

---

# Oftalmología Médica I

## RETINOPATÍA DIABÉTICA (R.D.) RETINOPATÍA HIPERTENSIVA ARTERIOESCLERÓTICA

Dr. Juan Vásquez Donayre

---

### 1. INTRODUCCIÓN

La diabetes se caracteriza por hiperglicemia constante, secundaria a la ausencia o la menor eficacia de la insulina endógena, puede ser de dos tipos:

- 1.1. DIABETES INSULINODEPENDIENTE (DID) o tipo I más frecuente entre los 10 y 20 años, producido por lesión de las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas.
- 1.2. DIABETES NO INSULINODEPENDIENTE (DNID) o tipo II más frecuente entre los 50 a 70 años, que tiene un componente genético y es de etiología desconocida.

### 2. DEFINICIÓN

La R.D. es una microangiopatía que afecta arteriolas precapilares, capilares y vénulas de la retina. Es una de las mayores complicaciones de la diabetes, junto con la nefropatía y la neuropatía.

Desde 1974 la R.D. ha sido considerada como una de las causas principales de ceguera en Norteamérica y Europa.

### 3. FACTORES DE RIESGO DE R.D.

- a.- La duración de la diabetes es el factor más importante.
- b.- El control metabólico correcto de la diabetes no evita la R.D.,

aunque puede retrasar su desarrollo algunos años.

- c.- Otros factores que tienen un efecto adverso sobre la R. D. son: gestación, hipertensión sistémica, nefropatías y anemia.

#### 4. PATOGÉNESIS DE LA R.D.

Es una microangiopatía, que afecta arteriolas precapilares y vénulas de la retina, pero también puede afectar vasos de mayor tamaño. Presenta características de oclusión microvascular y de hemorragias o extravasación de sangre.

##### 4.1. OCLUSIÓN MICROVASCULAR

Factores responsables de la oclusión microvascular son:

- Engrosamiento de la membrana basal capilar
- Lesión y proliferación de las células endoteliales capilares
- Alteraciones de los hematíes, con transporte anómalo de oxígeno
- Aumento de la adhesividad y agregación plaquetaria

Como consecuencia hay isquemia por falta de perfusión de los capilares retinianos ocasionando hipoxia de la retina.

Efectos de la hipoxia de la retina son:

1. Formación de comunicaciones arteriovenosas: No se ha dilucidado si representan o no neovasos, se las denomina "anomalías microvasculares intrarretinianas" (AMIR).
2. Neovascularización: Se cree causada por "sustancias neoforativas" elaborada por tejido retiniano hipóxico. Promueve la revascularización en la retina y cabeza del nervio óptico (R.D. proliferativa) y en el iris (rubeosis iridis).

##### 4.2. EXTRAVASACIÓN MICROVASCULAR

Los elementos celulares de los capilares retinarios son: células endoteliales y pericitos. Las estrechas uniones entre las células endoteliales constituyen la barrera hematorretiniana interna. Los pericitos envuelven los capilares y son responsables de la integridad de la pared vascular.

Normalmente hay un pericito por cada célula endotelial, en los

diabéticos están reducidos los pericitos; lo que se cree responsable de la distensión de la pared capilar y de la rotura de la barrera hematorretiniana, con salida de los componentes del plasma hacia la retina. Los microaneurismas son dilataciones saculares como consecuencia de una distensión capilar. Consecuencia del aumento de la permeabilidad vascular son: hemorragia y edema de retina y ambas pueden ser difusas y localizadas.

## 5. CLASIFICACIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA

A. NO RETINOPATÍA DIABÉTICA

B. RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA (RDNP)

1. Leve (ligera)
2. Moderada
3. Severa
4. Muy severa

C. RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA (RDP)

1. Sin características de alto riesgo (SINCAR)
2. Con características de alto riesgo (CONCAR)
3. Avanzadas (estadios finales)

## 6. LESIONES BÁSICAS

### 6.1. RETINOPATÍA DIABÉTICA NO PROLIFERATIVA (RDNP)

Los cambios patológicos son intrarretinales.

\* Microaneurismas (MA): Primeros signos oftalmoscópicos de la R.D. se localizan en la capa nuclear interna de la retina, se observan como pequeños puntos rojos, redondeados, con bordes lisos bien definidos. Miden entre 15 y 125 micras. Localizados con mayor frecuencia en el lado temporal de la mácula. Se forman de capilares venosos y con mayor frecuencia de los arteriales.

\* Hemorragias Intrarretinales (H): Se producen por ruptura de microaneurismas, capilares o vénulas, su forma depende de su localización en capas de la retina (Lámina 16. Foto 1).

- A) Profundas: Localizadas en capas medias de la retina, son rojas, pequeñas y redondeadas, de bordes irregulares.
- B) Superficiales: Son alargadas o en llamas, se localizan en la capa de fibras nerviosas, se originan a partir de las arteriolas precapilares más superficiales.

\* Exudados Duros (ED): Depósitos blancos o blanco amarillentos (céreos) con límites irregulares pero precisos, de tamaño variable se localizan entre la capa plexiforme externa y la nuclear interna. Depósitos extracelulares de lípidos y lipoproteínas. Se ven aislados o agrupados, en forma de estrella, anillo (parcial o completo) o placas compactas.

\* Exudados Blandos (Depósitos Algodonosos) (E.B.): Redondeados u ovals, blanco amarillentos, de bordes imprecisos, localizados superficialmente en capa de fibras nerviosas, causadas por oclusión capilar a ese nivel, que determina la interrupción del flujo axoplásmico originado por la isquemia y la acumulación subsiguiente del material transportado, son en realidad microinfartos.

\* Arrosariamiento Venoso (ArV): Vénulas retinales de calibre irregular con zonas sucesivas de dilatación y estenosis tomando apariencia característica en forma de salchicha o de rosario, se asocia con alta probabilidad de progresión a R.D.P.

\* Anomalías Microvasculares Intrarretinianas (AMIR): Alteraciones de la red capilar en forma de segmentos vasculares intrarretiniales, dilatados y tortuosos alrededor o adyacentes a las zonas de no perfusión. Sus características son: Localización interretiniana, ausencia de extravasación profusa a la exploración con A.G.F., derivan de vénulas retinales y desarrollan asas de neocapilares que también drenan en una vénula retiniana.

\*\* Valor predictivo importante: El arrosariamiento venoso, la severidad creciente de las hemorragias y/o microaneurismas y las amir son los precursores más importantes de la neovascularización.

\* El Edema Retiniano: Es ocasionado por la hiperpermeabilidad de los capilares retinianos. Inicialmente se localiza entre las capas plexiforme externa y nuclear interna. Posteriormente puede afectar la plexiforme interna y la capa de fibras nerviosas e incluso afectar todo el grosor de la retina. La mácula puede adoptar un aspecto

cistoideo o petaloide por acumulación del fluido entre los axones orientados oblicuamente en la capa de Henle.

**Edema Macular Clínicamente Significativo:** El edema macular se define como la presencia de cualquier engrosamiento de la retina o de exudados duros a una distancia menor a un diámetro papilar del centro de la fóvea (1 500 micras). No precisa tratamiento.

El edema macular clínicamente significativo (EMCS) se define por:

- Engrosamiento de retina a menos de 500 micras del centro de la fóvea.
- Exudados duros a menos de 500 micras de la fóvea asociados a un engrosamiento retiniano adyacente.
- Engrosamiento retiniano de tamaño igual o superior a 1 D.D, una de las partes del mismo a menos de 1 D.D. del centro de la fóvea.

En estos pacientes la fotocoagulación láser argón disminuye el riesgo de pérdida visual. Previo estudio AGF se realiza el tratamiento con dos técnicas:

- a) Tratamiento directo (focal) y b) Tratamiento con técnica de rejilla.

### Maculopatía

Es la causa más frecuente de deterioro visual en pacientes con R.D. Es más común en los DMNID. Los tres principales tipos son:

- \* Maculopatía focal: Por extravasación focal a partir de microaneurismas y de segmentos capilares dilatados. Presente en R.D. de base asociada a un edema macular leve y exudados duros circundantes.
- \* Maculopatía difusa: Por extravasación de capilares dilatados y distribuidos de modo difuso por el polo posterior. Se caracteriza por un engrosamiento generalizado de la retina con microaneurismas y hemorragias pero con escasos exudados duros.
- \* Maculopatía Isquémica: Con hallazgos oftalmoscópicos semejantes a la M. difusa. Para diferenciarlos se requiere de

AGF, en ella se detectarán áreas con ausencia de perfusión capilar en las regiones macular y paramacular.

## 6.2. RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA (RDP)

- \* Neovascularización (NV):  
Definen a la R.D.P. los neovasos que nacen en la retina o en el disco óptico y se extienden por la superficie retinal o hacia el centro del ojo. Son una respuesta a la isquemia. Se desarrollan como proliferaciones endoteliales a partir de las venas, después pasan por defectos de la M.L.I. para situarse en el espacio vitreoretiniano virtual.
- \* Neovascularización Papilar (NVP):  
Presencia de neovasos en o dentro de un diámetro papilar del disco óptico. Los neovasos se originan en el sistema vascular peripapilar que irriga el disco óptico.
- \* Neovascularización Extrapapilar (NVE)  
Neovasos situados en cualquier parte de la retina a más de 1 D.P. del disco óptico. Se localizan más a menudo en la parte proximal del tejido no perfundido y se observa como una fina red de neovasos en relación con una vena, vénula o capilar.
- \* Proliferación Fibrosa:  
Se presenta de forma individual o asociada a neovasos y puede verse en cualquier parte de la retina formando desde finas láminas o cordones hasta extensas condensaciones de tejido. Estos tejidos derivan de las células gliales de la retina y proliferan situándose entre la vítreo posterior y la M.L.I. en el espacio vitreoretiniano.
- \* Contracción del Vítreo o del Tejido Fibroso:  
Son fundamentales en la génesis de las hemorragias de vítreo y de los desprendimientos de retina.
- \* Desprendimiento de Vítreo Posterior (DVP)  
El vítreo posterior está frecuentemente engrosado en sus puntos de adherencia a los vasos retinales y en las zonas de proliferación fibrovascular. La red fibrovascular termina por adherirse a la cara posterior del vítreo y exuda componentes del plasma hacia el vítreo adyacente. Generalmente el D.V.P. es incompleto. Al producirse el D.V.P. las fibrillas vítreas se contraen y se despla-

zan hacia el interior de la cavidad junto al tejido neovascular adherido a la hialoides posterior, y con frecuencia se producen hemorragias.

- \* Hemorragias:  
Pueden producirse en el interior del vítreo (H. Intravítrea) o más a menudo en el espacio retrohialoideo (H. prerretiniana).
- \* H. Prerretinales (Retrohialoideas):  
La sangre queda atrapada entre la retina y la hialoides posterior desprendida en el denominado espacio prerretinal o subhialoideo. Típicamente tienen forma de nave.
- \* H. Vítreas (HV):  
Se producen cuando la sangre atraviesa la M.L.I. y la hialoides posterior y penetra en la cavidad vítrea.
- \* Desprendimiento de Retina (DR):  
Las tracciones ejercidas sobre la retina por el tejido fibroso o por las contracciones vítreas pueden ocasionar D.R. por tracción. Más frecuentes cuando una gran proliferación fibrosa ejerce tracciones anteroposteriores o tangenciales. Los D.R. tradicionales se subdividen en extramaculares y maculares.

## 7. CLASIFICACIÓN DE LA RETINOPATÍA DIABÉTICA (ETDRS)

### 7.1. No RETINOPATIA CLÍNICA

Diabetes mellitus sin lesiones oftalmoscópicas.

### 7.2. RETINOPATÍA DIABÉTICA No PROLIFERATIVA (RDNP)

La escala de severidad de la RDNP se establece de acuerdo al riesgo de progresión hacia RDP asociado con varias lesiones y los niveles de severidad de RDNP.

- \* Leve:  
En ese nivel se incluye los Ma. y/o las H. leves solos o asociados a ED y EB.
- \* Moderada:  
Los ojos con Ma/H. moderadas en 4 C. o severas en menos de 4 C. (1-3). Así como los ojos con ArV Leve en 1 C. y los

que presentan AMiR leves en 1-4 C.

- \* Severa:  
Ojos con las siguientes características:  
Ma/H. severas en 4 C. o moderadas en 4 C. si se asocian con AMiR.  
Leves en 4 C. o ArV en 1C.  
ArV en al menos 2 C.  
AMiR. moderadas o severas en 1 C. o AMiR leves en 4 C. con ArV en 1 C.

- \* Muy severa:  
Ojos que presentan dos o más de los criterios descritos para RDNP severa y las retinopatías con ArV en 4 C.

Regla del 4-2-1:

Simplifica los criterios de inclusión para RDNP severa y muy severa. La RDNP severa es definida por la presencia de una cualquiera de las siguientes características:

Ma/H severas en 4 C.

ArV en al menos 2 C.

AMiR moderadas o extensas en al menos 1 C.

La existencia de dos cualesquiera de las tres características anteriores determina RDNP muy severa.

### 7.3. RETINOPATÍA DIABÉTICA PROLIFERATIVA (R.D.P.)

Afecta al 5-10% de la población diabética. Pacientes con RDID tienen un riesgo mayor de RDP con una incidencia cercana al 60% después de 30 años (Lámina 16. Foto 2).

Cuatro factores de riesgo de pérdida visual sin tratamiento:

1. Presencia de neovasos
2. Localización de los neovasos en la papila o dentro de 1 D.D. del mismo (NVD)
3. Severidad o extensión de los neovasos
4. Presencia de hemorragias prerretinales o vítreas (o ambas)

RDP sin características de alto riesgo (RDP sin CAR):

Es la RDP con dos o menos de los factores de riesgo.

RDP con características de alto riesgo (RDP. con CAR):

Es la R.D.P. que presenta 3 o los 4 factores de riesgo. Sus criterios diagnósticos son a la vez las indicaciones para fotocoagulación panretinal.

RDP avanzada:

Consecuencia de una RDP no controlada, en pacientes no sometidos a laserterapia, o en los que la fotocoagulación no ha obtenido resultados favorables, o es inadecuada.

Se caracteriza por hemorragias densas de vítreo con formación de membranas opacas en vítreo y retina y aparición de desprendimientos traccionales de retina. En estadios finales se produce rubeosis iridis, G.N. y Ptisis Bulbi. Se incluyen en los ojos con:

- HP/HV que oscurecen el fondo e impiden valorar la extensión de los neovasos.
- Desprendimientos traccionales de retina (DTR):
  1. DTR extramacular (mácula aplicada)
  2. DTR macular (Mácula desprendida) (indicación de vitrectomía)
- Otras RDP avanzadas
  3. Glaucoma neovascular (GN)
  4. Ptisis Bulbi o enucleación (debido a diabetes)

## 8. TRATAMIENTO

La fotocoagulación con láser es el tratamiento más usado en la RDP. Deben tratarse todos los ojos que presentan características de riesgo elevado, las cuales son:

1. NVD (Neovasos en disco óptico) o neovascularización a menos de 1 D.D., con una superficie superior a 1/4 de D.D.
2. NVD menos extensos asociados a hemorragia vítrea o prerretiniana.
3. NVZ (neovasos en otras zonas) que ocupan una superficie equivalente a 1/2 D.D. asociados a hemorragia vítrea o prerretiniana.

Este alto riesgo puede ser reducido con el uso de la fotocoagulación que favorece la regresión de la neovascularización. Indicaciones para retratamiento son: incremento de la neovascularización, nuevas áreas de neovascularización, hemorragia vítrea a repetición, falla en la regresión de neovascularización (Lámina 16. Foto 3).

- VITRECTOMÍA VÍA PARS PLANA

Sus indicaciones son las siguientes:

1. La hemorragia vítrea persistente grave
2. Desprendimiento de retina por tracción que afecta la mácula
3. El D.R. combinado (por tracción y regmatógeno)
4. La proliferación fibrovascular inexorablemente progresiva
5. La rubeosis iridis asociada a hemorragia vítrea
6. La hemorragia subhialoidea premacular, persistente y densa

## RETINOPATÍA HIPERTENSIVA ARTERIOESCLERÓTICA

### 1. INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial puede aparecer a diferentes edades y afectar arterias normales o con diferentes grados de envejecimiento y esclerosis.

En toda persona normal se producen gradualmente con la edad, modificaciones de las arterias retinianas que reflejan el envejecimiento y arterioesclerosis del organismo. A su vez la hipertensión provoca la esclerosis arterial o la acentúa si ya existe.

La respuesta primaria de las arterias retinianas ante la hipertensión sistémica es el estrechamiento. Al parecer existe una relación positiva entre el grado de estrechamiento y el nivel de la presión arterial; a su vez el grado de estrechamiento depende de la magnitud de la fibrosis de sustitución (esclerosis involutiva). Por ese motivo el estrechamiento arterial hipertensivo en su forma pura se observa sólo en los individuos jóvenes. En los pacientes de mayor edad, la rigidez de las arteriolas de la retina impide que se produzca el mismo grado de estrechamiento que en los jóvenes. En los caso de hipertensión constante se produce una dehiscencia de la barrera hematorretiniana en pequeñas áreas, provocando un aumento de la permeabilidad vascular.

## 2. CLASIFICACIÓN DE KEITH-WAGENER

Keith y Wagener en 1939, contribuyeron al estudio de la retinopatía hipertensiva. Dividieron a los enfermos en 4 grupos. Los grados I y II fueron aquellos casos en que los cambios arteriolares como la atenuación y aumento del reflejo luminoso (alambre de cobre) son leves. Estudios posteriores han encontrado dificultad en diferenciar estos dos grupos. Se hace más énfasis en los grado III y IV, que incluyen exudados algodonosos, exudados duros, hemorragias y cambios intravasculares extensos. La etapa IV se diferencia por adicionar el edema del disco óptico. Éste al principio se denominó papiledema, pero la evidencia clínica y experimental muestran que el edema del disco se debe a infarto e hipoxia del disco óptico. La clasificación tiene valor particular en la evaluación del pronóstico de los enfermos con hipertensión. La tasa de supervivencia a 5 años del grupo I es casi de 70%; en el grupo IV es aproximadamente de 1%.

## 3. MANIFESTACIONES DE LA RETINOPATÍA HIPERTENSIVA

La imagen del fondo de ojo se caracteriza por: vasoconstricción, extravasación y arterioesclerosis (Lámina 16. Fotos 4, 5 y 6).

### 3.1. LA VASOCONSTRICCIÓN

Se caracteriza por un estrechamiento arteriolar focal y generalizado. La hipertensión grave puede originar la obstrucción de las arteriolas precapilares y el desarrollo de manchas algodonosas.

### 3.2. La Extravasación

Causada por una permeabilidad vascular anormal da lugar al desarrollo de hemorragias en llama, edema de retina y exudados duros. El edema de la cabeza del nervio óptico es el signo fundamental de la fase maligna de la hipertensión. El depósito de exudados duros alrededor de la capa de Henle puede dar lugar a una forma estrellada de la mácula.

### 3.3. LA ARTERIOSCLEROSIS

Causa engrosamiento de la pared vascular, que histológicamente consiste en una hialinización de la capa íntima, hipertrofia de la

media e hiperplasia endotelial. El signo clínico aislado más importante es la presencia de alteraciones notables en los cruces arteriovenosos. También se debe destacar que las alteraciones leves en los cruces se observan en pacientes con esclerosis involutiva en ausencia de hipertensión, así como también en normotensos.

#### 4. GRADOS DE LA RETINOPATÍA HIPERTENSIVA

GRADO 1: Presenta una atenuación arteriolar generalizada leve, sobre todo en las ramas de pequeño calibre, con ampliación del reflejo lumínico arteriolar y ocultamiento de las venas.

GRADO 2: Se caracteriza por una constricción arteriolar más grave, generalizada y también local, asociada a una deflexión de las venas en los cruces arteriovenosos (signo de Salus).

GRADO 3: Se caracteriza por la observación de arteriolas en "hilo de cobre", acodamiento de las venas distales a los cruces arteriovenosos (signo de Bonnet), disminución del calibre de las venas a ambos lados de los cruces (signo de Gunn) y deflexión en ángulo recto de las venas. También se observan hemorragias en llama, manchas algodonosas y exudados duros.

GRADO 4: Presenta los cambios de los tres grados anteriores más la aparición de arteriolas en "hilos de plata" y edema papilar.

#### 5. OTRAS MANIFESTACIONES OCULARES DE LA HIPERTENSIÓN

Otras manifestaciones oculares asociadas a hipertensión sistémica incluyen:

- Oclusión de rama venosa retiniana
- Oclusión arterial retiniana
- Infartos coroideos isquémicos (manchas de Elschnig)
- Macroaneurismas arteriales retinianos
- Neuropatía óptica isquémica
- Parálisis de nervios motores oculares

La hipertensión sistémica no controlada también tiene un efecto adverso sobre la retinopatía diabética.