



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

11234

23  
24

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POST-GRADO  
E INVESTIGACION

HOSPITAL OFTALMOLOGICO DE  
NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ

MACULOPATIA DIABETICA FORMAS CLINICAS  
Y TRATAMIENTO CON LASER.

Vo. de

*[Signature]*  
T E

*[Signature]*  
S F S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO OFTALMOLOGO

P R E S E N T A

DR. LUIS JORGE MIGUELES SANTIAGO

MEXICO, D. F.

1990

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN





## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE

	pág.
Introducción. . . . .	5
Importancia de la maculopatía diabética. . . . .	5
Características de la maculopatía diabética. . . . .	5
Anatomía. . . . .	5
Patogenia. . . . .	6
Clasificación de la maculopatía diabética. . . . .	9
Maculopatía isquémica. . . . .	10
Maculopatía exudativa. . . . .	10
Maculopatía edematosa. . . . .	11
Factores que agravan la maculopatía diabética. . . . .	11
Consideraciones acerca del tratamiento por <u>fo</u> tocoagulación con LASER. . . . .	12
Tratamiento de la maculopatía isquémica. . . . .	13
Tratamiento de la maculopatía exudativa. . . . .	14
Tratamiento de la maculopatía edematosa. . . . .	15
Objetivos. . . . .	17
Material y Método. . . . .	18
Resultados. . . . .	20
Análisis y discusión. . . . .	23
Conclusiones. . . . .	25
Bibliografía. . . . .	27

## INTRODUCCION

### IMPORTANCIA DE LA MACULOPATIA DIABETICA

La retinopatía diabética es la causa más frecuente de ceguera entre los 30 y 64 años de edad en los países industrializados(1). Si bien la retinopatía proliferativa es la forma más grave, la retinopatía preproliferativa es responsable por su maculopatía no solamente del mayor número absoluto de cegueras legales sino que también de un gran porcentaje de incapacidades visuales (2).

La retinopatía proliferativa se observa en el 10% de las retinopatías diabéticas y provoca ceguera bilateral después de 5 años de evolución en el 50% de los pacientes (3). La forma no proliferativa se observa en el 90% de las retinopatías diabéticas y ocasiona una ceguera legal después de 5 años en el 15% de los casos.

Estas estadísticas me motivaron a efectuar una revisión de la literatura y a elaborar la siguiente tesis que no es más que la reunión de las aportaciones de muchos oftalmólogos del mundo. Bajo la asesoría del Dr. Bernardo Velázquez Pallares, médico adscrito al departamento de Vítreo III del Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz, se elaboró el presente trabajo, cuyo fin es el saber el tratamiento más adecuado para cada paciente y preservarle una visión útil.

### CARACTERISTICAS DE LA MACULOPATIA DIABETICA

#### ANATOMIA

La mácula anatómica puede ser definida como aquella parte de la retina donde la capa de células ganglionares tiene un espesor mayor al de una célula

la (4). Se encuentra en el polo posterior de la retina y tiene un diámetro de 1500 micras. sus límites son: La papila óptica del lado nasal, las arcadas vasculares temporales superior e inferior, y hacia el lado temporal se extiende a unos 4-5 diámetros papilares. La fovea ocupa el centro y mide en promedio 400 micras de diámetro. es avascular y se rodea por la arcada a vascular perifoveal. A este nivel existe un pigmento amarillo (xantofila) en la retina sensorial. Los vasos de la retina constituyen un sistema cerrado, los capilares no poseen fenestraciones, contienen células endoteliales cuyos citoplasmas constituyen las paredes y se hallan incompletamente cubiertos por pericitos (5).

#### PATOGENIA

La maculopatía diabética es secundaria a una alteración de la pared de los capilares esencialmente a nivel del endotelio, a la que se agregan alteraciones sanguíneas (agregabilidad plaquetaria, modificaciones de los glóbulos rojos y microtrombosis) (6).

La vasodilatación capilar, los escapes y las micro oclusiones son las primeras manifestaciones infraclínicas. No son visibles a la oftalmoscopia y para ponerlas en evidencia es necesario practicar una fluorangiografía según Dobree (7).

La vasodilatación resulta de una hipoxia bioquímica debida a la presencia de hemoglobina A1C. ésta liberará su oxígeno más difícilmente que la hemoglobina no glicosilada a través de toda la vida del glóbulo rojo. La tasa de fosfatos disminuye en la sangre de los diabéticos reduciéndose en los e ritrocitos el nivel de 2.3 di fosfoglicerato el cual impide a la hemoglobina

refijar el oxígeno que acaba de liberar, por lo que agrava la hipoxia tisular.

La acidosis láctica que resulta de esta hipoxia contribuye igualmente a la vasodilatación. Esta última conlleva a un aumento del flujo sanguíneo al tiempo que los vasos van perdiendo la facultad de autorregulación. Ulteriormente el flujo disminuye por el aumento de la viscosidad sanguínea y las múltiples oclusiones vasculares como destacan Little y col. (8).

Los escapes de fluoresceína de los vasos retinianos resultan de alteraciones en la barrera hemato-retiniana. su aparición precoz en el curso de la diabetes la ha demostrado Gass por fluorometría y fluorangiografía (9). En el sujeto normal la molécula de fluoresceína ( P.M. 376) permanece en el interior de los vasos; en el paciente diabético esta impermeabilidad parietal se altera bajo la influencia de los siguientes factores:

La hiperglicemia satura los ciclos metabólicos habituales de la glucosa (ciclo de Krebs y de Embden Meyerhof), la glucosa excedente toma una vía inhabitual que la transforma en sorbitol bajo la influencia de la aldosa reductasa, este sorbitol es poco metabolizable, se acumula y produce una gran fuerza osmótica (10). Los inhibidores de la aldosa reductasa (sorbitol, tolrestat), previenen el engrosamiento de la membrana basal en el diabético y atenúan los escapes de fluoresceína. (11). Una concentración elevada de glucosa es tóxica en los cultivos de células endoteliales debido a un fenómeno osmótico y la hipoxia bioquímica altera el metabolismo de las células endoteliales, la consecuencia final es la destrucción irreversible de la pared de los vasos sanguíneos.

Según Ditzel y col. las causas de las oclusiones capilares y precapilares son las siguientes (12): a) Anomalías de la viscosidad sanguínea que resultan de : Un aumento de las alfa 2 globulinas; aumento del fibrinógeno

no; a un aumento del hematocrito, aumento de la agregación plaquetaria, de la agregación eritrocitaria; a una disminución de la deformabilidad de los glóbulos rojos por la glicosilación de su pared. Estos factores son interdependientes. b) Anomalías de la pared capilar: Existe una disminución característica por degeneración de los pericitos donde la aldosa reductasa según Kinoshita (13), juega un rol muy importante. Las células endoteliales se alteran y se ha observado un engrosamiento precoz de su membrana basal, las alfa-2 globulinas participan inhibiendo la acción de la colagenasa granulocitaria cuya tarea es disminuir este engrosamiento.

En los territorios de oclusión las células endoteliales desaparecen pero proliferan en las zonas adyacentes. El factor de Willebrand que aumenta la agregación plaquetaria es secretada en mayor cantidad por el endotelio vascular. La prostaciclina que protege al endotelio de la agregación plaquetaria es secretada en menor cantidad por él mismo. La glicosilación del colágeno parietal debido a la hiperglicemia es también un factor que altera la pared. Por último la precipitación de complejos inmunes en la pared capilar se ha visto en pacientes diabéticos, Grunwald y Gray (14) (15).

Como consecuencia de las oclusiones aparecen en las áreas vecinas microaneurismas, dilataciones capilares y comunicaciones arterio venosas. Estos capilares dilatados pierden su impermeabilidad (Kearns, 16), ocasionando escapes de fluoresceína, edema retiniano y eventualmente exudados. Igualmente aparecen las anomalías microvasculares intraretinianas y los vasos de neoformación. La oclusión de las arteriolas precapilares superficiales producen una isquemia de las fibras y de las capas retina --

nas internas; la isquemia de las fibras ópticas determina una interrupción del flujo axoplásmico traduciéndose en el fondo del ojo en exudados cotonosos como lo describe King y colaboradores (17); y que a la biomicroscopia óptica se describen como cuerpos citoides.

Los microaneurismas observados en capilares donde el endotelio es hiperplásico pueden ser secundarios a la pérdida de pericitos, la disminución de fibras de miosina y de pericitos reducen el tono capilar favoreciendo las comunicaciones arterio venosas, las anomalías microvasculares intraretinianas (AMIRS), y la neovascularización; todas estas anomalías se observan en los territorios de oclusión y son engendradas por la hipoxia.

En cuanto al edema retiniano podemos decir que los siguientes factores le favorecen: La presión hidrostática capilar aumentada, presión osmótica tisular aumentada (paso de grandes moléculas como lipoproteínas), y presión osmótica capilar disminuida (hipoproteinemia e insuficiencia renal). (Howard-Williams, 18).

El epitelio pigmentario es igualmente una membrana semipermeable que juega un papel importante de transferencia activa bombeando el agua de la retina hacia la coroides, si un exceso de agua imbebe la retina el epitelio pigmentario compensa el edema incrementando su actividad de bombeo. En este caso la fluorangiografía mostrará escapes sin engrosamiento edematoso de la retina; si el paso de líquido es muy importante el epitelio pigmentario será insuficiente y se descompensará el edema, manifestándose clínicamente y angiográficamente. (19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26).

#### CLASIFICACION DE LA MACULOPATIA DIABETICA



## MACULOPATIA ISQUEMICA

La isquemia es la causa de disminución de la agudeza visual por anoxia de las células ganglionares y es secundaria a cierre capilar. El paciente lo percibe inmediatamente si es central. El área macular avascular fisiológica mide en promedio 600 micras ( rango de 100 a 1200 micras), la agudeza visual central disminuye cuando el área central avascular se agranda por isquemia. En la fluorangiografía la isquemia se ve como una área sombreada que persiste durante toda la secuencia con interrupción del lecho capilar que enmascara la coroides (efecto en ventana), la isquemia debe sospecharse ante las rarefacciones capilares (dilataciones segmentarias y AMIRS) ya que como vimos son muy significativas de sufrimiento isquémico. Las difusiones son muy -- frecuentes a nivel de estas malformaciones que producen exudados y edema.

## MACULOPATIA EXUDATIVA

Se caracteriza por la presencia de exudados céreos con aspecto de cera de vela. La fluorangiografía revela la presencia de escapes que provienen de un foco de anomalías microvasculares, en la proximidad del escape el edema es importante, lejos de él los mecanismos de reabsorción provocan la precipitación de lipoproteínas que se encontraban en suspensión en el líquido extravasado. Esto explica porqué los exudados se encuentran a distancia de los escapes en el límite entre la retina edematosa y la retina sana, formando un anillo circinado centrado en y sobre las anomalías microvasculares. La angiografía pone en evidencia en los tiempos precoces las lesiones microvasculares y en los tiempos tardíos la difusión que les rodea, los exudados no aparecen en la fluorangiografía. El origen de un exudado siempre es un escape y esta anomalía de la permeabilidad es a su vez resultado de la isquemia en un sitio vecino.

Histológicamente los exudados se localizan en la capa plexiforme externa. Su persistencia durante muchos meses ocasiona destrucción celular irreversible.

#### MACULOPATIA EDEMATOSA

Se caracteriza por un engrosamiento de la retina localizado ó difuso con ó sin exudados. Este edema es habitualmente secundario a una dilatación localizada o generalizada del lecho capilar y que además existe una incompetencia de los mecanismos de reabsorción. Si el edema es suficientemente importante y crónico ocasiona la formación de lagunas cistoideas localizadas ó generalizadas con o sin una laguna central, corresponden a cavidades edematosas extracelulares situadas en la capa plexiforme externa, su persistencia produce daño celular irreversible. Se observa en los tiempos tardíos de la fluorangiografía, (6 a 10 minutos).

#### FACTORES QUE AGRAVAN LA MACULOPATIA DIABETICA

Se sabe que los siguientes factores influyen desfavorablemente en este padecimiento: La edad de inicio de la diabetes, la duración de la enfermedad, la hiperglicemia, la hipertensión arterial, la insuficiencia renal, la decompensación cardíaca, el incremento de la viscosidad sanguínea, los fenómenos inflamatorios generales, la edad del paciente, la tasa de colesterol y triglicéridos, es más frecuente en el sexo masculino, el embarazo, el tabaquismo y con el uso de píldoras anti conceptivas.

Existen algunas consideraciones con respecto al edema macular que puede presentarse en forma aguda después de la inyección de insulina debido a una normalización brusca de la glicemia; también puede presentarse posterior a panfotocoagulación retiniana por escurrimiento de otras áreas. (28, 29, 30, 31).

## CONSIDERACIONES ACERCA DEL TRATAMIENTO POR FOTOCOAGULACION CON LASER.

El propósito de la fotocoagulación es destruir una estructura determinada lo más selectivamente posible sin producir daño en las estructuras vecinas, y esto se consigue por interacción entre el tejido biológico y la energía radiante. Los principales absorbentes del globo ocular son 3: El pigmento xantófilo, la melanina del epitelio pigmentario y la sangre. La interacción entre los tejidos y la energía radiante se presenta bajo tres formas diferentes: Térmica, fotoquímica y fotoeléctrica. En fotocoagulación retiniana es la reacción térmica la que se utiliza basada en la absorción de energía y su transformación en calor por el tejido.

En estudios sobre la curva de absorción espectral de la melanina, la xantófila y la sangre se concluye que la longitud de onda preferible para fotocoagular el área macular es el verde del argón y el rojo del kriptón, siendo esta última la mejor. (32, 33).

Se han descrito diversos mecanismos de acción de la fotocoagulación, por ejemplo, se sabe que la sangre de los microaneurismas y de las anomalías microvasculares intraretinianas absorbe mejor la energía del LASER que la sangre de la circulación por lo que se coagula más fácilmente. (34, 35, 36). El tamaño del impacto debe ser igual que el microaneurisma a coagular y su intensidad debe ser suficiente para obtener su blanqueamiento. La coagulación del epitelio pigmentario tiene un efecto de debridación, las células viejas son coaguladas por el impacto del LASER, mismas que son reemplazadas por células jóvenes cuya actividad metabólica será eficaz para bombear

el edema de la retina hacia la coroides.

La atrofia de la capa externa de la retina por el impacto ocasiona un adelgazamiento que aproxima los capilares coroideos permitiendo una mejor difusión de oxígeno, reduciendo la anoxia y constriñendo los vasos retinianos; también la retina adelgazada tiene un metabolismo global disminuido por lo que sus necesidades de oxígeno serán más fácilmente cubiertas. Se ha observado una multiplicación de células endoteliales y de pericitos en los capilares retinianos días después de la fotocoagulación como si una sustancia química traída por el flujo sanguíneo estimulara la división celular. Se piensa también que al reducir la hipoxia se inhibe la producción del factor vasoproliferativo. Se ha postulado así mismo que el LASER ocasiona una ruptura transitoria de la barrera hematorretiniana externa, hecho que debe tomarse en consideración para evitar una exacerbación del edema macular después de un tratamiento muy extenso, y es una incitación a tratar la maculopatía por etapas. (37, 38, 39).

Tratamiento de la maculopatía isquémica. Si la isquemia es central y directamente responsable de la baja visión por anoxia de las células ganglionares ningún tratamiento podrá mejorar la visión; no existe tratamiento a nivel de la fóvea. Las indicaciones para el tratamiento de las áreas de isquemia distantes de la fóvea son prioritarias, ya que es importante suprimir el riesgo de proliferación, y por otro lado la destrucción de las zonas hipóxicas permite una mejor oxigenación del tejido restante. Las placas de isquemia deben ser fotocoaguladas con impactos de 300 a 350 micras, de 0.10 segundos, yuxtapuestos, no confluentes, rapizando ligeramente estas

zonas. La intensidad debe modularse de manera que se obtengan impactos blanco rosados, cuidando de no producir tracción macular. Algunas áreas de isquemia pueden ser responsables de un edema clínico, entonces será necesario un tratamiento en tablero de ajedrez en la zona de oclusión para hacer regresar las dilataciones capilares causantes del edema adyacente, deberá asociarse un tratamiento puntual y focalizado sobre los microaneurismas y los AMIRS que difunden.

Tratamiento de los exudados maculares. El tratamiento se hace más imperativo entre más cerca de la fovea se encuentre el exudado. Deben localizarse en forma cuidadosa los microaneurismas o las anomalías microvasculares que tienen escapes, generalmente se encuentran en el centro de los circinados o en la vecindad de exudados puntiformes. La fotocoagulación debe ser focalizada sobre la lesión con disparos de pequeña talla (50 a 100 micras), con un tiempo de 0.10 segundos aplicados de manera repetitiva (de tres a cinco veces con seguimiento), La intensidad debe ser de tal manera que se obtenga ya sea la oclusión del microaneurisma, o lo más frecuente, un cerco blanco alrededor del punto rojo. No hay que obstinarse tanto para no lesionar la membrana de Bruch. Si el exudado está próximo a la fovea es necesario disminuir la intensidad, a este nivel, el pigmento xantófilo macular constituye un convertidor de energía cuyo efecto se añade al del epitelio pigmentario y favorece el riesgo de tracción y gliosis. Para el tratamiento focal de los microaneurismas se piensa que es más específico y menos peligroso el argón verde.

Existen dos casos particulares: a) Exudados densos y dispersos en todo

el polo posterior. En este caso no es posible reparar con precisión todas las lesiones que difunden, pero se debe aplicar una fotocoagulación sistemática de todos los microaneurismas visibles en el fondo del ojo evitando las hemorragias punteadas, y deberá ser en varias sesiones, cuadrante por cuadrante ayudándose de un esquema con el fin de no reiterar el LASER en una zona ya tratada. b) Segundo caso particular: Exudado centro foveolar. La visión central se encuentra abatida; en estos casos no debe destruirse inutilmente la región perifoveal, ya que algunos enfermos utilizan una visión lateralizada que es primordial preservar. ( Reeser 40 ).

Tratamiento del edema macular diabético. El edema raramente es debido a microaneurismas, más bien es secundario a la difusión de capilares rarificados y dilatados que bordean los territorios isquémicos. En general en su forma pura corresponde a una hiper permeabilidad del lecho capilar perimacular. Es imposible tratar directamente todas las difusiones que equivaldría a destruir toda el área macular . Es por eso que se utiliza un tratamiento indirecto , la rejilla. ( ETDRS 41 ).

Se han propuesto dos mecanismos de acción para la técnica de rejilla, también conocida como en tablero de ajedrez. Por un lado la estimulación de las células del epitelio pigmentario produce un restablecimiento eficaz de la barrera hemato-retiniana externa, permitiendo la reabsorción del edema hacia la coroides. A la vez que la destrucción de cierta cantidad de fotorreceptores reduce las necesidades locales de oxígeno ocasionando una vasoconstricción arteriolar y una disminución de las difusiones.

El tratamiento debe comprender toda el área del edema con excepción de

la zona avascular central ( fóvea y foveola ) con impactos de 100 a 200 micras y 0.01 segundos , espaciados unos de otros unas 250 micras. La intensidad será de tal manera que se cree una fotocoagulación suave, pardusca, netamente menos fuerte que la utilizada en los tratamientos focales. La rejilla debe efectuarse con argón verde ó kriptón rojo.

La indicación terapéutica depende del aspecto angiográfico pero sobre todo de la agudeza visual tanto lejana como cercana; no deben fotocoagularse máculas de ojos con agudeza visual de 10/10 al menos que exista un riesgo inminente de degradación de la visión por la presencia de una vesícula central, ya que el tratamiento no tiene como objetivo ocasionar una iatrogenia. ( Mc Donald, 42 ; ETDRS, 43;y Grey 44).

## OBJETIVOS

1. Demostrar que es conveniente la clasificación de la maculopatía diabética en edematosa isquémica y o exudativa según el cuadro clínico y fluorangiográfico predominante para orientar el tratamiento.
2. Determinar cuál es el tipo de maculopatía más frecuente.
3. Utilizar la mejor técnica fotocoagulatoria con LASER de argón verde para cada caso en particular.
4. Establecer un pronóstico visual para los pacientes diabéticos con afección macular.



## MATERIAL Y METODO

Para este fin realicé un estudio prospectivo en el Hospital Oftalmológico de Nuestra Señora de la Luz con pacientes del Departamento de Vitreo III, bajo la asesoría del Dr. Bernardo Velázquez Pallares, Retinólogo del mismo hospital. El trabajo se efectuó en el periodo de marzo a octubre de 1989.

Los criterios de inclusión para los pacientes fueron los siguientes:

- Pacientes diabéticos.
- Con agudeza visual de 0.1 ó mejor.
- Portadores de maculopatía diabética caracterizada clínica y fluorangiográficamente por la presencia de:
  - Edema focal, difuso, total o parcial localizado dentro del área macular.
  - Exudado(s) no residual(es) en la superficie macular.
  - Area(s) de isquemia que abarquen menos de dos cuadrantes del polo posterior.

Los criterios de NO inclusión fueron los siguientes:

- Pacientes con tratamiento previo.
- Portadores de otra patología macular como: Agujero, cicatriz, exudado foveolar, membrana neovascular, DR ó tracción macular, hemorragia extensa, membrana prerretiniana y una área de isquemia macular mayor de dos cuadrantes.
- Retinopatía diabética grado III y IV.
- Neuropatía óptica isquémica.
- Agudeza Visual menor a 0.1

Los criterios de exclusión se exponen a continuación:

- Pacientes cuyos expedientes quedaron incompletos debido a deserción u otras causas.

A los pacientes seleccionados se les practicó un estudio de refracción, se les solicitó una fotografía del fondo ocular así como una fluorangiografía inicial y otra a los cinco meses en promedio, después del tratamiento mismo en el que se les repitió el exámen de refracción.

El tratamiento se instituyó con LASER de argón y la ayuda de un filtro verde utilizando el aparato Ophthalas<sup>R</sup> de Biophysic Medical, previa dilatación pupilar máxima y aplicación de anestesia tópica; auxiliándonos de un lente de Goldman de tres espejos y metil celulosa al 2% como deslizante del mismo.

Las técnicas utilizadas son como las descritas anteriormente en la introducción para fotocoagulación focalizada ó en rejilla según se requiera; en cuanto a los parámetros debemos decir que las cifras propuestas son puramente indicativas y deben ser adaptadas a cada situación particular:

- Tratamiento focal de las anomalías microvasculares: 50 a 100 micras X 0.1 segundos X 100 a 250 miliwatts de tal manera de hacer virar el microaneurisma a blanco, rosa ó negro.
- Tratamiento en tablero del epitelio pigmentario ( rejilla ): 100 micras X 0.1 segundos X 80 a 300 miliwatts de tal forma que se obtengan placas grisáceas en tablero de ajedrez separadas aproximadamente 100 micras.

El tiempo de seguimiento fué en promedio de seis meses.

## RESULTADOS

Se estudiaron 17 ojos de 12 pacientes con afección macular por retinopatía diabética. El promedio de edad de los enfermos fué de 51 años con un rango de 46 a 65 años; fueron cinco hombres y siete mujeres.

Ningún paciente tenía otro compromiso sistémico ó local aparte de la retinopatía diabética y la diabetes mellitus.

En el cuadro no. 1 se tabula el cuadro macular clínico y fluorangiográfico junto con la agudeza visual inicial por caso.

En el cuadro no. 2 se muestra el cuadro macular clínico y fluorangiográfico, así como la agudeza visual final también por caso. Estos datos se obtuvieron en promedio a los cinco meses después de aplicarse el tratamiento.

Los casos 2, 6, 8, 9, 12, 14 y 17 requirieron dos sesiones de tratamiento, los demás sólo una.

Aunque se han reportado complicaciones del tratamiento con LASER como impacto foveolar, precipitación de exudados, edema macular agudo, retracción de la limitante interna, hemorragia y/o neovascularización coroidea y trombosis arterial; en nuestro estudio no se apreció ninguna de ellas, más que visión borrosa debido seguramente a fototoxicidad y la cicloplegia, así como cintilleo probablemente secundario a cicatrización; si bien, se presentaron con cierta regularidad fueron transitorias.

CUADRO NO. 1

No. de Caso	Agudeza Visual l	Cuadro Macular	Tratamiento con LASER
1	0.8	Edema focal superior leve	ninguno
2	0.3	Edema difuso + hemorragias puntiformes + áreas de cierre capilar	rejilla + focalizado en áreas de isquemia
3	0.6	Edema inferior leve	focalizado en áreas de filtración
4	0.3	Edema difuso perifoveal	rejilla
5	0.6	Edema focal temporal superior	focalizado en área de difusión
6	0.2	Edema difuso + microaneurismas + exudados céreos	focal en microaneurismas + rejilla
7	0.6	Edema cistoides paracentral	ninguno
8	0.3	Edema difuso + microaneurismas + estrella macular	rejilla
9	0.1	Cierre capilar (un cuadrante) + AMIRS + dilataciones capilares	focal en áreas de filtración e isquemia
10	0.6	Escasos exudados	panfotocoagulación abierta
11	0.6	Microaneurismas + hemorragias puntiformes	focalizado en áreas de filtración
12	0.3	Exudados + áreas de cierre capilar ( un cuadrante )	focalizado en áreas de difusión e isquemia
13	0.4	Edema difuso	rejilla
14	0.4	Microaneurismas + hemorragias puntiformes + escasos exudados	Focalizado en las zonas de escape
15	0.4	Edema difuso + escasos exudados	rejilla
16	0.4	Edema difuso perimacular	rejilla
17	0.2	Edema difuso + circinado	rejilla

CUADRO NO. 2

No. de Caso	Cuadro Macular	Agudeza Visual 2
1	Normal	0.9
2	Escasos exudados	0.2
3	Sin escapes	0.6
4	Sin escapes	0.5
5	Sin escapes	0.7
6	Persisten los exudados y pequeñas hemorragias	0.2
7	Edema leve	0.5
8	persiste el circinado	0.4
9	Area de anoxia ( un cuadrante ) + AMIRS	0.1
10	Escasos exudados	0.6
11	Sin escapes	0.6
12	Area de anoxia ( un cuadrante )	0.2
13	Sin escapes	0.6
14	Persisten hemorragias y exudados	0.3
15	Escasos exudados	0.4
16	Sin escapes	0.6
17	Circinado macular	0.2

## ANALISIS Y DISCUSION

Nuestra casuística es baja ( 17 casos ), comparada con los estudios multicéntricos ( Diabetic Retinopathy Study Group ), que incluyen ya miles de casos tratados. Sin embargo muestra datos interesantes compatibles a los obtenidos en algunas instituciones norteamericanas.\*

La afección macular más frecuentemente encontrada fué el edema en 12 casos ( 70.5% ); seguida de la forma exudativa ( 6 casos = 35.2% ); y por último la isquémica ( 3 casos = 17.6% ). No obstante en 14 casos ( 82.3 % ) se trataba de una maculopatía mixta en la que se observaron dos o más formas clínicas asociadas.

En cuanto a la evolución de los pacientes podemos decir que en términos generales fué satisfactoria, quizás en parte debido a que en los criterios de inclusión se admitieron a pacientes con máculas no muy deterioradas y que por lo mismo tenían muchas posibilidades de mejorar.

En 6 casos ( 35.2 % ), hubo mejoría de la agudeza visual siendo en tres casos de dos líneas y en los otros tres de una. En 6 casos, también el 35.2 % la AV permaneció estable después del tratamiento y en 5 casos (29.4 % ), disminuyó una línea.

El cuadro macular clínico y fluorangiográfico también mostró mejoría. Los casos 3, 4, 5 y 16 se resolvieron por completo, pues sólo mostraban edema que desapareció al fotocoagular los sitios de escape, los mismos casos mostraron mejoría en la AV.

Las áreas de isquemia no desaparecieron sino que se transformaron de zonas hipóxicas a sitios de anoxia después del tratamiento, en estos casos se

\* Nos referimos al National Institute of Ophthalmology of Bethesda, al Wilmer Institute of Johns Hopkins Hospital of Baltimore y al Wills Eye Hospital of Philadelphia.

sacrifica una porción de retina dañada para que otras superficies resulten beneficiadas.

En los casos 6, 8, 10, 12, 14, 15 y 17 presentaron exudados en el período pre y post tratamiento, aunque en conjunto no presentaron una mejoría en la AV significativa el cuadro morfológico sí mejoró ya que se destruyeron las alteraciones vasculares responsables de filtración anormal, y quizás con un tiempo de seguimiento mayor se vean desaparecer los exudados que en ocasiones tardan hasta dos años en hacerlo.

En otros casos como el 2, 12, 14 y 17 la agudeza visual empeoró aunque no lo hizo en más de una línea. La explicación a esto puede ser que halla habido una complicación de la fotocoagulación que no se hizo muy evidente o que el daño a nivel celular en conos y bastones fuera ya irreversible desde antes del tratamiento.

Hay que mencionar como caso particular al no. 1 que mostró una AV inicial con unos escapes difusos leves a la fluorangiografía que con normalizar la glucemia remitieron mejorando la AV a 0.9. El caso número 7 siendo más o menos similar mostró disminución de la AV de 0.6 a 0.5 obligándonos a pensar que el tratamiento no tuvo efecto o probablemente se aplicó tardamente, requiriendo una sesión más de LASER pero se perdió su seguimiento.

Ningún paciente tenía compromiso sistémico grave asociado como hipertensión maligna o insuficiencia renal.

## CONCLUSIONES

Hemos distinguido tres formas clínicas de maculopatía en el paciente diabético, aunque un paciente puede presentar diversos grados de las tres en forma asociada. Revisamos las características particulares de cada una con el fin de orientar mejor el tratamiento, demostrando que esto debe hacerse ya que en 12 casos ( 70.5% ), la agudeza visual mejoró o se mantuvo estable; podemos decir que si la fotocoagulación logra una nivelación del aspecto morfológico ó lo mejora y cuando produce una consolidación de la AV, es por sí un tratamiento efectivo.

El presente trabajo nos muestra que la maculopatía más frecuente en este tipo de enfermos es la forma edematosa seguida de la exudativa y la isquémica respectivamente. En el 82.3% de los casos resultó ser una maculopatía mixta, sin embargo esta clasificación es útil sobre un plan didáctico, de análisis y terapéutico. Por el mismo motivo es necesario combinar las técnicas: tratamiento focalizado de los microaneurismas y las áreas de isquemia, la rejilla para el edema; que en función de la gravedad y la respuesta será aplicado en varias sesiones.

La eficacia del tratamiento de la maculopatía diabética con LASER ha sido objeto de numerosos estudios desde la década de los 70, cuyos resultados coinciden en que mejora el aspecto del fondo ocular. Graue Wiechers ( 45 ), utilizando otro método demostró que hay mejoría entre los ojos tratados cuya AV se estabiliza y los no tratados en quienes se deteriora aumentando significativamente esta diferencia con el paso del tiempo post tratamiento.

En cuanto al pronóstico de estos enfermos vemos con nuestros resultados



que es mejor en quienes se suministró un tratamiento precoz cuando la visión no se encuentra muy disminuida, en el momento que existe una mejor perfusión perifoveal, si la hipermeabilidad es focal y no difusa, al tiempo que existe poco edema, cuando los exudados son circinados, pequeños y alejados de la fóvea y no hay factores agravantes sistémicos o locales.

En nuestra investigación el edema macular desapareció en el 86 % de los casos que lo presentaron. En la literatura reportan que algunos mejoran la visión y el edema, pero es difícil saber si es por el tratamiento ( 35 ); otros mejoran el aspecto angiográfico pero no la visión.

Es importante establecer un seguimiento fluorangiográfico para descubrir .. lesiones que requieren un retoque ya que hay situaciones que requieren tratamiento complementario como exudados que persisten igual por más de seis meses, ó bien, lesiones antiguas que no fueron destruidas y que aún difunden, también pueden aparecer escapes nuevos.

Se requiere paciencia y tenacidad por parte del oftalmólogo pues el principal objetivo es dejar al paciente con visión útil. Por último pensamos que nuestro método es efectivo, didáctico, sistemático y orienta hacia el mejor tratamiento.

## BIBLIOGRAFIA

1. Aiello, L.; Rand, L.; Briones, J. C.: Diabetic retinopathy in Joslin clinic patients with adult onset diabetes. *Ophthalmology*. 1981; 88.
2. Constable, I. J.; Kniuman, M. W.; Welborn, T. A.: Risk of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1984; 97.
3. Frank, R. N.: On the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Ophthalmology*. 1984; 91.
4. Yanoff, M.: Patología macular, en: Yannuzzi, L.A.; ed. La mácula. Traducción argentina. Editorial Médica Panamericana. 1982. p. 13-22.
5. Bresnick, G.H.; Condit, R.: Abnormalities of the foveal avascular zone in diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol*. 1984; 102.
6. Tripathi, B.: Effect of acute glucose poisoning on cultured vascular cells. *Ophthalmology*. 1982; 89.
7. Doree, J.H.: Simple diabetic retinopathy. *Brit J Ophthalmol*. 1970;54.
8. Little, H.L.: Alterations in blood elements in the pathogenesis of diabetic retinopathy. *Ophthalmology*. 1981; 88.
9. Cass, J.D.: A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease. *Arch Ophthalmol*. 1968; 80.
10. Rabinovitz, E.; Castañón, F.: El edema macular en la retinopatía diabética. *Rev Mex Oftalmol*. 1987; 61:1.
11. Cunha, J.G.; Faria, J.F.: Early Breakdown of the blood retinal barrier in diabetes. *Brit J Ophthalmol*. 1975; 59.
12. Ditzel, J.: Haemorheological factors in the development of diabetic microangiopathy. *Brit J Ophthalmol*. 1967; 51.
13. Kinoshita, J.H.: Aldose reductase in the diabetic eye. *Am J Ophthalmol* 1986; 102.
14. Grunwald, J.E.; Riva, C.: Altered retinal vascular response to 100% oxygen breathing in diabetes mellitus. *Ophthalmology*. 1984; 91.
15. Gray, R.S.; Rainbow, S.: HLA antigens and other risk factors in the development of retinopathy in type I diabetes. *Brit J Ophthalmol*. 1982;66.

16. Kearns, M.; Hamilton, A.: Excessive permeability in diabetic maculopathy. *Brit J Ophthalmol.* 1979; 63.
17. King, R.C.: Exsudative diabetic retinopathy. *Brit J Ophthalmol.* 1963; 47.
18. Howard-Williams, J.; Patel, P.: Polyunsaturated fatty acids and diabetic retinopathy. *Brit J Ophthalmol.* 1985; 69.
19. Tso, M.O.: Pathology of cystoid macular edema. *Ophthalmology.* 1982; 89.
20. Schatz, H.; Patz, A.: Cystoid maculopathy in diabetics. *Arch Ophthalmol* 1976; 94.
21. Verougstraete, M.; Haentjens, M.: Analyse de la microangiopathie des jeunes diabétiques par l'angiofluorographie rétinienne. Relations avec l'HbA<sub>1c</sub>, les antigènes HLA-DR et la neuropathie. *J Fr Ophthalmol.* 1986; 9:10.
22. Bresnick, G.H.: Diabetic Maculopathy. *Ophthalmology.* 1983; 90.
23. Cogan, D.G.; Toussaint, D.: Retinal vascular patterns in diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol.* 19 1; 66.
24. Yanoff, L.: Ocular pathology of diabetes. *Am J Ophthalmol.* 1969; 67.
25. Fine, B.S. Brucher, A.J.: Macular edema and cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol.* 1981; 92.
26. Wallow, I.H.; Engerman, R.L.: Repair of the pigment epithelial barrier following photocoagulation. *Arch Ophthalmol.* 1984; 102.
27. Sinclair, S.H.; Nesle, R.S.: Macular edema and pregnancy in insulin dependent diabetes. *Am J Ophthalmol.* 1984; 97.
28. Bonnet, M.; Bensoussan, J.; Grange, G.: Capillaropathie œdémateuse aiguë du diabétique insulino dépendant. *J Fr Ophthalmol.* 1982; 5.
29. McDonald, H.; Schatz, H.: Macular edema following panretinal photocoagulation. *Retina.* 1985; 5:5.
30. Kingsley, R.; Ghosh, G.; Lawson, P.: Severe diabetic retinopathy in adolescents. *Brit J Ophthalmol.* 1983; 67.
31. Klein, R.; Klein, B.: Diabetic macular edema. *Ophthalmology.* 1984, 91.
32. Nussbaum, J.J.; Pruett, R.; Delori, F.: Macular yellow pigment. *Retina.* 1985; 1.

33. Pomerantzef, O.; Vallat. M.: Modernisation des méthodes de photocoagulation. J Fr Ophtalmol. 1985; 9 : 2.
34. Gaudric. A. ; Ramioul, E.; Caine, G.: Traitement de l'œdème maculaire cystoïde diabétique par photocoagulation au laser à l'argon. J Fr Ophtalmol. 1984; 7.
35. Fuentemayor, D.; Wallace, J.; Cortez, R.: Utilidad real de la fotocoagulación en la retinopatía no proliferativa. Anales Soc Mex de Oft. 1982; 56.
36. L'Esperance, F. A.; James, W.: Diabetic retinopathy clinical evaluation and management. St Louis: Mosby. 1981;p. 117, 132, 146.
37. Gass, J.; Anderson, D. : A clinical fluorescein angiographic and electron microscopic correlation of cystoid macular edema. Am J Ophthalmol. 1985; 100.
38. Spalter, H.; Photocoagulation of circinate maculopathy in diabetic. retinopathy. Am J Ophthalmol. 1971; 71.
39. Jean, B.; Failer, J.: Le fluoangioscope simultané pour la photocoagulation maculaire. J Fr Ophtalmol. 1987; 10 : 12.
40. Reeser, F. ; Fleischman, W.: Efficacy of argon laser photocoagulation in circinate diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol. 1981; 92.
41. ETDRS.: Photocoagulation for diabetic macular edema. Arch Ophthalmol. 1985. 103.
42. McDonald, H.; Schatz, H.: Grid photocoagulation for diffuse macular edema. Retina. 1985; 5.
43. ETDRSRG.: Macular edema after scatter laser photocoagulation for proliferative diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol. 1980; 90.
44. Grey, R; Morris, A.: Requirements of treatment of diabetic retinopathy. Brit J Ophthalmol . 1986; 70.
45. Graue, F.; Wong, F.; Quiroz, M. A.: Criocoagulación en el tratamiento de la retinopatía diabética. An Soc Mex Oftalmol. 1986; 60 : 4.