

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA LA FOTOCOAGULACIÓN CON LÁSER DE LA RETINOPATÍA Y/O MACULOPATÍA DIABÉTICA

(Leyes 26.529 y 26742 y Decreto Reglamentario 1089/2012)

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.

DERECHO A NO RECIBIR INFORMACIÓN SANITARIA

Ejerceré mi derecho a no recibir información sanitaria vinculada a mi patología ocular, los procedimientos diagnósticos relacionados ni los tratamientos planificados.

Firma del paciente
DNI _____

Firma del profesional
DNI _____

Autorizo a disponer de la información sanitaria vinculada a mi patología ocular y a decidir sobre mi tratamiento a _____
DNI _____

Firma del paciente
DNI _____

Firma del representante legal
DNI _____

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 posibilidades 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 el oftalmólogo aclare todas mis dudas.

2) ¿Qué es la Retinopatía y la maculopatía diabética?

En la diabetes existen dos formas de compromiso de la retina que por separado o combinados pueden provocar disminución ó pérdida de la visión: 1) la retinopatía diabética y 2) 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 es transportada a través del nervio óptico hacia el cerebro. En el centro visual del cerebro (área occipital) se convierten en una imagen conciente.

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 micro-vasos sanguíneos (capilares) con

dos consecuencias peligrosas para la retina: 1) aumenta la permeabilidad de la pared de dichos 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. 2) La otra consecuencia es que al alterarse la pared 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 dicha 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, habitualmente infante-juvenil) o si es una diabetes tipo 2 (generalmente pacientes adultos, no insulino dependientes, aunque ciertos pacientes también requieren insulina).

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 ser considerados 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 concepto 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 en la mácula 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 cuan “engrosada” está la mácula (por el edema). A este cuadro se lo denomina “EDEMA MACULAR DIABÉTICO”.

Hay dos variedades de “EDEMA MACULAR DIABÉTICO”: A) Edema Macular diabético FOCAL; y B) 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 que generan el edema.

Si el oftalmólogo desea saber donde 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 y luego tomar una serie de fotografías que registran el paso de esa sustancia por los vasos sanguíneos de la retina. Este estudio tiene un bajo riesgo de complicaciones posibles propias de las inyecciones endovenosas de sustancias de contraste (en pacientes alérgicos a dichas drogas). Por ello hay que realizar previamente un test para descartar alergia.

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.

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?

El paciente es preparado 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.

Luego de programar 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), 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 es percibido por el paciente como un destello de luz. Los impactos de láser en ciertas zonas de la retina pueden generar al paciente 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 estamos tratando un área menor de retina. Aquí existen dos estrategias: A) impactos aislados de tamaño reducido tratando de cerrar los

microaneurismas filtrantes (“fotocoagulación focal” en los casos de edemas maculares focales). B) Impactos agrupados en un área reducida de edema macular difuso (fotocoagulación en grilla).

4) Beneficios que se espera conseguir con la fotocoagulación con Láser en pacientes con Retinopatía Diabética y/o Edema Macular Diabético.

a) Retinopatía diabética proliferativa. En estos casos, la fotocoagulación tiene como objetivo evitar en lo posible el crecimiento de nuevos neovasos sanguíneos 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. Esto se logra reduciendo 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.

b) En el caso de edema macular diabético, el objetivo de la fotocoagulación láser (ya sea focal o en rejilla –“ 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 a 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 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)

A. 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.

- B. 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.
- C. 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.
- D. 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.
- E. 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.
- F. Hemorragias coroideas.** Se trata de hemorragias por debajo de la retina. Habitualmente pequeñas, se resuelven espontáneamente.
- G. Neovascularización coroidea.** El rayo láser puede perforar un tejido ubicado debajo de la retina y dejar abierto un pequeño espacio para que crezcan neovasos desde la coroides hacia la retina. Estos neovasos pueden sangrar. Esta complicación es excepcional.
- H. 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.
- I. 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:**

1. Disminución en la agudeza visual (puede ser transitoria o definitiva)
2. Distorsión de las imágenes.
3. Hemorragias.
4. Área de pérdida visual cerca del centro del campo visual (escotoma paracentral).
5. Crecimiento de tejido fibroso por debajo de la retina (fibrosis subretinal) con disminución de la agudeza visual.

6. Aparición de neovasos coroideos (neovascularización coroidea y sus posibles consecuencias: hemorragia y edema).
7. Aumento del tamaño —con el tiempo— de las cicatrices generadas por el láser en la retina. Puede provocar una disminución en la visión.
8. Fotocoagulación del centro de la mácula (fóvea) y como consecuencia, 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 esta 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. Las drogas antiangiogénicas originalmente fueron empleados para bloquear el crecimiento de vasos sanguíneos en tumores no oculares. (Por ejemplo para tratar metástasis del cáncer colo-rectal).

Basándose en ese efecto se las aplicó en oftalmología en el tratamiento de la maculopatía relacionada con la edad en su variante “húmeda” 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 ojo, delante de la retina, denominada cámara vítrea, porque 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 a 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 5 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 dicho 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 400 veces más altas de las que se utilizan en el tratamiento ocular.

Debemos distinguir entre:

- a) los riesgos que pueden comprometer a la salud general y aún la vida del paciente;
- b) los riesgos para el ojo y la visión.

a) Respecto a los riesgos que pueden comprometer la salud general del paciente y aún su vida son los ya explicados previamente. Estas complicaciones no han sido descritas con el uso mediante inyecciones intravítreas, pero, con una posibilidad muy remota, podrían ocurrir.

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

- ✓ Hipertensión arterial. Frecuencia descrita: 21 casos en 10.000 (021%).
- ✓ 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).

b) 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.

1) 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 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% a 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.

2) Hemorragia intraocular. Puede resolverse espontáneamente pero ciertos casos pueden requerir una cirugía ocular invasiva denominado vitrectomía.

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

3) Desprendimiento de retina. Frecuencia descripta: 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, aunque reducida, la posibilidad 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 %).

4) Catarata. Frecuencia descripta: 1 en 10.000. (0.01%). Toda inyección intraocular puede tener, como complicación, la generación de una catarata. Esta situación puede requerir de una cirugía de la catarata.

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

6) Disminución de la visión. Luego de una inyección intraocular para tratar la degeneración macular relacionada con la edad 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 descripta: 20 casos en 10.000 (0.20%).

7) Otras posibles complicaciones. Hemorragia subconjuntival (hemorragia transitoria superficial, en la pared blanca del ojo).

Flotadores vítreos (el paciente percibe puntos negros, filamentos negros ó una “nube” flotando en el 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 EEUU 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.

Una de las drogas antiangiogénicas que SI han sido aprobadas para el tratamiento del edema macular diabético es el Aflibercept (“Eylia”).

En el estudio científico VISTA, los pacientes tratados con AFLIBERCEPT que ganaron al menos 15 letras fueron entre un 31% y 41 % , 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 drogas 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 Lucentis.

Todas las drogas que requieren una inyección intraocular (intravítrea) comparten los riesgos de infección (endofthalmitis); 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 anti-inflamatoria 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 /ó 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) Autorización del consentimiento informado

Habiendo recibido este formulario con tiempo suficiente para su estudio 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 _____ por el equipo médico constituido por los doctores _____

Firma del paciente: _____

Aclaración: _____

DNI: _____

Firma del testigo: _____

Aclaración: _____

DNI: _____

11) Fotografías y/o videos de la cirugía con finalidad científico-técnica:

El paciente SI / NO AUTORIZA al equipo médico a obtener fotografías, videos o registros gráficos para difundir resultados o iconografía en publicaciones médicas y/o ámbitos científicos preservando su identidad.- (Rodear con un círculo la opción elegida).

Firma del paciente: _____

Aclaración: _____

DNI: _____

Firma del testigo: _____

Aclaración: _____

DNI: _____

12) Revocación del consentimiento informado

Dejo asentado mi voluntad de ejercer mi derecho a revocar el Consentimiento Informado previamente firmado en el que autorizaba al equipo médico integrado por los Dres. _____ a efectuarme una fotocoagulación con láser para tratar mi retinopatía y/o maculopatía diabética en mi ojo _____. He sido informado sobre las consecuencias previsibles (riesgos) de esta decisión, descritas en el ítem 7 de este formulario.

Firma del paciente: _____

Aclaración: _____

DNI: _____

Fecha: _____

Firma del representante legal (de corresponder): _____

Aclaración: _____

DNI: _____

Fecha: _____

Firma del médico: _____