

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Medicina

División de Estudios de Postgrado e Investigación

**“Distribución de la gravedad del edema macular clínicamente
significativo al momento del diagnóstico”**

T E S I S

que para obtener el Grado de Especialista en

Oftalmología

Presenta:

Dra. Patricia Muñoz Ibarra

Director de Tesis:

M. en C. Virgilio Lima Gómez

México D.F. Febrero del 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

“Distribución de la gravedad del edema macular clínicamente
significativo al momento del diagnóstico”

Registro de investigación: HJM- 1449/08.02.13-R

M. en C. Virgilio Lima Gómez

Director de Tesis

Dr. José Adrian 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

Introducción	-----	3
Antecedentes	-----	4
Planteamiento del problema	-----	15
Pregunta de investigación	-----	15
Objetivos	-----	16
Material y métodos	-----	17
Resultados	-----	18
Discusión	-----	22
Conclusiones	-----	24
Referencias	-----	25

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo analiza una de las complicaciones de la retinopatía diabética; el edema macular clínicamente significativo y su impacto en nuestra población, el cual es cada vez más frecuente en nuestra sociedad así como en el mundo entero.

Se hizo énfasis en el diagnóstico, en el cual a pesar de existir criterios diagnósticos establecidos y contar con la Escala clínica internacional de gravedad del edema macular se utilizan métodos cualitativos; en el presente trabajo se propone la utilización de la tomografía de coherencia óptica, que proporciona mediciones reproducibles del grosor retiniano, para facilitar la evaluación clínica, con lo cual el diagnóstico del edema macular se haría más objetivo.

En los resultados obtenidos se encontró que más del 50% de los ojos tenía afección del centro de la mácula, lo cual incrementa el riesgo de pérdida visual moderada. Esa información sugiere que la experiencia clínica se complementaría favorablemente con un método cuantitativo para medir la retina, con lo cual se facilitaría la detección temprana de la causa más frecuente de pérdida visual en pacientes con retinopatía diabética.

ANTECEDENTES

La retinopatía diabética (DR) y edema macular (EM) ocasionan alteraciones en pacientes con diabetes que pueden ocasionar un impacto en la función visual.¹ La retinopatía diabética es la complicación ocular más grave de la diabetes y la causa más frecuente de ceguera entre los 20 y 74 años.² Afecta el 15% de los diabéticos en la población extrahospitalaria en México³ Hasta 21% de los pacientes diabéticos tipo 2 tiene RD al momento de diagnosticarse la diabetes; la mayoría desarrolla alguno de sus grados conforme aumenta la duración de la diabetes. El tiempo de evolución de la diabetes, el descontrol metabólico (valorado con hemoglobina glicada) y la hipertensión arterial son los principales factores de riesgo para el desarrollo y la progresión de RD y pérdida visual, existe una vulnerabilidad genética para la retinopatía, pero su influencia es menor que el de la duración de la DM o el grado de control glucémico.⁴

Existen varios cambios bioquímicos que han sido ligados a las complicaciones de hiperglucemia y alteraciones microvasculares que a continuación se describen.

La diabetes y la hiperglucemia pueden generar un estrés oxidativo debido a la formación de especies de radicales libres que permiten un daño vascular, estos resultan de la auto oxidación de la glucosa, la glucosilación proteínica, el incremento del paso de polioles y la producción de prostanoides, que inducen un daño vascular.²

La aldosa reductasa es una enzima que convierte la glucosa a sorbitol y luego a fructosa por la poliol deshidrogenasa, cuando existen grandes

concentraciones de glucosa el exceso de sorbitol, fructosa y dulcitol no pueden difundir fácilmente al espacio extracelular lo que ocasiona aumento de la fuerza osmótica y por tanto aumento del flujo de agua dentro de las células, lo que da como resultado un desbalance electrolítico, que ocasiona daño a los pericitos, entre otras afecciones.⁵

La activación de la proteína cinasa C (PKC) esta relacionada con hiperglucemia ya que induce disfunción microvascular. Esta activación de PKC ocasiona numerosos cambios celulares incluyendo expresión de proteínas de matriz como colágeno y fibronectina e incremento de expresión de mediadores vasoactivos como la endotelina, que inducen engrosamiento de la membrana basal, incremento de la permeabilidad vascular y alteraciones del flujo vascular, lo que ocasiona ruptura de la barrera hematorretiniana¹ (constituida por células endoteliales de la circulación retiniana desprovistas de fenestraciones con uniones zonulae occludens)⁵ debido a la fuga de capilares dilatados hiperpermeables y microaneurismas, que ocasiona flujo vascular anormal, alteraciones en la permeabilidad y cierre o no perfusión de capilares.¹

También se ha observado que la isoforma PKC-B es un componente celular del factor de crecimiento vascular endotelial (*vascular endothelial growth factors* VEGFs) importante mediador de la neovascularización, isquemia retiniana secundaria y edema macular diabético (EM).²

Las anomalías plaquetarias en pacientes diabéticos pueden contribuir a la retinopatía, debido a que la adhesión anormal plaquetaria mediante el factor Von Willebrand (factor VIII) a la membrana basal daña las células endoteliales y el colágeno, ya que las plaquetas secretan prostaglandinas que inducen mayor agregación plaquetaria. Posteriormente la

fosfolipasa se une al ácido araquidónico en las paredes plaquetarias, el cual se convierte mediante varios intermediarios en tromboxano A₂, uno de los más poderosos agentes agregadores plaquetarios y vasoconstrictores. Por tal motivo se ha postulado que la adhesión y agregación anormal plaquetaria causa oclusión focal y áreas focales de isquemia en la retina que contribuyen al desarrollo de retinopatía diabética.⁵

Otras alteraciones hematológicas como viscosidad sanguínea, incremento de agregación eritrocitaria y decremento de deformidad eritrocitaria, contribuyen al daño endotelial y a la alteración de la circulación.⁵

Los factores de crecimiento asociados son VEGF, hormona de crecimiento, IGF-1, factor transformador del crecimiento B(TGF-B) y factor de crecimiento derivado del epitelio pigmentado (PEDF). El VEGF es una familia de proteínas que son mitógenas para las células vasculares endoteliales que ocasionan incremento de la permeabilidad vascular.²

Se ha observado que la leucocitosis juega también un papel importante en la patogénesis de RD. Los leucocitos con células de gran volumen, con citoplasma rígido y una tendencia natural de adhesión al endotelio vascular, así como una capacidad de generar radicales tóxicos como superóxido y enzimas proteolíticas.⁶ En la diabetes existe un incremento de leucocitos retinianos los cuales afectan la función endotelial y perfusión retiniana, ocasionan incremento de la permeabilidad vascular e inducen angiogénesis.¹

La diabetes mellitus tipo 2 tiene grandes proporciones debido al incremento de la edad de la población y la obesidad, la hiperglucemia crónica así como la hiperlipidemia e hipertensión contribuyen a la patogénesis de EM y RD.¹

El edema macular ocurre después de la ruptura de la barrera hematorretiniana. ¹En estadios tempranos de EM la ruptura de la barrera hematorretiniana puede ocasionar acumulo de fluido extracelular en la mácula. Los pericitos son esenciales en la regulación de la perfusión capilar en la retina y un daño a estas células altera la hemodinamia retiniana que ocasiona afección al flujo retiniano normal. Otra alteración por pérdida de pericitos se correlaciona con la formación de microaneurismas.¹

Los microaneurismas son la primera manifestación oftalmoscópica de retinopatía diabética. Existen dos tipos; patentes y ocluidos. Se localizan en forma más temprana en la región temporal a la mácula. Cuando la pared vascular se debilita se facilita su ruptura, lo cual origina hemorragias retinianas. Al perderse pericitos, se presenta filtración de lipoproteínas a través de la barrera hematorretiniana no funcional. Esta alteración se manifiesta como edema en forma inicial y después como exudados cuando se reabsorbe el líquido intersticial. Si el edema se presenta en el área macular puede perderse visión por separación entre los fotorreceptores.⁷

Clinicamente EM se considera el engrosamiento retiniano dentro de dos diámetros de disco del centro de la mácula.⁸

El edema macular clínicamente significativo (EMCS) es definido como el engrosamiento, o los exudados duros con engrosamiento retiniano que involucra el centro de la mácula.⁹

Los criterios para diagnosticar el EMCS son: Engrosamiento retiniano en o hasta 500 micras del centro de la mácula, exudados duros en o hasta 500 micras del centro de la mácula, asociados a engrosamiento retiniano adyacente, ó un área de engrosamiento retiniano de al menos un diámetro de

disco, localizado hasta a un diámetro de disco del centro de la mácula. La fuga de fluoresceína sin engrosamiento retiniano no es EMCS.⁸

El EMCS disminuye la función visual al separar los fotorreceptores y tiene como desenlace la pérdida visual moderada (duplicación del ángulo visual, pérdida de tres líneas en una cartilla de lectura).⁹

La detección temprana de las anomalías es esencial en la prevención de RD y EMCS así como pérdida de visión. Sin embargo una vez que ha disminuido la agudeza visual no es posible reestablecerla.¹

Es importante apreciar que la mayor pérdida visual ocurre cuando el EM involucra el centro¹ ya que la mayor concentración de conos se encuentra en la fóvea aproximadamente 199,000 conos/mm².⁵

Para la valoración correcta del engrosamiento retiniano se debe considerar la extensión, localización y grosor máximo de la zona retiniana engrosada.

El engrosamiento retiniano se debe valorar mediante visión estereoscópica en la biomicroscopía con lámpara de hendidura (con lentes de contacto o sin contacto) o con fotografías estereoscópicas, las cuales se consideran el estándar de oro. En casos incipientes de engrosamiento la exploración con lentes de contacto tiene mayor sensibilidad.¹⁰

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.¹⁷

ESCALA CLÍNICA INTERNACIONAL DE GRAVEDAD DEL EDEMA MACULAR DIABÉTICO¹⁷	
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
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 polo posterior con compromiso del centro de la mácula

Los criterios de diagnóstico de EMCS no definen distancias y se ha propuesto que pueden corresponder con los grados leve, moderado y severo de la Escala clínica internacional de gravedad de edema macular diabético,²⁰

La evaluación clínica del engrosamiento es subjetiva y poco reproducible; la tomografía de coherencia óptica (TCO) es una técnica no invasiva que mide el grosor retiniano del centro de la mácula con una

resolución de 10 micras lo que permite un estudio objetivo del grosor retiniano.¹¹ La Tomografía de Coherencia Óptica (TCO) es un método diagnóstico que obtiene mediciones cuantitativas reproducibles del grosor macular y documenta cambios en él.⁹

La TCO produce cortes transversales de imágenes mediante reflectividad óptica en la retina análogas al ultrasonido MODO B, pero de mayor resolución, usando interferometría óptica mediante reflectividad entre los tejidos, en el cual los colores brillantes como rojo y blanco corresponden a una alta reflectividad y las áreas de colores.¹²

El mapa rápido macular esta formado por 6 haces de luz radiales espaciadas y orientadas con un ángulo de 30° y una longitud de 6mm que se intersectan en el centro de la fóvea. Para una interpretación cuantitativa la mácula fue dividida en 9 regiones: el sector foveal en el centro tiene 1 mm (asumiendo que 1 diametro de disco es igual a 1.5mm). este es rodeado por un anillo interno de 3mm de diámetro, dividido en cuadrantes superior, temporal, inferior y nasal. Esta región es envuelta por un anillo externo de 6mm de diámetro, igualmente dividida en 4 cuadrantes.¹³

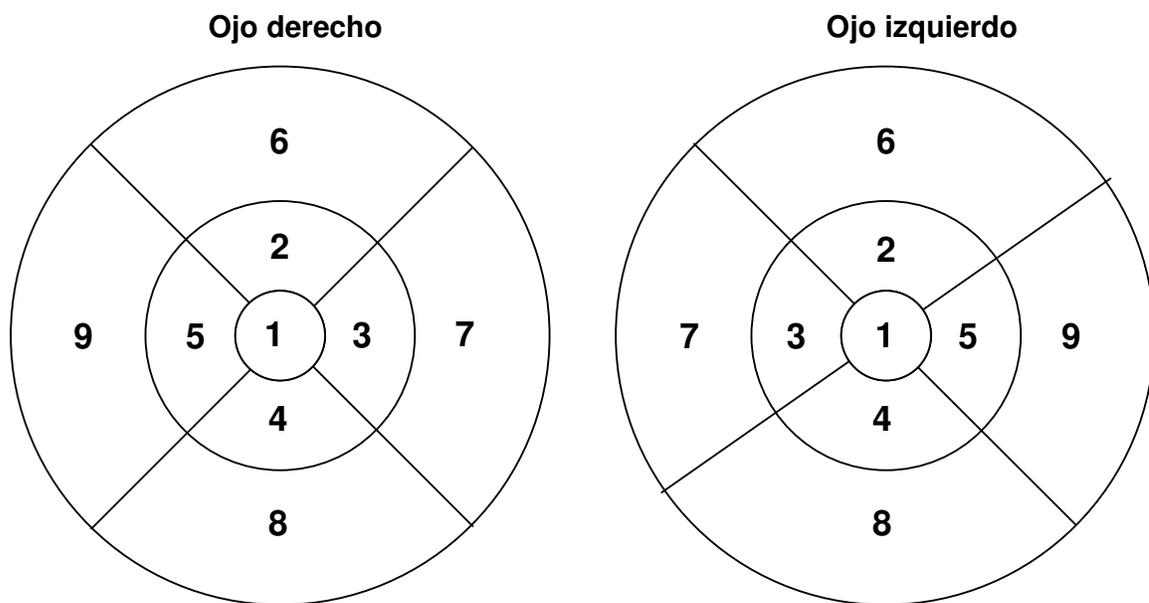
La TCO es útil para evaluar la aparición e involución del engrosamiento posterior al tratamiento.¹²

Los campos de la prueba rápida macular se numeran de la siguiente manera:

1. Área central
2. Cuadrante superior, anillo interno
3. Cuadrante nasal, anillo interno
4. Cuadrante inferior, anillo interno
5. Cuadrante temporal, anillo interno

- 6. Cuadrante superior, anillo externo
- 7. Cuadrante nasal, anillo externo
- 8. Cuadrante inferior, anillo externo
- 9. Cuadrante temporal, anillo externo

Campos del mapa rápido macular ¹¹



Existe también un mapa de 3.45 mm, cuyos círculos concéntricos son de 1, 2.22 y 3.45 mm. La TCO se ha empleado para detectar el engrosamiento retiniano en pacientes con EMCS, en comparación con fotografías estereoscópicas, con resultados mediante la prueba de kappa de 0.63 y 0.69.

14,15

En el estudio realizado en el Hospital Juárez de México en el 2006 con población diabética extrahospitalaria mexicana sin retinopatía diabética, se encontró un grosor foveal central normal de $157.6 \pm 14.9 \mu\text{m}$.¹⁶

La fluorangiografía retiniana (FAR) es un método en el que se administra fluoresceína sódica por vía intravenosa, seguida de una secuencia rápida de fotografías de la retina para evaluar su circulación. Normalmente la fluoresceína no puede atravesar las uniones fuertes de los capilares, sin embargo en algunos estados como el EMCS esto ocurre. Es un método útil en la detección temprana de alteraciones de la barrera hematorretiniana.¹⁰

El edema macular se clasifica por FAR en 2 tipos: focal y multifocal, el tipo focal se caracteriza por un área localizada de fuga vascular a partir de una lesión capilar específica. El EMCS multifocal se caracteriza por múltiples áreas de fuga vascular a partir de lesiones vasculares específicas.⁷

El tratamiento del EMCS con láser reduce la incidencia de pérdida visual moderada de 33% a 15% en un periodo de 3 años. 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.¹⁸

La fotocoagulación focal debe considerarse para todos los ojos con EMCS, ya que reduce el riesgo de pérdida visual moderada, incrementa la oportunidad de mejoría visual, disminuye la pérdida de visión de color y se asocia con menor pérdida de campo visual.¹⁰

Existen varios tratamientos para EMCS que se encuentran aún en investigación como antiangiogénicos y glucocorticoides, estos últimos una clase de sustancias con propiedades antiinflamatorias, han demostrado que inhiben la expresión del factor de crecimiento vascular endotelial.²

Sin embargo en este momento, el único tratamiento que ha sido probado en estudios controlados en pruebas a largo plazo incluye varios tipos de láser. Existe un claro beneficio en ojos que reciben tratamiento inmediato con fotocoagulación focal en comparación con los ojos no tratados, con una diferencia estadísticamente significativa a los 8 meses de seguimiento. Para los ojos con edema macular y retinopatía severa, el riesgo a 5 años de pérdida visual severa en ojos no tratados fue de 6.5%, este riesgo disminuyó entre 3.8 a 4.7% en ojos con fotocoagulación temprana.¹⁰

La fotocoagulación con láser permite la eliminación de la retina isquémica, el cierre de capilares filtrantes, y la adhesión de la retina a la coroides.⁵

La retinopatía diabética representa una causa potencial de pérdida visual. En nuestro país la mayoría de los pacientes diabéticos con retinopatía se detecta en forma tardía, y las probabilidades de mejoría y conservación visual son escasas. En los casos en que se detecta la retinopatía en etapas tempranas el seguimiento es irregular lo que no permite instituir a tiempo las medidas terapéuticas necesarias para conservar la agudeza visual.¹⁹

Se desconoce la proporción de pacientes con EMCS que tienen afección de la fóvea al momento del diagnóstico, por lo que se desarrolló el siguiente estudio para identificar esta proporción de daño debido la probabilidad de aumento de pérdida visual si se afecta el centro de la fóvea, al presentar un edema macular con afección grave basada en la escala clínica internacional.

Se ha propuesto utilizar la TCO para asignar la gravedad del edema de acuerdo con la escala clínica internacional debido a que permite que la localización del grosor de la retina sea medido en una forma cuantitativa²⁰ y

puede detectar engrosamiento retiniano que difícilmente se apreciaría mediante la evaluación clínica (edema macular subclínico).²²

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Se desconoce la proporción de pacientes con EMCS que tienen afección de la fóvea al momento del diagnóstico, de acuerdo a la Escala clínica internacional porque no se definieron las distancias para asignar los grados.

La tomografía de coherencia óptica es una herramienta cuantitativa con la que puede complementarse la localización clínica del edema macular.

El empleo de la tomografía de coherencia óptica puede asignar cuantitativamente los niveles de gravedad del edema macular, por lo cual permitiría definir su distribución de acuerdo a la Escala clínica internacional de gravedad del edema macular.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la distribución de la gravedad del EMCS al momento de hacer el diagnóstico en pacientes diabéticos mexicanos?

OBJETIVOS

- Conocer la distribución de la gravedad del EMCS al momento de hacer el diagnóstico en pacientes diabéticos mexicanos.
- Identificar la proporción de pacientes con mayor riesgo de pérdida visual, por localización foveal del engrosamiento retiniano que corresponde a la categoría "grave" del edema macular de acuerdo con la escala clínica internacional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, retrospectivo, transversal, analítico y abierto, con revisión de expedientes de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 con diagnóstico de RD y EMCS del Distrito Federal y área metropolitana de la ciudad de México con una población de pacientes atendidos en el Hospital Juárez de México de enero del 2006 a Diciembre del 2007 . Dicha revisión se llevó a cabo del 15 de diciembre del 2007 al 14 de marzo del 2008, en el Hospital Juárez de México. El estudio fue aceptado por las comisiones de ética e investigación del hospital donde se realizó.

Se incluyeron aquellos pacientes diabéticos tipo 2 con EMCS de cualquier sexo de edad entre 40 y 70 años sin tiempo específico de evolución de diabetes que contaran con un estudio de mapa rápido macular previo al tratamiento con láser de adecuada calidad. Se excluyeron los pacientes con enfermedades maculares y alteraciones de polo posterior.

Se midió el grosor foveal central a través de la tomografía de coherencia óptica Stratus OCT (Carl Zeiss) utilizando una estrategia de mapeo rápido macular. Los estudios fueron realizados por un mismo observador.

Se utilizó la Escala clínica internacional de gravedad del edema macular diabético, estadificando a los pacientes en daño leve, moderado y severo; determinándose la proporción e intervalos de confianza del 95% para cada distribución de la gravedad del edema macular: leve cuando el edema estaba por fuera de los 3mm centrales del mapa rápido macular, moderado cuando se encontraba entre el milímetro central y los 3mm centrales y grave cuando estaba dentro del milímetro central.

RESULTADOS

Se evaluaron 118 ojos de pacientes con edad de 42 a 78 años (promedio 59.89). Setenta y ocho pertenecieron al sexo femenino y cuarenta al sexo masculino; el tiempo de evolución de la diabetes tuvo un recorrido de 6 meses a 35 años (promedio 14.443 años y DE +- 7.03).

Ochenta ojos correspondió a pacientes en control con hipoglucemiantes orales (67.8%), veintisiete se controlaban con insulina (22.9%). Setenta y cinco ojos de pacientes con antecedente de hipertensión arterial (63.6%); dentro de los cuales 49 pacientes utilizaba IECA (46.2%).

El tipo de edema que se encontró fue monofocal en 50 ojos (42.4%), multifocal en 43 ojos (36.4%), difuso en 24 ojos (20.3%),

El grado de retinopatía diabética fue no proliferativa leve en 3 ojos (2.5%), no proliferativa moderada en 52 ojos (44.1%), no proliferativa severa en 10 ojos (8.5%) y proliferativa en 43 ojos (36.4%).

El grosor foveal central tuvo un recorrido de 108 a 700 μ m (promedio 228.87 μ m), el volumen macular tuvo un recorrido de 6.88mm³ (promedio 8.5mm³).

La proporción de daño al momento de diagnóstico, de acuerdo a la Escala clínica internacional de gravedad de edema macular diabético fueron 68 ojos con edema macular grave (57.6%), 85 ojos moderado (72.0%) y 114 ojos leve (96.6%). (Cuadro 1).

Mediante la prueba Chi-cuadrada se comparó la proporción de gravedad con los siguientes resultados; 114 ojos (96.6%) con grados leve (intervalo de confianza de 15.23 a 30.37), 85 ojos (72.0%) con grado moderado (intervalo de

confianza de 12.35 a 26.65) y 68 ojos (57.6%) con grado grave (intervalo de confianza de 48.68 a 66.52) con un valor de 0.003 demostrando una diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

La proporción de ojos grave fue mayor y estadísticamente significativa. (Cuadro 2 y 3)

Cuadro 1. Distribución de Gravedad de edema macular al momento de diagnóstico

Nivel de gravedad	Frecuencia	Porcentaje
Grave	68	57.6
Moderado		
Campo 2	11	22.0
Campo 3	12	24.0
Campo 4	3	6.0
Campo 5	2	4.0
Leve		
Campo 6	15	55.6
Campo 7	13	48.1
Campo 8	12	44.4
Campo 9	10	37.0

Cuadro 2. Distribución de la gravedad del edema macular

Escala Internacional de Gravedad de EMa	Frecuencia (%)	Porcentaje	IC 95%
Leve	27	22.8	15.25 a 30.37
Moderada	23	19.5	12.35 a 26.65
Grave	68	57.6	48.68 a 66.52
Total	118	100	

Cuadro 3. Distribución de la gravedad del edema macular focal

Escala Internacional de Gravedad de EM	Frecuencia	Porcentaje(%)	IC 95
Leve	24	25.8	16.91 a 34.69
Moderada	20	21.5	13.15 a 29.85
Grave	49	52.9	42.53 a 62.83
Total	93	100	

DISCUSIÓN

Los resultados sugieren que al momento del diagnóstico el EMCS en un 57.6% se clasifica dentro de la escala clínica de gravedad del edema macular como grave. No existe reportada en la literatura datos sobre la distribución de la gravedad en nuestro medio por lo que los resultados nos deben alertar en la detección oportuna.

El diferir el tratamiento de ojos sin afección central solo podría hacerse en el 42% en muestras similares a la nuestra.

Aunque existe un sesgo hospitalario, este hospital no corresponde a un centro de referencia donde esperaríamos encontrar un mayor número de casos con edema macular grave. Por lo que aumenta la necesidad de fortalecer el diagnóstico temprano.

El ETDRS también proporcionó información clínica importante para guiar el tratamiento del edema macular diabético; durante él se asignaron aleatoriamente ojos con retinopatía diabética leve o moderada a fotocoagulación focal o en parrilla, en forma temprana y a un grupo control no se le trató.¹⁰

El desenlace fue la pérdida visual moderada. Después de tres años de seguimiento 24% de los pacientes del grupo control presentaron esa pérdida visual, por 12% de los ojos tratados.¹⁰

La fotocoagulación focal o en parrilla redujo el riesgo de pérdida visual moderada para todos los ojos con edema macular y retinopatía diabética no proliferativa, en cerca del 50%.¹⁰

El grupo de ojos no tratados que tuvo mayor riesgo de pérdida visual fue el grupo con edema que comprometía el centro de la mácula. Está indicada la fotocoagulación temprana en estos pacientes, pero el tratamiento podría posponerse en ojos cuyo edema está más alejado del centro de la mácula.

En el ETDRS se evaluaron variables como el grado de afección del edema, la agudeza visual y alteraciones angiográficas sin embargo el factor más relevante que debemos considerar al decidir si debe tratarse el edema, sigue siendo el compromiso del centro de la mácula.¹⁰

Se sabe que la TCO es una técnica efectiva para la monitorización del grosor foveal central en pacientes con edema macular, ya que se encuentra dividido en 9 regiones para obtener medidas geográficas del grosor macular en forma cuantitativa, por tal motivo es un estudio objetivo que permite un adecuado seguimiento del paciente. En ocasiones el edema macular clínicamente significativo es difícil detectarlo cuando no se encuentra con exudados adyacentes.¹²

Debido a que la TCO tiene un patrón radial el cual se intersecta en el centro foveal, provee una medición segura y reproducible del grosor macular. Se encontró que el examinador puede ser hábil al identificar la fovea basada en estas características de morfología por secciones en la mayoría de los ojos sin edema severo.¹²

En el estudio "*Diabetic macular edema with OCT*" señala que la TCO puede ser una herramienta efectiva para el diagnóstico de engrosamiento macular temprano,⁸

Se requiere una estrategia de detección extensa para identificar oportunamente los pacientes con riesgo de pérdida visual por retinopatía diabética.

CONCLUSIONES

El nivel más frecuente de edema macular fue el grave; se encontró en 57.6% de la muestra, y podría alcanzar hasta el 62%.

Las ventajas de complementar la escala clínica internacional auxiliándose del mapa rápido macular es que encontró una mayor proporción de edema grave que podría haberse omitido si solo se hubiera diagnosticado en forma cualitativa. Por lo que se recomienda complementar la evaluación clínica ya que el mapa rápido macular proporciona mediciones cuantitativas objetivas.

El seguimiento cuidadoso, con intervención cuando el engrosamiento retiniano o los exudados amenacen o comprometan el centro de la mácula puede reducir el número de pacientes que requieren tratamiento. El mapa rápido macular es un auxiliar diagnóstico que puede ayudar a decidir si puede o no diferirse el tratamiento y continuar solo bajo vigilancia.

REFERENCIAS

1. Ciulla, TA, Amador AG, Zinman B. Diabetic Retinopathy and Diabetic Macular Edema. *Diabetes Care* 2003; 26:2653-2664
2. Fong D, Aiello LLoyd P, Ferris F, Klein R. Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care* 2004; 27 :2540-2553
3. Lima Gómez V. Oportunidad de detección temprana de retinopatía diabética mediante campañas de evaluación masiva. *Rev Hosp. Jua Mex* 2001; 68: 4-7.
4. Lima Gómez V, Arreola Villar S. Retinopatía diabética con y sin fondo coroideo: diferencias en el tiempo de evolución de la diabetes. *Rev Hosp. Jua Mex* 2005; 72:23-27.
5. Tasman W, Jaeger EA. *Duane's Clinical Ophthalmology*; Lippicott Williams and Wilkins; Philadelphia, Pensilvania; 2004 CD-rom
6. Miyamoto K, Ogura Y: Pathogenetic potencial of leukocytes in diabetic retinopathy. *Semin Ophthalmol*, 1999;14:233-239
7. Ryan SJ.ed.*Retina*. 2da ed. St Louis:CV Mosby, 2002
8. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Pphotocoagulation for diabetic macular edema: Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report Lumber 1. *Arch Ophthalmol* 1985;103:1796-1806
9. American Academy of Ophthalmology, Retina panel. Diabetic retinopathy. Preferred Practice Patterns. San Francisco, American Academy of Ophthalmology;2003

10. Bhavsar A. Diabetic Retinopathy: The latest in current management. *Retina* 2006; 26: 571-578
11. Goebel W, Kretzchmar-Gross T. Retinal Thickness in Diabetic Retinopathy. A study using optical coherence tomography (OCT). *Retina* 2002; 22: 759-767
12. Hee Michael, Puliafito C, Kuker J. Topography of Diabetic Macular Edema with Optical Coherence Tomography. *Ophthalmology* 1998; 105:360-370.
13. Goebel W, Franke R. Retinal Thickness in diabetic retinopathy. Comparison of optical coherence tomography, the retinal thickness analyzer, and fundus photography. *Retina*.26;2006:49-57
14. Browning DJ, Mc Owen MDD, Bowen RM, O'Marah TL. Comparison of the clinical diagnosis of diabetic macular edema with diagnosis by optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2004; 111:712-715
15. Strom C, Sander B, Larsen N, Larsen M, Lund-Andersen H. Diabetic macular edema assessed with optical coherence tomography and stereo fundus photography. *Invest Ophth Vis Sci* 2002; 43; 214-245
16. Lima Gómez V, Osornio-Castro N. Comparación del grosor retiniano en diabéticos sin retinopatía, con y sin fondo coroideo. *Rev Mex. Oftalmol* 2006; 80: 301-305
17. American Academy of Ophthalmology, Retina Panel. Diabetic Retinopathy. Preferred Practice Patterns. San Francisco: American Academic of Ophthalmology; 2003

18. Gerstein HC, Haynes RB. Evidence based diabetes care. London: Hamilton, BC Decker; 2001. ó Federman JL. Retina and vitreous text. St. Louis: Mosby-YearBook, 1994. CD
19. Lima Gómez V, Rojas Dosal J, Aguilera Cartas, Ma: Presentación de la retinopatía diabética en un hospital de población abierta. Cir Ciruj 1999;67:168-172.
20. Lima Gómez V. Retinopatía diabética simplificada: la escala clínica internacional. Rev. Hosp.. Jua de Mex 2006; 73:170-174
21. Albert DM, Jakobiec FA. Principles and practice of Ophthalmology. St Louis: Mosby-Year Book, 1994 CD
22. Brown CJ, Solomon DS, Bressler BS, et. Detection of diabetic foveal edema, contact lens biomicroscopy compared with optical coherence tomography. Arch. Ophthalmol 2004; 122: 330-335