

SUPLEMENTO 3

Infoofta 

Apuntes y aspectos clave de la oftalmología 2025:

Notas y aprendizaje del VIII Curso Bienal de Actualización de la Sociedad Mexicana de Oftalmología



Director editorial: Dr. Axel Orozco Hernández
Coordinadora editorial: Dra. Ingrid Pita Ortiz
Dirección de arte: Ndn
Maquetación: Cristina Villegas Castellanos
Director administrativo: David Flores López
Corrección de estilo: Irma Herros Sánchez y
Naomi Colmenares Rodríguez

Colaboradores: Dra. Abril Vargas, Dr. Alejandro Medina, Dr. Carlos Camargo, Dra. Celia Elizondo, Dra. Clara Díaz, Dra. Daniela Cosío, Dra. Diana Ornelas, Dr. Eduardo Briseño, Dra. Francisca Domínguez, Dr. Guillermo Villagomez, Dra. Iliana Domínguez, Dra. Isabella Ramírez, Dr. José Carlos Álvarez, Dr. Julio Covarrubias, Dra. María Fernanda Rebollo.

Los contenidos del presente documento fueron realizados bajo la integración de información obtenida con una rigurosa metodología basada en:

1. El resumen de las conferencias impartidas por los profesores del VIII Curso Bienal de Actualización, efectuados por nuestros reporteros académicos.
2. La revisión bibliográfica de los temas tratados, realizada por becarios de cada especialidad y supervisada por sus adscritos.
3. El proceso editorial de textos y contenidos científicos.

Agradecemos enormemente a la Sociedad Mexicana de Oftalmología Colegio Nacional por las herramientas brindadas para la cobertura de este evento, a todo el staff involucrado, al Servicio de Retina Fundación Hospital Nuestra Señora de la Luz y a nuestros respetables colaboradores. Igualmente, agradecemos al patrocinador oficial de este suplemento especial, Laboratorios Roche, quien tiene presente como misión y visión la actualización médica continua, así como la concientización y educación en materia de salud.



Creada a partir de materiales y procesos responsables con el medio ambiente.

CONTENIDOS

4

INTRODUCCIÓN

5

RETINA

1. Retinopatía diabética

- 1.1 Abordaje y diagnóstico
- 1.2 Manejo y tratamientos en retinopatía diabética y edema macular diabético

2. Degeneración macular relacionada con la edad

- 2.1 DMRE temprana e intermedia - Tratamiento y seguimiento
- 2.2 DMRE avanzada - Diagnóstico y tratamiento

3. Cirugía de catarata en RD, EMD y DMRE

18

GLAUCOMA

4. Diagnóstico de glaucoma

5. Glaucoma neovascular

- 5.1 Patogénesis y características clínicas
- 5.2 Diagnóstico y tratamiento

6. Glaucoma y cristalino: cierre angular

- 6.1 Etapas y sus características
- 6.2 Manejo y tratamientos

7. Láser en glaucoma

- 7.1 Trabeculoplastia láser selectiva (SLT)
- 7.2 Ciclofotocoagulación con láser transescleral micropulsado (MP-CPC)

26

SEGMENTO ANTERIOR Y CATARATA

8. Qué debo saber de la fluídica en facoemulsificación y máquinas actuales?

- 8.1 Fundamentos de la fluídica en facoemulsificación
- 8.2 Máquinas actuales para faco

9. Lentes intraoculares

- 9.1 ¿Cómo funciona un lente EDOF?
- 9.2 Tecnología combinada Mix & Match
- 9.3 Criterios esenciales para la selección
- 9.4 Recomendaciones para cálculo en LIO premium

10. Manejo actual de pacientes con afaquia

- 10.1 Lentes intraoculares con fijación escleral
- 10.2 Lentes intraoculares con fijación a esclera sin sutura
- 10.3 Lentes de cámara anterior e iridianos

32

OFTALMOPEDIATRÍA

11. Actualidades en temas clave de oftalmopediatría

- 11.1 Tratamiento de glaucoma congénito
- 11.2 Tratamiento de retinoblastoma
- 11.3 Tratamiento de retinopatía del prematuro
- 11.4 Tratamiento de queratocono en pediatría
- 11.5 Tratamiento de miopía en pediatría

INTRODUCCIÓN



La edición 2025 del Curso de Actualización Bienal, organizada por la Sociedad Mexicana de Oftalmología – Colegio Nacional, se consolidó como un referente académico de alto impacto. Con una gran asistencia, permanencia y participación, el evento representó un espacio excepcional para la actualización profesional y el intercambio de ideas. El cuerpo profesoral, compuesto por más de 30 especialistas de reconocida trayectoria en múltiples subespecialidades, ofreció ponencias de gran nivel científico, centradas en los avances más relevantes y las mejores prácticas clínicas en oftalmología. La diversidad temática y la profundidad de los contenidos favorecieron el aprendizaje significativo tanto para residentes como para especialistas experimentados. Asimismo, la exposición comercial destacó por su calidad y representatividad, generando vínculos estratégicos entre la comunidad médica y la industria. Este encuentro reafirma el compromiso de la Sociedad con la educación continua, la excelencia científica y el fortalecimiento del gremio oftalmológico nacional.

Dr. José Antonio Paczka Zapata
Presidente Sociedad Mexicana de Oftalmología Colegio Nacional



Estimados miembros de la Sociedad Mexicana de Oftalmología: Con mucho gusto les comunico que nuestro Curso Bienal de Actualización en Oftalmología, celebrado los pasados días 20, 21 y 22 de junio en la ciudad de Guadalajara, reunió a 2,506 asociados. Estamos muy complacidos con ello, ya que es una cifra récord en este rubro de actividades académicas de la Sociedad. Durante nuestra reunión se analizaron y expusieron, a través de 101 ponentes expertos en su especialidad, los aspectos más relevantes de enfermedades que causan con mayor frecuencia pérdida severa de la visión y ceguera, y se logró por primera vez en este curso transmitir 10 cirugías en vivo con coordinadores, panelistas y cirujanos reconocidos nacional e internacionalmente. Es pertinente expresarles que el apoyo de 46 casas comerciales fue un aporte muy importante para que los procesos en este evento se desarrollaran fluidamente. A su vez, considero pertinente mencionar que la participación de esta suma de miembros en las actividades académicas, son el reflejo del espíritu de crecimiento de la oftalmología en nuestro país.

Dr. David Lozano Rechy
Vicepresidente Sociedad Mexicana de Oftalmología Colegio Nacional



El Congreso Mexicano de Oftalmología y el Curso de Actualización son dos eventos académicos organizados por la SMO que tienen la finalidad de contribuir a la educación médica continua del gremio oftalmológico. El pasado Curso de Actualización, llevado a cabo en la Ciudad de Guadalajara en Junio 2025, se planeó con la disyuntiva que todos estos eventos académicos plantea: abarcar todos los muy amplios aspectos de la oftalmología o hacer un evento más centralizado en temáticas particulares. Ambos abordajes conllevan ventajas y desventajas. La primera da un aspecto general importante, mas limita la posibilidad de profundizar en aspectos relevantes. La segunda, si bien permite la profundización mayor de temas, nos limita el poder incluir todo el amplio e importante aspecto de todas las subespecialidades. Se optó por la segunda porque consideramos que muchos avances de importancia, aunado al nivel de oftalmología mexicana, merecen tener el tiempo adecuado; estrategia que apela a la comprensión de su naturaleza y en la idea de que en futuras ediciones de este curso se traten otros temas no incluidos en este.

La respuesta de la mayor parte de los asistentes fue de gran satisfacción por el nivel y calidad de las presentaciones y, sobre todo, por ser de utilidad para la práctica diaria. Se incluyeron temas de mayor extensión de acceso en línea y un sistema de evaluación por e-learning novedoso. Estoy seguro que nuestro gremio, apoyado siempre por la SMO y el Consejo Mexicano de Oftalmología, podrá estar seguro de un futuro académico de vanguardia en la educación continuada.

Dr. Jans Fromow Guerra
Coordinador del Comité Científico del VIII Curso Bienal de Actualización



RETINA

1. Retinopatía diabética

- 1.1 Abordaje y diagnóstico
- 1.2 Manejo y tratamientos en retinopatía diabética y edema macular diabético

2. Degeneración macular relacionada con la edad

- 2.1 DMRE temprana e intermedia - Tratamiento y seguimiento
- 2.2 DMRE avanzada - Diagnóstico y tratamiento

3. Cirugía de catarata en RD, EMD y DMRE

1. Retinopatía diabética

La diabetes mellitus (DM) es una de las principales enfermedades crónicas degenerativas en nuestro país y a nivel mundial. De acuerdo a la ENSANUT del 2022, existe una prevalencia del 18.3 % de la población con DM, lo que equivaldría a 14.6 millones de personas. [1] Se estima que 22.7 % de los pacientes con DM tienen retinopatía diabética (RD).

Estudios realizados en México muestran una prevalencia de RD del 17.3 % en pacientes con 5 años de diagnóstico. Los principales factores de riesgo son: el tiempo de evolución, hemoglobina glicosilada > 7 % e hipertensión arterial. [4] De los pacientes recién diagnosticados entre el 10.1 y el 31.49 % requieren tratamientos inmediatos por presencia de EMD, RDNP severa o RDP, presión intraocular mayor a 22 mmHg y/o catarata visualmente significativa. [5]

En la actualidad, se recomienda que los pacientes con DM tipo 1 reciban su primer tamizaje a los 5 años del diagnóstico, y con DM tipo 2 al momento del diagnóstico. [6] Según las guías del consejo internacional de oftalmología (ICO) para el tamizaje, seguimiento y manejo de la RD. [3, 7] Se recomienda un examen oftalmológico con agudeza visual mejor corregida y una evaluación del fondo de ojo, ya sea clínica con la pupila dilatada, o con fotografía. [8]

Una vez realizada la primera revisión, el seguimiento dependerá de si existe o no RD y su etapa. Se sugiere una valoración cada 12 a 24 meses, si no hay previa RD o en RDNP leve, de 6 a 12 meses en RDNP moderados y ≤ 3 meses en RDNP severa.

Para RDP, se recomienda el seguimiento en menos de 1 mes y dar tratamientos. En el caso que sea tratado con láser y se encuentre estable, se puede extender el seguimiento de 6 a 12 meses. En caso de EM, se recomienda de 3 a 6 meses, si no es visualmente significativo o si el edema macular se encuentra estable, y de 1 a 3 meses cuando existe un involucro central y se aplican tratamientos. Las guías del ICO recomiendan el tratamiento temprano con panfotocoagulación en casos de RDNP severa en países de alto nivel económico, mientras que en países menos desarrollados se recomienda el láser en RDP de alto riesgo para priorizar el acceso al tratamiento en esta población. [3, 9] Sin embargo, otros artículos debaten estas recomendaciones, ya que justamente la población de estos países es más vulnerable y pudiera tener un mayor beneficio al no esperar un tratamiento hasta llegar a etapas proliferativas [10].

En nuestro país, la DM es la segunda causa a nivel nacional de discapacidad (PAHO), por lo que el tamizaje, diagnóstico y tratamientos oportuno así como el seguimiento son fundamentales para lo cual se recomienda establecer criterios individualizados de vigilancia. Otro punto clave a considerar es la falta de personal en general para la evaluación de estos pacientes (30 a 31 por cada millón de habitantes). [5] Por lo que se deben considerar estrategias como la telemedicina para cubrir mayor población y cubrir las necesidades de atención oftalmológica de nuestra población.

Bibliografía

1. Causas principales de mortalidad, y discapacidad [Internet]. [Citado 2025 Jun 21]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/enlace/causas-principales-mortalidad-discapacidad>
2. Teo ZL, Tham YC, Yu M, Chee ML, Rim TH, Cheung N, et al. Global prevalence of diabetic retinopathy

and projection of burden through 2045: Systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology*. 2021 Nov; 128(11):1580–91

3. Wong TY, Sun J, Kawasaki R, Ruamviboonsuk P, Gupta N, Lansingh VC, et al. *Guidelines on Diabetic Eye Care: The International Council of ophthalmology recommendations for screening, follow-up, referral, and treatment based on resource settings*. *Ophthalmology*. 2018 Oct; 125(10):1608–22

4. Graue-Hernandez EO, Rivera-De-La-Parra D, Hernandez-Jimenez S, Aguilar-Salinas CA, Kershenobich-Stalnikowicz D, Jimenez-Corona A. *Prevalence and associated risk factors of diabetic retinopathy and macular oedema in patients recently diagnosed with type 2 diabetes*. *BMJ Open Ophthalmol*. 2020 Mar 10; 5(1):e000304

5. David RDL, Sergio HJ, Aida JC, Liliana Pérez P, Enrique O GH, Carlos A AS, et al. *Risk factors associated with urgent ophthalmic reference in diabetic patients*. *Gac Med Mex*. 2024; 160(6):578–84

6. Robin A, Giovingo M. *Screening recommendations for diabetics*. *Dis Mon*. 2021 May; 67(5):10116

7. Metreau E, Young KE, Eapen SG. *World Bank country classifications by income level for 2024-2025* [Internet]. *World Bank Blogs*. World Bank Group; 2024 [Citado 2025 Jun 21]. Disponible en: <https://blogs.worldbank.org/en/opendata/world-bank-country-classifications-by-income-level-for-2024-2025>

8. *Guía de práctica clínica: Diagnóstico y tratamiento de retinopatía diabética* [cited 2025 Jun 22]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/static/guiasclinicas/171GER.pdf>

9. *International Council of Ophthalmology. ICO guidelines for diabetic eye care*. [Citado 2025 Jun 22]. Disponible en: <http://www.icoph.org/downloads/ICOGuidelinesforDiabeticEyeCare>.

10. Royle P, Mistry H, Auguste P, Shyangdan D, Freeman K, Lois N, et al. *Pan-retinal photocoagulation and other forms of laser treatment and drug therapies for non-proliferative diabetic retinopathy: systematic review and economic evaluation*. *Health Technol Assess*. 2015 Jul; 19(51):v – xxviii, 1–247

11. Harding S, Alshukri A, Appelbe D, Broadbent D, Burgess P, Byrne P, et al. *Individualised variable-interval risk-based screening in diabetic retinopathy: the ISDR research programme including RCT*. *Programme Grants Appl Res*. 2023 Oct; 1–72

1.1 Abordaje y diagnóstico

Las modalidades de imagen de uso clínico común para el diagnóstico, clasificación y selección de tratamientos para la RD y el edema macular diabético (EMD) incluyen: fotografías de fondo de ojo, angiografía con fluoresceína (FAG) y la tomografía de coherencia óptica (OCT). Actualmente es altamente recomendable que imágenes de foto y FAG sean de campo amplio o ultra amplio. La angiotomografía (OCT-A) también es una técnica que nos aporta información de alto valor ya que sirve, principalmente, para detectar zonas de cierre capilar (“isquemia”) pero también puede mostrar cambios vasculares previos a poderlos identificar clínicamente, múltiples estudios han demostrado que pacientes diabéticos catalogados sin RD presentan, en promedio 20 % de cambios vasculares propios de RD por OCT-A.

A pesar de los avances en imagen, cabe destacar la importancia de la exploración clínica no solo del segmento posterior sino también del segmento anterior ya que es fundamental valorar el iris y el ángulo iridocorneal para descartar la presencia de neovasos así como la evaluación del cristalino para vigilancia y eventual manejo quirúrgico. También es muy importante la valoración de la superficie ocular ya que son altamente prevalentes en diabéticos problemas de superficie como el síndrome de ojo seco, blefaritis, etc.

Estudios diagnósticos

- **Fotografía del fondo de ojo:** permite la documentación fotográfica para la identificación y seguimiento de lesiones características (microaneurismas, hemorragias, exudados duros y neovasos). Su uso es frecuente para programas de tamizaje y telemedicina; y su utilidad se ha potenciado mediante el uso de inteligencia artificial para análisis automatizado, con una sensibilidad superior al 90 % para la detección de RD. La escala de gravedad de la retinopatía diabética ETDRS está basada en fotografías del fondo de ojo y sigue siendo el método de referencia.

- **Angiografía con fluoresceína (FAG):** es el estándar de oro para la evaluación de la perfusión de retina, especialmente útil en fases proliferati-

vas de la enfermedad ya que permite visualizar microaneurismas, microhemorragias, anomalías microvasculares (AMIR), áreas de isquemia capilar, neovascularización y edema macular. Sin embargo, al ser una técnica invasiva con riesgo de reacciones adversas, su uso debe ser racionalizado y reservado para aquellos pacientes en los que hay duda en que estadio clasificar, descartar neovascularización y planificación terapéutica. Idealmente, al igual que las fotografías de fondo lo ideal es contar con FAG de campo amplio o ultraamplio para una evaluación más completa de la vasculatura periférica. Existen biomarcadores de FAG que se consideran factores de riesgo para la progresión de la RD; estos incluyen: la pérdida capilar generalizada, la dilatación capilar y la fuga de fluoresceína. La nefropatía o la insuficiencia renal no son una contraindicación para la prueba pero debe ajustarse la dosis y consultar con nefrología previo a su realización. Todo centro que realice estudios de FAG debe estar preparado y tener una ruta crítica de atención de emergencias en el raro pero posible caso de un choque anafiláctico (Personal capacitado, “carro rojo”, convenio hospitalario con área de urgencias y terapia intensiva, etc.)

• **Tomografía de coherencia óptica (OCT):** actual estándar de oro para el estudio estructural de retina y otros tejidos del segmento posterior. Las imágenes de OCT se generan por interferometría óptica que consiste en: 1) emisión de ondas de luz en el espectro infrarrojo (NIR), 2) reflectancia (interacción de ondas de luz con los tejidos: absorción y reflexión según densidad celular) 3) captación de la luz reflejada y 4) digitalización (imágenes y análisis) de la información captada. La OCT tiene alta sensibilidad, especificidad y reproducibilidad en general para la patología de retina; la RD y el EMD no son la excepción, por lo que su uso en diagnóstico y seguimiento son fundamentales, particularmente en este último ya que nos proporciona una medición cuantitativa del grosor macular y podemos comparar respuesta y eficacia de los tratamientos. También existen biomarcadores pronósticos tanto de la respuesta estructural del EMD como de la funcional

(visión). Los biomarcadores de mal pronóstico son: alteraciones o pérdida de la zona elipsoide (EZ) de los fotorreceptores y de la membrana limitante externa (ELM); desorganización de las capas internas de la retina (DRIL) o puntos hiperreflectivos (HRF). También se ha descrito el término neurodegeneración retiniana diabética, que se presenta aún antes que la retinopatía, y consiste en un adelgazamiento de las capas internas de la retina, específicamente la de fibras nerviosas y células ganglionares; a nivel funcional los pacientes pueden presentar disminución en la sensibilidad al contraste, alteraciones en microperimetría y/o en el electrorretinograma multifocal.

• **Angiotomografía (OCT-A):** basado en la captura de información de reflectancia de un OCT, las imágenes de la red vascular se generan mediante algoritmos que identifican el flujo de eritrocitos dentro de los vasos. A diferencia de la FAG, podemos visualizar el plexo vascular profundo de retina, incluso, a partir del uso del OCT-A se ha descrito el plexo medio de retina (unión vascular entre el plexo superficial y profundo). La correlación de cambios vasculares comparada con la FAG y estudios histológicos es muy alta, por lo que podemos apreciarlos con gran detalle; sin embargo, a la fecha, la OCT-A no puede detectar el fenómeno de fuga vascular, por lo que estos dos estudios son complementarios.

Bibliografía

1. Sadda, S. R., Schachar, A. P., Wilkinson, C. P., Hinton, D. R., Wiedemann, P., Freund, K. B., & Sarraf, D. (Eds.). (2022). *Ryan's Retina (7a ed.)*. Elsevier.
2. Sachdeva MM. Retinal Neurodegeneration in Diabetes: an Emerging Concept in Diabetic Retinopathy. *Curr Diab Rep.* 2021 Dec 13;21(12):65. DOI: 10.1007/s11892-021-01428-x. PMID: 34902066; PMCID: PMC8668853
3. Tan TE, Wong TY. Diabetic retinopathy: Looking forward to 2030. *Front Endocrinol (Lausanne).* 2023 Jan 9;13:1077669. DOI: 10.3389/fendo.2022.1077669. PMID: 36699020; PMCID: PMC9868457
4. Parravano, M., Cennamo, G., Di Antonio, L., Grassi, M. O., Lupidi, M., Rispoli, M., Savastano, M.

C., Veritti, D., & Vujosevic, S. (2024). *Multimodal imaging in diabetic retinopathy and macular edema: An update about biomarkers*. *Survey of ophthalmology*, 69(6), 893–904. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2024.06.006>

5. Singh R, Ramasamy K, Abraham C, Gupta V, Gupta A. *Diabetic retinopathy: an update*. *Indian J Ophthalmol*. 2008 May - Jun; 56(3):178-88. PMID: 18417817; PMCID: PMC2636123

1.2 Manejo y tratamientos en retinopatía diabética y edema macular diabético

La retinopatía diabética (RD) es una complicación microvascular de la diabetes mellitus por lo que el manejo sistémico con un control intensivo de la glucosa (HbA1c <7 %) y control de cualquier otra condición sistémica (obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia, etc.) son fundamentales ya que se reduce significativamente el riesgo de progresión de la RD y el desarrollo de edema macular diabético (EMD), como lo demostró el estudio DCCT. [1]

Respecto al manejo oftalmológico debemos proveer atención refractiva, de superficie ocular y cualquier otra manifestación o complicación intraocular (catarata, uveítis, etc.) A continuación detallamos los tratamientos actuales de retina.

Terapia intravítrea: antiVEGF y esteroides

- **Fotografía del fondo de ojo:** inhiben al factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF). Bevacizumab, ranibizumab y aflibercept han demostrado superioridad sobre el láser en términos de ganancia visual en EMD. [2] El estudio Protocol T mostró que aflibercept fue superior en ojos con AV ≤ 20/50, mientras que los tres fármacos fueron similares en pacientes con mejor AV inicial. [3]

- **Faricimab:** es un anticuerpo biespecífico que bloquea simultáneamente al VEGF-A y la angiopoyetina 2 (Ang-2). En los estudios YOSEMITE y RHINE, se demostró que cerca del 80% de los pacientes pudieron extender el intervalo de inyecciones a 3 meses (12 semanas) y más del 60 % de los pacientes a 4 meses (16 semanas), manteniendo eficacia funcional y anatómica a 2 años. [4] La extensión RHONE-X mostró que >90 % de los ojos permanecieron sin EMD clínicamente significativo bajo un esquema treat-and-extend. [5] Análisis post hoc confirmaron una reducción superior de fluido intrarretiniano, exudados y áreas hiperreflectantes en comparación con

aflibercept. [6, 7] En pacientes refractarios a aflibercept, el cambio a faricimab logró reducción de grosor macular y extensión del intervalo entre dosis. [8, 9]

• **Esteroides intravítreos:** los implantes de dexametasona y fluocinolona son útiles en pacientes con respuesta subóptima o refractarios a terapia anti-VEGF, en pseudofáquicos o con vitrectomía previa. Estos fármacos reducen eficazmente el grosor macular, aunque conllevan riesgo aumentado de hipertensión ocular y formación de catarata. [10, 11]

Terapia láser

• **Láser focal/rejilla:** actualmente se encuentra en desuso y solo se recomienda en poblaciones lejanas donde el paciente no tiene acceso a las terapias previamente mencionadas.

• **Panfotocoagulación (PRP):** sigue siendo el estándar para el tratamiento de la RDP de alto riesgo, con una sólida base de evidencia desde finales de los años 70. [13]

Láser vs anti-VEGF

El Protocol S del DRCR Retina Network demostró que ranibizumab no es inferior a la PRP en preservar la AV a 2 años, con menos pérdida del campo periférico y menor incidencia de EMD. [14] Metaanálisis recientes sugieren una leve superioridad de los anti-VEGF sobre la PRP cuando se mantiene adecuada adherencia al tratamiento; sin embargo, se requieren inyecciones mensuales por al menos 1 a 2 años, de lo contrario puede recurrir la neovascularización. Como estrategia costo-beneficio y por riesgos es una alternativa poco viable en la práctica diaria y difícil de aplicar en países como el nuestro. Por lo que se recomienda una estrategia combinada hasta lograr el objetivo que es la inhibición permanente de la neovascularización y la estabilidad de la mácula. [15]

Manejo quirúrgico

• **Vitrectomía:** indicada en hemorragia vítrea persistente, tracción vítreo macular significativa o desprendimiento traccional de retina. La Diabetes Vitrectomy Study mostró beneficio visual y funcional en estos casos. [13] En casos de edema macular diabético refractario a tratamientos puede plantearse como un último recurso, particularmente si se identifica engrosamiento de la hialoides posterior y/o membrana epirretiniana.

• **Cirugía de catarata:** valorar como parte de un abordaje quirúrgico combinado en todos los casos que se someterán a vitrectomía que tengan catarata. Realizar en todos los pacientes en los que la catarata se asocie a afección o limitación visual. Para la decisión y con fines de pronóstico es mandatorio realizar un estudio de OCT prequirúrgico y determinar, con base en biomarcadores de retina, si el paciente recibirá beneficios funcionales. Es muy importante ser muy claros con el objetivo y las expectativas.

Bibliografía

1. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive diabetes treatment on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med.* 1993; 329(14):977–86
2. Wells JA, Glassman AR, Ayala AR, Jampol LM, Bressler NM, Bressler SB, et al.; DRCR.net. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for diabetic macular edema. *N Engl J Med.* 2015; 372(13):1193–203
3. Wells JA, Glassman AR, Ayala AR, et al.; DRCR.net Protocol T. Aflibercept, bevacizumab, or ranibizumab for DME: two-year results. *Ophthalmology.* 2016; 123(6):1351–9
4. Heier JS, Khanani AM, Eichenbaum DA, et al. Two-year efficacy of faricimab in DME: YOSEMITE and RHINE. *Ophthalmology.* 2024; 131(6):708–23
5. Khanani AM, et al. Long-term extension study (RHONE-X) of faricimab in diabetic macular edema. *Retinal Physician.* 2024; 21(4):15–23

6. Wykoff CC, Abreu F, et al. Post hoc biomarker outcomes with faricimab versus aflibercept. *Ophthalmol Retina*. 2025;9(2):165–72
7. Modjtahedi BS, et al. Exudate and fluid resolution with faricimab vs aflibercept. *Modern Retina*. 2024; 12(3):45–52
8. London NJ, et al. Switching from aflibercept to faricimab: real-world experience. *Eye (Lond)*. 2024; 38(5):912–8
9. Kim LN, et al. Real-world evaluation of faricimab in DME patients refractory to prior anti-VEGF. *J Clin Med*. 2024; 13(15):4508
10. Boyer DS, Yoon YH, Belfort R Jr, et al. Dexamethasone intravitreal implant in patients with DME: three-year results. *Ophthalmology*. 2014; 121(10):1904–14
11. Jaffe GJ, Martin DF, Callanan DG, et al. Fluocinolone acetonide intravitreal implant for DME. *Ophthalmology*. 2007; 114(5):853–62
12. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Early vitrectomy for vitreous hemorrhage. *Arch Ophthalmol*. 1985; 103(11):1644–52
13. Gross JG, Glassman AR, Jampol LM, et al. Panretinal photocoagulation vs intravitreal ranibizumab for proliferative diabetic retinopathy. *JAMA*. 2015; 314(20):2137–46
14. Simmonds M, et al. Anti-VEGF versus PRP for PDR: a systematic review and meta-analysis. *Health Technol Assess*. 2025; 29(23):1–75
15. Bressler NM, Glassman AR, et al. Anti-VEGF therapy for prevention of PDR in NPDR: four-year results. *BMC Ophthalmol*. 2024; 24(1):112
16. Dugel PU, et al. Phase I study of sustained-release OTX-TKI in NPDR. *Modern Retina*. 2025; 13(1):20–7

2. Degeneración macular relacionada con la edad

Es una de las principales causas de baja visión. El principal factor de riesgo es la edad avanzada, y la gravedad de la pérdida de visión varía de leve a grave. Existe un 25 % de riesgo de DMRE temprana y un 8 % de riesgo de DMRE avanzada en pacientes mayores de 75 años, y se prevé que el número de casos aumente debido al envejecimiento de la población. [1] Se clasifica según hallazgos clínicos en [2]:

- No DMRE: sin drusas o algunas pequeñas (<63 µm).
- DMRE temprana: caracterizada por múltiples drusas pequeñas o algunas drusas medianas (63–124 µm) y cambios pigmentarios mínimos.
- DMRE intermedia: presencia de múltiples drusas medianas o al menos una grande (>125 µm). Puede haber atrofia geográfica que no involucra la fovea.
- DMRE avanzada: atrofia geográfica que involucró fovea o membrana neovascular.

2.1 DMRE temprana e intermedia - Tratamiento y seguimiento

El diagnóstico y caracterización en fases tempranas se basa en [1, 3]:

• **Estudios estructurales:** fotografías de fondo de ojo, tomografía de coherencia óptica (OCT) y autofluorescencia (AF). Aunque en etapa temprana el OCT y la AF pueden presentar cambios mínimos, nos sirven como estudios basales para evaluar la progresión. Si bien la OCT-A no se considera esencial, si se tiene acceso se recomienda ya que nos puede aportar información adicional acerca del estado vascular de la retina y coroides así como de los planos (en face) de la retina, EPR y coroides.

• **Estudios funcionales:** AV, Avcc y rejilla de Amsler. Recomendable realizar sensibilidad al contraste, particularmente en pseudofacos. Tomar en cuenta que en pacientes con esclerosis nuclear del cristalino o catarata puede disminuir esta prueba per se.

• Actualmente no se indica la angiografía con fluoresceína en etapas temprana ni intermedia de la DMRE.

Se recomienda el siguiente esquema de seguimiento [4]:

• DMRE temprana: valoración cada 6-24 meses si es asintomática,

• DMRE intermedia: valoración cada 6-18 meses si es asintomática, o examen inmediato en caso de síntomas sugestivos de neovascularización coroidea.

• Cita inmediata y realizar estudios en caso de sospecha o síntomas sugestivos de neovascularización coroidea: baja visual, metamorfopsias, escotomas, etc.

El tratamiento de estas fases se comenta a continuación:

• **Suplementación nutricional:** el estudio pionero AREDS-2 y otros estudios han demostrado el beneficio de la suplementación. La fórmula original contiene luteína (10 mg), zeaxantina (2 mg), vitamina C (500 mg), vitamina E (400 UI), zinc (80 mg) y cobre (2 mg).

Sin embargo existe evidencia de que es principalmente la suplementación con pigmentos maculares (PM): luteína, zeaxantina y mesozeaxantina, la que ofrece el efecto antioxidante y preventivo. Una fórmula que incluya los tres logra la mayor concentración de PM medido por densidad óptica de MP (MPOD) que se obtiene por autofluorescencia de doble longitud de onda. La suplementación puede reducir el riesgo de progresión a formas avanzadas entre 20 a 25 %.

• **Dieta mediterránea:** diversos estudios observacionales han vinculado la dieta mediterránea rica en antioxidantes, pescado, vegetales de hoja verde y frutas, con una menor progresión de la DMRE. [6]

• **Tabaquismo:** dejar de fumar reduce significativamente el riesgo de progresión a DMRE avanzada. [7]

• **Fotobiomodulación:** esta nueva tecnología, que no es invasiva, ha mostrado resultados prometedores en la DMRE intermedia, mejorando resultados funcionales y estructurales según el ensayo clínico LIGHTSITE III. [8]

En la DMRE temprana e intermedia no se utiliza tratamiento con anti-VEGF; no obstante, ante cualquier sospecha de transformación a DMRE exudativa (neovascular), se debe iniciar tratamiento inmediato con terapia anti-VEGF (ver más adelante el manejo y tratamientos de la DMRE húmeda).

En pacientes con atrofia geográfica (DMRE avanzada de tipo seca) la función visual central está afectada y el pronóstico visual es malo. A la fecha existen pocas y limitadas alternativas de tratamientos (ver más adelante estas opciones en DMRE avanzada). [9]

Bibliografía

1. Thomas CJ, Mirza RG, Gill MK. Age-Related Macular Degeneration. *Med Clin North Am.* 2021 May; 105(3):473-491. DOI: 10.1016/j.mcna.2021.01.003.
2. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A Randomized, Placebo-Controlled, Clinical Trial of High-Dose Supplementation With Vitamins C and

- E, Beta Carotene, and Zinc for Age-Related Macular Degeneration and Vision Loss. *Arch Ophthalmol*. 2001 Oct; 119(10):1417–1436. DOI: 10.1001/archophth.119.10.1417
3. Guymer RH, Campbell TG. Age-related macular degeneration. *Lancet*. 2023 Apr 29;401(10386):1459–1472. DOI: 10.1016/S0140-6736(22)02609-5
4. Flaxel CJ, Adelman RA, Bailey ST, et al. Age-Related Macular Degeneration Preferred Practice Pattern. *Ophthalmology*. 2019; 127(1). DOI: 10.1016/j.ophtha.2019.09.024
5. Age-Related Eye Disease Study 2 Research Group. Lutein + zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-Related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial. *JAMA*. 2013 May 15;309(19):2005–15
6. Merle BM, Colijn JM, Cougnard-Grégoire A, et al. Mediterranean Diet and Incidence of Advanced Age-Related Macular Degeneration: The EYE-RISK Consortium. *Ophthalmology*. 2019 Mar;126(3):381–390
7. Thornton J, Edwards R, Mitchell P, Harrison RA, Buchan I, Kelly SP. Smoking and age-related macular degeneration: a review of association. *Eye (Lond)*. 2005 Sep; 19(9):935–44. DOI: 10.1038/sj.eye.6701978
8. Boyer D, Hu A, Warrow D, et al. LIGHTSITE III: 13-Month Efficacy and Safety Evaluation of Multimawavelength Photobiomodulation in Nonexudative (Dry) Age-Related Macular Degeneration Using the Lumithera Valeda Light Delivery System. *Retina*. 2024 Mar 1; 44(3):487–497
9. Liao DS, Grossi FV, Mehdi DE, et al. Complement C3 Inhibitor Pegcetacoplan for Geographic Atrophy Secondary to Age-Related Macular Degeneration: A Randomized Phase 2 Trial. *Ophthalmology*. 2020 Feb; 127(2):186–195. DOI: 10.1016/j.ophtha.2019.07.011

2.2 DMRE avanzada – Diagnóstico y tratamiento

El grupo AREDS propuso una estadificación clínica, en la cual el estadio 4 describe la DMRE avanzada. Esta abarca la atrofia geográfica con involucro foveal central, así como cualquier evidencia de neovascularización coroidea. [1]

En el año 2020 la Academia Americana de Oftalmología llevó a cabo un consenso para la nomenclatura de la variante húmeda de la enfermedad, denominando a esta misma como “neovascularización macular” y no neovascularización coroidea, debido a que el origen de la misma puede comenzar en la retina externa y no solo exclusivamente de la coroides. [2]

Mediante OCT podemos identificar la localización de la neovascularización macular:

- Tipo 1: inicia desde la coriocapilar, hacia el espacio sub epitelio pigmentario de la retina. Esto da lugar a diversos tipos de desprendimientos de epitelio pigmentario, ya sea druse-noide, seroso o fibrovascular.
- Tipo 2: se origina en la coroides, atravesando la membrana de Bruch y el EPR, para luego proliferar en el espacio subretiniano.
- Tipo 3: también llamada proliferación angiomatosa retiniana. Se origina en la circulación retiniana, típicamente el plexo capilar profundo, y crece hacia la retina externa.

Con base en los patrones angiográficos de fluorescencia, la lesión neovascular puede clasificarse como clásica u oculta [3]:

- La presentación clásica se caracteriza por una hiperfluorescencia temprana brillante y bien definida en fases iniciales, que presenta extensión y aumento de intensidad en la fase tardía y borramiento de los límites de la lesión.
- En la presentación oculta, se observa una hipofluorescencia por bloqueo secundaria a sangre o tejido fibroso intra o subretiniano, que no permite definir los puntos de fuga. A menudo puede presentar hiperfluorescencia punteada presente en la fase media del estudio, y fuga o tinción en la fase tardía. Se ha descrito también

un patrón indeterminado, en la cual la fuga se presenta en tiempos tardíos sin un área bien definida de hiperfluorescencia.

- Patrón mixto: se presentan ambos componentes.

En cuanto a la angiografía con OCT, esta tiene gran importancia para identificar criterios de actividad. Una lesión se evalúa como activa si presenta al menos tres de las características siguientes:

- Forma: una lesión bien definida en forma de rueda de encaje o de abanico de mar, en contraste con una con vasos lineales filamentosos largos.
- Ramificación: numerosos capilares diminutos, en contraste con vasos grandes y maduros. Se detecta la presencia de anastomosis y bucles.
- Morfología de los terminales vasculares: presencia de una arcada periférica, en contraste con la apariencia de un “árbol muerto”.
- Presencia de un halo hipointenso perilesional, definido como regiones de alteración de la coriocapilar, ya sea por alteración del flujo o atrofia localizada.

Tratamientos para DMRE avanzada exudativa (húmeda)

• Pegaptanib: primer anti factor de crecimiento endotelial vascular (antiVEGF) Oligonucleótido aptámero que bloquea la isoforma 165 del VEGF-A. Actualmente discontinuado. [4]

• Bevacizumab: anticuerpo monoclonal humanizado contra el VEGF A. Se utiliza para tratar tumores con alta carga vascular. A pesar de que su indicación intravítrea a dosis de 1.25 mg es de manera off-label en EE.UU. y sin permiso COFEPRIS para uso intraocular en México, la Organización Mundial de la Salud lo tiene catalogado como medicamento esencial. La evidencia en ensayos clínicos y la experiencia clínica generalizada han demostrado su efectividad como tratamiento en enfermedades exudativas de retina incluyendo la DMRE exudativa. Existen múltiples marcas comerciales de patente y genéricas. [8]

• Ranibizumab: anticuerpo monoclonal recombinante, humanizado contra el VEGF. Neutraliza todas las formas activas del factor de crecimiento endotelial vascular A. Existen múltiples marcas comerciales de patente y genéricas. [5]

• Aflibercept: glicoproteína dimérica que actúa como un señuelo proteico soluble para los receptores VEGF (VEGFR-1 y VEGFR-2) y que se une preferentemente a VEGF-A y PlGF. Nombre comercial “Wetlia”, existe una molécula biosimilar (Ziv-aflibercept) “Zaltrap”. [6]

• Brolucizumab: el antiVEGF más pequeño. Es un fragmento de anticuerpo de cadena única que inhibe el factor de crecimiento endotelial vascular. Ha demostrado su efectividad clínica sin embargo su uso ha sido asociado con uveítis, vasculitis de retina y oclusiones vasculares.

• Faricimab: es el antiVEGF más nuevo a nivel comercial. Es un anticuerpo biespecífico que inhibe tanto la angiopoyetina-2 como el VEGF-A; por lo tanto, inhibe dos cascadas proangiogénicas, potencializando y sinergizando el efecto antiangiogénico. Tiene la mayor vida media intraocular, lo que aumenta el tiempo de efecto terapéutico intraocular y prolonga los periodos entre inyecciones. Nombre comercial “Vabysmo”. [7]

Tratamientos intraoculares para la DMRE avanzada no exudativa (seca)

Existen 2 fármacos de uso intraocular que son inhibidores del complemento: el pegcetacoplan (SYFOVRE) y el avacincaptad pegol (IZERVAY). Han mostrado que ralentizan la progresión de la atrofia geográfica entre el 20 al 30% de los casos. Sin embargo requieren de inyecciones mensuales, el costo de cada inyección es de alrededor de 2150 USD, aumentan el riesgo de desarrollar DMRE exudativa y solo están aprobados en EE.UU. y Australia.

Bibliografía

1. Al-Zamil WM, Yassin SA. Recent developments in age-related macular degeneration: a review. *Clin Interv Aging*. 2017 Aug 22; 12:1313-1330.
2. Spaide RF et al Consensus Nomenclature for Reporting

- Neovascular Age-Related Macular Degeneration Data: Consensus on Neovascular Age-Related Macular Degeneration Nomenclature Study Group. Ophthalmology. 2020 May; 127(5):616-636.*
3. Lim LS, Mitchell P, Seddon JM, Holz FG, Wong TY. Age-related macular degeneration. *The Lancet.* (2012)cc 379:1728-1738.
4. VEGF Inhibition Study in Ocular Neovascularization (V.I.S.I.O.N.) Clinical Trial Group; D'Amico DJ, Masonson HN, Patel M, Adamis AP, Cunningham ET Jr, Guyer DR, Katz B. Pegaptanib sodium for neovascular age-related macular degeneration: two-year safety results of the two prospective, multicenter, controlled clinical trials. *Ophthalmology.* 2006 Jun; 113(6):992-1001.e6
5. Brown DM, Kaiser PK, Michels M, Soubrane G, Heier JS, Kim RY, et al. Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med.* 2006; 355(14):1432-44
6. Lanzetta P, Korobelnik JF, Heier JS, Leal S, Holz FG, Clark WL, Eichenbaum D, Iida T, Xiaodong S, Berliner AJ, Schulze A, Schmelter T, Schmidt-Ott U, Zhang X, Vittori R, Chu KW, Reed K, Rao R, Bhoire R, Cheng Y, Sun W, Hirschberg B, Yancopoulos GD, Wong TY; PULSAR Investigators. Intravitreal aflibercept 8 mg in neovascular age-related macular degeneration (PULSAR): 48-week results from a randomised, double-masked, non-inferiority, phase 3 trial. *Lancet.* 2024 Mar 23;403(10432):1141-1152.
7. Heier JS, TENAYA and LUCERNE Investigators. Efficacy, durability, and safety of intravitreal faricimab up to every 16 weeks for neovascular age-related macular degeneration (TENAYA and LUCERNE): two randomised, double-masked, phase 3, non-inferiority trials. *Lancet.* 2022
8. CATT Research Group, Martin DF, Maguire MG, Ying GS, Grunwald JE, Fine SL, Jaffe GJ. Ranibizumab and bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration. *N Engl J Med.* 2011 May 19; 364(20):1897-908.
9. Dugel, P. U., et al HAWK and HARRIER: phase 3, multicenter, randomized, double-masked trials of brolucizumab for neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology.* 2019

3. Cirugía de catarata en RD, EMD y DMRE

La coexistencia de catarata con enfermedades maculares, como la retinopatía diabética (RD) y la degeneración macular relacionada con la edad (DMRE), representa un desafío clínico frecuente en la práctica oftalmológica, particularmente en la población geriátrica. Ambas condiciones constituyen causas importantes de pérdida visual, y su abordaje quirúrgico debe ser individualizado, multidisciplinario y basado en evidencia.

Diversos estudios han documentado que los pacientes diabéticos presentan un riesgo incrementado de desarrollar edema macular postoperatorio, tanto en forma de edema macular quístico pseudofáquico (PCME) como de recurrencia o progresión del EMD preexistente; esto se asocia con la disfunción de la barrera hematorretiniana (BHR) propia de la patología de retina, los mecanismos inflamatorios e isquémicos crónicos subyacentes y la cascada inflamatoria inducida por la cirugía. [1, 3]

El manejo prequirúrgico del EMD, una cirugía sin eventualidades y el manejo perioperatorio son fundamentales para evitar el edema y así optimizar los resultados visuales. La evaluación estructural mediante tomografía de coherencia óptica (OCT) debe ser sistemática, aun en ausencia de signos clínicos de edema, para identificar pacientes con EMD subclínico. Cuando se documenta edema, el tratamiento debe instaurarse antes de planificar la cirugía. La administración intravítrea de agentes anti-VEGF o corticosteroides se ha consolidado como terapia efectiva para reducir el grosor macular y mejorar el pronóstico visual. [1, 2]

El momento óptimo para operar a estos pacientes sigue siendo motivo de discu-

sión. Algunos autores sugieren posponer la cirugía hasta obtener una respuesta anatómica adecuada al tratamiento del EMD, mientras que otros proponen una estrategia combinada con tratamiento intravítreo en el momento del procedimiento, especialmente si el avance de la catarata impide el monitoreo adecuado de la mácula y los tratamientos de retina ya sean centrales (terapia antiVEGF) o periféricos (panretinofotocoagulación). [1, 3]

Además, es importante considerar otros factores preoperatorios que pueden influir en el pronóstico, como la severidad de la retinopatía, el historial de inyecciones intravítreas (asociado a mayor riesgo de ruptura capsular posterior), y la elección del lente intraocular. Se recomienda evitar lentes multifocales y preferir lentes monofocales hidrofóbicos, que presentan menor riesgo de opacificación capsular posterior. [1, 4]

En cuanto al manejo farmacológico perioperatorio, existen diversas estrategias basadas en la evidencia. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) tópicos, como el nepafenaco o el bromfenaco, han demostrado eficacia en la prevención del PCME y se recomiendan de forma rutinaria en pacientes diabéticos sin EMD activo [2, 3]. En aquellos con EMD activo, la administración intravítrea de anti-VEGF o implantes de dexametasona durante la cirugía ha mostrado resultados favorables tanto en la resolución del edema como en la recuperación visual. [3]

La catarata y la DMRE constituyen dos de las principales causas de disminución visual en la población geriátrica. Estudios recientes han demostrado que hasta un 20 – 25 % de los pacientes que acuden a cirugía de catarata presentan hallazgos compatibles con DMRE en estudios de tomografía de coherencia óptica (OCT) preoperatoria. Dada la prevalencia con-

junta, resulta imperativo establecer criterios adecuados de evaluación y manejo quirúrgico en esta población. [5, 6]

La cirugía de catarata puede inducir mejoras significativas en agudeza visual (AV) y calidad de vida, incluso en presencia de DMRE. En un estudio retrospectivo de Kessel et al., pacientes con DMRE neovascular tratados con anti-VEGF presentaron una ganancia promedio de 7.1 letras ETDRS a los seis meses postoperatorios, sin incremento significativo en la frecuencia de inyecciones intravítreas. Se recomienda evitar la cirugía durante los primeros seis meses posteriores al inicio del tratamiento antiangiogénico, sugiriendo que una mayor estabilidad de la lesión neovascular mejora los desenlaces quirúrgicos. [6]

El estado actual del conocimiento concluye que no existe una asociación directa entre la cirugía de catarata y la exacerbación, progresión o reactivación de la DMRE; sin embargo, como se mencionó, se debe hacer un abordaje prequirúrgico individualizado y con estudios de imagen. [7]

La elección del lente intraocular (LIO) es fundamental. Está contraindicado el uso de LIOs multifocales en pacientes con DMRE por su impacto negativo en la sensibilidad al contraste. Los LIOs monofocales, tóricos (en caso de astigmatismo significativo) y esféricos son preferidos. El uso de LIOs con filtro azul ha sido propuesto como medida fotoprotectora; sin embargo, la evidencia sobre su utilidad para prevenir la progresión macular es limitada y contradictoria. [6, 8]

Durante la cirugía debe minimizarse la exposición a luz innecesaria para reducir el riesgo de fototoxicidad retiniana, especialmente en máculas vulnerables. Asimismo, se ha documentado un riesgo levemente incrementado de ruptura cap-

sular posterior en ojos con antecedentes de múltiples inyecciones intravítreas, presumiblemente debido a trauma zonular repetido. [6]

Bibliografía

1. Go JA, Mamalis CA, Khandelwal SS. *Cataract Surgery Considerations for Diabetic Patients*. *Curr Diab Rep*. 2021; 21(12):67. DOI: <https://doi.org/10.1007/s11892-021-01418-z>
2. Sarao V, Veritti D, Maurutto E, et al. *Pharmacotherapeutic management of macular edema in diabetic subjects undergoing cataract surgery*. *Expert Opin Pharmacother*. 2018; 19(16):1819–1832. DOI: <https://doi.org/10.1080/14656566.2018.1516206>
3. Chan LKY, Lin SS, Chan F, Ng DSC. *Optimizing treatment for diabetic macular edema during cataract surgery*. *Front Endocrinol*. 2023; 14:1106706. DOI: <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1106706>
4. Boscia, F., Giampoli, E., D'Amico Ricci, G., & Pinna, A. *Management of macular oedema in diabetic patients undergoing cataract surgery*. *Current Opinion in Ophthalmology*, 2017; 28(1), 23–28. DOI: 10.1097/icu.0000000000000328
5. Kessel L, Theil PK, Sorensen TL, Munch IC. *Cataract surgery in patients with neovascular age-related macular degeneration*. *Acta Ophthalmol*. 2016; 94(2):155–161. DOI: 10.1111/aos.13120
6. Mehta H. *Management of Cataract in Patients with Age-Related Macular Degeneration*. *J Clin Med*. 2021; 10(12):2538. DOI:10.3390/jcm10122538
7. Dong LM, Stark WJ, Jefferys JL, et al. *Progression of Age-Related Macular Degeneration After Cataract Surgery*. *Arch Ophthalmol*. 2009; 127(11):1412–1419. DOI:10.1001/archophthol.2009.255
8. Patel JI. *Is cataract surgery a risk factor for progression of macular degeneration?* *Curr Opin Ophthalmol*. 2007; 18(1):9–12. DOI: 10.1097/ICU.0b013e328011f2c2



GLAUCOMA

4. Diagnóstico de glaucoma

5. Glaucoma neovascular

- 5.1 Patogénesis y características clínicas
- 5.2 Diagnóstico y tratamiento

6. Glaucoma y cristalino: cierre angular

- 6.1 Etapas y sus características
- 6.2 Manejo y tratamientos

7. Láser en glaucoma

- 7.1 Trabeculoplastia láser selectiva (SLT)
- 7.2 Ciclofotocoagulación con láser transescleral micropulsado (MP-CPC)

4. Diagnóstico de glaucoma

El diagnóstico de glaucoma puede resultar sencillo en pacientes que tienen un daño moderado o severo; sin embargo, el daño incipiente, el cual es el momento de la enfermedad en que desearíamos actuar para obtener un mejor pronóstico, representa un reto. Cuando estamos ante un paciente con sospecha de glaucoma, existen varios factores a considerar en el proceso mental como médicos, estos factores van más allá de la presión intraocular y de las características del nervio óptico.

La tomografía de coherencia óptica (OCT por sus siglas en inglés) nos permite obtener una descripción de los datos biométricos del nervio óptico, así como estudiar la capa de fibras nerviosas peripapilar (CFNp), a nivel macular (CFNm) y el mapa macular de células ganglionares (CCCM).

El daño por glaucoma puede verse reflejado en el anillo neuroretiniano como alteraciones focales o generalizadas. Debido a la distribución en arco de las fibras nerviosas con respecto al disco, cuando observamos alguna alteración en las zonas de vulnerabilidad (al menos la superior e inferior) podemos predecir en qué parte del área macular se encuentra el daño; no obstante, incluso antes de que haya un cambio notorio en el anillo neuroretiniano, el área macular puede darnos la pista sobre la presencia de esta enfermedad. Para entender la importancia de la mácula en el diagnóstico, debemos recordar que la mácula contiene alrededor del 30 % de las células ganglionares de la retina, a pesar de representar solo el 2 % del área total de la retina. Además, la CCCM presenta menor variabilidad entre individuos y, por ende, es menos afectada por factores oculares y demográficos.

Actualmente varias plataformas de OCT tienen la capacidad de generar un mapa de campo amplio, en el que evalúan la CFNm con la CCCM en la extensión del área macular. Cuando nos encontremos ante un OCT y una campimetría, debemos recordar que son estudios en los cuales están comparando al paciente con un conjunto de individuos con características estándar. Reconocer justamente los puntos en los cuales el paciente no cumple con estas circunstancias, permitirá realizar un diagnóstico más certero.

Finalmente, debemos tener en mente que ningún estudio por sí solo permite hacer el diagnóstico; es la correlación entre lo que vemos en la exploración clínica, el estudio funcional y el estudio estructural lo que nos llevará a un diagnóstico certero y, por ende, a un pronóstico más optimista para nuestro paciente.

Bibliografía

1. Hood DC. *Improving our understanding, and detection, of glaucomatous damage: An approach based upon optical coherence tomography (OCT)*. *Prog Retin Eye Res*. 2017 Mar;57:46-75.
2. De Moraes CG, Hood DC, Thenappan A, Girkin CA, Medeiros FA, Weinreb RN, Zangwill LM, Liebmann JM. *24-2 Visual Fields Miss Central Defects Shown on 10-2 Tests in Glaucoma Suspects, Ocular Hypertensives, and Early Glaucoma*. *Ophthalmology*. 2017 Oct;124(10):1449-1456.
3. Hood DC, La Bruna S, Tsamis E, Leshno A, Melchior B, Grossman J, Liebmann JM, De Moraes CG. *The 24-2 Visual Field Guided Progression Analysis Can Miss the Progression of Glaucomatous Damage of the Macula Seen Using OCT*. *Ophthalmol Glaucoma*. 2022 Nov-Dec;5(6):614-627.
4. Phu J, Kalloniatis M. *Comparison of 10-2 and 24-2C Test Grids for Identifying Central Visual Field Defects in Glaucoma and Suspect Patients*. *Ophthalmology*. 2021 Oct;128(10):1405-1416.

5. Glaucoma neovascular

El glaucoma neovascular (GNV) es una forma grave de glaucoma secundario, a menudo refractaria al tratamiento, que conlleva un pronóstico visual muy desfavorable. Se caracteriza por la aparición de nuevos vasos sanguíneos sobre el iris y el ángulo iridocorneal, frecuentemente asociada a una membrana fibrovascular que limita el drenaje del humor acuoso de la cámara anterior, lo que provoca un aumento de la presión intraocular.

La causa subyacente más común del GNV es la isquemia retiniana, responsable del 95 % de los casos. Las condiciones que con mayor frecuencia conducen al GNV incluyen retinopatía diabética proliferativa y oclusión de la vena central de la retina. El aumento actual en la prevalencia del GNV se relaciona, en parte, con el incremento de personas con diabetes.

5.1 Patogénesis y características clínicas

La isquemia retiniana es el principal impulsor del GNV, ya que estimula la producción de factores pro-angiogénicos. El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y sus receptores (VEGFRs), particularmente el VEGF-A y el VEGFR2, son moléculas clave en la iniciación y dirección del crecimiento de nuevos vasos sanguíneos en el segmento anterior del ojo. Los signos clínicos consistentes del GNV son la neovascularización del iris (rubeosis), ectropión uveal en el borde pupilar y la neovascularización del ángulo con el aumento de la presión intraocular. La progresión de la enfermedad se caracteriza por la formación de una membrana fibrovascular que ocluye la malla trabecular, y lleva a un glaucoma de ángulo abierto secundario. Posteriormente, la contracción de esta membrana causa sinequias anteriores periféricas, resultando en un glaucoma de ángulo cerrado secundario.

5.2 Diagnóstico y tratamiento

Es indispensable identificar los neovasos en iris y realizar gonioscopia para estudiar neovascularización, grado de apertura (o cierre) del ángulo y establecer el estadio. El abordaje diagnóstico y manejo incluyen identificar y tratar oportunamente la etiología de la isquemia.

El manejo del GNV busca tres objetivos principales: 1) reducir la isquemia ocular y tratar su causa subyacente, 2) reducir la PIO elevada una vez instalada, y 3) controlar el proceso inflamatorio.

Terapias médicas

- Tratamientos médicos para control inicial de PIO y de inflamación.
- Terapia Anti-VEGF: la inyección intravítrea de antiangiogénicos controla la isquemia de retina y los efectos del VEGF en segmento anterior por lo que reduce la rubeosis del iris y del ángulo. Su uso es fundamental para limitar la progresión y controlar y estabilizar el cuadro clínico agudo.
- Panfotocoagulación retiniana (PRP): se considera el tratamiento principal y definitivo para la isquemia retiniana y control a largo plazo del GNV. Tiene que ser completa (todos

los cuadrantes) e incluir periferia extrema. La principal causa de falla en el manejo es una fotocoagulación incompleta.

Tratamientos quirúrgicos

• Válvula de Ahmed: implante con válvula que restringe el flujo de drenaje hasta que la presión supera los 8 a 12 mm Hg. Elección preferida en ojos con GNV, para una reducción inmediata de la PIO, con menor riesgo de hipotonía postoperatoria. Es recomendable el uso de antiangiogénicos perioperatorios para disminuir la incidencia de complicaciones como sangrados y reducir la respuesta cicatricial. El uso de mitomicina C puede ser un adyuvante para disminuir fibrosis y enquistamiento del implante valvular.

• Dispositivos sin válvula (Baerveldt, Paul): novedoso dispositivo no valvulado con tubo más pequeño, diseñado para el tratamiento del glaucoma refractario. Aunque no es necesario suturarlo puede haber riesgo de hipotonía temprana por lo que se puede usar una sutura absorbible. Ha demostrado mayor efectividad para reducir la presión a largo plazo en comparación con el implante de válvula de Ahmed.

• Trabeculectomía con mitomicina (MMC): se ha utilizado en el GNV, con o sin antiangiogénico intravítreo. Está indicada para ojos en control de su cuadro agudo congestivo. Un estudio que comparó el implante de Baerveldt con la trabeculectomía con MMC en GNV encontró tasas de éxito similares para control de la PIO (59.1 % para Baerveldt y 61.6 % para trabeculectomía al año) y tampoco diferencias en agudeza visual ni número de medicamentos.

• Procedimientos ciclodestructivos: indicados en ojos con mal pronóstico, con pobre control de la patología de base o en ojos ciegos dolorosos. Incluyen la ciclocriocoagulación, ciclodiatérmica y ciclofotocoagulación transescleral. La ciclofotocoagulación con láser de diodo (CFCLD) es la más utilizada. Estos procedimientos ciclodestructivos tienen mayor riesgo de ptisis por hipotonía.

• Otras cirugías: la cirugía de catarata en GNV se debe realizar en todos los casos donde

sea significativa e impida la visualización y el tratamiento con láser de retina. También debe valorarse como parte de un abordaje quirúrgico combinado con cirugías filtrantes. Idealmente debe realizarse una vez que la PIO y la inflamación estén controladas con manejo médico.

Bibliografía

1. Kiuchi Y, Kanamoto T, Nakamura T. *Surgical treatment of neovascular glaucoma: a review. Clin Ophthalmol.* 2021;15:2803–2812.
2. Sabyoun M, Edward DP. *Surgical management of neovascular glaucoma: current options and evolving trends. Surv Ophthalmol.* 2020;65(3):271-289.

6. Glaucoma y cristalino: cierre angular

La enfermedad por cierre angular se ha clasificado, desde el 2002, en un proceso de tres estadios basado en su historia natural. El daño al nervio óptico es el resultado de un desorden anatómico y funcional del segmento anterior que ocasiona obstrucción de la malla trabecular con aumento de la presión intraocular de manera sostenida o intermitente. A estas etapas las nombramos: sospecha de cierre angular, cierre angular primario y glaucoma de ángulo cerrado. Identificar oportunamente este proceso tiene la finalidad de prevenir el desarrollo de la neuropatía óptica.

6.1 Etapas y sus características

· Sospecha de cierre angular primario (SCAP)

Ojo en el que se considera posible el contacto aposicional entre el iris periférico y la malla trabecular posterior. Un ángulo en el que no se pueden ver $>180^\circ$ de la malla trabecular posterior (la parte que a menudo está pigmentada).

· Cierre angular primario (CAP)

Ojo con un ángulo ocluíble y características que indican obstrucción trabecular por el iris periférico, como sinequias anteriores periféricas, presión intraocular elevada, remolinos iridiscentes (distorsión de las fibras radiales del iris), opacidades del cristalino llamadas “glaucofleken” o deposición excesiva de pigmento en la superficie trabecular. El disco óptico no presenta daño glaucomatoso.

· Glaucoma por cierre angular primario (GACP)

Clásicamente, se ha considerado que el bloqueo pupilar relativo es el principal mecanismo que subyace a la presencia del cierre angular primario y que la iridotomía periférica con láser es el tratamiento de elección. Sin embargo, la sospecha clínica de otros mecanismos fisiopatológicos del cierre angular ha sido comprobada con el advenimiento de los estudios de imagen del segmento anterior como la tomografía de coherencia óptica y, especialmente, la ultrabiomicroscopía. Así, el involucro de los diferentes componentes como el cristalino, iris, cuerpo ciliar y coroides, enfatiza el origen multifactorial de esta enfermedad.

6.2 Manejo y tratamientos

Se han realizado estudios prospectivos controlados y aleatorizados, especialmente en población asiática, para evaluar la eficacia de la iridotomía láser. Dos de esos estudios son el ZAP trial y ANA-LIS a 14 y 5 años de seguimiento respectivamente. Tienen prácticamente la misma metodología de aleatorizar un ojo a observación y el otro ojo del mismo paciente a la realización de iridotomías láser en pacientes mayores de 50 años de edad. El desenlace a evaluar fue la progresión a cierre angular primario determinado por la elevación de la presión intraocular (mayor a 24 mmHg en ZAP y 21mmHg en ANA-LIS), crisis de cierre angular agudo y la presencia de sinequias anteriores periféricas en el tiempo de evaluación. En ambos estudios se detectó beneficio de realizar la iridotomía con láser, con una reducción del riesgo del

desenlace primario del 69.9 % en el estudio ZAP y del 45 % en ANA-LIS, comparado con los ojos en observación. El número necesario a tratar (NNT) fue de 12 en ZAP y 22 en ANA-LIS. Cabe resaltar que la mayoría de los que alcanzaron el punto de desenlace fue por sinequias anteriores periféricas y que el riesgo acumulado de progresión para desarrollar cierre angular primario fue bajo. Así, de acuerdo a diferentes evidencias, las intervenciones dependen de la severidad de la enfermedad y de la presencia de catarata.

La influencia del crecimiento progresivo del cristalino en el cierre angular primario ha motivado la realización de múltiples estudios para evaluar el beneficio de su extracción. El estudio EAGLE (prospectivo, controlado y aleatorizado) reportó que en pacientes mayores de 50 años con cierre angular primario y glaucoma de ángulo cerrado de reciente diagnóstico y presión intraocular basal de 30 mmHg, la extracción del cristalino claro fue exitosa en el control de la presión intraocular a 36 meses de seguimiento. En comparación con el tratamiento habitual de iridotomías láser e hipotensores oculares, la extracción de cristalino disminuyó la presión intraocular en -1.18 mmHg y el 60 % de los pacientes no requirió tratamiento hipotensor posterior vs el 21.3 % en el grupo de láser. Los autores recomiendan la extracción del cristalino claro como primera línea de tratamiento en este perfil de pacientes.

Es importante reconocer que los diferentes estudios clínicos no determinan la causa del cierre angular de los pacientes incluidos. Desconocemos el porcentaje del cierre angular persistente después de iridotomías o facoemulsificación en nuestra población; este ha sido reportado hasta en más del 50 % posterior a iridotomías en población asiática, lo cual es de gran relevancia para el seguimiento de los pacientes. Es indispensable realizar gonioscopia de forma rutinaria antes y después del procedimiento realizado. Necesitamos determinar el grado de apertura angular alcanzado y descartar que el paciente continúe con un cierre angular progresivo por sinequias anteriores periféricas. Además, debemos estar alertas de los cierres angulares atípicos como los unilaterales, especialmente en menores de 40 años que requieran estudios complementarios. Abogamos por un diagnóstico precoz, un enfoque equilibrado en la toma de decisiones clínicas y evaluar el contexto de cada paciente para encaminarnos a una medicina personalizada.

Bibliografía

1. Foster P, Buhrmann R, Quigley H, et al. *The definition and classification of glaucoma in prevalence surveys.* Br J Ophthalmol 2002 86: 238-242 doi: 10.1136/bjo.86.2.238.
2. Hansapinyo L, Choy B, Lai J, Tham, Clement C. *Phacoemulsification Versus Phacotrabeculectomy in Primary Angle-closure Glaucoma With Cataract: Long-Term Clinical Outcomes.* J Glaucoma 2020;29:15–23.
3. Azuara-Blanco A, Burr J, Ramsay C, et al. *Effectiveness of early lens extraction for the treatment of primary angle-closure glaucoma (EAGLE): a randomised controlled trial.* Lancet 2016; 388: 1389-97.
4. Yuan Y, Wang W, Xiong R, et al. *Fourteen-Year Outcome of Angle-Closure Prevention with Laser Iridotomy in the Zhongshan Angle-Closure Prevention Study.* Ophthalmology 2023;130:786-794.
5. Baskaran M, Kumar R, Friedman D, et al. *The Singapore Asymptomatic Narrow Angles Laser Iridotomy Study.* Ophthalmology 2022;129:147-158.

7. Láser en glaucoma

El glaucoma continúa siendo una de las principales causas de ceguera irreversible en todo el mundo. El control adecuado de la presión intraocular constituye un aspecto clave en su tratamiento. Tradicionalmente, el abordaje se inicia con medicamentos tópicos, seguido del empleo de láser conforme avanza la enfermedad y, finalmente, cirugía. Sin embargo, en años recientes el tratamiento con láser ha adquirido relevancia, incluso en etapas iniciales del glaucoma, debido a su eficacia, seguridad y a que no depende del cumplimiento terapéutico por parte del paciente. Entre estas opciones destacan especialmente la trabeculoplastia láser selectiva (SLT) y la ciclotocoagulación transescleral con láser micropulsado (MP-CFC).

La trabeculoplastia láser selectiva (SLT) utiliza un láser Nd:YAG de 532 nm en modo Q-conmutado, que emite pulsos de alta energía con una duración de aproximadamente 3 nanosegundos, dirigidos específicamente a las células pigmentadas del trabeculado. Su efecto se basa en un mecanismo multifactorial que incluye la contracción del tejido uveoescleral, el aumento en la liberación de citoquinas y metaloproteinasas que facilitan el remodelado de la malla trabecular, así como la estimulación de la repoblación celular en las vigas. A diferencia de la trabeculoplastia con láser de argón, la SLT no produce daño térmico significativo, ya que actúa sin generar efecto coagulativo.

7.1 Trabeculoplastia láser selectiva (SLT)

La SLT está indicada en pacientes con hipertensión ocular con alto riesgo de desarrollar glaucoma, así como en aquellos con glaucoma primario de ángulo abierto (GPAA). Su eficacia es especialmente notable en formas secundarias, como el glaucoma pigmentario y el asociado a pseudoexfoliación. No se recomienda en casos de glaucoma de ángulo cerrado, neovascular o uveítico en fase activa. Se estima que entre el 65 % y el 80 % de los pacientes responden con una reducción de la presión intraocular (PIO) del 20 % al 30 %, con una mayor efectividad en ojos que presentan valores iniciales de PIO más elevados. Más allá del control tensional, la SLT ofrece ventajas importantes al disminuir la necesidad de tratamiento tópico, reducir los efectos adversos relacionados con los fármacos y mejorar la adherencia terapéutica, lo que puede traducirse en una menor probabilidad de requerir cirugía en el curso de la enfermedad.

Entre los principales predictores de éxito de la trabeculoplastia láser selectiva (SLT) se encuentran una presión intraocular (PIO) elevada al inicio, y un mayor grado de pigmentación en la malla trabecular. Por el contrario, la probabilidad de falla aumenta cuando la PIO basal es baja (menor a 14 mmHg) o cuando el procedimiento se indica como reemplazo de tratamiento en pacientes que ya utilizan tres fármacos hipotensores tópicos. Los efectos adversos son poco frecuentes, pero pueden incluir elevaciones transitorias de la PIO, inflamación en cámara anterior o, en raros casos, edema corneal. La mayoría de estos eventos se controlan de forma adecuada con tratamiento tópico hipotensor o esteroideo. Gracias a su eficacia y perfil de seguridad, países como el Reino Unido han incorporado la SLT en sus algoritmos terapéuticos para el glaucoma primario de ángulo abierto, tanto en fases iniciales como en etapas avanzadas, incluso como una terapia puente mientras se programa la cirugía filtrante.

En el contexto nacional, se ha reportado la experiencia con la trabeculoplastia láser selectiva (SLT) como terapia de primera línea en una cohorte de pacientes del noreste de México. El estudio incluyó 70 ojos de 38 pacientes, predominantemente con glaucoma pri-

mario de ángulo abierto en estadios iniciales. A los 12 meses de seguimiento, el 81 % de los ojos tratados alcanzó una reducción ≥ 20 % de la presión intraocular (PIO) con respecto al valor basal. Este resultado es ligeramente superior al observado en ensayos internacionales, como el *Laser in Glaucoma and Ocular Hypertension Trial* (LiGHT), donde se reportó una tasa de respuesta del 74 % en condiciones comparables.

7.2 Ciclofotocoagulación con láser transescleral micropulsado (MP-CPC)

La MP-CPC representa una mejora significativa respecto a los métodos ciclodestructivos convencionales para el tratamiento del glaucoma. La principal diferencia radica en la aplicación de pulsos cortos de energía (micropulsos), los cuales reducen el daño térmico y las complicaciones potenciales, aumentando así la seguridad del procedimiento. Estos micropulsos se aplican mediante una sonda en la región de la pars plana del cuerpo ciliar, generando un efecto dual: disminuyen la producción de humor acuoso y mejoran el flujo de salida a través de la vía uveoescleral.

Este tratamiento es especialmente valioso en glaucomas refractarios, avanzados, neovasculares o secundarios, que no han respondido adecuadamente a terapias médicas o intervenciones quirúrgicas previas como cirugías filtrantes o implantes valvulares. Además, resulta particularmente útil en pacientes que no son candidatos adecuados para procedimientos quirúrgicos invasivos. Una ventaja adicional es que puede repetirse si la reducción inicial de PIO no alcanza los objetivos esperados.

La aplicación del MP-CPC requiere anestesia local mediante bloqueo peribulbar con lidocaína. Se utiliza un láser de diodo con longitud de onda de 810 nm, aplicando la energía mediante una sonda colocada de forma perpendicular y adyacente al limbo. Durante el tratamiento se realizan movimientos lentos y continuos alrededor del área objetivo. Utilizando el sistema Cyclo G6, los parámetros habituales incluyen una potencia de 2500 mW con ciclos cortos que tienen un tiempo activo aproximado del 31.1%. La duración total del tratamiento suele variar entre 120 y 140 segundos por cada hemisferio ocular, aunque

estos valores pueden ajustarse según la respuesta clínica del paciente.

Aunque el MP-CPC tiene un perfil de seguridad favorable, pueden ocurrir efectos adversos menores. Los más frecuentes incluyen inflamación intraocular leve y fotofobia transitoria. Estos síntomas generalmente son autolimitados y responden bien al tratamiento tópico con corticosteroides.

En conclusión, tanto la SLT como el MP-CPC representan opciones valiosas en el manejo del glaucoma. Ambos procedimientos son efectivos y seguros, con la ventaja adicional de ser repetibles según las necesidades clínicas del paciente. Su creciente uso en glaucomas iniciales y moderados resalta su importancia actual en la práctica oftalmológica general, permitiendo una mayor flexibilidad y eficacia en la estrategia terapéutica integral del glaucoma.

Bibliografía

1. SooHoo JR, Seibold LK, Ammar DA, Kabook MY. Ultrastructural Changes in Human Trabecular Meshwork Tissue after Laser Trabeculoplasty. *J Ophthalmol.* 2015;2015:476138
2. Salam A, Butler MK, Davies F, Adam A, Shaikh N. A retrospective review of selective laser trabeculoplasty outcomes at Lancashire Teaching Hospitals, UK. *Eye (Lond).* 2024;38(17):3357-3361.
3. Gazzard G, Konstantakopoulou E, Garway-Heath D, Garg A, Vickerstaff V, Hunter R, et al. Selective laser trabeculoplasty versus eye drops for first-line treatment of ocular hypertension and glaucoma (LiGHT): a multicentre randomised controlled trial – 6-year results. *Lancet.* 2023;401(10389):1185–94.
4. Wasyluk JT, Piekarniak-Wozniak A, Grabska-Liberek I. The hypotensive effect of selective laser trabeculoplasty depending on iridocorneal angle pigmentation in primary open angle glaucoma patients. *Arch Med Sci.* 2014;10(2):306-8.
5. National Institute for Health and Care Excellence. *Glaucoma: diagnosis and management [NG81]*. London: NICE; 2022. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng8>

A stylized graphic of a human eye, composed of overlapping, semi-transparent circles and segments in various shades of blue, teal, and green. The eye is centered in the upper half of the page. The background is a solid, vibrant yellow-green color.

SEGMENTO ANTERIOR Y CATARATA

11. Actualidades en temas clave de oftalmopediatría

- 11.1 Tratamiento de glaucoma congénito
- 11.2 Tratamiento de retinoblastoma
- 11.3 Tratamiento de retinopatía del prematuro
- 11.4 Tratamiento de queratocono en pediatría
- 11.5 Tratamiento de miopía en pediatría

Catarata

La catarata es la primera causa de ceguera reversible en el mundo y reduce significativamente la calidad de vida de los pacientes. La OMS indica que 2,200 millones de personas en todo el mundo tienen discapacidad visual, y más de 94 millones de ellas se deben a cataratas. En México, 34 % de los casos de ceguera son por catarata: 760 mil personas viven con esta condición, con 47,600 nuevos casos cada año, y 1 de cada 3 pacientes no accede a cirugía por falta de recursos, lo que genera una pérdida económica por productividad de 500 millones de dólares anuales.

La técnica moderna de cirugía de catarata, y la más usada hoy en día, es la facoemulsificación; esta depende críticamente del manejo de la fluídica intraocular para garantizar seguridad y eficacia. Dicho sistema regula el equilibrio dinámico de fluidos, presión y energía ultrasónica durante la cirugía, minimizando complicaciones como edema corneal o ruptura capsular. La tendencia actual es realizar incisiones cada vez más pequeñas (menores a 2.5 mm), recuperación visual acelerada y mayor precisión.

8. ¿Qué debo saber de la fluídica en facoemulsificación y máquinas actuales?

8.1 Fundamentos de la fluídica en facoemulsificación

La fluídica controla tres elementos clave: irrigación, aspiración (flujo/vacío) y energía ultrasónica. Su interacción determina la estabilidad de la cámara anterior y la protección de tejidos adyacentes.

- Presión de irrigación: mantiene la profundidad de la cámara anterior mediante la infusión de solución salina balanceada. Sistemas modernos usan bombeo gravitacional (altura de botella) o bombeo activo (placas de presión).
- Flujo (*Flow Rate*): velocidad de líquido aspirado (cc/min). El alto flujo facilita la atracción de fragmentos, pero incrementa el riesgo de colapso de la cámara anterior (*surge*).
- Vacío (*Vacuum*): Fuerza de succión (mmHg) que fija fragmentos del núcleo al tip (punta del faco).

Los sistemas modernos de las máquinas de facoemulsificación están dirigidos a optimizar la fluídica durante la cirugía, lo que conlleva a cirugías más seguras que se enfocan en la estabilidad de la cámara anterior, sensores de presión que permiten cirugías a presiones más fisiológicas y menor riesgo de surge, además de distintos modos de ultrasonido que se enfocan en reducir el tiempo total de energía y por tanto disminuyen la inflamación postquirúrgica y edema corneal.

8.2 Máquinas actuales para faco

Centurión – ALCON

- Mayor control de la fluídica mediante tecnología *Active Fluidics*, uso de placas de compresión y sensores que miden la presión del ojo modificándola durante la cirugía.
- Pieza de mano Active Sentry con tecnología *Quickvalve* que detecta la desoclusión del tip y evita *surge*.
- Punta Intrepid que concentra la energía y permite menor uso de ella.

- Punta Intrepid bimanual, pedal inalámbrico. Puede complementarse con el sistema ORA (aberrometría trans-quirúrgica).

Quatera 700 – ZEISS

- Tecnología *Quattro Pump* con sensores que detectan y compensan la pérdida de líquido, lo cual permite tener mejor estabilidad en la cámara anterior.
- Control de fluidos en tiempo real de irrigación/aspiración por sistema de fluido continuo.
- Power On Demand: modo de faco patentado por Zeiss, en la cual se libera ultrasonido en el momento que se detecta la oclusión del *tip*.

Stellaris Elite – BAUSCH & LOMB

- Modo para cirugía de catarata y para vitrectomía, con bomba de vacío de tipo Ventury.
- Adaptive Fluidics™: abordaje proactivo para mantener la estabilidad de la cámara anterior. Vincula la presión de infusión con el nivel de vacío que se genera durante la cirugía.
- Pieza de mano con 6 cristales piezoeléctricos, que se desplaza 150 micras (tecnología *Attune*). Emulsificación eficiente gracias a la potencia de corte mecánica generada por un movimiento longitudinal combinado con una tecnología de cavitación acústica.

Faros – OERTLI

- Sistema combinado para segmentos anterior y posterior.
- La bomba SPEEP permite controlar tanto el vacío como el flujo. Utiliza bombas tipo peristáltica y Ventury.
- Cortador de flujo continuo de accionamiento neumático (cuchilla corta hacia adelante y atrás), diseñado para trabajos de baja tracción en la periferia de la retina y fuente de luz LED Power flexible.
- Aplicación HFDS (*High Frequency Deep Sclerotomy*) ab interno MIGS, integrada para cirugía de glaucoma, para fistulas a través de la malla trabecular.

Veritas – JOHNSON & JOHNSON

- Mayor estabilidad de la cámara anterior: *Hybrid Fluidics Technology*, infusión presurizada y gravitacional. Brinda manejo activo de fluidos con bomba dual.

- *Advanced tubing system*: diseñado para minimizar el aumento repentino de la oclusión y al mismo tiempo mejorar la estabilidad de la cámara. Cuenta con sensor de detección de oclusión.

- Tecnología *WhiteStar* y ultrasonido elíptico: alterna pulsos de energía con ciclos de enfriamiento. Pieza de mano giratoria (*Veritas Swivel*).

9. Lentes intraoculares

Los lentes multifocales son implantes que corrigen la visión en múltiples distancias (lejos, intermedia, cerca) tras la cirugía de cataratas o cirugía refractiva del cristalino. Su diseño óptico divide la luz en varios puntos focales y los hay de tipo difractivo o refractivo.

Requieren de una planeación quirúrgica muy precisa ya que, al implantar este tipo de lentes, los pacientes no soportan ningún valor residual de ametropía.

Ventajas

- Mínima dependencia de anteojos.
- Mejor calidad de vida relacionada con visión funcional.
- Recuperación visual rápida.
- Tóricos en astigmatismos =>1.00D.
- Corrección refractiva simultánea.

Desventajas

- Costo elevado que no siempre lo cubren las aseguradoras.
- Reducción de sensibilidad al contraste.
- Disfotopsias: halos, glare, deslumbramiento (10 – 30 %).
- Dependen de neuroadaptación visual.
- No en córneas irregulares.
- No en pacientes con ojo seco severo.
- No en pacientes con daño macular.

Dentro de las desventajas de este tipo de lentes se debe recalcar que pueden cursar con síntomas visuales como las disfotopsias positivas (halos, glare, deslumbramiento) o negativas (sensibilidad al contraste disminuida) que muchos pacientes pueden no tolerar.

En la evaluación prequirúrgica se debe incluir la revisión minuciosa de la mácula (en todos los casos solicitar un OCT macular) y tratar cualquier problema de la superficie ocular u ojo seco. En los casos en que estos problemas no estén contro-

lados, no se recomienda el implante de una lente multifocal.

Se podrá ofrecer a pacientes que tengan astigmatismo alto; además, un lente multifocal tórico puede corregir el defecto cilíndrico.

9.1 ¿Cómo funciona un lente EDOF?

A diferencia de un lente monofocal que utiliza el 100 % de la luz para concentrar el punto focal, un lente EDOF provoca una curva de desenfoque mediante un efecto de aberración esférica en el centro de la lente intraocular, de tipo difractiva y no difractiva.

Estudios donde se evaluaron las características necesarias para que un lente sea considerado como EDOF, encontraron que muchos lentes monofocales plus no cumplen con el aumento de rango en visión suficiente para clasificarlos como EDOF. Dichos estudios sugieren que los lentes intraoculares monofocales plus podrían proporcionar una agudeza visual comparable con los EDOF y las diferencias más importantes podrían encontrarse en la visión cercana.

Conclusiones:

- Las lentes EDOF son una buena alternativa para ofrecer visión intermedia funcional y cercana aceptable.
- Mini mono-visión: ojo dominante equivalente esférico neutro y equivalente esférico negativo en el ojo no dominante.
- Aberraciones corneales impactan menos el desempeño (comparado con multifocales) y afectan menos la sensibilidad al contraste, incluso podrían jugar a nuestro favor.
- Pacientes con problemas como trastornos metabólicos “controlados”, antecedente de glaucoma, degeneración macular relacionada con la edad, antecedente de cirugía refractiva previa y pupilas poco reactivas, se pueden considerar individualizando cada caso.

9.2 Tecnología combinada *Mix & Match*

Se le conoce también como *Blended Vision* en la cual se juega con tecnologías distintas de lentes intraoculares, permitiendo el implante de lentes diferentes en cada ojo y rompiendo el paradigma de implantar el mismo lente en ambos ojos de un mismo paciente.

Es una técnica quirúrgica que optimiza la visión en todas las distancias (lejos, intermedia, cerca) mientras minimiza efectos secundarios como halos o pérdida de contraste. Su eficacia se sustenta en:

- Neuroadaptación binocular: el cerebro integra las imágenes de cada ojo, compensando las limitaciones individuales de cada LIO.
- Complementariedad óptica: combinar tecnologías distintas (ej. LIO EDOF en ojo dominante + trifocal en no dominante) amplía el rango visual.
- Evidencia reciente: estudio multicéntrico 2024 con 1,200 pacientes, muestra 98 % de independencia de gafas vs 85 % con monofocales bilaterales.

En estos casos se toma en cuenta el target refractivo y podemos hacer uso de las distintas plataformas de los lentes: monofocales, monofocales plus, multifocales o lentes de rango extendido (EDOF).

9.3 Criterios esenciales para la selección

1. Dominancia ocular

- Ojo dominante: priorizar LIOs con excelente visión lejana (EDOF o monofocales extendidos).
- Ojo no dominante: asignar LIOs para visión cercana (trifocales).

2. Biometría de precisión

- Topografía corneal: detectar astigmatismos >1.0 D (requiere LIO tórica).
- OCT macular: descartar patologías retinianas que limiten la neuroadaptación.

3. Salud ocular

- Ideal: córnea sana, ángulo iridocorneal abierto, mácula sana.
- Excluir: casos de queratocono, degeneración macular avanzada, ojo seco grave no controlado.

Se debe tomar en consideración qué desea el paciente, su profesión y pasatiempos, todo con el fin de ofrecerle la mejor opción basada en sus gustos.

Actualmente no existe un LIO que cubra todas las necesidades de los pacientes, por lo cual, combinar LIOs es una práctica que se realiza desde hace años y se torna una estrategia segura y eficaz.

9.4 Recomendaciones de cálculo en LIO premium

- Medir queratometrías con al menos 2 equipos diferentes (IOL Master, Pentacam).
- Córneas con astigmatismo regular.
- Aberraciones de alto orden menores a 0.4, coma menor de 0.4.
- Tamaño de pupila de 2.5 – 3 cm.
- Cálculo con la fórmula Barret True K o ASCRS en los casos de cirugía refractiva corneal previa.

10. Manejo actual en pacientes con afaquia

El manejo quirúrgico del paciente con afaquia sin soporte capsular adecuado representa un reto significativo en oftalmología. La selección del tipo de lente intraocular (LIO) y la técnica quirúrgica debe individualizarse, considerando factores como la anatomía del globo ocular, el estado de la córnea o la conjuntiva, así como la experiencia del cirujano. Las opciones principales incluyen:

- Lentes fijados a la cámara anterior
- Lentes fijados al iris
- Lentes anclados a esclera mediante técnicas con o sin sutura

10.1 Lentes intraoculares con fijación escleral

Las técnicas con sutura son una de las estrategias más empleadas para fijar un LIO en ausencia de cápsula posterior. Se utilizan suturas como polipropileno (10-0, 9-0, 8-0) y Gore-Tex (PTFE 8-0). La elección del material es crucial, ya que las suturas más finas tienden a degradarse con mayor rapidez, lo que puede llevar a complicaciones como el aflojamiento o la ruptura del LIO. El anclaje puede realizarse en dos o cuatro puntos; este último proporciona una mejor centración y menor inclinación del lente, lo cual es importante para evitar aberraciones ópticas.

Las técnicas quirúrgicas pueden ser ab externo o ab interno. La técnica ab externo consiste en crear colgajos esclerales, pasar las suturas y fijarlas a los hápticos del LIO, logrando una colocación precisa. La técnica de ab interno es más rápida y puede ser útil en procedimientos combinados, pero tiene más riesgo de complicaciones como hemorragias o mal posicionamiento del lente. La técnica de Hoffmann permite evitar la disección conjuntival, lo cual es valioso en pacientes con cirugías previas o cicatrices conjuntivales.

10.2 Lentes intraoculares con fijación a esclera sin sutura

La implantación sin suturas conserva las ventajas de las que utilizan sutura, a la vez que evita las complicaciones asociadas a esta última. Desde su creación, se han producido varias modificaciones en las técnicas sin suturas, que podemos clasificar en dos grupos: técnicas con túnel escleral con colgajos esclerales y técnicas con túnel escleral sin colgajos esclerales.

10.3 Lentes de cámara anterior e iridianos

Los lentes de cámara anterior (LIOAC) siguen siendo una opción útil en casos donde no se puede realizar una fijación escleral o al iris. Aunque los modelos antiguos generaban descompensación endotelial severa, los lentes actuales han mejorado en diseño y seguridad. Otra alternativa son los lentes de fijación iridiana, que ofrecen buenos resultados visuales con baja tasa de pérdida endotelial a largo plazo. El éxito depende de una buena colocación del enclavamiento y de un iris anatómicamente íntegro.



OFTALMO- PEDIATRÍA

11. Actualidades en temas clave de oftalmopediatría

- 11.1 Tratamiento de glaucoma congénito
- 11.2 Tratamiento de retinoblastoma
- 11.3 Tratamiento de retinopatía del prematuro
- 11.4 Tratamiento de queratocono en pediatría
- 11.5 Tratamiento de miopía en pediatría

11. Actualidades en temas clave de oftalmopediatría

11.1 Tratamiento de glaucoma congénito

El abordaje actual del glaucoma congénito destaca por la necesidad de individualizar cada caso según la alteración genética y anatómica presente. La amplia variabilidad fenotípica, relacionada con mutaciones en genes clave como CYP1B, hace imprescindible involucrar al genetista en la evaluación interdisciplinaria del paciente. El protocolo de diagnóstico integra estudios de imagen de segmento anterior y posterior (ecografía modo B, UBM), examen bajo anestesia para toma de presión intraocular y gonioscopia para caracterizar la anomalía angular. El tratamiento sigue un algoritmo terapéutico, iniciando con procedimientos menos invasivos como las cirugías angulares, o más invasivos como procedimientos filtrantes con dispositivos de drenaje y procedimientos ablativos del cuerpo ciliar. El éxito terapéutico no termina en la estabilización de la presión intraocular, sino que requiere garantizar la rehabilitación visual, ya que son niños a quienes les queda toda una vida por delante.

11.2 Tratamiento de retinoblastoma

El retinoblastoma es el séptimo cáncer infantil más común en México, con una sobrevida alrededor del 80 %, por debajo del estándar global del 98-99 %. El éxito en su abordaje depende de la detección temprana, derivación oportuna a centros de referencia y colaboración interdisciplinaria para garantizar diagnóstico molecular, terapia eficaz y seguimiento riguroso. El reto actual radica en seleccionar la estrategia terapéutica ideal para cada paciente, considerando la clasificación internacional intraocular (A–E) y la necesidad de priorizar la vida, conservar el globo ocular y preservar la visión. Por lo anterior, el doctor David Ancona en colaboración con la doctora Carol Shields del Wills Eye Hospital y la doctora Lauren Dalvin, en la clínica Mayo, diseñaron un algoritmo de tratamiento que es usado ampliamente a nivel mundial. Este integra quimioterapia intraarterial (IAC), quimioterapia intravítrea como terapia

complementaria para siembras recalcitrantes y, para casos bilaterales o germinales, quimioterapia intravenosa como estrategia de prevención de segundos tumores primarios. Asimismo, la biopsia líquida del humor acuoso emerge como una prometedora herramienta de diagnóstico y pronóstico basada en biomarcadores. En conclusión, debemos realizar una sospecha oportuna de esta patología y referir al paciente lo antes posible (menos de 72 h) a centros especializados para garantizar un manejo exitoso.

11.3 Tratamiento de retinopatía del prematuro

La retinopatía del prematuro es un reto significativo en la oftalmología pediátrica. Su enfoque terapéutico actual está dirigido al control de factores pro angiogénicos, particularmente VEGF, con opciones intravítreas como Bevacizumab, Ranibizumab y Aflibercept, que han demostrado una alta efectividad para reducir la progresión de la neovascularización. Nuevos enfoques terapéuticos en investigación preclínica, incluyen moléculas que afectan vías menos exploradas, como los inhibidores de HIF (Roxadustat), antagonistas de Ang-2 (Farisimab), microRNAs (MIR-410) e incluso terapia génica basada en vectores de adenovirus. Al mismo tiempo, otras moléculas, como la eritropoyetina y el IGF-1, utilizadas en el abordaje de patologías propias del prematuro, deben considerarse cuidadosamente por su relación con el incremento en la incidencia de la ROP. El estándar de tratamiento sigue siendo la combinación de anti angiogénicos y fotocoagulación con láser indirecto, adaptada a la zona y estadio de la enfermedad, junto con un seguimiento prolongado para detectar reactivaciones tardías. El reto se basa en garantizar un acceso equitativo a estos tratamientos para todos los neonatos en riesgo.

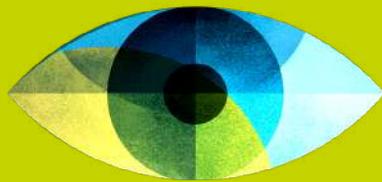
11.4 Tratamiento de queratocono en pediatría

El queratocono en la población pediátrica representa una enfermedad de origen multifactorial en la que confluyen factores genéticos, inmunológicos y ambientales, con especial relevancia de la conjuntivitis alérgica y el microtraumatismo ocular por fricción. El diagnóstico temprano mediante

topografía corneal y paquimetría es esencial para evaluar la progresión, particularmente en adolescentes donde la evolución es más rápida por factores hormonales. El tratamiento inicial consiste en lograr controlar la alergia ocular para reducir la inflamación y así prevenir la progresión, junto con la corrección óptica personalizada mediante lentes de contacto rígidos, esclerales o lentes híbridos. El *crosslinking* corneal representa la piedra angular para detener la progresión de la enfermedad y prevenir necesidad de queratoplastia en el futuro; no obstante, no todos los casos requieren esta intervención, especialmente menores de cinco años. El seguimiento continuo y un abordaje personalizado a cada paciente es el pilar para garantizar el mejor pronóstico de los pacientes.

11.5 Tratamiento de miopía en pediatría

La miopía sigue alcanzando proporciones epidémicas en la población pediátrica, con una proyección de que para 2050 la mitad de la población global presentará esta condición, y alrededor del 10 % desarrollará miopía elevada con riesgo de complicaciones que afectan la calidad de vida y la integridad ocular. El abordaje actual integra prevención, diagnóstico temprano y tratamiento activo para frenar la progresión. Se recomienda fomentar hábitos de vida saludable, limitando el tiempo en pantallas e incrementando actividades al aire libre y la utilización de la luz natural de forma priorizada. El control farmacológico con atropina en baja concentración (0,05 %) es la dosis más recomendable por su eficacia y menos efectos adversos; ofrece una alternativa eficaz para reducir el crecimiento axial, mientras que lentes con micas con tecnología avanzada (Stellest, MyoCare), son el método menos invasivo y más accesible para corregir la miopía. Otro recurso es la ortoqueratología, en la que se utilizan lentes de contacto blandas que generan remodelación corneal y frenan el alargamiento axial. El seguimiento mediante biometría ocular es clave para evaluar la efectividad de la estrategia implementada y adaptarla en cada paciente; no obstante, la educación al paciente y a los padres es clave para garantizar la adherencia y obtener un pronóstico favorable.



Apuntes y aspectos clave de la oftalmología 2025:
Notas y aprendizaje del VIII Curso Bienal de Actualización de la
Sociedad Mexicana de Oftalmología

Infoofta

