

RETINA

3. Patología macular

3.8

Edema macular cistoide (EMC)

Javier Araiz Iribarren



CONCEPTO

El edema macular cistoide (EMC) es un acúmulo de fluido en la retina entre las capas plexiforme externa y nuclear interna alrededor de la fóvea, dando lugar a la formación de espacios cistoideos. Cuando son de larga evolución, estos espacios tienden a unirse formando cavidades más amplias que pueden dar lugar a una pérdida irreversible de visión central (1).

ETIOLOGÍA

Una variedad de patologías puede causar un EMC (1-6):

- Cirugía de catarata (Síndrome de Irvine-Gass) (2,3) o cualquier otra cirugía ocular. Un 20 % de cirugías de cataratas desarrollan EMC y un 3% cursan con disminución de agudeza visual (4-6). Mayor incidencia en cirugías complicadas (incarceraciones vítreas o de iris y vitreorragias). El pico de incidencia se sitúa a las 6-10 semanas postcirugía.
- Retinopatía diabética.
- Vasculopatías: Oclusiones venosas retinianas, telangiectasias parafoveales, enfermedad de Coats.
- Coroidopatía serosa central.
- Procesos inflamatorios endoculares:
 - Uveales: pars planitis, uveítis anterior/posterior
 - Vasculitis retinianas (enfermedad de Eales, sarcoidosis, angeítis necrotizante, esclerosis múltiple, retinitis por citomegalovirus, Síndrome de Behçet)
- Patología de la interfase vitreoretiniana: membranas epirretinianas, desprendimiento de vítreo posterior.
- Retinopatía por radiación.
- Tumores intraoculares.
- Distrofias retinianas hereditarias: retinosis pigmentosa.
- Administración tópica de fenilefrina y análogos de prostaglandinas.
- Crioterapia, fotocoagulación láser, capsulotomía o iridotomía YAG.
- Enfermedades sistémicas: Hipertensión arterial, colagenopatías, maculopatía por ácido nicotínico.

FISIOPATOLOGÍA

Ruptura de la barrera hematorretiniana interna en la cual intervienen factores vaso-génicos y citotóxicos (VEGF, PDGF, angiotensina II y prostaglandinas principalmente). El aumento de permeabilidad vascular de los capilares perifoveales da lugar a la formación de EMC. El fluido se acumula en la capa plexiforme externa de Henle. La estructura laxa y la disposición horizontal de sus fibras favorecen la formación de espacios quísticos entre las mismas (1).

CLÍNICA

Síntomas

Disminución variable de agudeza visual según la gravedad del cuadro clínico. Puede acompañarse de metamorfopsias, así como ser asintomático, sobre todo el EMC pseudofáquicos.

Signos

Principales

1. Engrosamiento del área macular con o sin observación de quistes intrarretinianos en el área foveal. En la mayoría de los casos presentan una apariencia quística (espacios cistoideos orientados radialmente desde el centro hacia la periferia macular).
2. Pérdida del reflejo foveal.
3. Con luz aneritra puede observarse un patrón «en panal» que se corresponde con los espacios rellenos de fluido transparente.

Otros

1. Agujero macular lamelar, consecuencia de la coalescencia de los espacios cistoideos (EMC crónicos).
2. Pérdida del patrón vascular perifoveal.
3. Tyndall vítreo celular y edema de papila (EMC asociados a patología inflamatoria grave).

DIAGNÓSTICO

1. Historia clínica: Antecedentes de cirugía ocular reciente, así como de otras posibles causas (diabetes, vasculopatías, inflamación ocular, ceguera nocturna, instilación de colirios que contengan fenilefrina o análogos de prostaglandinas).
2. Examen ocular completo que debe incluir una exploración de la periferia retiniana para descartar una uveítis intermedia, así como una exploración biomicroscópica del área macular.
3. Angiografía fluoresceínica: Característicamente escape del colorante a nivel de la red capilar perifoveal en fases tempranas de la prueba acompañada de llenado y tinción en tiempos tardíos dando lugar a la imagen clásica en «pétalos de flor» (figs. 1a y 1b). El EMC angiográfico es más frecuente que el clínico (sintomático) (3).

3.8. Edema macular cistoide (EMC)

Javier Araiz Iribarren

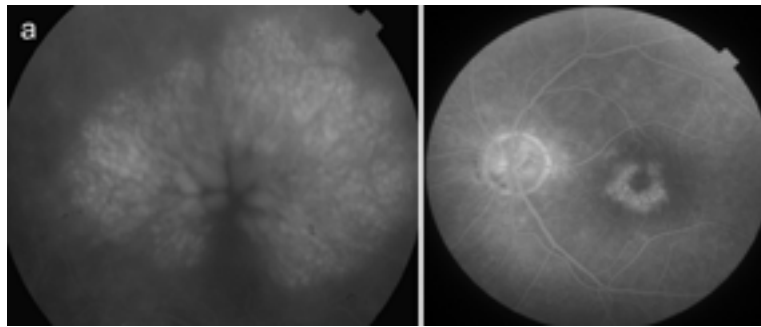


Figura 1: a y b. Edema macular cistoide. Observense las imágenes típicas en «pétalos de flor» (fóvea) y un gran número de microquistes más periféricos (1a) puestos de manifiesto mediante AGF.

- OCT: Indicado y útil para la detección temprana de EMC, así como para el seguimiento y valoración de la respuesta al tratamiento. Es una técnica no invasiva, rápida, objetiva y reproducible que permite medir el grosor macular y evidenciar los espacios quísticos (7,8) (fig. 2).

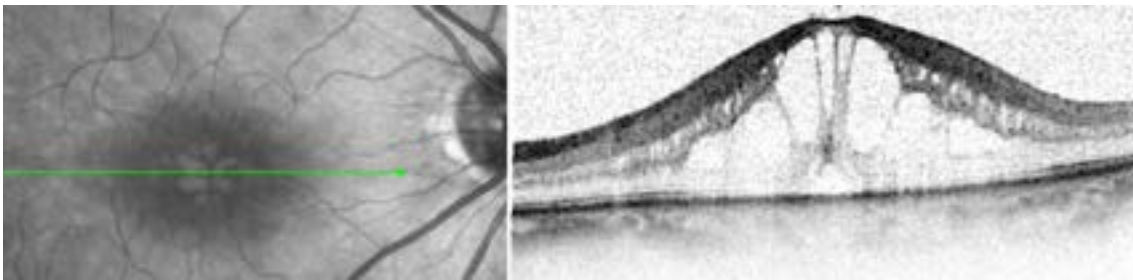


Figura 2: OCT en el que se aprecian espacios cistoideos con afectación de la práctica totalidad de las capas de la retina entre las capas plexiforme externa e interna.

- OCT-A: no de gran utilidad ya que los espacios cistoideos pueden dar lugar a falsas interpretaciones de áreas de no perfusión (fig. 3).

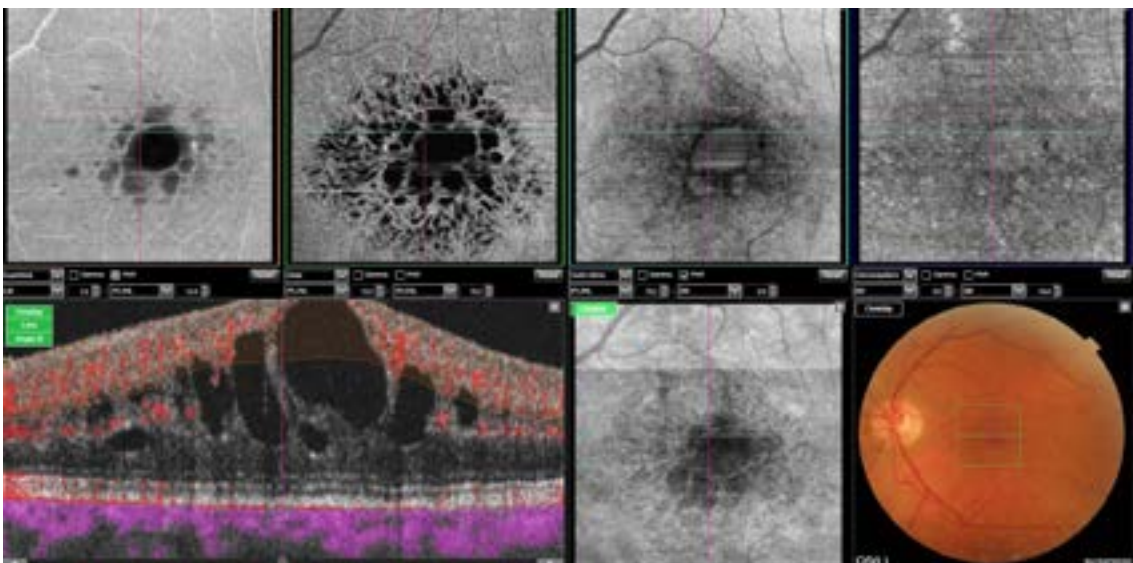


Figura 3: Angio-OCT en paciente con edema macular cistoide. Las imágenes «en face» ponen en evidencia los espacios cistoideos y su ubicación en la retina. Sin embargo, estos espacios podrían confundirse con áreas de no perfusión vascular.

6. Otras:

- a) Pruebas de laboratorio si existe sospecha fundada de diabetes no diagnosticada.
- b) Electrorretinograma si sospecha de retinosis pigmentaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fundamentalmente con la retinosquiasis macular ligada al sexo (cromosoma X): Habitualmente es bilateral, simétrica, afecta por lo general a varones jóvenes y con frecuencia se asocia a retinosquiasis periférica. La angiografía fluoresceínica, a diferencia del EMC, no muestra hiperfluorescencia (escape y llenado) en los espacios quísticos.

TRATAMIENTO

Edema macular cistoide Pseudofáquico (Irvine-Gass)

1. EMC asintomático: Observación. La mayoría de los casos de síndrome de Irvine-Gass se resuelven espontáneamente en un plazo de 6-12 meses (5,6).
2. Tratar la enfermedad de base (causa) siempre que sea posible.
3. Interrumpir tratamientos con colirios cuya composición contengan fenilefrina y prostanoides, así como fármacos que contengan ácido nicotínico.
4. Tratamiento tópico.
5. AINES: útiles en la prevención y tratamiento del EMC pseudofáquico. Ketorolaco y diclofenaco han sido ampliamente utilizados en terapia única o combinada con corticoides tópicos. Nuevos fármacos como el Nepafenaco y Bromfenaco presentan la ventaja adicional de una mayor penetración corneal y distribución intraocular (8-10) (fig. 4).

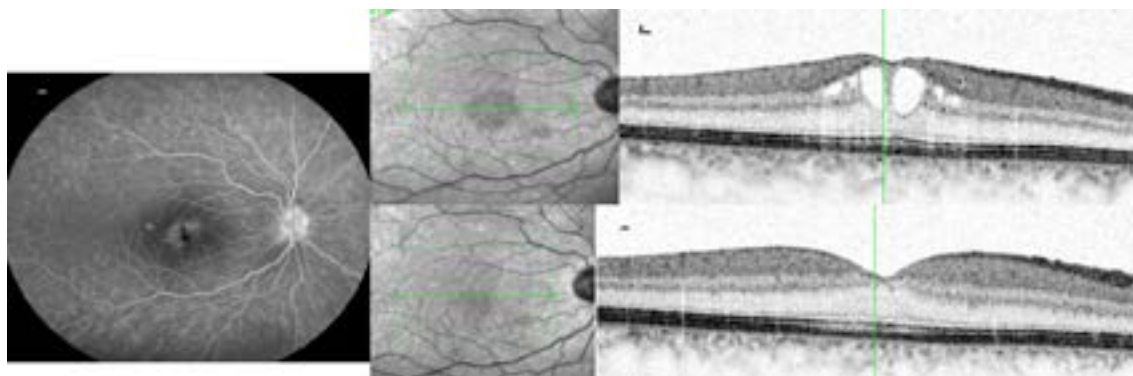


Figura 4: AGF en edema macular cistoide pseudofáquico (a). OCT del mismo paciente en el que se aprecian espacios cistoideos entre las capas plexiforme externa y nuclear interna (b). OCT del mismo paciente en el que se aprecia la desaparición de los espacios cistoideos tras tratamiento con AINES tópicos (c).

3.8. Edema macular cistoide (EMC)

Javier Araiz Iribarren

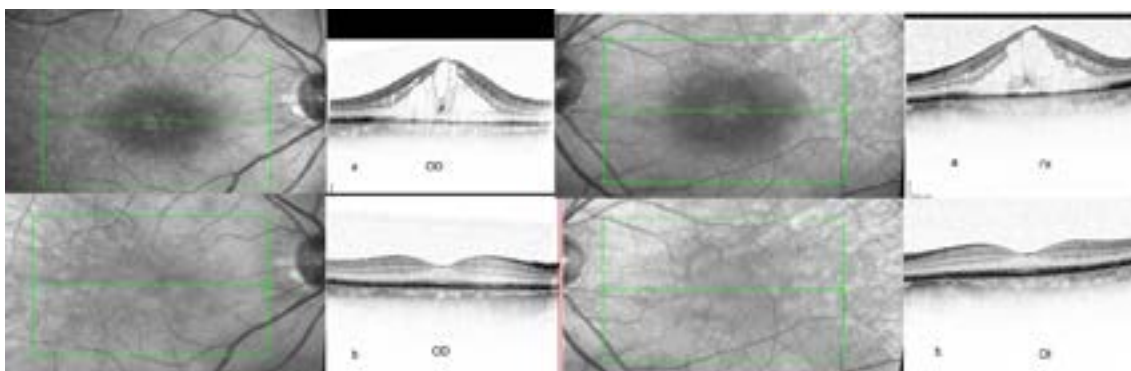


Figura 5: Edema macular pseudofáquico bilateral. Imágenes de OCT previas al tratamiento con corticoide peribulbar profundo(a) y resolución del mismo en ambos ojos un mes posterior al tratamiento (b).



Figura 6: Edema macular diabético (a) tratado mediante fotocoagulación láser(b). Obsérvese la resolución completa del edema (c).

6. Corticoides: Prednisolona o dexametasona solos o en combinación con AINES (10,11).
7. Los tratamientos tópicos en general son prolongados y la duración deberá estar condicionada por la respuesta clínica.
8. Considerar corticoides subtenon o intravítreos (triamcinolona, metilprednisolona) en casos refractarios de cierta evolución (fig. 5) (11-12).

Edema macular cistoide secundario a otras causas

1. Considerar corticoides sistémicos o inmunosupresores en EMC secundarios a uveítis posteriores o intermedias (13).
2. Considerar acetazolamida oral especialmente en pacientes con retinosis pigmentosa o uveítis. (14)
3. La fotocoagulación láser (15) (fig.6) los anti VEGF intravítreos (fig.7), así como los dispositivos de liberación mantenida intravítrea de corticoides (fig.8), pueden ser útiles para el tratamiento del EMC diabético o secundario a obstrucciones venosas retinianas (16,17).
4. Considerar cirugía (vitrectomía) en situaciones de incarceration vítreo o síndromes traccionales que sean causa de EMC (p. ej. membranas epiretinianas) (18,19).

3.8. Edema macular cistoide (EMC)

Javier Araiz Iribarren

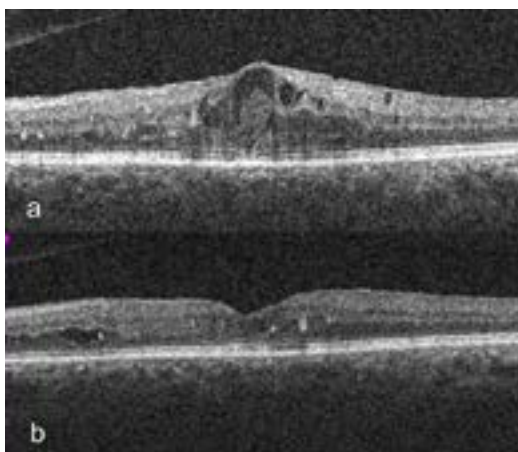


Figura 7: Edema macular diabético. Imagen de OCT previa al tratamiento con anti-VEGF intravítreos (a) y resolución de este un mes posterior al tratamiento (b).

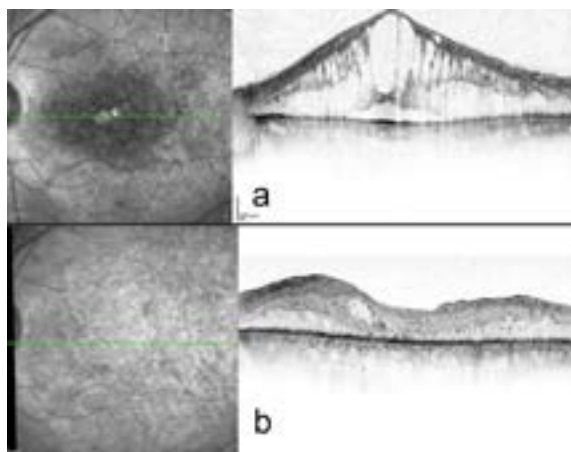


Figura 8: Edema macular diabético. Imagen de OCT previa al tratamiento con corticoides intravítreos de liberación sostenida (a) y resolución de este un mes posterior al tratamiento (b).

MENSAJES CLAVE

1. El EMC es una complicación bien conocida de la cirugía de catarata, incluso en casos no complicados. Cuanto más graves sean las complicaciones quirúrgicas, mayor el grado de EMC y de pérdida visual.
2. El EMC es más grave si hay rotura capsular o encarceración vítrea.
3. La incidencia angiográfica de EMC tras una facoemulsificación normal es de un 20%.
4. Un paciente con EMC unilateral tiene un 50% de posibilidades de desarrollar otro en el ojo contralateral.
5. Evitar el uso de análogos de prostaglandinas y fenilefrina en el postoperatorio temprano, especialmente cuando haya habido rotura capsular o el paciente tiene antecedentes de EMC.
6. La OCT es un método útil y no invasivo para identificar el EMC, cuantificar el grado de engrosamiento macular y monitorizar la evolución y respuesta al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rotsos Tryfon G, Moschos MM. Cystoid Macular Edema. Clin Ophthalmol 2008; 2: 919-30.
2. Irvine AR, Bresky R, Crowder BM et al. Macular edema after cataract extraction. Ann Ophthalmol 1971; 3: 1234-35.
3. Gass JD, Norton EW. Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction. A fluorescein fundusoscopic and angiographic study. Arch Ophthalmol 1966; 76: 646-661.
4. Wright, PL, Wilkinson CP, Balyeat HD et al. Angiographic cystoid macular edema after posterior chamber lens implantation. Arch Ophthalmol 1988; 106: 740-44.
5. Coscas G, Gaudric A. Natural course of nonaphakic cystoid macular edema. Surv Ophthalmol 1984;28 suppl: 471-84.
6. Chu CJ, Johnston RL, Buscombe C, Sallam AB, Mohamed Q, Yang YC; United Kingdom Pseudophakic Macular Edema Study Group. Risk Factors and Incidence of Macular Edema after Cataract Surgery: A Database Study of 81984 Eyes. Ophthalmology. 2016 Feb; 123(2): 316-23.

3.8. Edema macular cistoide (EMC)

Javier Araiz Iribarren

7. Browning DJ, Glassman AR, Aiello LP, et al. Diabetic retinopathy clinical research network. Optical coherence tomography measurements and analysis methods in optical coherence tomography studies of diabetic macular edema. *Ophthalmology* 2008; 115: 1366-71.
8. Lindstrom R, Kim T: Nepafenac: Ocular permeation and inhibition of retinal inflammation: an examination of data and opinion of clinical utility. *Curr Med Res & Opin.* 2006; 22: 397-404.
9. Guo S, Patel S, Baumrind B, Johnson K, Levinsohn D, Marcus E, Tannen B, Roy M, Bhagat N, Zarbin M. Management of pseudophakic cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol.* 2015 Mar-Apr; 60(2): 123-37.
10. Sahoo S, Barua A, Myint KT, Haq A, Abas AB, Nair NS. Topical non-steroidal anti-inflammatory agents for diabetic cystoid macular oedema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015 Feb 16; (2): CD010009.
11. Jonas JB, Kreissig I, Sofker A et al. Intravitreal injection of triamcinolone for diffuse diabetic macular edema *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 57-61.
12. Koutsandrea C, Moschos MM, Brouzas D et al. Intraocular triamcinolone acetonide for pseudophakic cystoid macular edema: An OCT and mf-ERG study. *Retina* 2007; 27: 159-64.
13. Abe T, Hayasaka S, Nagaki Y et al. Pseudophakic cystoid macular edema treated with high-dose intravenous methylprednisolone. *J. Cataract Refract Surg* 1999; 25: 1286-88.
14. Whitcup SM, Csaky KG, Podgor MJ, Chew EY, Perry CH, Nussenblatt RB. A randomized, masked, cross-over trial of acetazolamide for cystoid macular edema in patients with uveitis. *Ophthalmology* 1996; 103: 1054-62.
15. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. Techniques for scatter and focal photocoagulation treatment of diabetic retinopathy. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Report no. 3. The Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27: 254-64.
16. Nguyen QD, Brown DM, Marcus DM, Boyer DS, Patel S, Feiner L, Gibson A, Sy J, Rundle AC, Hopkins JJ, Rubio RG, Ehrlich JS; RISE and RIDE Research Group. Ranibizumab for diabetic macular edema: results from 2 phase III randomized trials: RISE and RIDE. *Ophthalmology* 2012; 119: 789-801.
17. Channa R, Smith M, Campochiaro PA. Treatment of macular edema due to retinal vein occlusions. *Clin Ophthalmol.* 2011; 5: 705-713.
18. Mason JO III, Colagross CT, Vail R et al. Diabetic Vitrectomy: risks, prognosis, future trends. *Curr Opin Ophthalmol* 2006; 17: 281-5.
19. Recchia FM, Ruby AJ, Carvalho-Recchia CA et al. Pars plan vitrectomy with removal of the inner limiting membrane in the treatment of persistent diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 2005; 139: 447-54.

PREGUNTA TIPO TEST

(pulse en la flecha para comprobar las respuestas)

1. En el diagnóstico del edema macular cistoideo, todas las siguientes exploraciones son útiles excepto:

- a) Biomicroscopía de fondo de ojo.
- b) OCT estructural.
- c) Angio OCT (OCTA).
- d) Angiografía fluoresceínica.
- e) Electrorretinograma.

2. A la hora de establecer un tratamiento del edema macular cistoideo:

- a) Es importante conocer la causa que lo produce.
- b) El síndrome de Irvine Gass debe tratarse siempre, aunque sea asintomático.
- c) El uso de corticoides subtenon o intravítreos deben considerarse en casos refractarios de cierta evolución.
- d) Todas son ciertas.
- e) 1 y 3 son ciertas.