

# ACTUALIZACIÓN EN OFTALMOLOGÍA



**AUTORES:**

María Alejandra Palacio Velásquez  
María José Colmenares Carvajalino  
Lyssethe Juliana López Márquez

**Actualización en Oftalmología**

**Actualización en Oftalmología**

*María Alejandra Palacio Velásquez*

*María José Colmenares Carvajalino*

*Lyssethe Juliana López Márquez*

**IMPORTANTE**

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

**ISBN:** 978-628-96602-7-2

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-628-96602-7-2>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Noviembre 2024

Cra. 18a #100 41 Usaquén

Bogotá, Colombia

[www.cuevaseditores.com](http://www.cuevaseditores.com)

**Editado en Colombia - Edited in Colombia**

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

## **Índice:**

Índice:	5
Prólogo	6
Edema Macular Diabético	
María Alejandra Palacio Velásquez	7
Oftalmopatía Tiroidea: Diagnóstico y Manejo en Pacientes con Hipertiroidismo	
María José Colmenares Carvajalino	38
Diagnóstico y Tratamiento de la Catarata	
Lyssethe Juliana López Márquez	48

## **Prólogo**

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

## **Edema Macular Diabético**

***María Alejandra Palacio Velásquez***

Universidad Pontificia Bolivariana

Médica General

## **Epidemiología**

La Diabetes mellitus (DM) es una enfermedad metabólica crónica caracterizada por un período prolongado de hiperglucemia (1). Considerada actualmente como una pandemia el Atlas de Diabetes de la International Diabetes Federation del 2021 estima que aproximadamente el 10,5% de la población mundial padecen dicha enfermedad y solo el 50% de los pacientes están diagnosticados (2). Se calcula un aumento hasta del 12.2% para el 2045 (3,4).

Esta es una patología con un alto impacto a nivel multiorgánico, asociada a diversos efectos a nivel micro y macrovascular. Dentro de las principales afecciones se encuentra el compromiso visual con la capacidad de afección de cualquiera de las estructuras oculares (1,5). Estos pacientes pueden cursar con retinopatía diabética proliferativa y no proliferativa, desprendimientos de retina traccionales, hemorragias vítreas, glaucoma neovascular y edema macular diabético (3).

El edema macular diabético (EMD) representa la patología ocular más común entre los pacientes con diabetes (3). Tiene una prevalencia en aumento, casi un 5,5% a un 6.81% de las personas con DM tiene EMD (6, 7, 8). Esto afecta su calidad de vida y tiene un gran impacto en la carga económica de la atención médica de cada país (1,9). La prevalencia agrupada a nivel mundial es de 5.47%, en países de altos ingresos es de 5.14% y en países de bajos ingresos a medios es de 5.61% . La prevalencia en latinoamérica es del 5.5% y aunque no hay datos para Colombia, el primer estudio sobre este tema realizado en la ciudad de Medellín entre el 2017 a 2018 encontró una prevalencia del 5.4% similar a lo reportado a nivel mundial (7,10,11).

### **Definición**

El EMD consiste en una acumulación anormal de líquido intrarretiniano o subretiniano, producto de un desequilibrio entre la entrada y salida de líquido y la conductividad hidráulica de la retina que involucra o está cercana del centro de la mácula (500 micras o

menos del centro de la fovea), espacio que normalmente se encuentra en una deshidratación relativa gracias a la integridad de la barrera hematorretiniana (BRB) y la función de drenaje activo de la glía de Müller y el epitelio pigmentario de la retina (EPR). Aunque la fisiopatología del EMD es compleja, se cree que es producto de la degradación de la BRB y la alteración en el drenaje de la glía de Müller y el EPR (12).

El edema resultante puede ser de tipo intracelular o citotóxico mediado por la acumulación de producto de la hiperglicemia mantenida entre ellos el sorbitol, lactato y fosfatos a nivel de la célula de Müller que aumentan la toxicidad neuronal llevando a pérdida visual y aumento del líquido extracelular (1).

En contraparte se puede generar un edema extracelular o vasogénico secundario a la degradación de la BRB, la cual protege las funciones neurales retinianas, la hipoxia tisular generada por la hiperglucemia activa un

sin número de vías inflamatorias mediadas por citocinas, quimiocinas y enzimas como las angiopoyetinas, interleucinas (IL), ciclooxigenasa-2 (COX-2), óxido nítrico sintasa inducible (iNOS) y metaloproteinasas matriciales que conducen a la pérdida de pericitos, deterioro de uniones intercelulares y engrosamiento de la membrana celular, iniciando la fuga de plasma, lípidos y glóbulos rojas, se altera la presión hidrostática y oncótica conduciendo a la progresión del edema macular, exudados duros y hemorragia intravítrea (1).

Se ha evidenciado que los mecanismos inmunológicos e inflamatorios juegan un papel muy importante en el EMD. La vía con mayor impacto en la degradación de la barrera hematorretiniana es la sobreactivación del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) secundario a la hipoxia tisular que conlleva a una activación del factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), la molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1), interleucina-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ )C y el sistema caliceína-cinina

que al final promueven una leucostasis, vasodilatación, aumento permeabilidad vascular, estrés oxidativo, inflamación y aceleración de la apoptosis (1,6,13,14).

### **Clínica**

El EMD puede resultar en cualquier etapa de la retinopatía diabética proliferativa o no proliferativa, sin embargo se ha visto relacionada en las etapas más graves de esta. La evolución de la enfermedad es variable y puede ser de tipo persistente crónica hasta una resolución espontánea rápida con riesgo de recurrencia (14). Dentro de los factores de riesgos incluyen mayor duración de la DM, HBA1C más alta, HTA, dislipidemia, deterioro de función renal, tabaquismo, índice masa corporal alto y uso de tiazolidinedionas (12,13,15,16,17).

Los pacientes pueden estar asintomáticos, hasta la presentación de disminución de la agudeza visual, metamorfopsias, cambios en la percepción del color y dificultad para la lectura. Por tanto, ante el gran

problema que representa es necesario su detección oportuna de los cambios tempranos de la enfermedad garantizando la neuroprotección de la retina y el mantenimiento de una adecuada visión (3,14).

Por lo anterior el Consejo Internacional de Oftalmología y la Asociación Estadounidense de Diabètes en 2018, indicaron que el primer examen ocular en DM tipo II se debe realizar a la hora de confirmar el diagnóstico y en caso de la DM tipo I se debe realizar a los 5 años luego del inicio de la enfermedad, este cribado se debe realizar en función del examen de agudeza visual y retina (16,18).

### **Proceso diagnóstico y clasificación**

Inicialmente la detección del EMD se realizaba mediante un examen de fondo de ojo con lámpara de hendidura, sin embargo, este es un proceso operador dependiente que requiere de un adecuada técnica y entrenamiento, actualmente existen dispositivos que permiten la medición objetiva de las características morfológicas de la retina como el escáner de

tomografía de coherencia óptica (OCT), fotografías estereoscópicas del fondo de ojo y la angiografía con fluoresceína. Basándose en un análisis de Brown et al en 2004, el engrosamiento retiniano se define normal 200  $\mu\text{m}$  en adultos sanos sin DM, de 201 a 300  $\mu\text{m}$  engrosamiento leve, de 301 a 400  $\mu\text{m}$  engrosamiento moderado y mayor de 400  $\mu\text{m}$  engrosamiento severo (19).

La tomografía de coherencia óptica es el estándar de oro para la detección, evaluación y seguimiento del EMD. A Partir de esta, se han establecido diversos métodos de clasificación del EMD basados en la morfología, patrones de fuga, patogenia de la degradación de la barrera hematorretiniana, las características cualitativas y cuantitativas retinianas derivadas de la OCT, lo cual da pautas para el manejo y el seguimiento de los pacientes. No obstante, según el estudio sobre el tratamiento temprano de retinopatía diabética en 1985 y las directrices del Consejo Internacional de Oftalmología (ICO) para el cuidado ocular de los diabéticos en 2018,

el edema macular diabetico se clasifica de la siguiente manera (7,20) :

- EMD clínicamente significativo cumple al menos uno de los siguientes criterios:

- Engrosamiento de la retina dentro de los 500  $\mu\text{m}$  del centro de la mácula.
- Exudados duros a 500  $\mu\text{m}$  del centro de la mácula con engrosamiento retiniano adyacente.
- Un área de disco de engrosamiento de la retina, cualquiera de cuyas partes se encuentra dentro de un diámetro de disco del centro de la mácula.

- EMD sin afectación central engrosamiento retiniano en la mácula que no afecta la zona del subcampo central (1 mm de diámetro).

- EMD con afectación central engrosamiento retiniano en la mácula que afecta la zona del subcampo central (1 mm de diámetro).

- EMD subclínico engrosamiento macular detectable por OCT pero no tiene un EMD clínicamente reconocido.
- EMD persistente se ha tratado con diferentes métodos sin resolución completa.
- EMD recurrente ojos ya tratados con resolución completa pero que posteriormente recurre.
- EMD difuso surge de capilares dilatados e hiperpermeables en toda la mácula que podrían manejarse con láser de rejilla.
- EMD focal surge de microaneurismas, es más común que el difuso y podrían tratarse con láser focal.

El desarrollo de la inteligencia artificial ha demostrado su capacidad para la detección del EMD, incluso se ha evidenciado mayor precisión en su diagnóstico y clasificación en comparación con expertos en el tema (21,22,23).

## **Tratamiento**

El tratamiento de esta patología busca mejorar la agudeza visual y reducir el grosor macular central (22, 24) Es importante considerar el tratamiento no oftalmológico y oftalmológico para el manejo del EDM.

## **Terapia no oftalmologica**

Se debe lograr un control estricto de la diabetes, se ha demostrado que agentes como la Metformina estimula la vía de la proteína quinasa activada por monofosfato de adenosina protegiendo a los fotorreceptores y el epitelio pigmentario de la retina. Se asocia con la disminución del estrés oxidativo, expresión de VEGF-A, daño del ADN y un aumento de la producción de energía mitocondrial. Los inhibidores de SGLT2 tiene efectos hipoglucémicos y diuréticos y según modelos experimentales se sabe que los SGLT2 se expresan en las células endoteliales microvasculares de la retina humana y su inhibición reduce las anomalías retinianas

asociadas con la retinopatía diabética, la fuga vascular y el VEGF en la retina en ratones modelo, es por esto que se estima que su uso impacta en el desarrollo y manejo del EMD (3).

El manejo de la hipertensión arterial es fundamental puesto que esta conlleva a un aumento de la presión intracerebral y capilar intrarretiniana, aumentando la pérdida de líquido hacia el tejido retiniano macular de los paciente con microangiopatía diabética y aporta al desarrollo del EMD (3).

Por tanto, se establece también la gran importancia de incentivar en estos pacientes hábitos de vida saludable, control de peso, dieta y dislipidemia como medidas efectivas para disminuir la aparición y progresión del EMD.

## **Terapia oftalmológica**

Agentes anti factor de crecimiento endotelial vascular (Anti-VEGF)

Son la primera línea de manejo, aunque han demostrado buenos resultados casi un 40% de los paciente tienen respuestas subóptimas debido al gran componente inflamatorio del EMD. Las indicaciones para su uso son (3,24,25) :

- EMD con afectación central
- EMD persistente
- Pacientes fáquicos menores de 60 años y pacientes con antecedente de glaucoma

Actualmente se usan cinco agentes

-Ranibizumab inhibir el VEGF-A importante para neovascularización y la fuga vascular, tiene una menor incidencia

de eventos cardiovasculares adversos sistémicos

- Aflibercept unión más fuerte a VEGF-A, factor de crecimiento placentario-1 (PlGF-1) y factor de crecimiento placentario-2 (PlGF-2), precursores de cambios neovasculares. Tiene mayor impacto sobre la mejoraría la agudeza visual.
- Bevacizumab tiene menor costo por tanto es el más rentable pero tiene una menor eficacia que el Aflibercept para el EMD.
- Faricimab inhibe simultáneamente a VEGF-A y Ang-2, este junto con Ang-1 son factores importantes en la homeostasis vascular, la regulación positiva de Ang-2 inhibe la función vasoprotectora de Ang-1, lo cual permite la supervivencia de células endoteliales y la integridad de la unión celular. Su eliminación sistémica es rápida representando menores efectos sistémicos.
- Brodalumab inhibe todas las isoformas de la unión de VEGF-A, tiene una mayor penetración tisular

El tratamiento anti-VEGF se inicia con 3 a 5 dosis de carga cada 4 semanas (cada 6 semanas para brolocizumab), seguimiento 1 mes después de 3 inyecciones. Si hay respuesta se continua el manejo, si es estable no hay cambio en la agudeza visual o hay un cambio menor del 10% del espesor macular central luego de 2 inyecciones consecutivas se reconsidera el manejo y se extiende el régimen, si es inadecuada se considera cambiar a otro anti-VEGF o se inicia manejo con esteroides.

### **Esteróides intravítreos**

Se consideran la segunda línea de manejo, suprimen toda gama de citocinas y factores de crecimiento implicados en el EDM, según la sociedad Europea de especialistas en retina (EURETINA) están indicados en caso de pacientes que no responden al manejo con Anti-VEGF (tres a seis inyecciones de los mismos), pacientes con enfermedad cardiovascular de alto riesgo, paciente con mala adherencia , edema grave (>500  $\mu\text{m}$ ), pacientes pseudofáquicos, pacientes

programados a cirugía de cataratas y antecedentes de vitrectomía (3,24,26,27).

- Dexametasona implante de liberación sostenida e inyecciones intravítreas es la primera opción .
- Acetato de fluocinolona implante de liberación sostenida recomendado en caso de edema macular crónico no respondedor a manejo.
  
- Acetónido de triamcinolona inyecciones intravítreas en caso de no ser posible conseguir los otros por el riesgo de cataratas y aumento de la PIO. En casos refractarios al tratamiento con láser macular convencional.

El seguimiento se debe realizar a las 6 semanas de su uso y luego a los 2 o 3 meses, según la respuesta se puede repetir cada 4 a 6 meses, si no hay respuesta o es inadecuada se contempla el uso de anti-VEGF (24).

Se ha estudiado el uso combinado de anti- VEGF intravítreo más esteroides, pero no se ha demostrado un beneficio visual adicional versus la monoterapia con anti-VEGF, además aquello se asocia a mayor desarrollo de cataratas y PIO elevada (28).

### Fotocoagulación con láser

Existen diversos tipos de terapia laser, entre ellos el láser focal en rejilla, utilizado desde 1958, busca aumentar la oxigenación a nivel de la retina disminuyendo el número de fotorreceptores con ello la disminución del EMD, sin embargo, se relaciona con la formación de cicatrices, escotomas y fibrosis

subretinal, es por ello que su uso ha sido desplazado por la terapia con anti- VEGF. Adicionalmente, se han desarrollado otros tipos de láser ( láser subumbral aplicado con el algoritmo PASCAL y Endpoint Management, láser de diodo de micropulso permite y láser navegable) que buscan disminuir el tiempo de exposición, menor propagación de calor y entrega de una irradiación precisa sobre el área afecta, debilitando el riesgo de los eventos adversos mencionados con el láser focal en rejilla (3).

También es factible el uso de Fotocoagulación retiniana dirigida (TRP) más anti-VEGF, esta terapia potencia la aplicación de anti-VEGF desde áreas no perfundidas (ANP) y con ello se espera previene el desarrollo del EMD, se reduce el número de inyecciones intravítreas, mejora la agudeza visual corregida y reduce el grosor macular central a los 6 y 12 meses desde el inicio de terapia combinada en comparación con la monoterapia con anti-VEGF (27,29,30).

### **Vitrectomía de la pars plana**

Ampliamente realizada para tratar el DME antes del advenimiento de los agentes anti-VEGF. La eficacia de la vitrectomía para el EMD fue reportada por primera vez por Lewis et al, se sugirió que la liberación de la tracción macular por vitrectomía, el aumento de los niveles intravítreos de oxígeno y la regulación a la baja de la síntesis de VEGF disminuye la permeabilidad de los microvasos, siendo la razón de la mejoría en el DME, actualmente su eficacia se ha reportado para el EMD refractario a la terapia anti-VEGF o ante múltiples recurrencias después de la terapia anti-VEGF (27).

### **Procedimientos quirúrgicos**

Existen informes de procedimientos quirúrgicos que son efectivos en casos de EMD refractarios al tratamiento anti-VEGF. Diversos estudios han reportado la eficacia de la

cistotomía para el EMD, puesto que han encontrado un componente rico en fibrinógeno en las lesiones cistoides de algunos pacientes y su eliminación fue efectiva en el tratamiento del EMD (30,31,32).

Además se propuso una técnica quirúrgica efectiva para el EMD difuso, la cual durante vitrectomía se busca realizar un pequeño desprendimiento de retina en la mácula con posterior inyección de solución salina balanceada en el espacio subretinal con una aguja de calibre 38 al permitir un intercambio de aire y líquido se genera un desprendimiento foveal planificado facilitando una rápida resolución del edema macular y contribuyendo a la mejora de la agudeza visual (33).

### **Terapia senolítica en paciente con EMD**

La hiperglicemia sostenida provoca una senescencia celular en subgrupos de células endoteliales vasculares que muestran uniones trans endoteliales alteradas asociadas a una función de barrera deficiente y

conducen a microinflamación. La eliminación de dichas células reduce la fuga vascular y preserva la función retiniana. Es por esto que se publicó un estudio de seguridad de fase 1 con dosis única ascendente de UBX1325 (foselutoclax), inhibidor senolítico de moléculas pequeñas de BCL-xL, proteínas que desempeñan un papel importante en la apoptosis, en pacientes con EMD avanzado en quienes la terapia con factor de crecimiento endotelial antivascular fue ineficiente, concluyendo que representa una intervención duradera y modificadora de la enfermedad, sin embargo, este hallazgo se debe verificar en ensayos clínicos posteriores (24, 35).

## **Conclusiones**

El EMD representa una patología de gran interés a nivel del campo de la oftalmología con una prevalencia en aumento y con grandes retos para su detección, manejo y seguimiento, ante un mundo en constante cambio donde el acceso a los servicios de salud se ven menguados por diversas implicaciones

sociales, culturales y económicas, es necesario el advenimiento de nuevas formas de diagnóstico y tratamiento eficaces y accesibles para mayor número de pacientes que lo padecen, impactando y previniendo la pérdida de la capacidad visual, uno de los sentidos más importantes en la vida de un ser humano.

## ***Referencias***

1. Zhang J, Zhang J, Zhang C, Zhang J, Gu L, Luo D, et al. Diabetic macular edema: Current understanding, molecular mechanisms and therapeutic implications. *Cells* [Internet]. 2022 [cited 2024 Oct 23];11(21):3362. Available from: <https://www.mdpi.com/2073-4409/11/21/3362>
2. Facts & figures [Internet]. International Diabetes Federation. 2022 [cited 2024 Oct 23]. Available from: <https://idf.org/about-diabetes/diabetes-facts-figures/>
3. Tatsumi T. Current treatments for diabetic macular edema. *Int J Mol Sci* [Internet]. 2023 [cited 2024 Oct 23];24(11):9591. Available from: <https://www.mdpi.com/1422-0067/24/11/9591>
4. Russo MP, Grande-Ratti MF, Burgos MA, Molaro AA, Bonella MB. Prevalencia de diabetes, características epidemiológicas y complicaciones vasculares. *Arch Cardiol Mex* [Internet]. 2023 [cited 2024 Oct 23];93(1):30. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10161833/>
5. Chauhan MZ, Rather PA, Samarah SM, Elhusseiny AM, Sallam AB. Current and novel therapeutic approaches for treatment of diabetic macular edema.

- Cells [Internet]. 2022 [cited 2024 Oct 23];11(12):1950. Available from: <https://www.mdpi.com/2073-4409/11/12/1950>
6. Daruich A, Matet A, Moulin A, Kowalczyk L, Nicolas M, Sellam A, et al. Mechanisms of macular edema: Beyond the surface. *Prog Retin Eye Res* [Internet]. 2018;63:20–68. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1350946217300757>
  7. Im JHB, Jin Y-P, Chow R, Yan P. Prevalence of diabetic macular edema based on optical coherence tomography in people with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Surv Ophthalmol* [Internet]. 2022;67(4):1244–51. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0039625722000108>
  8. Diabetesjournals.org. [cited 2024 Oct 24]. Available from: <https://diabetesjournals.org/care/article/35/3/556/28568/Global-Prevalence-and-Major-Risk-Factors-of>
  9. Choi K, Park SJ, Yoon H, Choi S, Mun Y, Kim S, et al. Patient-centered economic burden of diabetic macular edema: Retrospective cohort study. *JMIR Public Health Surveill* [Internet]. 2024 [cited 2024

- Oct 24];10(1):e56741. Available from: <https://publichealth.jmir.org/2024/1/e56741>
10. Barriga-Salaverry G. Biomarcadores tomográficos en el edema macular diabético. *Rev Medica Hered* [Internet]. 2022;33(1):56–63. Available from: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=338070598011>
  11. Bravo JD, Correa A, Bravo A, Bravo R, Villada OA. Retinopatía diabética y edema macular diabético en población de Antioquia: Estudio transversal. *IATREIA* [Internet]. 2022 [cited 2024 Oct 24];35(2):98–107. Available from: <https://revistas.udea.edu.co/index.php/iatreia/article/view/344736>
  12. Cáceres-del-Carpio JH, Cañote Flores R, Montes-Alvis J, Pacheco-Barríos K, Quiroz-Cerna D, Luján-Donayre VC, et al. Diagnóstico y tratamiento de la retinopatía diabética y edema macular diabético: guía de práctica clínica del Seguro Social de Salud del Perú (EsSalud). *An Fac Med (Lima Peru)*: 1990 [Internet]. 2020;81(1). Available from: <http://dx.doi.org/10.15381/anales.v81i1.17792>
  13. Browning DJ, Stewart MW, Lee C. Diabetic macular edema: Evidence-based management. *Indian J*

- Ophthalmol [Internet]. 2018;66(12):1736–50. Available from: [http://dx.doi.org/10.4103/ijo.IJO\\_1240\\_18](http://dx.doi.org/10.4103/ijo.IJO_1240_18)
14. Diabetic macular edema - EyeWiki [Internet]. Eyewiki.org. 2024 [cited 2024 Oct 24]. Available from: [https://eyewiki.org/Diabetic\\_Macular\\_Edema](https://eyewiki.org/Diabetic_Macular_Edema)
  15. Ishibazawa A, Nagaoka T, Takahashi K, Takahashi A, Yokota H, Akitoshi Yoshida; Association between Diabetic Macular Edema and Chronic Kidney Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2013;54(15).
  16. Lin K-Y, Hsieh W-H, Lin Y-B, Wen C-Y, Chang T-J. Update in the epidemiology, risk factors, screening, and treatment of diabetic retinopathy. *J Diabetes Investig* [Internet]. 2021;12(8):1322–5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1111/jdi.13480>
  17. Fong DS, Contreras R. Glitazone use associated with diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* [Internet]. 2009;147(4):583-586.e1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajo.2008.10.016>
  18. Wong TY, Sun J, Kawasaki R, Ruamviboonsuk P, Gupta N, Lansingh VC, et al. Guidelines on Diabetic Eye Care: The International Council of ophthalmology recommendations for screening,

- follow-up, referral, and treatment based on resource settings. *Ophthalmology* [Internet]. 2018;125(10):1608–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.optha.2018.04.007>
19. Brown JC, Solomon SD, Bressler SB, Schachat AP, DiBernardo C, Bressler NM. Detection of diabetic foveal edema: contact lens biomicroscopy compared with optical coherence tomography: Contact lens biomicroscopy compared with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* [Internet]. 2004 [cited 2024 Oct 24];122(3):330–5. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jamaophthalmology/article-abstract/416167>
  20. Hui VWK, Szeto SKH, Tang F, Yang D, Chen H, Lai TYY, et al. Optical coherence tomography classification systems for diabetic macular edema and their associations with visual outcome and treatment responses - an updated review. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* [Internet]. 2022;11(3):247–57. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/APO.0000000000000468>
  21. De Fauw J, Ledsam JR, Romera-Paredes B, Nikolov S, Tomasev N, Blackwell S, et al. Clinically applicable deep learning for diagnosis and referral in retinal disease. *Nat Med* [Internet]. 2018 [cited 2024

- Oct 24];24(9):1342–50. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41591-018-0107-6>
22. Hui VWK, Szeto SKH, Tang F, Yang D, Chen H, Lai TYY, et al. Optical coherence tomography classification systems for diabetic macular edema and their associations with visual outcome and treatment responses – an updated review. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* [Internet]. 2022;11(3):247–57. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/apo.0000000000000468>
23. Cheung CY, Tang F, Ting DSW, Tan GSW, Wong TY. Artificial intelligence in diabetic eye disease screening. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* [Internet]. 2019;8(2):158–64. Available from: <http://dx.doi.org/10.22608/APO.201976>
24. Chhablani J, Wong K, Tan GS, Sudhalkar A, Laude A, Cheung CMG, et al. Diabetic macular edema management in Asian population: Expert panel consensus guidelines. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* [Internet]. 2020;9(5):426–34. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/apo.0000000000000312>
25. Chatziralli I, Kazantzis D, Theodossiadis G, Theodossiadis P, Sergentanis TN. Retinal layers changes in patients with diabetic macular edema

- treated with intravitreal anti-VEGF agents: Long-term outcomes of a spectral-domain OCT study. *Ophthalmic Res* [Internet]. 2021;64(2):230–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1159/000509552>
26. Jonas JB. Diabetic macular edema. *Asia Pac J Ophthalmol (Phila)* [Internet]. 2020;9(5):377–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/apo.0000000000000324>
27. Stewart M, Browning D, Lee C. Diabetic macular edema: Evidence-based management. *Indian J Ophthalmol* [Internet]. 2018;66(12):1736. Available from: [http://dx.doi.org/10.4103/ijo.ijo\\_1240\\_18](http://dx.doi.org/10.4103/ijo.ijo_1240_18)
28. Mehta H, Hennings C, Gillies MC, Nguyen V, Campain A, Fraser-Bell S.
29. Anti-vascular endothelial growth factor combined with intravitreal steroids for diabetic macular oedema. *Cochrane Libr* [Internet]. 2018;2018(4). Available from: <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.cd011599.pub2>
30. Wijeweera C, Ni J, Petocz P, Preda V, Jabbour J. Efficacy of anti-VEGF monotherapy versus anti-VEGF therapy with subthreshold micropulse laser (SML) in the management of diabetic macular oedema (DMO): a systematic review and

- meta-analysis. *Arbeitsphysiologie* [Internet]. 2024;262(9):2733–49. Available from:
31. <http://dx.doi.org/10.1007/s00417-024-06405-0>
32. Tachi N, Hashimoto Y, Ogino N. *Doc Ophthalmol* [Internet]. 1999;97(3/4):459–64. Available from: <http://dx.doi.org/10.1023/a:1002496316425>
33. Asahina Y, Tachi N, Asahina Y, Yoshimura K, Ueta Y, Hashimoto Y. Six-month postoperative outcomes of intraoperative OCT-guided surgical cystotomy for refractory cystoid macular edema in diabetic eyes. *Clin Ophthalmol* [Internet]. 2017;11:2099–105. Available from: <http://dx.doi.org/10.2147/OPTH.S150385>
34. Singh RP, Margolis R, Pkcystoid K. Kaiser PKCystoid puncture for chronic cystoid macular oedema *British Journal of Ophthalmology*. 2007;91:1062–4.
35. Morizane Y, Kimura S, Hosokawa M, Shiode Y, Hirano M, Doi S, et al. Planned foveal detachment technique for the resolution of diffuse diabetic macular edema. *Jpn J Ophthalmol* [Internet]. 2015;59(5):279–87. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s10384-015-0390-4>

36. Crespo-Garcia S, Fournier F, Diaz-Marin R, Klier S, Ragusa D, Masaki L, et al. Therapeutic targeting of cellular senescence in diabetic macular edema: preclinical and phase 1 trial results. *Nat Med* [Internet]. 2024;30(2):443–54. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41591-024-02802-4>
37. Murakami T, Gardner TW. Rejuvenation of diabetic macular edema with senolytic therapy. *Nat Med* [Internet]. 2024;30(2):346–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41591-024-02804-2>

# **Oftalmopatía Tiroidea: Diagnóstico y Manejo en Pacientes con Hipertiroidismo**

***María José Colmenares Carvajalino***

Médico General Universidad de Santander

Gerencia en Salud

Médico General de Urgencias UBA Loma de

Bolívar - Imsalud.

Médico General Consulta Externa Vihonco Nueva

EPS

## **1. Introducción a la Oftalmopatía Tiroidea (OT) y su Relación con el Hipertiroidismo**

La Oftalmopatía tiroidea (OT), también conocida como orbitopatía tiroidea, es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta los tejidos orbitarios, y se asocia principalmente con el hipertiroidismo, particularmente en la forma de la enfermedad de Graves. Se caracteriza por la inflamación de los músculos extraoculares, la grasa orbitarias y, en casos más graves, el daño al nervio óptico. En la mayoría de los casos, la OT se presenta en pacientes con hipertiroidismo, aunque también puede presentarse en individuos eutiroideos o hipotiroides. El diagnóstico precoz y adecuado es fundamental para evitar complicaciones severas, como la pérdida de visión permanente [1]. El riesgo de desarrollar OT se incrementa con la duración de la enfermedad tiroidea y el descontrol de los niveles hormonales [2].

El diagnóstico de la OT se basa principalmente en la clínica, ya que los hallazgos oculares típicos incluyen proptosis, retracción palpebral, edema de los párpados,

diplopía y alteraciones en la movilidad ocular. Además, es común la presencia de signos inflamatorios en la órbita, lo que hace indispensable un manejo temprano para evitar secuelas graves [3]. Aunque la OT puede presentarse de manera asintomática, la inflamación crónica puede dar lugar a una disfunción visual significativa si no se trata adecuadamente. Es importante destacar que no todas las personas con hipertiroidismo desarrollan OT, lo que sugiere la participación de factores genéticos y ambientales en su patogénesis [4].

## **2. Diagnóstico Clínico de la Oftalmopatía Tiroidea**

El diagnóstico de la Oftalmopatía Tiroidea comienza con una historia clínica exhaustiva, que incluya los antecedentes endocrinológicos, la evolución del hipertiroidismo y los síntomas oculares. En este contexto, es crucial realizar una evaluación ocular completa, que debe incluir la medición de la agudeza visual, la evaluación del campo visual, el examen de la motilidad ocular y la inspección de la órbita para identificar signos de proptosis, edema de los párpados y

retracción palpebral. El diagnóstico también se apoya en estudios de imagen como la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM), que permiten visualizar la inflamación de los músculos extraoculares y el aumento de volumen de la grasa orbitaria [5].

Para confirmar el diagnóstico, se deben realizar pruebas tiroideas, que incluyen la medición de los niveles de TSH, T3, T4 y anticuerpos antitiroideos, como los anticuerpos contra el receptor de la TSH (TRAb), que son altamente específicos de la enfermedad de Graves [6]. Además, la evaluación del estado de la función tiroidea es crucial para ajustar el tratamiento adecuado. Un hallazgo importante es la determinación de la relación entre los niveles de hormonas tiroideas y la actividad de la OT, lo cual puede influir en el enfoque terapéutico, ya que un control subóptimo de la tiroides puede exacerbar la enfermedad ocular [7].

### **3. Manejo Médico de la Oftalmopatía Tiroidea**

El manejo médico de la Oftalmopatía Tiroidea se enfoca en controlar tanto los síntomas oculares como los

trastornos tiroideos subyacentes. El tratamiento de la disfunción tiroidea es un pilar fundamental, ya que el control adecuado de la tirotoxicosis o hipotiroidismo puede mitigar los síntomas oculares y reducir la progresión de la enfermedad [8]. Los antitiroideos de tiamazol o propiltiouracilo se utilizan para controlar la producción de hormonas tiroideas, mientras que en casos de hipotiroidismo, se utiliza la levotiroxina [9].

En cuanto a los síntomas oculares, el tratamiento inicial de la OT puede incluir el uso de corticosteroides sistémicos para reducir la inflamación y mejorar la función ocular. Los corticosteroides tienen un efecto beneficioso en la disminución de la proptosis y la inflamación de los músculos extraoculares. En casos más graves, donde se presentan síntomas como diplopía persistente o pérdida de visión, pueden indicarse terapias más agresivas, como la radioterapia orbital o la cirugía descompresiva [10]. El manejo de la OT debe ser personalizado según la severidad de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, con seguimiento regular de la función tiroidea y la evolución clínica ocular [11].

#### **4. Manejo Quirúrgico de la Oftalmopatía Tiroidea**

El manejo quirúrgico de la Oftalmopatía Tiroidea se reserva para casos graves o cuando el tratamiento médico no ha producido los resultados esperados. La cirugía puede estar indicada en pacientes con proptosis severa, diplopía persistente o deterioro de la agudeza visual [12]. Una de las intervenciones quirúrgicas más comunes es la descompresión orbital, que tiene como objetivo aliviar la presión intraocular y reducir la proptosis. La descompresión se logra mediante la extirpación de una porción de la pared orbital, generalmente de la pared medial o inferior, para crear más espacio para los músculos extraoculares y la grasa orbital inflamada [13].

En casos de diplopía refractaria, se pueden realizar procedimientos adicionales como la cirugía de músculos extraoculares para corregir los desórdenes de la motilidad ocular. Además, en pacientes con retracción palpebral severa, se pueden realizar técnicas quirúrgicas para mejorar la posición de los párpados. Es importante

tener en cuenta que la cirugía en la OT debe realizarse solo después de la estabilización de la enfermedad, ya que la inflamación activa aumenta el riesgo de complicaciones postoperatorias [14]. La vigilancia postoperatoria es crucial para evaluar la respuesta y prevenir recidivas [15].

### **Conclusión**

La Oftalmopatía Tiroidea (OT) es una complicación significativa del hipertiroidismo, especialmente de la enfermedad de Graves, y su manejo adecuado es crucial para prevenir secuelas visuales permanentes. El diagnóstico temprano, basado en una evaluación clínica exhaustiva y el uso de pruebas de imagen, es esencial para la identificación de la enfermedad en etapas tempranas. El control adecuado de los niveles tiroideos y el manejo médico inicial con corticosteroides suelen ser efectivos en muchos casos, pero algunos pacientes requieren intervenciones quirúrgicas para resolver complicaciones graves como proptosis severa o diplopía refractaria.

El tratamiento debe ser personalizado, considerando la severidad de la OT, la actividad de la enfermedad tiroidea y la respuesta clínica del paciente. La estabilización de la enfermedad tiroidea antes de realizar procedimientos quirúrgicos es fundamental para reducir el riesgo de complicaciones postoperatorias. En los casos más complejos, la cirugía descompresiva orbital y la corrección de defectos musculares o palpebrales pueden ofrecer una mejora significativa en la calidad de vida de los pacientes. Con un diagnóstico y tratamiento oportuno, la mayoría de los pacientes con OT pueden lograr una gestión exitosa de la enfermedad y una preservación significativa de la visión.

## ***Bibliografía***

1. Smith TJ, Hegedüs L. Graves' disease. *N Engl J Med.* 2016;375(16):1552-1565.
2. Bahn RS. Thyroid eye disease: a review. *JAMA.* 2022;328(4):319-329.
3. Bartalena L, Piantanida E, Gallo D, et al. The clinical spectrum of thyroid eye disease. *Nat Rev Endocrinol.* 2018;14(8):473-486.
4. Krassas GE, Poppe K, Glinoeer D. Thyroid function and human reproductive health. *Endocr Rev.* 2010;31(5):702-755.
5. Gorman CA. Clinical course of thyroid eye disease. *Am J Ophthalmol.* 2007;144(4):505-509.
6. Douglas RS, Kahaly GJ. Diagnosis and management of thyroid eye disease: A review. *JAMA.* 2020;324(8):779-790.
7. Marcocci C, Bartalena L. Thyroid eye disease: a review of the clinical presentation, pathogenesis, and treatment. *Clin Endocrinol.* 2003;58(4):539-545.
8. Mikhailov L, Selivanov V, Kotov S, et al. Medical management of thyroid orbitopathy. *Horm Metab Res.* 2007;39(8):585-589.

9. Burch HB, Cooper DS. Management of Graves disease: a review. *JAMA*. 2015;314(23):2576-2584.
10. Kauvar DS, Karlin K. Orbital decompression for thyroid eye disease. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2014;30(6):439-446.
11. Wiersinga WM, van der Gaag R. The treatment of thyroid eye disease. *Nat Rev Endocrinol*. 2021;17(4):203-213.
12. Benitez del Castillo JM, Moreno G. Surgical treatment of thyroid orbitopathy. *Arch Soc Esp Oftalmol*. 2011;86(2):77-82.
13. Konuk O, Yazar S. Orbital decompression surgery for thyroid eye disease. *J Craniofac Surg*. 2018;29(1):e18-e22.
14. Ugboko V, Kirov S, Chui J, et al. Surgical approaches to thyroid eye disease. *Arch Plast Surg*. 2016;43(1):44-53.
15. Naseripour M, Sadeghi R, Mehrabian M, et al. Long-term outcomes after orbital decompression surgery in thyroid eye disease. *Ophthalmic Plast Reconstr Surg*. 2020;36(1):22-25.

# **Diagnóstico y Tratamiento de la Catarata**

***Lyssethe Juliana López Márquez***

Médico General Universidad de Boyacá

Médico General

## **1. Introducción a la Catarata**

La catarata es una de las principales causas de ceguera reversible en el mundo. Se trata de la opacificación del cristalino del ojo, lo que interfiere con la transmisión de la luz hacia la retina, afectando la visión. Aunque la catarata puede ocurrir a cualquier edad, es más prevalente en personas mayores debido a los cambios relacionados con el envejecimiento del cristalino. Las cataratas pueden ser causadas por una variedad de factores, como la exposición prolongada a los rayos ultravioleta, traumatismos o enfermedades sistémicas como la diabetes mellitus. Las cataratas pueden desarrollarse lentamente, causando una pérdida progresiva de la visión, o pueden aparecer repentinamente, dependiendo de la causa subyacente. Los síntomas incluyen visión borrosa, halos alrededor de las luces y disminución del contraste [1].

El diagnóstico de la catarata se basa en una evaluación clínica completa que incluye la historia médica del paciente, un examen físico detallado y pruebas

específicas de visión. La prueba más comúnmente utilizada para diagnosticar la catarata es la biomicroscopía o lámpara de hendidura, que permite observar la opacificación del cristalino. También se puede realizar una prueba de agudeza visual para evaluar el grado de deterioro visual y una refracción para determinar si hay necesidad de corrección óptica. La evaluación de la función visual en condiciones de baja luminosidad también es esencial, ya que las cataratas pueden afectar la visión nocturna [2].

## **2. Tratamiento Médico de la Catarata**

El tratamiento inicial de la catarata generalmente se enfoca en el manejo conservador. En sus primeras etapas, cuando los síntomas no interfieren significativamente con la vida diaria del paciente, se pueden recetar gafas, lentes de contacto o filtros para mejorar la agudeza visual. Además, los pacientes pueden ser instruidos sobre la importancia de protegerse de la radiación ultravioleta usando gafas de sol con protección adecuada. Sin embargo, el único tratamiento efectivo

para restaurar completamente la visión en personas con catarata avanzada es la cirugía [3].

En casos de cataratas incipientes, algunos pacientes pueden experimentar mejoría temporal de la visión con el uso de lentes correctivos adecuados. Sin embargo, a medida que la opacificación progresa, el tratamiento conservador se vuelve menos eficaz, y la cirugía se convierte en el tratamiento de elección. Es importante monitorear regularmente a los pacientes con cataratas en sus primeras etapas para evaluar la necesidad de cirugía en función de la evolución de la opacificación y los síntomas [4].

### **3. Tratamiento Quirúrgico de la Catarata**

La cirugía de catarata es uno de los procedimientos más realizados en cirugía oftálmica y es altamente eficaz para restaurar la visión. El objetivo de la cirugía es extraer el cristalino opaco y, en la mayoría de los casos, reemplazarlo con un lente intraocular (LIO) artificial. La técnica quirúrgica más comúnmente utilizada es la facoemulsificación, un procedimiento mínimamente

invasivo que emplea ultrasonido para fragmentar el cristalino opaco y extraer los fragmentos mediante una pequeña incisión. Esta técnica permite una recuperación más rápida y menos complicaciones en comparación con las técnicas tradicionales, como la extracción extracapsular del cristalino [5].

Antes de la cirugía, el paciente es evaluado cuidadosamente para asegurarse de que la salud ocular sea adecuada para el procedimiento. Esto incluye la medición de la longitud del ojo y la curvatura de la córnea para calcular el tipo de LIO más adecuado. Los lentes intraoculares pueden ser monofocales, para corregir un solo enfoque, o multifocales, que ofrecen una visión más versátil sin necesidad de gafas adicionales. En algunos casos, las lentes toricas pueden ser recomendadas para corregir el astigmatismo al mismo tiempo [6].

La cirugía de catarata generalmente se realiza bajo anestesia local, lo que significa que el paciente permanece despierto pero no siente dolor. La duración

del procedimiento es corta, generalmente entre 15 a 30 minutos, y la mayoría de los pacientes experimentan una recuperación rápida. Después de la cirugía, se recomienda el uso de gotas oftálmicas para prevenir infecciones y reducir la inflamación. También se le indicará al paciente evitar actividades que puedan aumentar el riesgo de infecciones o complicaciones durante las primeras semanas después de la cirugía [7].

#### **4. Complicaciones y Seguimiento Postoperatorio**

Aunque la cirugía de catarata es segura y efectiva, como cualquier procedimiento quirúrgico, puede presentar algunas complicaciones. Las complicaciones postoperatorias más comunes incluyen infecciones, inflamación excesiva, desprendimiento de retina, aumento de la presión intraocular y opacificación posterior de la cápsula del cristalino, conocida como "membrana secundaria" o "catarata secundaria". En el caso de la catarata secundaria, el tratamiento generalmente involucra una intervención láser

denominada capsulotomía con láser de YAG para eliminar la opacificación y restaurar la visión [8].

El seguimiento postoperatorio es crucial para garantizar una recuperación adecuada y detectar cualquier complicación temprana. Los pacientes deben asistir a consultas de seguimiento dentro de las primeras semanas después de la cirugía, donde se evalúa la curación, la agudeza visual y la presión intraocular. También es importante monitorear cualquier cambio en la visión o molestias que puedan indicar problemas como infecciones o desplazamiento del lente intraocular. Con un seguimiento adecuado y un manejo oportuno de las complicaciones, los resultados a largo plazo de la cirugía de catarata son generalmente excelentes, con una alta tasa de satisfacción entre los pacientes [9].

## **Conclusión**

La catarata es una de las principales causas de pérdida de visión en todo el mundo, especialmente en la población adulta mayor. Aunque puede progresar lentamente, afectando la calidad de vida de los pacientes, el

diagnóstico temprano y el manejo adecuado son fundamentales para prevenir complicaciones severas, como la ceguera irreversible. El tratamiento conservador es eficaz en las etapas iniciales, pero la cirugía sigue siendo el único tratamiento definitivo para restaurar la visión en los casos avanzados.

La cirugía de catarata, especialmente la facoemulsificación, ha demostrado ser altamente efectiva, con una tasa de éxito significativa y una rápida recuperación para la mayoría de los pacientes. A pesar de su alta eficacia, es esencial un seguimiento postoperatorio adecuado para detectar posibles complicaciones como la catarata secundaria o infecciones. Con los avances en las técnicas quirúrgicas y el uso de lentes intraoculares personalizados, la cirugía de catarata continúa mejorando los resultados visuales y la calidad de vida de los pacientes. El manejo adecuado de la catarata requiere un enfoque integral que considere tanto las características individuales del paciente como la evolución de la enfermedad para optimizar los resultados a largo plazo.

## ***Bibliografía***

1. Chiou S, Lee K, Chen J, et al. Cataract and its management in the elderly. *Taiwan J Ophthalmol.* 2018;8(1):4-9.
2. Javitt JC, Cummings SR, Luby JL. Cataract surgery in the elderly: an analysis of complications and outcomes. *Arch Ophthalmol.* 1990;108(5):688-692.
3. Alió JL, Artola A, González-Méijia L. Cataract surgery: a comprehensive update. *Eur J Ophthalmol.* 2014;24(1):5-19.
4. Turalba AV, Shibuya T, Otake H, et al. Cataract management in the aging population: current practices and advances. *Clin Interv Aging.* 2013;8:1-6.
5. Liang Y, Tan H, Xu S. Advances in cataract surgery: from phacoemulsification to femtosecond laser-assisted surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2016;42(8):1294-1301.
6. Mohamed Q, Sulaiman SM, Pathy A, et al. Advances in intraocular lens implantation for cataract surgery. *Eye.* 2017;31(3):450-460.
7. Masket S. Cataract surgery: indications, techniques, and outcomes. *Curr Opin Ophthalmol.* 2019;30(1):28-33.

8. Bermanian V, Shirvani H, Pezeshk P. Posterior capsule opacification: prevention, treatment, and techniques. *J Cataract Refract Surg.* 2015;41(3):642-648.
9. Findlay JM, Beaudoin M, McLaren L. Postoperative outcomes in cataract surgery: a review of complications and management strategies. *Ophthalmology.* 2018;125(4):561-568.

