

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina
División de Estudios de Postgrado e Investigación

**“Deficiencia visual al momento del diagnóstico del edema macular
clínicamente significativo en diabéticos mexicanos”**

TESIS

Que para obtener el grado de especialista en

OFTALMOLOGÍA

Presenta:

Dr. Oscar Ernesto Olivares Morales

Director de Tesis:

M. en C. Virgilio Lima-Gómez

México D.F., febrero 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

“Deficiencia visual al momento del diagnóstico del edema macular clínicamente
significativo en diabéticos mexicanos

Registro de investigación: HJM1444/08.02.13

M. en C. Virgilio Lima Gómez

Director de tesis

Dr. José Adrián Rojas Dosal

Director General del Hospital Juárez de México
y profesor titular del curso de especialidad en Oftalmología

Dr. Luis Delgado Reyes

Titular de la Unidad de Enseñanza

ÍNDICE

1.- INTRODUCCION.....	3
2.- MARCO TEÓRICO.....	6
3.- MATERIAL Y MÉTODOS.....	18
4.- RESULTADOS.....	20
5.- DISCUSIÓN.....	23
6.-REFERENCIAS.....	25

INTRODUCCION:

La retinopatía diabética y el edema macular clínicamente significativo son complicaciones microvasculares de la diabetes mellitus. El edema macular clínicamente significativo es la principal causa de deficiencia visual en pacientes diabéticos; un tercio de ellos presenta pérdida visual moderada sin tratamiento, reduciendo esta pérdida al 13% con la aplicación de láser.

No se ha reportado el grado de afectación visual al momento del diagnóstico del edema macular clínicamente significativo, en nuestro medio; en el presente estudio la variable en estudio fue la deficiencia visual.

Se encontró una proporción muy elevada de deficiencia visual en pacientes con edema macular clínicamente significativo, lo que es un resultado no esperado debido a que nuestro hospital no es un centro de referencia, por lo que es necesario la detección y el tratamiento oportunos.

Los resultados obtenidos permiten inferir que en muestras similares la deficiencia visual superaría la reportada internacionalmente en pacientes sin tratamiento, lo cual requerirá facilitar la referencia al oftalmólogo, para poder obtener los beneficios de la mejor terapia disponible.

Planteamiento del problema:

¿Cuál es la magnitud de la afección visual al momento de hacer el diagnóstico del edema macular clínicamente significativo (EMCS) en pacientes diabéticos mexicanos?

Objetivo:

Identificar la distribución de la magnitud de la afección visual al momento de diagnosticar EMCS en pacientes diabéticos mexicanos.

MARCO TEÓRICO

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizado por hiperglucemia caracterizada por defectos en la secreción de insulina, en su acción ó ambas. La hiperglucemia crónica de la diabetes es asociada daño, disfunción ó falla de varios órganos principalmente los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos.¹

Varios factores patogénicos están relacionados con el desarrollo de la diabetes mellitus, desde destrucción autoinmune de las células B del páncreas con la consiguiente deficiencia de insulina hasta anomalías que resultan en resistencia a la insulina. La acción insuficiente de la insulina resulta de su inadecuada secreción y/o una respuesta disminuida en uno ó más puntos de las vías de acción de esta hormona.¹

Los síntomas marcados de hiperglucemia son poliuria, polidipsia, pérdida de peso, a veces con polifagia y visión borrosa. Además de susceptibilidad a ciertas infecciones.

Las complicaciones a largo plazo son: retinopatía con potencial pérdida de la visión, neuropatía con falla renal, neuropatía periférica con riesgo de úlceras en pies, amputaciones, neuropatía autonómica causando síntomas gastrointestinales, genitourinarios, cardiovasculares.¹

La gran mayoría de los casos de diabetes caen dentro de dos categorías

En la diabetes tipo 1 hay una ausencia total de insulina. En estos pacientes frecuentemente se identifica evidencia serológica de un proceso patológico autoinmune en los islotes pancreáticos y marcadores genéticos.

En la diabetes tipo 2, mucho más prevalente, la causa es una combinación de resistencia a la acción de la insulina y una respuesta secretora compensadora inadecuada. En esta la hiperglucemia causa cambios patológicos y funcionales en varios órganos blanco. ¹

El diagnóstico se realiza por medio de cualquiera de tres criterios

- 1.- Síntomas de diabetes más una glucemia central casual mayor o igual a 200mg/dl. Donde casual se define como toma de muestra a cualquier hora del día sin importar la hora del último alimento.
- 2.- Glucemia central mayor o igual a 126mg/dl después de 8 horas de ayuno.
- 3.- Glucemia central mayor o igual a 200mg/dl después de 2 horas de una carga de 75gr de glucosa. ¹

RETINOPATIA DIABETICA

La retinopatía diabética y el edema macular causado por diabetes, son complicaciones microvasculares comunes en los pacientes diabéticos, las cuales son causa importante de disminución de agudeza visual, que eventualmente puede llegar a la ceguera. ²

Los estadios avanzados de la retinopatía diabética se caracteriza por el crecimiento de vasos sanguíneos anormales secundarios a la isquemia, estos crecen para suplir oxígeno a la retina hipóxica. En cualquier momento de la progresión de la retinopatía diabética puede aparecer el edema macular, el cual ocurre después de la ruptura de la barrera hemato- retiniana por capilares y microaneurismas hiperpermeables. ²

Prevalencia de la retinopatía diabética

En personas con retinopatía diabética la prevalencia de cualquier grado de retinopatía fue de 46.9%, para la retinopatía no proliferativa leve den14.9%, moderada 20.7%, para severa 4.3%, y para la proliferativa 5.6%.³

Cuando se evaluaron las lesiones específicas en pacientes con diabetes la más frecuente fueron los microaneurismas 45.8%, hemorragias 33.4%, exudados duros 24.9%, exudados suaves 21.8%, 6.5% neovasos papilares o retinianos.³

En este mismo estudio, de 571 pacientes 66% con cualquier grado de retinopatía, tenían afectación en ambos ojos, de estos, 77% tenían el mismo grado de retinopatía en ambos ojos, 34 pacientes con retinopatía leve, 181 con moderada, 31 con severa y 44 con proliferativa. Los restantes tenían alguna combinación de retinopatía en ambos ojos. Ciento noventa y cinco pacientes tenían retinopatía unilateral. Microaneurismas, hemorragias, y exudados tienden a ser bilaterales, en cambio las anomalías microvasculares intraretinianas fueron más unilaterales que bilaterales.³

Clasificación de retinopatía diabética

La retinopatía diabética proliferativa leve presenta solo microaneurismas y hemorragias.

La retinopatía diabética moderada presenta mayor número de hemorragias, edema retiniano y exudados.

La retinopatía diabética no proliferativa severa presenta: microaneurismas y hemorragias difusas en 4 cuadrantes, tortuosidad vascular en 2 cuadrantes, anomalías vasculares intraretinianas en un cuadrante.

La retinopatía diabética no proliferativa muy severa se presenta con 2 características de la severa.

Retinopatía diabética proliferativa incipiente ó temprana cuando se presentan neovasos en papila o retina.

Retinopatía diabética proliferativa con datos de alto riesgo cuando presenta neovascularización de papila de $\frac{1}{3}$ a $\frac{1}{4}$ diámetro de disco con hemorragia vítrea ó preretiniana, neovascularización de papila de $\frac{1}{2}$ diámetro de disco ó neovascularización retiniana de $\frac{1}{2}$ diámetro de disco, con hemorragia vítrea o preretiniana. ⁴

EDEMA MACULAR

El edema macular en retinopatía diabética se define como el conjunto de alteraciones en el área macular secundarias a microangiopatía diabética ⁵. Es un acumulo de fluido en la mácula a partir de microaneurismas, capilares anormalmente permeables. La retina edematosa suele ser de color blanco grisáceo, engrosada o nubosa. ⁶

El Edema Macular Clínicamente Significativo (EMCS) es aquel que afecta o amenaza el centro de la mácula y por consiguiente la visión. ⁶

Con la intención de mejorar la comunicación mundial entre oftalmólogos y médicos para el cuidado de los pacientes con diabetes, se diseñó la escala clínica internacional de gravedad del edema macular diabético. Esta escala está basada en la clasificación del ETDRS para la retinopatía diabética y en los datos colectados en pruebas y estudios epidemiológicos de retinopatía diabética. ⁷

ESCALA CLÍNICA INTERNACIONAL DE GRAVEDAD DEL EDEMA MACULAR DIABÉTICO. ⁷

NIVEL PROPUESTO DE GRAVEDAD DE LA ENFERMEDAD	HALLAZGOS DE FONDO DE OJO POR OFTALMOSCOPIA
Edema macular aparentemente Ausente	No hay engrosamiento de retina ni exudados en polo posterior.
Edema macular aparentemente Presente	Aparente engrosamiento de la retina y exudados en polo posterior
Si existe edema macular puede Clasificarse como sigue: edema Macular presente	Leve: engrosamiento de la retina o exudados en polo posterior, pero alejados del centro de la mácula. Moderado: engrosamiento de la retina o exudados en polo posterior cercanos al centro de la mácula sin compromiso del centro. Severo: engrosamiento de la retina o exudados en el polo posterior con compromiso del centro de la mácula.

La intención de esta escala es ser un método práctico y válido para graduar la severidad del EM y permitir observar, reconocer y categorizar el EM, la identificación de los niveles de severidad específicos pueden resultar en un tratamiento apropiado.⁸ Sin embargo las distancias a las que se refiere la escala no se han definido en forma numérica o más exacta

El ETDRS define al EMCS como

- 1.- Engrosamiento retiniano mayor a un diámetro de disco, a una distancia de menos de un diámetro de disco del centro de la mácula⁹
- 2.- Exudados dentro de 500 micras del centro de la fóvea, si se acompaña de engrosamiento retiniano adyacente⁹
- 3.- Engrosamiento dentro de las 500 micras centrales⁹

El EMCS aparece en un 2% a 6% de los ojos con Retinopatía diabética no proliferativa y en un 20% a 63% en lo ojos con retinopatía proliferativa¹⁰. Cuando existe EMCS la visión es peor en diabéticos tipo 2 que el los tipo 1.

En un estudio los diabéticos tipo 1 el EM apareció en 1% de los ojos sin retinopatía, 10% en retinopatía no proliferativa (RDNP) leve, 15% en los que tenían retinopatía no proliferativa moderada y 23% en los que tenían RDNP severa En ojos con diabetes tipo 2 la incidencias correspondientes fueron del 1%, 6%, 20%,24% respectivamente¹⁰

En un estudio mexicano con 545 pacientes diabéticos 30 (4.2%) pacientes presentaron EMCS¹⁰. Veintinueve (4.1%) de tipo focal y uno (0.1%) de tipo difuso. El edema macular focal se presentó en 2 (0.3%) pacientes con retinopatía no proliferativa leve, en 17 pacientes (2.5%) en retinopatía no proliferativa moderada, 9 (1.3%) pacientes con retinopatía no prioliferativa severa y en un paciente (0.1%) con

retinopatía proliferativa de alto riesgo. El edema macular difuso se presentó en un paciente con retinopatía no proliferativa moderada (0.01%)¹⁰

Los pacientes tratados con insulina ya sean tipo 1 ó 2 tienen una incidencia mayor de EM (8%) y el EMCS (4-5%) en comparación del 3% para el EM y 1% para el EMCS en los pacientes no tratados con insulina¹⁰

El EMCS se diagnostica por criterios clínicos. El diagnóstico se basa en el examen estereoscópico mediante lámpara de hendidura con lentes de contacto ó con lentes que no requieren contacto (60,78, 90D)⁶

El edema macular se subdivide en focal ó difuso. El edema macular focal se refiere a áreas localizadas de engrosamiento de la retina causada por microaneurismas, capilares retinianos dilatados, y menos comúnmente anomalías microvasculares intraretinianas. Estas son demarcadas por anillos completos o parciales de exudados. Se observan los microaneurismas en el centro de los exudados circinados y la fluorangiografía demuestra tanto su presencia como su permeabilidad anormal.¹¹

Infrecuentemente una placa fibrosa se puede desarrollar en la macula resultado de metaplasma fibrosa del epitelio pigmentario de la retina estimulado por los exudados subretinianos.¹¹

En el edema macular difuso se presenta fuga generalizada de capilares dilatados. Con oclusión en una considerable porción por lo que hay una dilatación compensadora los cuales tienden a filtrar difusamente causando edema. El edema difuso es simétrico en ambos ojos y no presenta exudación importante. Las enfermedades renales y vasculares son factores de riesgo para el edema difuso, así como hipertensión sistémica, tracción vitreomacular.¹¹

La angiografía es de gran utilidad como guía para establecer el patrón de tratamiento, pero sólo debe realizarse después de haber establecido el diagnóstico de EMCS, en base a la exploración clínica y haber tomado la decisión de tratar al paciente, se identifican las lesiones tratables y se determinan las áreas de fuga (focales o difusas) ⁵

Los tipos de edema macular fluorangiográficamente son:

Edema macular con filtración monofocal, este grupo de pacientes tienen como síntomas fundamentales metamorfopsias ó disminución leve de la agudeza visual y en ocasiones puede ser asintomático fluorangiográficamente, se caracteriza por presentar fuga del colorante a partir de los microaneurismas de la red capilar perifoveal y es posible identificar con precisión el sitio de la fuga. ⁵

Edema macular con filtración multifocal, en estos casos la disminución de la agudeza visual es más importante pero aún es sutil, en este tipo de edema las lesiones también son localizadas pero en mayor número que el monofocal en la fluorangiografía se observa filtración en varios puntos de la red capilar perifoveal pero todos ellos se pueden distinguir de manera individual y precisa. ⁵

Edema macular con filtración difusa, la disminución de la agudeza visual es muy importante en estos pacientes generalmente de 20/200 ó menor Oftalmoscópicamente es fácil identificar el engrosamiento generalizado de la retina ya que prácticamente ocupa toda el área foveal, fluorangiográficamente es posible identificar filtración masiva con encharcamiento del colorante, no se pueden identificar los sitios de origen de la filtración ya que en esta alteración se encuentra lesionada toda la red perifoveal. ⁵

Se ha demostrado que el origen del edema macular es la filtración de microaneurismas y menos frecuentemente anomalías microvasculares intraretinianas, lo cual permite fuga del plasma y componentes plasmáticos hacia el espacio intraretiniano, en las capas plexiforme externa y nuclear interna.⁵

La agudeza visual disminuye cuando aumenta el grosor de la retina macular.^{12,7} La causa de esta disminución en el EMCS, es que este acumulo de líquido separa a las células de la retina causando múltiples interfaces intraretinianas que esparce la luz, lo cual hace que disminuya la traslucencia de la retina.¹³

La Agudeza visual es la capacidad de discriminar como diferentes dos puntos u objetos próximos.¹⁴

El término deficiencia visual corresponde a una reducción funcional identificada por el paciente, en forma aguda ó crónica. Presenta evolución lenta y puede no limitar la actividad, y se refiere a la capacidad visual de 20/50 a 20/70 ó peor en el ojo de mejor visión.¹⁵

Las alteraciones en la barrera hematorretiniana secundarias a diabetes se traducen en una excesiva permeabilidad capilar que produce fuga de líquido y constituyentes del plasma, como lipoproteínas hacia la retina, aumentando el grosor de la misma.¹³ Cuando el grosor se aproxima ó involucra al centro de la fóvea, hay mayor riesgo de pérdida visual^{16,17}, y dependiendo de la magnitud y localización de estos puntos de filtración se establecen los tipos de edema macular.⁵

El ángulo de resolución mínima es un método alternativo para registrar la agudeza visual muy empleado en los estudios clínicos grandes, cuando se utiliza la agudeza

visual como una medida de evolución. Para la agudeza visual de 20/20 equivale a un minuto de arco, para la de 20/40 a dos minutos.¹⁸

Casi un tercio de los ojos con edema macular clínicamente significativo pierde una o dos líneas de agudeza visual en dos años.⁵ El desenlace principal del EMCS es la pérdida visual moderada que es la disminución de tres líneas de visión ó duplicación del ángulo visual.⁷

El tratamiento del EMCS con láser reduce la incidencia de pérdida visual moderada de 33% a 15%. Cuando el EMCS amenaza el centro de la mácula (fóvea) está indicado el tratamiento independientemente de la visión; los beneficios del tratamiento son evidentes a los ocho meses.¹⁹

La fotocoagulación con láser es el estándar de tratamiento para el edema macular diabético.¹⁹

La fotocoagulación como tratamiento del edema macular reduce la incidencia de esta pérdida visual, de 30 a 15 % en un periodo de 15 años la mejoría visual se ha reportado en un número limitado de casos.¹³ El primer reporte del ETDRS describió resultados con tratamiento con láser, comparó los resultados del tratamiento inmediato con los resultados de posponer el tratamiento. Los ojos tratados inmediatamente tuvieron menor probabilidad que los no tratados de desarrollar pérdida visual moderada. A los tres años el 12 % de los ojos tratados inmediatamente y el 24% de los no tratados la presentaron. Entre los ojos con menos de 20/40 el 20% de los ojos no tratados y el 40% de los tratados ganaron una o más línea de visión.¹³ En un estudio la frecuencia de pérdida visual clínicamente significativo al año y a dos años de seguimiento fue de 8.57% y 5.71%

respectivamente en el ETDRS a los dos años es del 7% y a tres del 12%,¹³ Durante el periodo de seguimiento a dos años el ETDRS reporto en pacientes con agudeza visual inicial menor de 20/40 una mejoría visual en el 16%, ausencia de modificaciones en 77% y perdida visual moderada de 7% en otro estudio el 66.7% presento una mejoría visual el 16.7% no presento modificaciones y el 11.1% presento perdida visual moderada.¹³

El efecto de la fotocoagulación láser como tratamiento para el edema macular parece ser mejor en condiciones menos avanzadas.

Tratamiento focal.- el objetivo es detener o reducir la fuga de líquido de los vasos anormales, promoviendo la absorción del edema y de los exudados. Los microaneurismas, las anormalidades vasculares y las áreas de fuga focal son tratadas directamente con láser con un tamaño de 100 a 200 micras, se debe de inducir blanqueamiento de las anormalidades microvasculares usando la menor cantidad de energía posible. Debido a que las cicatrices se extienden, puede haber atrofia del centro de la mácula.²⁰

Parilla.- el edema macular difuso, ocasionalmente con componente quístico es tratado con una parilla de disparos no confluentes sobre el área que muestre fuga en la fluorangiografía, esta presentación no se relaciona con exudados o microaneurismas y la extensión del edema es variable. El tamaño de los disparos debe ser de 150 a 200 micras, con una distancia de una marca entre una y otra. El poder es tan bajo como en el tratamiento focal. No se recomienda el tratamiento directo de las hemorragias intrarretinianas debido a la absorción de energía por las

capas internas de la retina pueden dañar seriamente la membrana limitante interna y ala capa de fibras nerviosas.²⁰

El tratamiento con láser es eficaz para reducir la incidencia de pérdida visual moderada en pacientes diabéticos con EMCS, pero se desconoce la proporción de los pacientes cuya capacidad visual al momento del diagnóstico podría corresponder a pérdida visual moderada. Se requiere conocer la magnitud de la afección visual por EMCS al momento del diagnóstico, para estimar la eficacia de la intervención con láser en nuestra población.

En nuestro país no se han identificado la proporción de disminución de agudeza visual en el momento del diagnóstico por ello se realizará un estudio para conocer la magnitud de la afección de la agudeza visual al momento del diagnóstico.

Material y Método

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, descriptivo y abierto. La población objetivo fueron los pacientes diabéticos tipo 2, con retinopatía diabética y EMCS atendidos en hospitales generales del Distrito Federal y su área metropolitana, la población accesible fueron los pacientes tratados entre enero del 2006 a diciembre del 2007 en la consulta de Oftalmología del Hospital Juárez de México. El estudio fue autorizado por las comisiones de Investigación y Ética en Investigación del hospital.

Se incluyeron los ojos de pacientes diabéticos tipo 2 con edad entre 40 y 80 años, sin importar el tiempo de evolución de la diabetes, con cualquier grado de retinopatía y EMCS de acuerdo a los criterios del ETDRS, que contaban con registro de capacidad visual al momento del diagnóstico.

Se excluyeron los ojos de pacientes que tuvieran deficiencia visual por una causa distinta al EMCS, y los de pacientes con tratamientos previos para cualquier enfermedad macular.

El diagnóstico de edema macular fue integrado por un especialista en retina, mediante biomicroscopia con lámpara de hendidura y lentes de contacto; la capacidad visual se evaluó con corrección óptica, previo estudio refractivo. Para medir la capacidad visual se emplearon cartillas de Snellen convencionales, por corresponder al instrumento más accesible en la práctica clínica, y que es una herramienta empleada en campañas de detección masiva. La variable en estudio fue la deficiencia visual que se calificó como ausente cuando la capacidad visual en equivalente de Snellen era $< 20/40$ y como presente cuando era $20/40$ o menor; la deficiencia visual adicionalmente se calificó como leve cuando la capacidad visual

era de 20/40 hasta 20/70; moderada cuando la capacidad visual era de 20/80 hasta 20/200 y grave cuando era $> 20/200$.

Se identificó la proporción de ojos con cualquier grado de deficiencia visual y se calcularon intervalos de confianza (I.C.) del 95% para proporciones; el mismo análisis se realizó para cada grado de deficiencia visual.

Adicionalmente se identificó la proporción de IC 95% de los ojos que tenían afectado el centro foveal, y se comparó la proporción de deficiencia visual entre ojos con y sin afección del centro foveal mediante X^2 .

Todas las mediciones fueron realizadas por un mismo observador y los datos se almacenaron y analizaron en el programa STATA versión 4.0.

Resultados

Se evaluaron 98 ojos de 72 pacientes con edades entre 42 y 78 años de edad (media 60.34, desviación estándar [D.E.] ± 8.52), cincuenta y siete ojos pertenecieron a pacientes del sexo femenino (58.2%). El tiempo de evolución de la diabetes tuvo un recorrido de 1 a 35 años con una media 15.63 años (D.E. ± 7.26).

Sesenta y ocho ojos correspondían a pacientes cuya diabetes era tratada con fármacos por vía oral (69.4%) y veintitrés a pacientes tratados con insulina (23.5%); sesenta y tres ojos pertenecían a pacientes que padecían hipertensión arterial (64.3%).

Sesenta y ocho ojos presentaban retinopatía diabética no proliferativa (69.4%) y treinta ojos proliferativa (30.6%).

Cuadro 1: Tipo de retinopatía diabética

Tipo de RD	N	%
RDNP	68	69.4%
RDP	30	30.6%

Cuarenta y seis ojos tenían edema de tipo monofocal (46.9%), treinta y cinco multifocal (35.7%) y dieciséis difuso (16.3%).

Cuadro 2: tipo de EMCS

Tipo de edema	n	%
Monofocal	46	46.9%
Multifocal	35	35.7%
Difuso	17	16.3%

Treinta ojos no presentaban deficiencia visual al momento del diagnóstico (30.6%); treinta y dos presentaban deficiencia leve (32.7%), veintiuno moderada (21.4%) y quince grave (15.3%)

Cuadro 3: Grado de deficiencia visual

Deficiencia visual	N	%
Al diagnóstico	30	30.6%
Leve	32	32.7%
Moderada	21	21.4%
Grave	15	15.3%

Cincuenta y un ojos (52% IC95% 42.11 a 61.89) tenían edema que afectaba el centro foveal, la proporción de deficiencia visual en estos ojos 74.5% no mostro

diferencia estadística con la de los ojos que no tenían afectado el centro foveal (63.8% $p=0.2$).

Las características demográficas no mostraron diferencias significativas, ente los ojos con y sin deficiencia visual.

Discusión

En este estudio encontramos que aproximadamente la tercera parte de los pacientes que acuden a revisión no presentan pérdida visual moderada y que aproximadamente las otras dos terceras partes ya tiene una pérdida visual moderada al momento de hacer el diagnóstico y el tratamiento del edema macular, esto nos habla de que los pacientes acuden al servicio ya en etapas avanzadas de la enfermedad cuando se ve afectada la capacidad visual, donde existe un claro daño a nivel de la retina que en ocasiones ya no puede mejorarse, sólo evitar la progresión y el mayor daño.

El primer reporte del ETDRS describió resultados con tratamiento con láser, comparó los resultados del tratamiento inmediato con los resultados de posponer el tratamiento. Los ojos tratados inmediatamente tuvieron menor probabilidad que los no tratados de desarrollar pérdida visual moderada; a los tres años el 12 % de los ojos tratados inmediatamente y el 24% de los no tratados presentaron pérdida visual moderada.

Entre los ojos con menos de 20/40 el 20% de los ojos no tratados y el 40% de los tratados ganaron una o más línea de visión¹³. En un estudio la frecuencia de pérdida visual clínicamente significativo al año y a dos años de seguimiento fue de 8.57% y 5.71% respectivamente, en el ETDRS a los dos años es del 7% y a tres del 12%¹³. La fotocoagulación con láser es el estándar de tratamiento para el EMCS. El número de pacientes a tratar, para evitar la progresión a pérdida visual moderada, es de 3.2 (intervalos de confianza del 95% 2.4 a 4.8%)^{12;13}.

Durante el periodo de seguimiento a dos años el ETDRS reportó en pacientes con agudeza visual inicial menor de 20/40 una mejoría visual en el 16%, ausencia de modificaciones en 77% y pérdida visual moderada de 7% en otro estudio el 66.7%

presentó una mejoría visual el 16.7% no presentó modificaciones y el 11.1% presentó pérdida visual moderada¹³.

La retina es tejido fino compacto integrado por elementos nerviosos y las células de la glía. Según los informes histopatológicos de ojos con edema macular, la inflamación retiniana provoca la inflamación intracelular de las células de Müller, especialmente en la capa plexiforme externa de la retina neurosensorial. La inflamación retiniana continua puede dar lugar a la deficiencia visual en pacientes con edema macular.

Se ha reportado que existe una correlación significativa modesta entre el grosor foveal central y la capacidad visual en pacientes diabéticos con edema macular clínicamente significativo¹⁷

Por ello al ser la diabetes mellitus un problema de Salud Pública y una de sus complicaciones la retinopatía diabética y el edema macular es necesario la implementación de estrategias a todos los niveles de atención a la salud para que el problema se trate desde sus inicios y no en etapas tardías como se ha estado manejando actualmente, para así evitar la pérdida visual moderada por esta entidad.

Referencias

- 1.- American Diabetes Association, Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care, (27); supplement 1; January 2004; S4-S10.
- 2.- Cuilla A Thomas, Amador Armando, Zinman Bernard, Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema, Diabetes Care; 26; (9); September 2003.
- 3.- Varma R, Torres M, Peña F, Klein R, Prevalence of Diabetic Retinopathy in Adult Latinos; Ophthalmology; 111; (7); July 2004; 1298-1306.
- 4.- Wilkinson, Ferris F, Klein R, Lee P, Proposed International Clinical Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema Disease Severity Scales, Ophthalmology 110; (9); September 2003; 1677-1682.
- 5.- Herrera de la Cruz Pablo. Retina y vítreo., JGH, 2000, México DF 487 -492
- 6.- Bloomgarden Z, Diabetic Retinopathy and Neuropathy; Diabetes Care, 28; (4); April 2005; 963-970.
- 7.- American Academy of Ophthalmology. Basic and clinical science course. Section 12. Retina and vitreous. San Francisco: American Academy of Ophthalmology; 2004.
- 8.-Lima GV. Retinopatía diabética simplificada: la escala clínica internacional; Rev Hosp. Jua Mex 2006;73(4) 170-174

9.-Klein R, Klein BEK. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy, IV, Diabetic macular edema, Ophthalmology 1984, 1464- 1474.

10.-Lima GV, Rojas DJ; Estrategia de detección masiva de retinopatía diabética. El día "D" en el Hospital Juárez de México; Cir Ciruj 2000; 68;63-67

11.- Tranos P, FRCS(G), Wickremasinghe S, Stangos N, Topouzis F, Tsinopoulos I, Pavesio C; Macular Edema; Survey of Ophthalmology 49 (5) September-October 2004; 470-490.

12.- American Academy of Ophthalmology, Retina panel, Diabetic retinopathy, Preferred practice patterns, San Francisco, American Academy of Ophthalmology; 2003

13.- Tasman W, Jaeger EA. Duane's Clinical Ophthalmology; Lippicott Williams and Wilkins; Philadelphia, Pensilvania; 2004 CD-rom

14.- Albert DM, Jackovieck FA, Robinson L. Editors, Principles and practice of Ophthalmology,. WB Saunders Company 1994 CD

15.- Gerstein HC, Hayes RB. Evidence-based diabetes care. Hamilton, BC Decker; 2001

16.- Lima G.V, Rojas D.J Domenzain A, J; Pérdida visual después de tratamiento con láser en edema macular diabético; Rev. Hosp. Jua. Mex. 2000; 67(1)15-20

17.- Sakata K, Funatsu H, Harino S, Noma H, Hori S. Relationship of macular microcirculation and retinal thickness with visual acuity in diabetic macular edema. *Ophthalmol* 2007; 114(11): 2061-2069.

18.- Morton E Marilyn C. Los requisitos en oftalmología, ciencias básicas refracción y anatomía patológica, Mosby, España 2003 pp 134-138

19.- Yam J, Kwok A; Update on the treatment of diabetic retinopathy; *Hong Kong Med J*; 13 (1); February 2007; 46-60.

20.- Porta M, Bandello F; Diabetic retinopathy; *Diabetología*; 45; 2002; 1617–1634