

## **Consentimiento informado para la fotocoagulación con láser de la retinopatía y/o maculopatía diabética**

(Leyes 26.529 y 26.742 / Decreto reglamentario 1.089/2012)

Nota: El diseño y contenido de este consentimiento, evaluado y aprobado por el Consejo Argentino de Oftalmología, es autoría del Prof. Dr. Roberto Borrone. Su texto original no debe ser modificado.

### **1) Constancia de recepción del formulario**

En el día de la fecha, ....., recibí de mi oftalmólogo, Dr. ...., este formulario que contiene información sobre mi enfermedad ocular, el tratamiento que me ha propuesto, sus riesgos y las alternativas terapéuticas que tengo a mi disponibilidad. Luego de leer en mi casa detenidamente con mis familiares esta información, he sido citado el día ..... para que mi oftalmólogo aclare todas mis dudas.

### **2) ¿Qué se entiende por retinopatía y maculopatía diabéticas?**

En la diabetes existen dos formas de compromiso de la retina que por separado o combinados pueden provocar disminución o pérdida de la visión: la retinopatía diabética y la maculopatía diabética.

La retinopatía diabética es una enfermedad de la retina provocada por la diabetes. La retina es la membrana sensible que tapiza la parte interna de la pared del ojo en su sector posterior. Comparando a nuestros ojos con una antigua cámara fotográfica, la retina representaría la película fotográfica.

La retina tiene células fotorreceptoras denominadas conos y bastones que se encargan de convertir los estímulos luminosos en una señal eléctrica que se transporta a través del nervio óptico hacia el cerebro. En el centro visual del cerebro (área occipital) se convierten en una imagen consciente.

Además de los conos, bastones y otras células nerviosas, la retina tiene diminutos vasos sanguíneos que le aportan oxígeno (trasladado por la sangre). La diabetes compromete inicialmente la pared de estos microvasos sanguíneos (capilares) con dos consecuencias peligrosas para la retina: 1) aumenta la permeabilidad de la pared de tales capilares permitiendo que pase líquido desde la sangre hacia la retina; esto origina edema y una acumulación de lípidos (grasas) en la retina en forma de pequeños focos amarillentos denominados exudados; y 2) al alterarse la pared y la circulación sanguínea dentro de los capilares las células no reciben una suficiente cantidad de oxígeno. Estas zonas de la retina con poco oxígeno se denominan zonas de retina isquémica. La retina isquémica desencadena la síntesis de sustancias que intentan compensar esa falta de oxígeno mediante la formación de nuevos vasos sanguíneos. El problema es que estos nuevos vasos denominados neovasos, tienen una pared muy frágil por lo que provocan hemorragias y además el tejido fibroso que los rodea puede contraerse y tironear de la retina provocando un desprendimiento de la retina. Las hemorragias y el desprendimiento de retina pueden conducir a la ceguera.

Toda esta evolución de la retinopatía diabética se cumple por etapas cada vez más peligrosas a medida que transcurre el tiempo. Por esto es fundamental adoptar medidas para detener o al menos hacer más lento este proceso. Además, la evolución depende, entre otros factores, de si se trata de un paciente con diabetes tipo 1 (insulino dependiente, en muchos casos infante-juvenil) o si es una diabetes tipo 2 (generalmente pacientes adultos, no insulino dependientes). Ciertos pacientes inicialmente tipo 2 pueden luego requerir insulina de acuerdo con su evolución.

La retinopatía diabética se clasifica en: a) retinopatía diabética no proliferativa (sin neovasos) y b) retinopatía diabética proliferativa (con neovasos).

La fotocoagulación con rayo láser de argón en la retinopatía diabética se aplica fundamentalmente en la retinopatía diabética proliferativa (preferentemente cuando aparecen los primeros neovasos sanguíneos con o sin hemorragia vítrea).

Ciertos casos de pacientes con retinopatía diabética no proliferativa severa (fundamentalmente en diabetes tipo II) también pueden considerarse para el tratamiento con láser.

El rayo láser de argón al impactar en la retina genera calor. Este calor puede cerrar neovasos o destruir pequeñas áreas de retina isquémica.

Precisamente el objetivo es destruir las áreas periféricas de retina isquémica para que se detenga la síntesis de las sustancias que dan origen a los neovasos. Como consecuencia, los neovasos ya existentes se "cierran". El concep-

to es que se sacrifica una parte de la retina (periférica) para preservar la parte central de la retina (área macular) responsable de la visión de mayor detalle (la que nos permite por ejemplo, leer).

### **¿Qué significa maculopatía diabética?**

Es una enfermedad de la mácula provocada por la diabetes. La mácula, como ya se explicó, es la parte central de la retina. En la mácula se concentran el mayor número de las células fotorreceptoras llamadas “conos” gracias a los cuales podemos leer, distinguir pequeños detalles y diferenciar los colores.

En la diabetes se enferman los pequeños vasos sanguíneos (capilares) que transportan el oxígeno a la retina. Al comprometerse las paredes de estos vasos sanguíneos se deforman y dilatan (microaneurismas) y dejan pasar parte del líquido de la sangre (plasma) hacia la retina. Esta “inundación” o infiltración líquida de un tejido se llama *edema*. La retina aumenta su espesor como cuando tenemos un edema en nuestras piernas por trastornos circulatorios. El problema es que la retina y fundamentalmente su parte central (la mácula) es un tejido muy fino y una pequeña cantidad de líquido alcanza para que sus células (los conos) dejen de funcionar correctamente. El paciente sufre entonces una disminución de la visión. El médico oftalmólogo detecta signos en la mácula al efectuar el fondo de ojo. Se trata de pequeñas manchitas amarillentas denominadas exudados. El edema se puede medir mediante un estudio denominado tomografía óptica de la retina (OCT) que consiste en una serie de imágenes de la mácula que permiten ver todo el espesor del tejido (como si fuera un microscopio) y medir cuán “engrosada” está la mácula (por el edema). A este cuadro se lo denomina *edema macular diabético*.

Hay dos variedades de edema macular diabético: a) el edema macular diabético *focal* y b) el edema macular diabético *difuso*.

En el primero se puede identificar el vaso sanguíneo patológico (microaneurisma) que está generando la filtración (el edema). En cambio en el edema difuso no existe un único punto de filtración y además es difícil identificar los múltiples puntos de filtración que generan el edema.

Si el oftalmólogo desea saber dónde están esos pequeños vasos sanguíneos que dejan filtrar el líquido desde la sangre hacia el tejido de la mácula, indicará un estudio denominado angiografía fluoresceínica de la retina para lo cual hay que inyectar en una vena del brazo del paciente una sustancia de contraste (fluoresceína sódica) y luego inspeccionar una serie de imágenes que registran el paso de esa sustancia por los vasos sanguíneos de la retina. Este estudio tiene un bajo riesgo de complicaciones posibles (algunas severas). Estas complicaciones son propias de los estudios con inyecciones endovenosas de sustancias de contraste (en pacientes alérgicos a esas drogas o con otras contraindicaciones). Por ello hay que realizar previamente un test para descartar alergia aunque esto tampoco ofrece un 100% de seguridad.

Actualmente existe la posibilidad de realizar una angiografía de la retina sin necesidad de inyectar una sustancia de contraste (angio OCT), pero estos equipos aún no están muy difundidos y no reemplazan totalmente a la angiografía fluoresceínica.

Hay dos formas de tratar el edema macular diabético: 1) cerrar los vasos sanguíneos enfermos que permiten la filtración de líquido mediante impactos de láser (aquí el láser tiene como objetivo cerrar los microaneurismas que dejan pasar líquido desde la sangre hacia la retina). 2) Lograr que las paredes de estos vasos sanguíneos no sean tan permeables (no permitan pasar el líquido). Hay sustancias descubiertas recientemente que “impermeabilizan” las paredes de estos pequeños vasos sanguíneos (drogas antiangiogénicas).

### **3) ¿En qué consiste la fotocoagulación con láser de la retinopatía diabética y/o la maculopatía diabética?**

Se prepara al paciente con gotas que dilatan la pupila (las mismas gotas que se utilizan para realizar el “fondo de ojo”, es decir, el examen de la retina). Se trata de un procedimiento que se realiza con anestesia local mediante gotas anestésicas instiladas en el ojo. En ciertos casos (esto es muy poco frecuente) puede ser necesario aplicar una inyección de anestesia local en los tejidos que rodean al ojo.

El paciente se ubica sentado frente a un microscopio denominado lámpara de hendidura, similar al aparato utilizado por el oftalmólogo en los exámenes de rutina.

Luego de aplicada la anestesia, el médico oftalmólogo coloca sobre el ojo del paciente una lente de contacto especial que le permite ver la retina con gran aumento.

Se programa el equipo de láser con parámetros como el tamaño de cada impacto de láser (oscilan entre 100 y 500 micrones según el plan de tratamiento) y el tiempo de cada impacto (fracciones de segundo) y el oftalmólogo enfoca un haz de láser visible que sirve como guía para que en ese punto seleccionado impacte el haz invisible del láser.

Cada impacto de láser genera un sonido y el paciente percibe un destello de luz. Los impactos de láser en ciertas zonas de la retina pueden generarle una molestia tolerable.

En cuanto al número de impactos varía de acuerdo con el plan de tratamiento: en el caso de una retinopatía diabética proliferativa puede requerir varias sesiones hasta cubrir de impactos la retina periférica. A este procedimiento se lo denomina panfotocoagulación.

En cambio, en los casos de edema macular diabético, el número de impactos se reduce dado que se está tratando un área menor de la retina. Aquí existen dos estrategias: a) impactos aislados de tamaño reducido tratando de cerrar los microaneurismas filtrantes previamente identificados con la angiografía fluoresceínica (a esta estrategia se la denomina *fotocoagulación focal* y se aplica en los casos de edemas maculares focales); b) impactos agrupados en un área reducida de edema macular difuso (estrategia denominada *fotocoagulación en grilla*).

#### **4) Beneficios que se espera conseguir con la fotocoagulación con láser en pacientes con retinopatía diabética y/o edema macular diabético**

##### **Retinopatía diabética proliferativa**

En estos casos, la fotocoagulación tiene como objetivo evitar en lo posible el crecimiento de nuevos neovasos sanguíneos (neovasos) y lograr el cierre de los neovasos ya existentes. Esto reduce el riesgo de severa pérdida visual (y de ceguera) en un 50% de acuerdo con importantes estudios científicos multicéntricos.

Se reduce así la posibilidad de hemorragias y de desprendimiento de retina.

En ciertos casos de retinopatía diabética *no* proliferativa *severa* con alto riesgo de evolucionar rápidamente hacia una retinopatía diabética proliferativa, el objetivo también es destruir las zonas de retina periférica isquémica para impedir el crecimiento de neovasos patológicos.

##### **Edema macular diabético**

El objetivo de la fotocoagulación láser (ya sea focal o en “rejilla” o “grilla”) es reducir el edema y estabilizar la agudeza visual. Sólo del 7% al 10% de los pacientes experimenta una mejoría en la visión luego del tratamiento del edema macular diabético difuso. Algunos pacientes pueden experimentar un deterioro de su visión a pesar de un correcto tratamiento.

El resultado obtenido con la fotocoagulación con láser es claramente superior en los casos de edema macular diabético focal (respecto de los limitados resultados en el edema macular diabético difuso).

Los estudios científicos multicéntricos muestran que mediante el tratamiento con láser del edema macular se reduce en un 50% la posibilidad de pérdida visual.

#### **5) Riesgos y/o complicaciones posibles en el tratamiento de la retinopatía y/o maculopatía diabética mediante fotocoagulación con láser**

Un primer concepto importante: no existe ningún tratamiento ocular con láser sin riesgos. En ciertos casos se producen complicaciones que pueden ser leves, moderadas o graves. Pueden ocurrir en tratamientos perfectamente realizados por los oftalmólogos más expertos.

La consecuencia más grave es la *pérdida definitiva de la visión del ojo tratado*. Esto es sumamente infrecuente pero no es imposible. Todo paciente en el que se va a tratar su retinopatía diabética con láser debe saber que esta remota posibilidad existe. Además, una fotocoagulación con láser perfectamente realizada no brinda una absoluta garantía de que la enfermedad no siga progresando.

Para informarlo en forma clara y que usted pueda tomar una decisión con el conocimiento necesario le brindamos un *listado parcial* pero con las complicaciones más graves y/o las más frecuentes:

##### ***Riesgos en el tratamiento con láser de la retinopatía diabética proliferativa (panfotocoagulación)***

##### **Hemorragia intraocular**

Hemos explicado que los neovasos sanguíneos tienen una pared muy frágil y por lo tanto es frecuente que originen hemorragias. De acuerdo con su intensidad, una hemorragia puede obligar a detener y posponer el tratamiento. Las hemorragias pueden ubicarse en la retina o invadir el cuerpo vítreo (gelatina ubicada delante

de la retina). Estas hemorragias pueden resolverse espontáneamente pero en ciertos casos obligan a efectuar una cirugía invasiva denominada vitrectomía para poder aspirarlas.

#### **Disminución en la agudeza visual**

Una panfotocoagulación puede generar un edema en la mácula. La disminución en la agudeza visual puede ser temporaria o definitiva.

#### **Desprendimiento de retina exudativo**

Una panfotocoagulación puede originar un desprendimiento de retina por acumulación de líquido por debajo de esta membrana. Esta complicación es excepcional con la tecnología actual.

#### **Pérdida del campo visual periférico**

La panfotocoagulación con impactos confluentes —muy cercanos entre sí—, como se efectúa en casos severos, puede generar una reducción del campo visual con pérdida de la sensibilidad en el sector periférico y una alteración en la visión nocturna. Esto se debe a que este tipo de fotocoagulación genera una verdadera amputación o ablación de la retina periférica.

#### **Alteración en la adaptación a la oscuridad**

Obedece a las mismas razones (en los casos de panfotocoagulación) dado que los impactos de láser afectan a las células fotorreceptoras denominadas bastones, que son las que predominan en la retina periférica y son las encargadas de la adaptación a la oscuridad.

#### **Hemorragias coroideas**

Se trata de hemorragias por debajo de la retina. Habitualmente pequeñas, se resuelven espontáneamente.

#### **Neovascularización coroidea**

El rayo láser puede perforar un tejido ubicado debajo de la retina y dejar abierto un pequeña brecha para que crezcan neovasos desde la coroidea hacia la retina. Estos neovasos pueden sangrar. Esta complicación es excepcional.

#### **Desprendimiento traccional de la retina**

La panfotocoagulación puede generar una contracción del tejido fibroso que acompaña a los neovasos que se extienden por fuera de la retina. Al contraerse pueden tironear de la retina y desprenderla.

#### **Otras complicaciones posibles**

- Lesiones en la córnea (erosiones, úlceras, defectos en el epitelio por la lente de contacto utilizada en el procedimiento; excepcionalmente opacificaciones focales). Riesgo muy infrecuente y sin gravedad.
- Lesiones en el iris. Riesgo muy infrecuente y sin gravedad.
- Lesiones en el cristalino (catarata). Riesgo muy infrecuente.
- Fotocoagulación del centro de la mácula con disminución de la agudeza visual y/o escotoma central (punto ciego en el centro del campo visual).

#### **Complicaciones posibles en caso de efectuarse anestesia con inyección en la vecindad del globo ocular (anestesia subtenoniana o parabolbar)**

Perforación del globo ocular durante la inyección anestésica. Esta situación puede generar una hemorragia interna y/o un desprendimiento de retina con la necesidad de una o más intervenciones quirúrgicas y la posibilidad de pérdida definitiva de la visión. Repetimos que es excepcional la necesidad de aplicar este tipo de anestesia.

#### ***Riesgos y complicaciones posibles en el tratamiento con láser del edema macular diabético***

- Disminución en la agudeza visual (puede ser transitoria o definitiva).
- Distorsión de las imágenes.
- Hemorragias.
- Área de pérdida visual cerca del centro del campo visual (escotoma paracentral).
- Crecimiento de tejido fibroso por debajo de la retina (fibrosis subretinal) con disminución de la agudeza visual.
- Aparición de neovasos coroideos (neovascularización coroidea y sus posibles consecuencias: hemorragia y edema).
- Aumento del tamaño —con el tiempo— de las cicatrices generadas por el láser en la retina. Puede provocar una disminución en la visión.
- Fotocoagulación del centro de la mácula (fóvea). Produce una importante disminución en la agudeza visual y aparición de un punto ciego en el centro del campo visual (escotoma central).

Es importante destacar que estos riesgos son infrecuentes.

## 6) ¿Existe otra posibilidad para tratar la retinopatía y/o el edema macular diabético? (tratamientos alternativos)

En la retinopatía diabética proliferativa el tratamiento *gold standard*, es decir el unánimemente aceptado por el ámbito científico y asistencial es la panfotocoagulación con láser. En los casos en los que la retinopatía diabética proliferativa se complicó con un desprendimiento de retina, la opción ya es quirúrgica. Se efectúa una cirugía denominada vitrectomía. Pero también aquí se aplica el tratamiento de panfotocoagulación con láser, en este caso intraquirúrgico. Actualmente existe la opción de combinar estos tratamientos con la inyección dentro del ojo (intravítrea) de drogas denominadas antiangiogénicas.

Estas drogas se aplican fundamentalmente en el tratamiento del edema macular diabético.

Se sabe que en determinadas enfermedades como la diabetes, en donde está comprometida la microcirculación sanguínea, al no llegar suficiente oxígeno a los tejidos (isquemia), las células producen sustancias químicas que tienen dos efectos: generar nuevos vasos sanguíneos (neovasos) para intentar mejorar el aporte de oxígeno y además aumentan la permeabilidad de las paredes vasculares. Al aumentar la permeabilidad de los vasos sanguíneos, pasa líquido (que no debería pasar normalmente) desde la sangre hacia la retina provocando “edema”. Una de las más importantes de estas sustancias químicas es el factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF, según sus siglas en inglés). Recientemente se han descubierto drogas que logran impedir que este factor pueda actuar. Se las denomina genéricamente *drogas antiangiogénicas*. Una de estas nuevas drogas es el bevacizumab, cuyo nombre comercial es Avastín®. Se trata de un anticuerpo monoclonal que inactiva todas las formas en las que se presenta el factor de crecimiento vascular endotelial. El objetivo es impedir que este factor se una a sus receptores en las células impidiéndole actuar. La drogas antiangiogénicas originalmente fueron empleados para bloquear el crecimiento de vasos sanguíneos en tumores no oculares (por ejemplo para tratar metástasis del cáncer colorrectal).

Basándose en ese efecto se las aplicó en oftalmología en el tratamiento de la maculopatía relacionada con la edad en su variante “húmeda o neovascular” y posteriormente en el edema macular de diferentes causas (entre ellas, el diabético).

El bevacizumab (Avastín) se inyecta en el interior del ojo, en una cámara ubicada en la parte posterior del globo ocular, delante de la retina, denominada cámara vítrea. Su nombre se debe a que está ocupada por una gelatina llamada humor o cuerpo vítreo.

Esta inyección se efectúa bajo estrictas condiciones de asepsia, equivalentes a las de una cirugía ocular. Se realiza con anestesia local y en forma ambulatoria.

No se puede determinar previamente cuántas inyecciones serán necesarias. Esto lo ajustará el oftalmólogo de acuerdo con las características y la evolución de cada caso.

El beneficio que se espera conseguir es mejorar la visión mediante la reducción del edema macular.

La novedad con los antiangiogénicos como el bevacizumab respecto de la opción anterior que era la aplicación de láser es que en un porcentaje importante de pacientes se logra una mejoría de la visión, incluso en la variante denominada edema macular difuso en la cual el láser es de muy baja eficacia.

El resultado se mide por la cantidad de letras “ganadas” es decir cuantas letras pueden leer los pacientes luego de la inyección (y que antes de la inyección no leían), en un cartel de prueba de la visión que tiene cinco letras por línea (cartel ETDRS).

Como fue explicado previamente, la droga del Avastín (bevacizumab) fue desarrollada inicialmente para el tratamiento de las metástasis del cáncer colorrectal.

En el tratamiento de tal cáncer y sus metástasis se han descrito complicaciones tales como:

- Perforaciones gastrointestinales.
- Hemorragias.
- Tromboembolismo (formación de coágulos dentro de las arterias y/o las venas).
- Accidente cerebro-vascular (con sus posibles secuelas de parálisis y otras incapacidades).
- Infarto cardíaco y/o insuficiencia cardíaca.
- Proteinuria (pérdida de proteínas por la orina).
- Muerte del paciente.

Es muy importante que Ud. sepa que estas complicaciones fueron descritas en el tratamiento de las metástasis del cáncer colorrectal utilizando dosis endovenosas 400 veces más altas de las que se utilizan en el tratamiento ocular.

### **Riesgos que pueden comprometer la salud general**

Estos riesgos son los ya explicados previamente. Estas complicaciones, con una posibilidad muy remota, podrían ocurrir luego de inyecciones intraoculares.

Las complicaciones en la salud general descritas con la inyección intravítrea de Avastín son:

- Hipertensión arterial. Frecuencia descrita: 21 casos en 10.000 (0,21%).
- Episodios de isquemia transitorios. Frecuencia descrita: 1 en 10.000.
- Accidente cerebro vascular. Frecuencia 7 casos en 10.000 (0,07%).
- Trombosis venosa profunda. Frecuencia descrita 1 caso en 10.000 (0,01%).
- Muerte vinculable a la inyección. Frecuencia descrita: 1 caso en 10.000 (luego de un accidente cerebro vascular).

### **Riesgos para el ojo inyectado y la visión**

Un concepto importante: toda inyección dentro del ojo tiene graves riesgos visuales potenciales. El riesgo más grave es la pérdida definitiva de la visión del ojo inyectado. Esto es muy infrecuente pero no es imposible.

#### **Endoftalmitis**

Una de las causas posibles de pérdida de la visión es la infección interna del ojo denominada endoftalmitis. Una endoftalmitis puede ocurrir en inyecciones intraoculares perfectamente realizadas por los oftalmólogos más expertos y aún cumpliendo con las más estrictas medidas de bioseguridad (asepsia). Es imposible la prevención de la endoftalmitis con un 100% de seguridad. La frecuencia descrita oscila entre 0,03% y 0,16%. En prácticamente todos los casos el germen que la causa está en los tejidos vecinos al ojo del propio paciente. Es sumamente grave y puede terminar con la pérdida definitiva de la visión e inclusive del ojo.

#### **Hemorragia intraocular**

Puede resolverse espontáneamente pero ciertos casos pueden requerir una cirugía ocular invasiva denominada vitrectomía.

Los casos más severos pueden generar un desprendimiento de retina con la posibilidad de pérdida definitiva de la visión.

#### **Desprendimiento de retina**

Frecuencia descrita: 0,04%. Una inyección intraocular en la cámara vítrea puede generar como complicación un desprendimiento de retina. Esto lleva a la necesidad de realizar una cirugía. Existe la posibilidad, aunque reducida, de la pérdida definitiva de la visión. En los casos en que coexiste el edema macular diabético con una retinopatía diabética proliferativa, el riesgo de generar un desprendimiento de retina luego de la inyección de bevacizumab es mayor (5,2%).

#### **Catarata**

Frecuencia descrita: 1 en 10.000 (0,01%). Toda inyección intraocular puede tener como complicación la generación de una catarata. Esta situación puede requerir una cirugía de la catarata.

#### **Atrofia del globo ocular (ptisis bulbi)**

Un ojo que pierde la visión ya sea como consecuencia de una infección (endoftalmitis) o por un desprendimiento de retina, puede sufrir, además, la disminución de su tamaño. A esta situación se la denomina ptisis bulbi.

#### **Disminución de la visión**

Luego de una inyección intraocular para tratar una maculopatía puede surgir como complicación posible una pérdida visual provocada, entre otras causas, por una hemorragia en la mácula, generada por los vasos sanguíneos patológicos o una obstrucción vascular en la retina. Esta pérdida puede ser definitiva. Frecuencia descrita: 20 casos en 10.000 (0,20%).

#### **Otras posibles complicaciones**

- Hemorragia subconjuntival (hemorragia transitoria superficial, en la pared blanca del ojo).
- Flotadores vítreos (el paciente percibe puntos negros, filamentos negros o una “nube” flotando en su campo visual). Generalmente es transitorio pero puede ser definitivo.
- Aumento transitorio de la presión ocular.
- Inflamación ocular.

**Nota importante:** la droga bevacizumab (Avastín) no ha sido aprobada por las agencias gubernamentales de regulación sanitaria (FDA en Estados Unidos y ANMAT en Argentina) para su utilización ocular. Debido a esta situación su aplicación en inyecciones intraoculares se la considera *off label*, es decir no contemplada en la aprobación oficial de la droga ni en los prospectos originales. Un aspecto importante desde el punto de vista de la bioseguridad es la necesidad de realizar un fraccionamiento de la droga contenida en el envase original. Esto se debe efectuar siguiendo los más rigurosos estándares de bioseguridad.

Otras drogas antiangiogénicas sí han sido aprobadas para el tratamiento del edema macular diabético entre ellas el aflibercept (Eylia).

En el estudio científico VISTA, 31% a 41% de los pacientes tratados con aflibercept ganaron al menos 15 letras, en tanto que en el grupo de pacientes tratados con láser sólo el 7,8% lograron esa ganancia visual.

Aún no existen seguimientos a largo plazo para determinar la duración de esta ganancia.

Otra droga también aprobada dentro del mismo grupo de antiangiogénicas es el ranibizumab (Lucentis). Sus beneficios y riesgos potenciales son similares a los del aflibercept. La ventaja del aflibercept sería la de necesitar en muchos casos un menor número de dosis y su eficacia en ciertos casos que no responden al ranibizumab.

Todas las drogas que requieren una inyección intraocular (intravítrea) comparten los riesgos de infección (endoftalmitis), hemorragia intraocular, desgarros retinales, desprendimiento de retina, catarata, oclusiones vasculares de la retina y aumento de la presión ocular.

Otra opción que se puede combinar es la inyección de corticoides tanto intraocular como extraocular junto a la pared del ojo (esclera). Los corticoides tienen como complicaciones principales provocar un aumento de la presión ocular (glaucoma cortisónico) y generar catarata (además de las complicaciones descritas para todas las inyecciones intraoculares).

Con los corticoides se busca disminuir la permeabilidad de los vasos sanguíneos (para que no se “escape” líquido del plasma sanguíneo hacia la retina). Los corticoides como la dexametasona tienen esta función dentro de su acción antiinflamatoria bloqueando a ciertos mediadores químicos.

Recientemente se ha aprobado la inyección intravítrea de un dispositivo de liberación lenta de un corticoide: la dexametasona (Ozurdex) para tratar, entre otras patologías de la retina, el edema macular diabético. El dispositivo puede liberar el corticoide (dexametasona) durante un período de hasta 6 meses.

En un estudio de tres años de seguimiento el 22% de los pacientes tratados con el implante intravítreo de liberación de corticoide de 0.7 mg de dexametasona (Ozurdex) ganaron 15 o más letras (equivalente a tres o más líneas de letras de las cartillas de evaluación).

### **7) ¿Qué ocurre si no se trata la retinopatía y/o el edema macular diabético?**

Una retinopatía diabética proliferante o bien una retinopatía diabética no proliferante severa, en caso de no ser tratadas conducen —con un elevado porcentaje de probabilidad— a la ceguera.

En el caso de un edema macular diabético significativo, la consecuencia de no tratarlo es, con un elevado porcentaje de probabilidad, una severa pérdida de la agudeza visual con una probable incapacidad definitiva para la lectura.

### **8) Características particulares que presenta su caso**

### **9) Espacio para anotar dudas o preguntas**

### **10) Consentimiento (autorización para efectuar la cirugía)**

Luego de haber recibido este formulario con tiempo suficiente para su lectura detallada y habiendo aclarado satisfactoriamente todas mis dudas, mi firma al pie certifica que doy voluntariamente mi autorización (consentimiento) para que se me realice una fotocoagulación con láser para tratar mi retinopatía y/o maculopatía diabética en mi ojo

..... a cargo del doctor .....

Firma del paciente: .....

Aclaración: .....

DNI: .....

Firma del testigo: .....

Aclaración: .....

DNI: .....