

ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

Retinopatía diabética: rol del clínico general

Dr. Eugenio Maul de la Puente
Profesor Adjunto de Oftalmología
Unidad Docente Asociada de Oftalmología

La retinopatía diabética suele complicar a los pacientes afectados por esta enfermedad y es una de las causas más frecuentes de ceguera en el adulto joven. El 2% de los diabéticos está ciego por retinopatía y aproximadamente el 8% de la ceguera es producida por diabetes. Una vez presente, este tipo de ceguera es irreversible. Aun cuando no es posible prevenir la retinopatía diabética, los métodos de tratamiento disponibles sí permiten prevenir la pérdida de visión que ésta causa, si se detecta oportunamente. Mucho antes que el paciente note visión borrosa, un examen ocular puede revelar anomalías en la retina, como microaneurismas, hemorragias o exudados. Su detección precoz, mediante exámenes oculares regulares a través de pupilas dilatadas, así como su tratamiento apropiado, son la mejor manera de mantener la visión en nuestros pacientes.

PATOGENIA

En sus fases iniciales, la retinopatía diabética se caracteriza por un aumento de la permeabilidad capilar, llevando a la acumulación de edema y exudados en la retina. Posteriormente, la obstrucción microvascular causa isquemia retinal. En la etapa más avanzada se produce neovascularización retinal, que es la causante de hemorragias vítreas, desprendimiento retinal, glaucoma y, por último, de la pérdida de la visión.

Los primeros cambios se producen en los capilares retinales, en los cuales la pérdida de los pericitos de su pared y el engrosamiento de su membrana basal determinan la obstrucción microvascular y la producción de microaneurismas. La alteración de la pared capilar lleva a hemorragias retinales, edema y exudados céreos o duros. El edema suele acumularse al centro de la retina, afectando la mácula con importantes trastornos visuales. La obstrucción microvascular retinal determina infartos en la capa de fibras nerviosas, formando los exudados algodonosos. Otra consecuencia de la obstrucción microvascular es la aparición de áreas de isquemia retinal, desde las cuales se liberan los factores que determinan la proliferación neovascular retinal. Esta neovascularización está compuesta por capilares frágiles y tejido fibroso, y es de muy mal pronóstico para la visión, sangra fácilmente, produciendo hemorragias que pueden ser extensas y llenar la cámara vítrea, oscureciendo la visión y evolucionando ocasionalmente hacia un tejido cicatricial permanente. Por otro lado, el tejido fibroso que acompaña la neovascularización puede contraerse, determinando tracción de la retina, desprendimiento retinal y producción de pliegues fijos, llevando a pérdida de la visión.

La retinopatía diabética se puede dividir en dos etapas de severidad que se suceden cronológicamente: la retinopatía diabética no proliferativa, llamada también retinopatía basal, y la retinopatía proliferativa. Cuanto más larga es la duración de la diabetes, mayor es la probabilidad de presentar retinopatía y de llegar a desarrollar la forma proliferativa de la enfermedad. Es así como la prevalencia de la retinopatía diabética es 7% en los diabéticos de menos de 10 años de evolución, 25% entre 10 y 14 años y 65% en los de más de 15 años de evolución.

TRATAMIENTO DE LA RETINOPATIA DIABETICA

Las causas de ceguera en esta enfermedad son el edema macular y la retinopatía proliferativa, a través de las hemorragias vítreas y del desprendimiento retinal. Una vez que éste se produce, el pronóstico es malo, ya que su tratamiento requiere de compleja cirugía vítrea y retinal, con el cual menos del 10% de los pacientes logra recuperar la visión de lectura.

Uno de los objetivos del tratamiento es prevenir la pérdida de visión por edema macular, el que puede ocurrir en las formas no proliferativa y proliferativa de la enfermedad.

En la fase proliferativa, el objetivo es la prevención de hemorragias vítreas y del desprendimiento retinal de tipo traccional.

Una vez ocurrida la hemorragia vítrea, el objetivo es remover quirúrgicamente las hemorragias que no se reabsorben espontáneamente. En el caso de desprendimiento traccional, se debe reseca las bandas fibrosas que causan la tracción. Ambos objetivos se logran mediante la vitrectomía.

Fotocoagulación con rayo láser

Actualmente se usan dos tipos de tratamiento con rayo láser: la fotocoagulación focal y la fotocoagulación panretinal.

En la fotocoagulación focal, el rayo es dirigido a los capilares filtran-tes vecinos a la mácula, que causan el edema macular. Los capilares filtran-tes son identificados mediante un examen, la angiofluoresceino-grafía retinal, que provee imágenes contrastadas de la retina y del árbol vascular retinal normal, así como de los capilares con permeabili-dad anormal.

La panfotocoagulación retinal se realiza en la retinopatía proliferati-va cuando adquiere características de alto riesgo, como son la neovascularización papilar, hemorragias vítreas o prerretinales o neovas-cularización extensa de otras áreas retinales. La forma severa de la retinopatía diabética no proliferativa también es una indicación de foto-coagulación, cuando el seguimiento del paciente no es adecuado. Su objetivo es prevenir las hemorragias vítreas y el desprendimiento de retina traccional. Aquí el rayo es dirigido para producir pequeñas quemaduras diseminadas a través de la retina, respetando el área macu-lar. La fotocoagulación con láser realizada oportunamente causa regresión de la neovascularización existente y evita el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos en la retina.

La vitrectomía *via pars plana* es un procedimiento quirúrgico intra-ocular altamente especializado que se realiza en cavidad ocular cerra-da a través de incisiones de 1 mm mediante un aparato denominado vitreófago. El extremo para manipulación intraocular de este aparato entra a través de la incisión en la *pars plana* y posee funciones de aspiración e irrigación para recambio de fluidos y aspiración de tejidos seccionados mediante una función de corte que tiene este instrumen-to. La vitrectomía está indicada en la hemorragia vítrea que no se reab-sorbe después de un mes de evolución. Otra indicación de la viter-tromía en diabetes es en la forma proliferativa severa con desprendi-miento retinal traccional, cuando el paciente aún conserva una visión de 0,05 o mejor.

Resultados del tratamiento

La fotocoagulación focal permite reducir la pérdida de visión por edema macular de un 13,3% a 7,5% en el primer año, de un 23,6% a un 9% en el segundo año y de un 33% a un 13,8% en el tercer año de seguimiento.

La panfotocoagulación retinal reduce la pérdida de la visión de 14% a 6% a los dos años y de 28% a 12% a los 4 años de seguimiento.

La vitrectomía precoz en hemorragias vítreas permite lograr una buena visión en el 25% de los tratados, en oposición a sólo el 15% de aquellos operados al año de producida la hemorragia.

La vitrectomía precoz en pacientes con retinopatía proliferativa severa permite recuperar la visión a los tres años en el 47% de los tratados, a diferencia del 25% de los controles tratados con cirugía convencional de desprendimiento de retina.

ROL DEL CLINICO GENERAL EN EL CUIDADO OCULAR DEL DIABETICO

El clínico que controla pacientes diabéticos puede cumplir una valiosísima labor preventiva de ceguera. Si bien la diabetes no puede ser prevenida, sus efectos deletéreos sobre la visión sí pueden serlo, para lo cual la detección precoz de la enfermedad resulta crucial para aplicar oportunamente los tratamientos descritos, con objeto de prevenir las complicaciones que llevan a la ceguera.

Cuándo examinar. Los pacientes en que la diabetes comienza antes de los 30 años, deben ser examinados por primera vez a los 5 años del diagnóstico. Cuando la diabetes comienza después de los 30 años, el examen ocular debe efectuarse en el momento del diagnóstico, ya que el 3% de estos pacientes suele tener edema macular o retinopatía con características de alto riesgo. La diabética embarazada debe ser examinada durante el primer trimestre y luego por lo menos trimestralmente, hasta el parto, ya que la retinopatía diabética puede tornarse especialmente agresiva durante el embarazo.

Método de examen. Debe medirse la agudeza visual de distancia mediante el tablero de Snellen, cada ojo por separado. Luego, debe efectuarse el examen de fondo de ojos, para lo cual la dilatación pupilar es necesaria. Los resultados de dos estudios demuestran que sólo el 50% de los pacientes fueron adecuadamente catalogados en cuanto a la presencia y a la severidad de la retinopatía diabética cuando no se efectuó dilatación de la pupila. Esta debe ser dilatada con tropicamida al 1% (Mydracyl®), 1-2 gotas durante 15 minutos, y luego examinar el fondo del ojo con el oftalmoscopio directo. Debe observarse la presencia de hemorragias, microaneurismas, exudados céreos, exudados algodonosos, irregularidades en el calibre de las venas y neovascularización en la retina o en la papila.

Clasificación de los hallazgos

Hasta hace poco tiempo, la retinopatía diabética se clasificaba en retinopatía basal, preproliferativa y proliferativa. La clasificación actualmente en uso es la siguiente:

Retinopatía diabética no proliferativa. Se caracteriza por la presencia en el examen de fondo de ojos de microaneurismas, hemorragias intrarretinales redondas, exudados céreos, exudados algodonosos, anomalías microvasculares intrarretinales y venas retinales arrosariadas. Según la intensidad de las lesiones, se distinguen cuatro grados, de leve (Figura 1) a severa (Figura 2). La retinopatía no proliferativa severa, por ejemplo, se caracteriza por hemorragias y microaneurismas en los 4 cuadrantes del fondo de ojo, venas arrosariadas en dos cuadrantes y anomalías microvasculares intrarretinales en 1 cuadrante. El 50% de las formas severas pasa a la forma proliferativa antes de un año de evolución.

Retinopatía diabética proliferativa. Esta se subdivide en la forma inicial y con características de alto riesgo. La inicial se caracteriza por presentar neovascularización sin hemorragias y sin neovascularización de la papila óptica (Figura 3). La de alto riesgo se caracteriza por presentar neovascularización papilar, hemorragia vítrea o prerretinal, o bien, neovascularización extensa de la retina.

Edema macular. El edema macular puede acompañar indistintamente a las dos formas anteriores y se produce por exudación de capilares vecinos a la mácula (Figura 4).

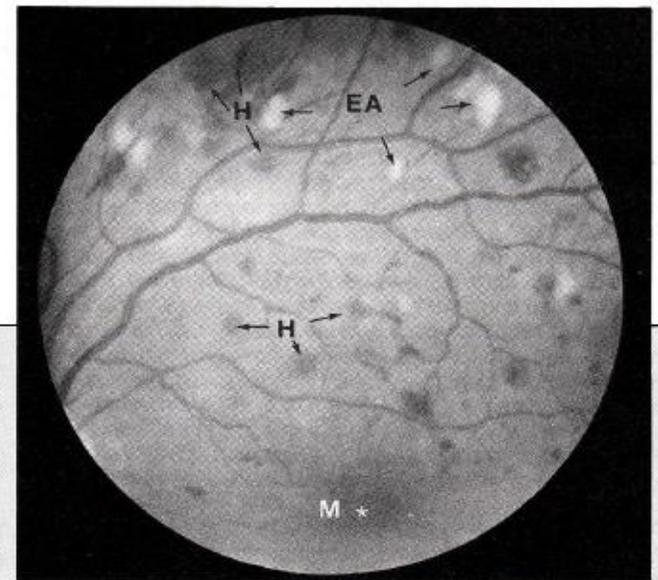
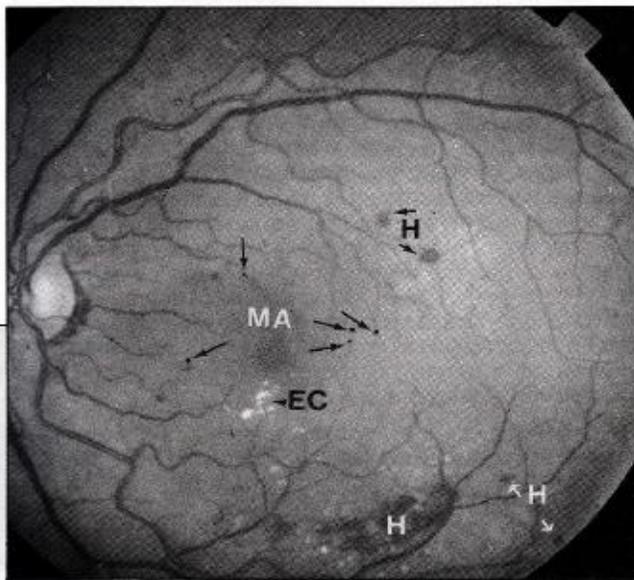


Figura 1. Retinopatía diabética no proliferativa leve. Se observan hemorragias retinales redondas (H), exudados céreos (EC) y microaneurismas de Ballantine (MA y flechas).

Figura 2. Retinopatía diabética no proliferativa severa. Se observa la mácula (M) con fóvea al centro (*), hemorragias redondas profusas (H) y exudados algodonosos abundantes (EA).

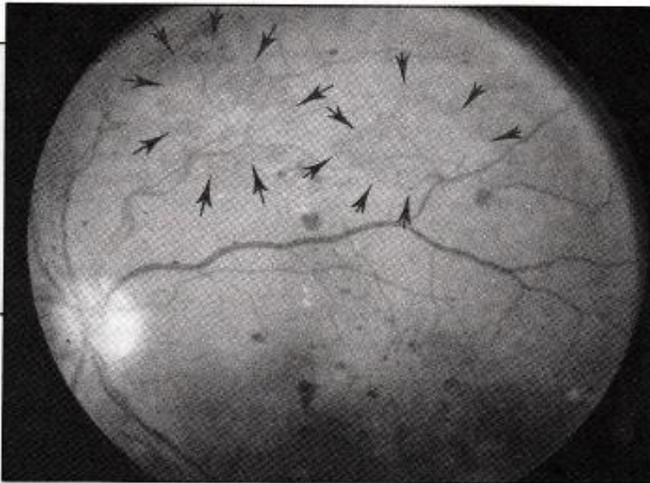


Figura 3. Retinopatía diabética proliferativa. Se observan hemorragias redondas distribuidas por todo el fondo. En el sector superior se observan dos guinaldas de proliferación de vasos retinales (puntas de flecha).

Interpretación de los hallazgos

Si la agudeza visual es normal y no se observan las alteraciones de la retina descritas, se puede asegurar que el paciente no presenta retinopatía diabética.

Si la agudeza visual está disminuida, las posibles causas son miopía inducida por edema del cristalino, catarata, edema macular, hemorragia vítrea inducida por la retinopatía diabética o, más raramente, neuropatía óptica. En este último caso la retina está normal. Si hay miopía inducida, la visión mejora con agujero estenopeico.

Manejo o referencia del caso al especialista

En todo caso de duda en el examen, el paciente debe ser enviado al especialista, ya que el oftalmólogo está mejor capacitado para detectar la retinopatía diabética y proveer la intervención apropiada.

En la diabetes tipo I la retinopatía no se desarrolla antes de cinco años del diagnóstico, por lo que la referencia al especialista es necesaria sólo después de ese lapso.

En la diabetes tipo II suele haber daño retinal considerable en el momento del diagnóstico, debido a la latencia que existe entre el comienzo de la enfermedad y el diagnóstico. Estos pacientes deben ser referidos de inmediato. El clínico general también debe referir inmediatamente el paciente al especialista si presenta disminución persistente de la visión o la presencia de entopsias nuevas (visión de moscas, velos o pelusas), ya que puede estar presentando hemorragias en el humor vítreo. También debe referirse de urgencia si en el examen de fondo de ojos se detecta neovascularización o la presencia de una hemorragia vítrea.

Frecuencia del seguimiento

Los pacientes normales o con retinopatía mínima deben ser examinados una vez al año. Si existe una retinopatía no proliferativa, el seguimiento debe ser cada 6 a 12 meses. Los pacientes con retinopatía no proliferativa severa deben ser examinados cada 3-4 meses. Las diabéticas embarazadas deben ser examinadas trimestralmente. La frecuencia del examen en los pacientes con retinopatía proliferativa o que han sido fotocoagulados será determinada por las necesidades en cada caso por el especialista.

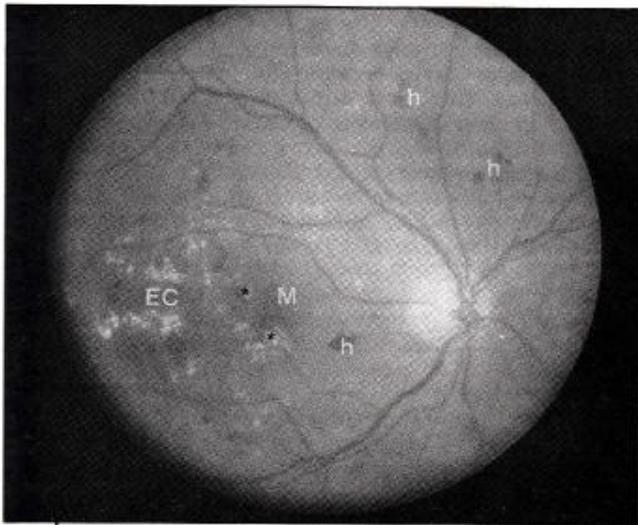


Figura 4. Retinopatía diabética no proliferativa con edema macular. Se observan hemorragias en diversos puntos del fondo (h), exudados céreos abundantes (EC) en la zona central, algunos (*) en el área macular (M).

REFERENCIAS ESCOGIDAS

1. Verdaguer T.J. Nueva clasificación de la retinopatía diabética. Primer Curso Regional Panamericano de Oftalmología. Arica, abril de 1992.
2. The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Group. Results from the early treatment diabetic retinopathy study. *Ophthalmology*, 1991; 98 (May Suppl):786-792.
3. Klein R, Klein BEK, Neider MW, Hubbard LD, Meur SM, Broder RD. Diabetic retinopathy as detected using ophthalmoscopy, a nonmydriatic camera and standard fundus camera. *Ophthalmology*, 1985; 92:485-491.
4. Sussman EJ, Tsiaras WG, Soper KA. Diagnosis of diabetic eye disease. *JAMA*, 1982; 247:3231-3234.