la vez que le practica los exámenes de agudeza visual y fondo de ojo? Organizar el tiempo es complejo, aunque necesario si de veras se desea mejorar la condición de los pacientes.

Como la realidad de nuestro medio es clara, compartiré aquí lo que hago en la consulta (aun partiendo de la base de que me dedico solo a hacer consulta de retina, quince minutos para el caso del paciente asistencial se quedan cortos; ¿qué decir entonces de una consulta general?). Es muy práctico y útil diseñar videos educativos sobre enfermedades diversas para que los pacientes observen en la sala de espera mientras se los llama a consulta. Yo utilizo ese sistema en mi sala de espera desde hace muchos años y ello acarrea varias ventajas: primero, se optimiza el tiempo de espera en educar al paciente; segundo, es posible contestar la mayoría de las dudas que el paciente tiene al llegar a la consulta, no necesariamente en los quince minutos asignados sino en la sala mientras se revisan otros pacientes y tercero, el paciente se sentirá escuchado cuando obtenga respuesta a sus dudas sobre el pronóstico y el manejo de su enfermedad. Así entonces, la inversión es mínima, y el beneficio no tiene precio.***

*** Los mismos videos que tengo en la sala de espera están disponibles en Internet: son de acceso público y muchos pacientes los revisan a diario (medido por los correos electrónicos de pacientes que han visto los videos y desean aclarar dudas o solicitar una cita). En la siguiente dirección se puede acceder al video de retinopatía diabética: http://www.youtube.com/watch?v=umHH0zQ6H_Q.

**** En la siguiente dirección es posible revisar una presentación en la que se exponen en detalle los trucos para aprovechar al máximo este elemento: <http://prezi.com/nmysio0wliqf/oftalmoscopio-directo-perlas-de-manejo/>.



La estrategia más útil para optimizar el tiempo en los pacientes diabéticos es solicitar que sus pupilas se dilaten mientras esperan en la sala. Una vez el médico general ha realizado su consulta formal, debe dedicar solamente dos momentos a la salud visual. Primero, se debe preguntar al paciente si ha tenido cambios visuales desde la última consulta: en concreto, si ha visto mal o borroso por uno o ambos ojos. Aunque el paciente no refiera cambios, se le debe solicitar que ocluya uno de sus ojos y mire un objeto de referencia en el consultorio. Acto seguido, se le debe pedir que ocluya el ojo contralateral y haga lo mismo. Si el paciente refiere cambios importantes en alguno de los ojos desde la última cita, es preciso tomar nota para la referencia posterior. La segunda actividad consiste en dedicar los últimos treinta segundos de la consulta a hacer un examen de fondo de ojo con el oftalmoscopio directo (razón por la cual se dilataron las pupilas del paciente), en aras de correlacionar el fondo de ojo con los hallazgos visuales —en caso de que los hubiera—. De acuerdo a los hallazgos encontrados tanto en la medición gruesa de la visión como en el fondo del ojo, se derivan acciones que pueden representar la diferencia entre preservar la visión o perderla.

En pocas palabras, la consulta ideal de un paciente diabético debe incluir —además del control metabólico de rigor, la formulación de la medicación y la cita de control— un minuto de

tiempo para llevar a cabo dos actividades puntuales, cuya realización permite detectar problemas visuales que deben tratarse a la mayor brevedad. Dicho lo anterior, en las secciones que siguen se dedicarán algunas líneas a los “trucos” del oftalmoscopio directo, junto con un un flujograma para sugerir acciones de acuerdo a los hallazgos.

TRUCOS DEL OFTALMOSCOPIO DIRECTO

Una de las herramientas poco usuales en la consulta médica general es el oftalmoscopio directo. Al respecto existe la creencia de que solo los oftalmólogos hacen uso de este instrumento, cuando en realidad sirve para mucho más que hacer exámenes de fondo de ojo.**** Ante todo, es preciso recordar que dilatar la pupila es una situación que va a favorecer mucho el examen del fondo de ojo: no requiere más de 30 segundos para revisar el polo posterior y definir si hay alteraciones en la retina que ameriten la remisión del paciente al oftalmólogo.

Las dioptrías del oftalmoscopio permiten acomodarse a cualquier valor refractivo. Por ejemplo, si el usuario es miope de -2 solo debe acomodar el valor de las dioptrías en el dial del oftalmoscopio a ese valor para enfocar de forma adecuada, pues ese será su valor “neutro” (recuérdese que los valores negativos son rojos y los positivos son verdes). Al poner el oftalmoscopio en +12 dioptrías podrá enfocarse el cristalino para descartar



cataratas; y en +15 dioptrías será posible valorar la cámara anterior.

En los diabéticos es muy importante descartar la rubeosis del iris (véase foto x), puesto que indica compromiso isquémico severo y pobre pronóstico. El gran valor del oftalmoscopio radica en poder valorar el reflejo rojo: el hecho de mirar la pupila dilatada y observar reflejo rojo indica transparencia de todos los medios. Del mismo modo, la pérdida del reflejo rojo señala que alguno de los medios transparentes se ha visto afectado. El oftalmoscopio nos permitirá saber dónde está el problema: como se dijo, con +12 dioptrías es posible ver el cristalino y descartar cataratas; y en neutro (o con las dioptrías de uso del examinador) se podrá acceder al polo posterior. Si no es posible ver, hay opacidad del vítreo y podría hablarse de hemorragia vítrea, probablemente. Si la retina se ve borrosa y se enfoca con dioptrías positivas, está levantada; ello puede ser edema o desprendimiento. Al respecto, no es necesario que el observador tenga el nombre del diagnóstico: basta con que reconozca la presencia de algo fuera de lo normal y lo correlacione con disminución o pérdida de la visión corroborada en la prueba de oclusión alternada en la consulta, para que con estos datos remita el paciente a la mayor brevedad al oftalmólogo.

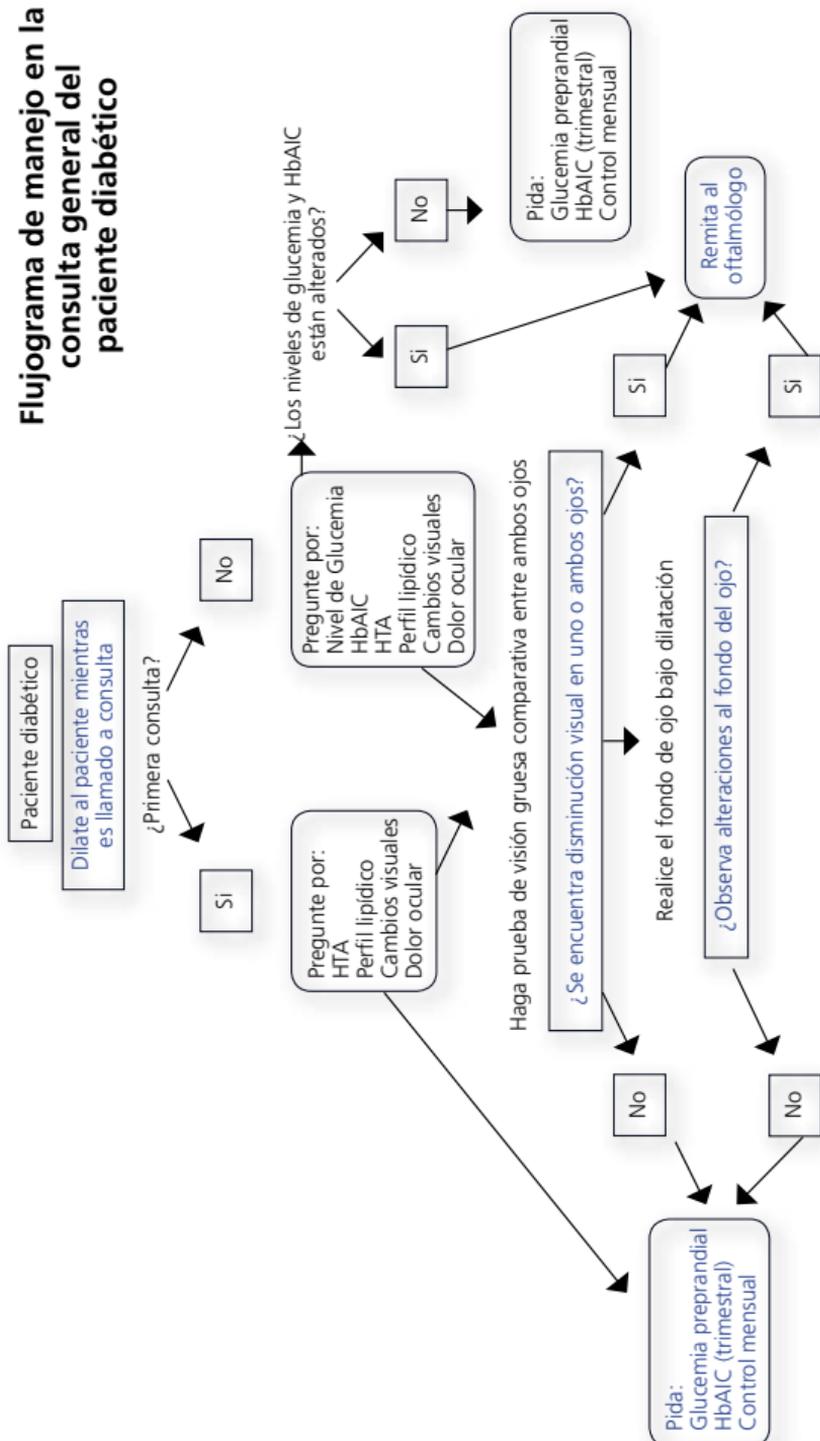
FLUJOGRAMA DE MANEJO EN LA CONSULTA GENERAL DEL PACIENTE DIABÉTICO

El siguiente es un flujograma diseñado para optimizar el tiempo de consulta general de los pacientes diabéticos, contando con dos consideraciones importantes —la primera se ha reiterado varias veces—:

- Es preciso dilatar las pupilas del paciente mientras espera ser llamado a consulta para realizar el examen de fondo de ojo en el último minuto de la misma.
- Es recomendable tener una cartilla de agudeza visual para hacer la prueba gruesa comparativa entre ambos ojos por separado ocluyendo uno por turno. No es necesario que el paciente lea todas las líneas de visión; basta que compare de forma gruesa ambos ojos por separado. En caso de no tener cartilla de visión, se debe escoger un objeto del consultorio como elemento de prueba visual gruesa.



Flujograma de manejo en la consulta general del paciente diabético



Flujograma de consulta oftalmológica en el paciente diabético realizada por el médico general (Hugo H. Ocampo).

TEST FINAL

A continuación encontrará cinco preguntas para comparar si la información recibida con la lectura de este documento ha sido de utilidad en el manejo del paciente diabético desde el punto de vista oftalmológico.

A. Aspectos importantes a tener en cuenta en la consulta de un paciente diabético:

1. Medios interactivos para la educación e información de la enfermedad.
2. Dilatar sus pupilas antes de pasarlo a consulta.
3. Preguntarle cómo está su visión.
4. 2 y 3 son ciertas.
5. Todas las anteriores.

B. Los exudados blandos suelen indicar:

1. Isquemia de la capa de fibras nerviosas.
2. Escape de lípidos al intersticio.
3. Daño capilar retinal.
4. 1 y 3 son verdaderas.
5. Principio de papiledema.

C. La hemoglobina glicosilada (HbA1C) indica:

1. La relación entre la glucemia pre y posprandial.



2. El control de la glucemia en las últimas 12 semanas.
 3. El potencial del daño retinal.
 4. La respuesta terapéutica a la insulina.
 5. Ese examen ya no se realiza...
- D.** Recibe en la consulta a un diabético tipo 1 que se queja de baja visión, y le encuentra glucemia de 245 mg/dl. Ud. lo remite primero a:
1. Optómetra.
 2. Oftalmólogo.
 3. Retinólogo.
 4. Endocrinólogo.
 5. Nutricionista.
- E.** En una angiografía, los defectos en pantalla se ven cuando hay:
1. Escape de sangre de los capilares.
 2. Hemorragias retinales.
 3. Una falla en la toma por el técnico.
 4. Filtración de líquido intracelular.
 5. Ausencia de pigmento retinal.

REFERENCIAS

1. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas, 4th Ed. Bruselas, Bélgica: IDF Executive Office; 2009. Disponible en: <http://www.diabetesatlas.org>.
2. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology*. 1991 May;98(5 Suppl):766–85.
3. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. 1998 Sep 12;352(9131):837–53.
4. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, Kocur I, Pararajasegaram R, Pokharel GP, et al. Global data on visual impairment in the year 2002. *Bull. World Health Organ*. 2004 Nov;82(11):844–51.
5. Klein R, Klein BE, Moss SE, Davis MD, DeMets DL. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy. IV. Diabetic macular edema. *Ophthalmology*. 1984 Dec;91(12):1464–74.
6. Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study research group. *Arch Ophthalmol*. 1985;103:1976–86.
7. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. A Randomized Trial comparing intravitreal Triamcinolone Acetonide and Focal/grid photocoagulation for diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2008;115:1447–59.
8. Lewis H, Abrahms GW, Blumenkranz MS, et al. Vitrectomy for diabetic macular traction and edema associated with posterior hyaloidal traction. *Ophthalmology* 1992;99:753–9.
9. Van Effenterre G, Guyot-Argenton C, Guiberteau B et al. Macular edema caused by contraction of the posterior hyaloid in diabetic retinopathy. Surgical treatment of a series of 22 cases. *J Fr Ophthalmol*. 1993;16:602–10.

10. Harbour JW, Smiddy WE, Flynn HW et al. Vitrectomy for diabetic macular edema associated with tickenes and taut posterior hyaloid membrane. *AM J Ophthalmol* 1996;121:405–13.
11. Nguyen QD, Talipinar S, Shah SM, et al. Vascular Endothelial Growth Factor is a critical stimulus for diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2006;142:961–9.
12. Nguyen QD, et al. READ 2 study. *Ophthalmology* 2009;116:2175–81.
13. Aiello et al. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network. *Ophthalmology* 2010;117:1064–77.
14. Massin P, Bandello F, Garweg JG, Harding SP, et al. Safety and Efficacy of Ranibizumab in Diabetic Macular Edema (RESOLVE Study). A 12-Month, randomized, controlled, double masked, multicenter phase II Study. *Diabetes Care* 2010;33:2399–405.
15. Mitchell P, Bandello F, Schmidt-Erfurth U, et al. Ranibizumab Monotherapy or combined with laser versus laser monotherapy for diabetic macular edema. The RESTORE Study. *Ophthalmology* 2011;118:615–25.
16. Nguyen QD, Brown DM, Marcus DM, Boyer DS, Patel S, Feiner L, et al. Ranibizumab for diabetic macular edema: results from 2 phase III randomized trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology*. 2012 Apr;119(4):789–801.

Respuestas a los test

Test inicial

- A. Cuando un paciente diabético refiere pérdida visual lentamente progresiva por un ojo, usted piensa primero en:
1. Catarata
 2. Glaucoma
 3. Falta de gafas
 4. Exceso de insulina

5. Edema macular

Aunque la catarata es la primera causa de pérdida visual lentamente progresiva, es menester descartar que la causa no sea un edema macular diabético, o peor aún, una retinopatía diabética en curso.

B) Cuando un paciente diabético refiere pérdida visual lentamente progresiva por ambos ojos, Ud. piensa primero en:

1. Catarata.
2. Glaucoma.
3. Falta de gafas.
4. Exceso de insulina.
5. Edema macular.

Si la queja visual es bilateral, es más posible que se trate de un problema retinal por la diabetes, como edema macular. No es tan frecuente que la catarata progrese de forma tan simétrica que genere pérdida visual bilateral simultánea.

C. Ud. usa el oftalmoscopio directo:

1. En todo paciente que asiste a mi consulta.
2. En todo paciente diabético que asiste a mi consulta.
3. ¿Ese cuál es?
4. Para que no se vuelen las historias clínicas.
5. Eventualmente. No se ve nada...



Como pudo leer en el numeral dedicado al oftalmoscopio directo, este es una herramienta que debería formar parte de la consulta de los pacientes diabéticos. Le dedica un minuto como máximo y puede evitar pérdida visual de sus pacientes por diagnóstico tardío.

D. Cuando un paciente diabético asiste a su consulta y refiere visión borrosa, Ud. lo remite a:

1. Optómetra.
2. Oftalmólogo.
3. Retinólogo.
4. Endocrinólogo.
5. Nutricionista.

Aunque el sistema de salud está organizado para que optometría sea la puerta de entrada de salud visual, es un craso error hacer eso en el caso de los diabéticos. El tiempo estimado para que un paciente haga el curso optómetra-oftalmólogo-retinólogo asciende a cerca de seis meses (en mi experiencia). En ese tiempo, es poco lo que se puede hacer por un paciente con retinopatía diabética mal controlada. Envíelo de inmediato al oftalmólogo o retinólogo si es factible.

E. Paciente diabético, bien controlado según refiere, presenta pérdida visual importante por un ojo y Ud. observa una gran catarata. La conducta más adecuada es:

1. Remitirlo a optometría inicialmente y según resultado definir si envía al oftalmólogo.
2. Remitirlo de inmediato al oftalmólogo para programar la cirugía de catarata.
3. Remitirlo al retinólogo para definir si la pérdida visual es por la catarata o por la retina.
4. Citarlo en seis meses a ver si la catarata ya maduró.
5. Formularle angélica de uchuva.

Recuerde que la asociación de catarata y retinopatía diabética suele dar sorpresas negativas, aun a los mismos oftalmólogos. Es obligación descartar compromiso retinal aun con cataratas maduras antes de programar la cirugía.

Test final

- A. Aspectos importantes a tener en cuenta en la consulta de un paciente diabético:
1. Medios interactivos para la educación e información de la enfermedad.
 2. Dilatar sus pupilas antes de pasarlo a consulta.
 3. Preguntarle cómo está su visión.
 4. 2 y 3 son ciertas.
 5. Todas las anteriores.



Todas las opciones son obligatorias para realizar una consulta de calidad en un paciente diabético que acude a consulta general. Recuerde que montar un sistema educativo es muy barato y ostenta una buena relación costo-beneficio.

B. Los exudados blandos suelen indicar:

1. Isquemia de la capa de fibras nerviosas.
2. Escape de lípidos al intersticio.
3. Daño capilar retinal.
4. 1 y 3 son verdaderas.
5. Principio de papiledema.

Los exudados blandos se asocian a infarto o isquemia de la capa de fibras nerviosas generadas por daño capilar. Usualmente se ven más en retinopatía hipertensiva, pero se ven con frecuencia en diabéticos por la asociación DM-HTA.

C. La hemoglobina glicosilada (HbA1C) indica:

1. La relación entre la glucemia pre y posprandial.
2. El control de la glucemia en las últimas 12 semanas.
3. El potencial del daño retinal.
4. La respuesta terapéutica a la insulina.
5. Ese examen ya no se hace...

El valor de la hemoglobina glicosilada radica en conocer cómo ha sido el control de la glucemia en los últimos tres meses. Uno de los errores más frecuentes es basarse en un resultado puntual de glucemia que puede dar falsos negativos al mostrar un valor de glucemia normal en el momento, pero el paciente pudo haber estado descontrolado en los meses previos. Es mandatorio como parte de los controles este examen.

D. Recibe en la consulta a un diabético tipo 1 que se queja de baja visión, y le encuentra glucemia de 245 mg/dl. Ud. lo remite primero a:

1. Optómetra.
2. Oftalmólogo.
3. Retinólogo.
4. Endocrinólogo.
5. Nutricionista.

El mismo criterio de la pregunta "D" en el test inicial. Con un valor excesivamente alto de glucemia y baja visión, su obligación es realizar el examen de fondo de ojo para corroborar si hay daño retinal. En la eventualidad de no hacerlo, remita de inmediato al retinólogo; no haga perder tiempo al paciente en la cadena optómetra-oftalmólogo-retinólogo.

E. En una angiografía, los defectos en pantalla se ven cuando hay:



1. Escape de sangre de los capilares.
2. Hemorragias retinales.
3. Una falla en la toma por el técnico.
4. Filtración de líquido intracelular.
5. Ausencia de pigmento retinal.

Aunque es "territorio" del retinólogo este tipo de exámenes, es importante que el médico general aprenda a reconocer los defectos grandes observados en la angiografía, pues le va a ayudar a interpretar el conjunto de síntomas y signos de un paciente y ayudarlo a decidir conductas. Recuerde que el criterio es simple: la angiografía se comporta como una ventana, que al estar "abierta" deja pasar más fluorescencia, y cuando está "cerrada" como un telón (e.g. en caso de una hemorragia) no deja pasar la fluorescencia.

Guía de Retinopatía Diabética



MEDICAMENTOS
TOTALMENTE CONFIABLES