

## Edema macular quístico: causas, diagnóstico y tratamiento

**Noelia Bravo Alcobendas. Joseba Mirena Zulueta Odriozola.**

Grado en Medicina. Facultad de Medicina UCM  
[noeliabravo@gmail.com](mailto:noeliabravo@gmail.com)

### Tutores

**José Manuel Ramírez Sebastián. Elena Salobrar García Martín.**

Instituto de Investigaciones Oftalmológicas Ramón Castroviejo. Facultad de Medicina UCM  
[ramirez@med.ucm.es](mailto:ramirez@med.ucm.es)

**Resumen:** El edema macular quístico (EMQ) es una causa importante de pérdida de agudeza visual (AV). Constituye la vía final común de numerosas patologías, que se engloban dentro de 3 grupos principales en base a su fisiopatología: las inflamatorias (postquirúrgico, uveítis y complicaciones del láser), vasculares (oclusión venosa retiniana, retinopatía diabética, radiación) y otras (reacciones a fármacos, distrofias retinianas, tumores intraoculares). Estas enfermedades generan el EMQ a través de dos mecanismos: por un lado, el aumento de presión intravascular, por otro lado, la activación de la cascada inflamatoria. Ambos procesos culminan con la rotura de la barrera hematorretiniana (BHR) y la consiguiente extravasación de líquido hacia el parénquima macular. Las pruebas de imagen como la angiofluoresceingrafía (AFG), la autofluorescencia o la tomografía de coherencia óptica (OCT), son fundamentales tanto para detección como seguimiento de esta patología. La AFG muestra la fuga de líquido desde los vasos perifoveales hacia el tejido perifoveal donde se forman unos espacios quísticos, que se muestra en la imagen con un patrón petaloide típico. La autofluorescencia también pone de manifiesto la presencia de quistes perifoveales. La OCT es la técnica Gold Standard para el diagnóstico y seguimiento, con la ventaja añadida de que permite medir el grosor retiniano que se correlaciona con la AV y aporta una información morfológica más completa. En base a la etiología subyacente, el abordaje terapéutico puede realizarse desde el punto de vista médico (fármacos controladores de la inflamación) o quirúrgico.

**Palabras clave:** Cystoid Macular Edema. Macular Edema. CME etiology. CME diagnosis. CME treatment.

## INTRODUCCIÓN

El EMQ es el acúmulo de líquido en la retina, entre la capa plexiforme externa y la nuclear interna alrededor de la fovea que conlleva la formación de quistes. A largo

plazo estos quistes pueden fusionarse formando grandes espacios quísticos, dañando irreversiblemente la visión central <sup>(1, 2)</sup>.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El método empleado ha sido una búsqueda bibliográfica utilizando la base de datos MEDLINE mediante el servicio de búsqueda de PubMed, así como en Google académico. Las búsquedas fueron realizadas para artículos entre el año 2008-2013 utilizando las siguientes palabras clave y combinaciones de palabras: Cystoid macular edema, Macular Edema, CME treatment, CME diagnosis, CME etiology (Tabla 1). Las imágenes se han obtenido del banco de imágenes de la Clínica Oftalmológica del Instituto de Investigaciones Oftalmológicas Ramón Castroviejo.

PALABRA CLAVE	BUSCADOR	RESULTADOS
Cystoid macular edema	PubMed	3208
	Google académico	9120
Macular edema	PubMed	1859
	Google académico	267000
CME etiology	PubMed	425
	Google académico	27100
CME diagnosis	PubMed	633
	Google académico	3340
CME treatment	PubMed	721
	Google académico	169000

Tabla 1. Resultados de la búsqueda bibliográfica.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### Causas

El edema macular quístico constituye una forma de respuesta común de la retina a diferentes noxas:

Postquirúrgico (síndrome de Irvine–Gass): tras cirugías intraoculares (especialmente de cataratas) es una causa importante de pérdida de AV. El mecanismo está discutido, aunque existen teorías sobre factores inflamatorios y cambios de composición proteica del fluido vítreo, secundarios al trauma quirúrgico, que incrementan la permeabilidad vascular causando el acúmulo de fluido. Otras

teorías proponen la participación de tracción vitreomacular, vitreouveal e incarceration de vítreo <sup>(1, 2, 3)</sup>.

Uveítis: el EMQ es la causa más común de pérdida de AV en estos pacientes. Suele aparecer en uveítis de causa autoinmune, infecciosa, tóxica e idiopática. El mecanismo más importante es la pérdida de integridad de la BHR por mediadores inflamatorios (prostaglandinas, leucotrienos, interleuquinas, factor de necrosis tumoral alfa y factor de crecimiento de endotelio vascular (VEGF) <sup>(1, 2)</sup>).

Complicación del láser: puede aparecer tras realizar una fotocoagulación panretiniana o tras capsulotomía posterior con láser YAG debido a la inducción de inflamación y al aumento de flujo vascular macular <sup>(2)</sup>.

Oclusión de vena retiniana (central o rama): en la patogénesis del EMQ intervienen tanto el aumento de presión intravascular secundario a la oclusión como la respuesta inflamatoria a la hipoxia resultante. Como dato característico cabe destacar la presencia de niveles de sangre en los quistes <sup>(1, 2)</sup>.

Retinopatía diabética : el EMQ es la principal causa de pérdida de visión en estos pacientes. La hiperglicemia crónica culmina en la expresión de citoquinas inflamatorias que terminan rompiendo la BHE, alterando así la permeabilidad vascular <sup>(1, 2)</sup>.

Radiación : el EMQ es una manifestación común en pacientes sometidos a radioterapia de cabeza y cuello. Se desarrolla generalmente a partir de 30-35 Gy entre 6 meses hasta 3 años desde el inicio del tratamiento <sup>(1, 2)</sup>.

Reacciones a fármacos: destacan la adrenalina 2% tópica, ácido nicotínico sistémico y latanoprost tópico <sup>(2)</sup>.

Distrofias retinianas: especialmente en la retinitis pigmentaria hay un incremento de la permeabilidad debido a la presencia de anticuerpos <sup>(1, 2)</sup>.

Tumores intraoculares: el EMQ es debido a una falta de oxigenación retiniana. Se puede asociar a tumores coroideos (nevus, melanomas malignos, hemangioma capilar retiniano, hemangiomas cavernosos) <sup>(2)</sup>.

## **Diagnóstico**

Las pruebas diagnósticas para el EMQ están orientadas a detectar alteraciones de la BHR (como la AFG o la autofluorescencia) y del engrosamiento retiniano (OCT) <sup>(1)</sup>.

AFG: permite el estudio de la circulación de la retina y de la coroides mediante la inyección de un contraste fluorescente, fluoresceína, a una longitud de onda de 465-490nm perteneciente al espectro azul. Aporta información funcional y cualitativa permitiendo localizar y describir al patrón de escape vascular. Presenta la desventaja

de ser invasiva y subjetiva a la interpretación. En el EMQ es característico el acumulo de contraste con patrón petaloide secundario a la salida del mismo desde los capilares perifoveales (Fig. 1 A). Sin embargo, la extravasación de contraste no siempre implica su acúmulo, ya que el epitelio pigmentario retiniano (EPR) puede eliminar el líquido a la misma velocidad a la que se extravasa. También puede darse el supuesto contrario, es decir, que exista acúmulo de fluido sin hiperfluorescencia, como sucede cuando el punto de escape muy pequeño. En este caso el contraste no se detecta porque las moléculas escapan lentas y se dispersan rápido. Esta prueba se emplea tanto para diagnóstico como para realizar el tratamiento <sup>(3, 4, 5)</sup>.

Autofluorescencia: fenómeno basado en la absorción de longitudes de onda corta por la lipofuscina del EPR y la emisión a una longitud de onda más larga. La lipofuscina es una sustancia autofluorescente que se incrementa con la edad, el estrés celular y el daño oxidativo y está presente en los lisosomas. La presencia de quistes conlleva la separación de las fibras de Henle (las cuales, en retinas sanas, dificultan la observación de este fenómeno) lo que permite el paso a su través de la señal hiperfluorescente (Fig. 1 B). Esta técnica es empleada en el seguimiento y monitorización del tratamiento, está indicada en pacientes alérgicos a la fluoresceína con la ventaja de no ser invasiva. Como desventaja destaca la dificultad de obtención de imágenes de alto contraste cuando el cristalino está opacificado, y cuando existe patología concomitante de EPR <sup>(6)</sup>.

OCT: técnica interferométrica que emplea un haz de luz no coherente para obtener cortes transversales de alta resolución de la retina sensorial, aportando información morfológica en el EMQ. Entre las ventajas destaca ser una prueba objetiva, independiente de la causa que lo produce, rápida y no invasiva. Es fundamental la medición del grosor retiniano pues éste se relaciona de manera inversamente proporcional a la AV. Cuando el acúmulo quístico supera la elasticidad de los axones de las células bipolares la transmisión del impulso nervioso se interrumpe. Se emplea tanto para el diagnóstico (técnica Gold Standard) como para la monitorización del tratamiento. Mediante la combinación por software de múltiples cortes retinianos es posible la reconstrucción de imágenes tridimensionales (Fig. 1 C) <sup>(3, 4, 5, 7, 8, 9)</sup>.

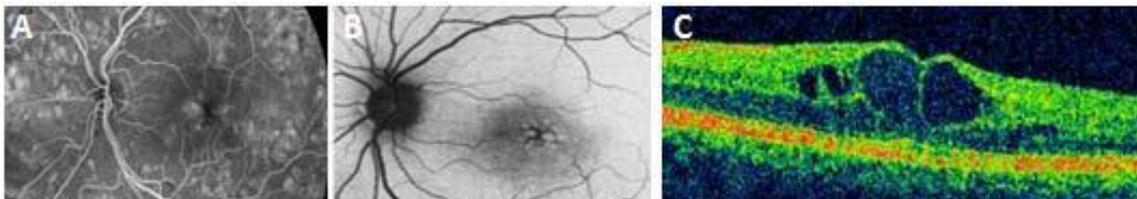


Figura 1. (A) Patrón petaloide en la AFG por extravasación de contraste hacia los espacios quísticos, se observan también cicatrices de panfotocoagulación retiniana. (B) Señal hiperfluorescente en patrón petaloide en la mácula, obtenida mediante autofluorescencia con láser azul. (C) EMQ observado mediante OCT, se aprecian quistes en las capas internas de la retina, y ausencia de depresión foveal normal.

## Tratamiento

Existen varias alternativas, todas ellas destinada a reducir el edema, mejorando así la AV:

- Antiinflamatorios no esteroideos: los más empleados son ketorolaco 0,5%, indometacina 1%, diclofenaco 1% por vía tópica. Son útiles para el tratamiento del EMQ secundario a cirugía y para prevenir el edema angiográfico <sup>(1, 2, 3)</sup>.
- Glucocorticoides (GC): se pueden emplear 4 vías:
  - ✓ La vía tópica tiene la ventaja que penetra con facilidad el epitelio corneal intacto. Se emplean la dexametasona 0,1%, prednisolona 1% principalmente. La inyección periocular a nivel de la capsula de Tenon penetra a través de la esclera generando una respuesta máxima y duradera. o Inyección intravítrea de triamcinolona o implante intraocular de liberación mantenida. Se utilizan en EMQ de difícil tratamiento y el implante además es alterativa cuando no se toleran las otras vías.
  - ✓ Vía sistémica: especialmente indicada si el EMQ es producida por una pars planitis o corioretinopatía en perdigonada. Importante el seguimiento en las 2 primeras semanas por los efectos adversos <sup>(1, 2, 3)</sup>.
- Inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida): indicado en el tratamiento del EMQ secundario a retinitis pigmentosa <sup>(1, 2, 3)</sup>.
- Anti VEGF: destacan el pegaptanib, ranibizumab y bevacizumab intravítreos, este último pendiente de aprobación para el EMQ. Se emplean para EMQ de difícil tratamiento pero generan una respuesta transitoria y variable. Además, al igual que los GC, el EMQ puede recurrir al suspender el tratamiento <sup>(1, 2, 3)</sup>.
- Fotocoagulación: especialmente indicado en EMQ diabético o secundario a oclusión venosa. La panfotocoagulación se suele asociar a GC para reducir la inflamación secundaria a la intervención. La principal complicación, aunque es transitoria, es la aparición de escotomas <sup>(1, 2, 3)</sup>.
- Vitrectomía: útil en EMQ por tracción vítreo macular en pacientes diabéticos, pseudofáquicos o fáquicos. Presenta mejores resultados si se asocia a la eliminación de la membrana cortical posterior. Las principales complicaciones incluyen la formación de cataratas, desprendimiento retiniano, hemorragias vítreas recurrentes y glaucoma <sup>(1, 2, 3)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Rotsos TG, Moschos MM. Cystoid macular edema. *Clinical ophthalmology*. 2005; 2(4): 919.
2. Johnson MW. Etiology and treatment of macular edema. *American journal of ophthalmology*. 2009; 147(1):11-21.
3. Zur D, Fischer N, Tufail A, Monés J, Loewenstein A. Postsurgical cystoid macular edema. *European Journal of Ophthalmology*. 2011; 21(6):62-68.
4. Brar M, Yuson R, Kozak I, Mojana F, Cheng L, Bartsch DU, Freeman WR. Correlation between morphological features on spectral domain Optical Coherence Tomography and Angiographic leakage patterns in macular edema. *Retina*. 2010; 30(3):383.
5. Ouyang Y, Keane PA, Sadda SR, Walsh AC. Detection of cystoid macular edema with three-dimensional optical coherence tomography versus fluorescein angiography. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2010; 51(10):5213-5218.
6. Ebrahimiadib N, Riazi-Esfahani M. Autofluorescence imaging for diagnosis and follow-up of cystoid macular edema. *Journal of ophthalmic & vision research*. 2012; 7(3):261-267.
7. Genead MA, Fishman GA. Cystic macular oedema on spectral-domain optical coherence tomography in choroideremia patients without cystic changes on fundus examination. *Eye*. 2011; 25(1):84-90.
8. Jun JJ, Duker JS, Bauman CR, McCabe F, Reichel E, Rogers AH, Tolentino FI. Cystoid macular edema without macular thickening: a retrospective optical coherence tomographic study. *Retina*. 2010; 30(6):917-923.
9. Pelosini L, Hull CC, Boyce JF, McHugh D, Stanford M R, Marshall J. Optical coherence tomography may be used to predict visual acuity in patients with macular edema. *Investigative ophthalmology & visual science*. 2011; 52(5):2741-2748.

## BIBLIOGRAFÍA DE CONSULTA

Konstantinidis L, Wolfensberger TJ. Cystoid macular edema and vitreomacular traction. En: Ryan SJ editor. *Retina*. 5ª ed. Londres: Saunders Elsevier; 2013. p.1979-1990.

Fu A, Bui A, Roe R, Ahmed I, Ai E. Cystoid macular edema. En: Yanoff M, Duker JS, editores. Ophthalmology. 3rd ed. Edinburgh: Mosby Elsevier; 2009. p.696-701.

Recibido: 17 marzo 2014.

Aceptado: 26 abril 2014.