

11234

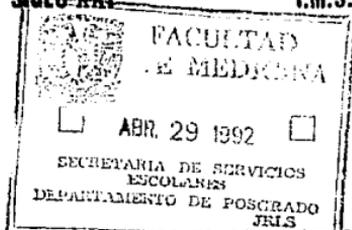
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

10
2ej



FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL
"SIGLO XXI" I.M.S.S.



INCIDENCIA DEL EDEMA MACULAR CISTOIDEO MEDIANTE FAR EN CIRUGIA EXTRACAPSULAR DE CATARATA.

TESIS CON
VALIA DE ORIGEN

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
DE LA ESPECIALIDAD EN
OFTALMOLOGIA
PRESENTA:

DR. JAVIER BONILLA Y CALDERON



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

| | PAGINA |
|----------------------------------|--------|
| INTRODUCCION - - - - - | 1 |
| CONCEPTOS GENERALES - - - - - | 8 |
| Definición - - - - - | 8 |
| Historia - - - - - | 9 |
| Fluorangiografía - - - - - | 11 |
| a) Técnica - - - - - | 11 |
| b) Fondo de ojo normal - - - - - | 13 |
| c) FAR anormal - - - - - | 16 |
| Anatomía de la mácula - - - - - | 17 |
| Fisiopatología - - - - - | 21 |
| Patogénesis - - - - - | 23 |
| Epidemiología - - - - - | 26 |
| Hallazgos clínicos - - - - - | 27 |
| Pronóstico - - - - - | 29 |
| Tratamiento - - - - - | 29 |
| MATERIAL Y METODOS - - - - - | 32 |
| RESULTADOS - - - - - | 34 |
| CONCLUSIONES - - - - - | 38 |
| BIBLIOGRAFIA - - - - - | 40 |

I N T R O D U C C I O N

El edema macular cistoideo (EMC), posterior a la cirugía de catarata con o sin implante de lente intraocular (LIO), es una complicación que puede dar lugar a una reducción temporal o permanente de la agudeza visual. Aunque los detalles de su etiología son aún todavía inciertos, su relación con las complicaciones quirúrgicas es muy importante.

Se desconoce algún método de prevención o tratamiento específico, aunque se llevan a cabo algunos, con resultados regulares. Este padecimiento fué descrito inicialmente por S. R. Irvine en 1953 y posteriormente en 1966, Gass y Norton, describieron las manifestaciones clínicas y angiográficas. (1)

El EMC o maculopatía cistoidea, es la acumulación de líquido extracelular (a partir de capilares maculares que registran fuga), en un patrón anatómico que se ajusta a la capa de fibras de Henle (plexiforme externa), de la mácula. Clínicamente pueden visualizarse los espacios cistoideos intrarretinianos en un patrón concéntrico que rodea la fóvea utilizando la lámpara de hendidura con la lente de Kruby o cualquiera otra utilizada para explorar fondo de ojo.

Diversas enfermedades intraoculares originadas en el vítreo, retina o coroides, pueden constituir la base subyacente del EMC. La inflamación vítrea, la formación de membrana prerretiniana, la adrenalina tópica y el compromiso de los vasos retinianos por diabetes, hipertensión, radiación - telangiectasia, enfermedad venosa oclusiva, vasculitis, retinitis pigmentosa, formación de macroaneurisma y cirugía de catarata, son causas comunes de EMC.

En la actualidad todavía no se conoce la patogenia por completo, sin embargo se cree que una alteración de la barrera hematorretiniana en el epitelio pigmentario de la retina y en los capilares retinianos de la mácula, condiciona la presencia del EMC. La orientación oblicua de las células en la capa de fibras nerviosas de Henle, permite que se acumule líquido en pequeños espacios cistoideos y al aumentar estos de tamaño, se comprometen las capas nucleares de la retina, y al desarrollarse mayores espacios cistoideos, las fibras centrales de Müller se rompen formándose un quiste foveolar que en un momento dado puede llevar a la formación de un agujero macular.

Se ha considerado que la lesión macular, sea resultado de la tracción vítrea al polo posterior y se han propuesto mecanismos que intentan explicar las alteraciones de la barrera hematorretiniana como los siguientes:

- a).- Trastornos mecánicos: Incarceración del vítreo en la herida, tracción vítrea al área macular, hipotensión ocular y microconvulsiones retinianas por endoftalmodonesis.
- b).- Trastornos inflamatorios: Estos condicionan incompetencia de las paredes capilares, alterando el gradiente osmótico del vítreo y al suero sanguíneo o una flebitis retiniana.
- c).- Trastornos sistémicos: Diabetes Mellitus e Hipertensión arterial sistémica.
- d).- Otras causas: Uso de componentes adrenérgicos tópicos, hialuronidasa en la solución anestésica, daño fotópico foveal por el microscopio quirúrgico.

La estructura del vítreo, al parecer también juega un rol importante en la predisposición del ojo afáquico para presentar EMC. Un vítreo intacto, sirve como barrera física e inmunológica al polo posterior. Se ha observado que la concentración de ácido hialurónico en el vítreo, disminuye -

después de una extracción intracapsular de catarata (EICC). La remoción del cristalino facilita la difusión del ácido hialurónico hacia la cámara anterior y su salida del ojo, lo que condiciona un colapso del vítreo o una degeneración del mismo favoreciéndose la vitreodonesis, constituyéndose esto como un factor de las complicaciones retinianas en la afaquia, lo cual no sucede en la extracción extracapsular de catarata (EECC). El resultado de todo esto es una incompetencia de los capilares de la mácula (3).

El edema macular cistoideo secundario a la extracción de catarata (Síndrome de Irvine-Gass), clínicamente significativo, tiene una incidencia de 1.25 al 8.0% en EICC sin complicaciones. En alrededor del 2% se estimó originalmente la incidencia de ruptura de la hialoide anterior, inflamación intraocular leve y edema que aparecen en el paciente a quien se ha sometido a cirugía de catarata y que revela baja de la visión, después de haber presentado una visión postoperatoria buena. Posteriormente se observó mediante estudios prospectivos una incidencia del 50% cuando se examinaban a los pacientes en el momento de la incidencia más elevada.

Cuando se utilizan criterios fluorangiográficos para el diagnóstico del síndrome de Irvine-Gass, la incidencia es más elevada, ya que muchos pacientes presentan datos cistoideos sin tener síntomas visuales significativos. No es nada común ver edema cistoideo en la primera semana subsiguiente a la cirugía de cataratas. Esta patología afecta por igual a ambos sexos, y la edad del paciente no constituye un factor a tener en cuenta, aún cuando se ha observado una incidencia más alta de EMC en los blancos, que en los negros, sin embargo la importancia de los factores raciales no puede ser discutida con certeza (2).

En estudios de fluorangiografía retiniana (FAR), realizados en pacientes operados de catarata (EICC), se ha encontrado una prevalencia del 60% de EMC en las primeras 2 semanas del postoperatorio, presentando ciertas oscilaciones en otros estudios realizados.

La posibilidad de EMC postoperatorio, se relaciona con la técnica quirúrgica, experiencia del cirujano y tipo - de Lente Intraocular utilizado, aunque no hay estudios controlados que comparen directamente la incidencia del EMC entre la EICC y la EECC, los autores coinciden en una baja incidencia del EMC en las EECC.

Se ha reportado una incidencia del 0 al 4.4% de -- EMC en las EECC con implante de LIO, siendo de cero la reportada por Jaffe y cols., y del 4.4% la de Moses.

Cuando se lleva a cabo una capsulotomía primaria - en EECC, la prevalencia reportada es de 7 al 38% a los 12 me ses posteriores a la cirugía. Jaffe y cols., reportan un -- 2.9% en casos de cápsulas rotas, comparadas con un 4.5% en-- contradas cuando la cápsula estaba íntegra, esta diferencia no se consideró estadísticamente significativa (18).

Wilkinson reportó una incidencia de 79.0% de EMC - cuando había incarceration del vítreo en la herida quirúrgica y un 44% en casos de pérdida de vítreo, lo cual corrobora los reportes previos de que la pérdida de vítreo o el vítreo adherente a la herida quirúrgica o a otra estructura del segmento anterior se asocia con mayor incidencia del EMC (1).

La presentación clínica de pacientes con Síndrome de Irvine-Gass, ofrece un patrón típico. Es habitual que -- los pacientes tengan un resultado visual inmediatamente después de la extracción de catarata, pero más tarde durante el curso postoperatorio (1 a 4 meses), comienzan a experimentar una disminución de la agudeza visual acompañada a menudo por irritación del ojo y fotofobia. Esta caída de agudeza visual no puede ser apreciada por el paciente si no se le ha adaptado una corrección afáquica. Aún cuando el síndrome se presenta con mayor frecuencia a partir de las 4-12 semanas - del postoperatorio, puede ocurrir hasta 20 años más tarde. Sin embargo el 50% de los casos, se produce dentro de los 3 meses de la fecha de la operación y el 75% lo hace hasta los 6 meses.

Los signos clínicos y el cuadro fluorangiográfico han sido descritos en detalle en el clásico trabajo de Gass y Norton. La agudeza visual sufre una reducción que alcanza entre 20/50 y 20/100. En aproximadamente el 50% de los casos se observan bandas de vítreo en la incisión por catarata tracción de la pupila o ambos, y a menudo hay leve inyección perilímbica y un pequeño número de células vítreas. El examen del fondo de ojo, revela una pérdida del reflejo foveal y con lente de Goldman se observa un engrosamiento macular - con espacios cistoideos concéntricos distribuidos en forma de pétalos de flor alrededor de la fovea. Puede evidenciarse un edema de papila, y en 3/4 partes de los casos se resuelve espontáneamente.

La FAR es un indicador mucho más sensible del ZMC que el simple examen físico y sirve para documentar la fuga del líquido cuando las manifestaciones clínicas son sutiles o no detectables.

A los 10-15' después de la inyección de la fluoresceína existe una distribución característica de esta en los espacios cistoideos alrededor de la fovea. Puede observarse una coloración tardía de la cabeza del nervio óptico.

Los signos fluorangiográficos muestran típicamente escape desde los capilares perifoveales profundos que se ajusta a un diseño circular o espiralado que progresa hacia el centro y la periferia. Finalmente (por lo general dentro de los 15'), aparece una figura estelar que se ajusta a la orientación oblicua de las fibras plexiformes externas - en la región macular. Los bordes externos del área de escape del colorante son irregulares y superficiales. Pueden verse vasos maculares que pasan encima del colorante (2).

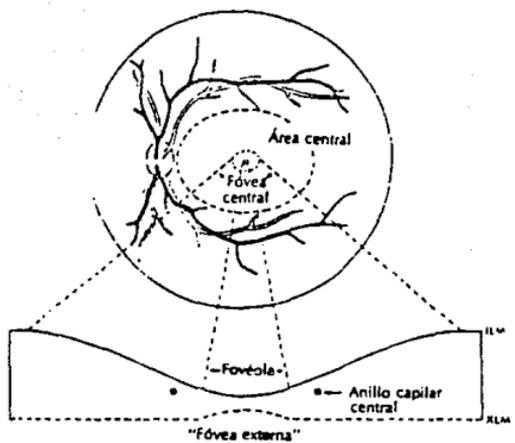
Desde el punto de vista histopatológico, la retina se presenta engrosada y se ven extensos espacios cistoideos en las capas plexiforme externa y nuclear interna. Los espacios más grandes aparecen en la plexiforme externa. Estos espacios contienen exudado eosinofílico que desplaza los núcleos de conos y bastones y los axones celulares re-

ceptores. Lo que permite que se acumule tan gran cantidad de líquido en esta capa, es la capacidad de desplazamiento de estas células. Si el líquido permanece durante largo tiempo, los cambios degenerativos pueden conducir a pérdida irreversible de tejido nervioso y a consecutivos espacios cistoideos permanentes, que persisten aún después de restablecerse la integridad de los capilares perifoveales y pueden conducir a disminución permanente de la visión. Si bien se ha propuesto la tracción directa de vítreo como posible papel etiológico, la mayoría de los autores descartan esta causa, dada su insignificancia en la patogénesis del EMC (4)

Algunos cirujanos de cataratas, que están a favor de la implantación de LIOs, han argumentado que la incidencia del EMC es menor en los pacientes que tienen implantes que en los que no los tienen, y es en particular más baja cuando se ha practicado una EECC.

Respecto al tratamiento, hasta la fecha no existe alguno que sea satisfactorio para el EMC afébril. La terapia médica con drogas anti-inflamatorias para el EMC ha sido utilizada con escasas pruebas de su beneficio. Se han administrado durante décadas corticoides locales, perioculares y sistémicos. Los inhibidores de las prostaglandinas se han utilizado más recientemente, tanto para la profilaxis como para el tratamiento. Por lo general no se considera que sea efectivo el tratamiento con corticoides locales, aunque estudios no controlados han sugerido que los esteroides perioculares o sistémicos pueden reducir el EMC.

Dado que la inflamación ocular pareciera jugar un rol importante en el desarrollo del EMC, se han utilizado drogas anti-inflamatorias para su profilaxis y tratamiento. Al descubrirse que las prostaglandinas jugaban un papel importante en la inflamación, se investigaron las drogas capaces de inhibir la síntesis de las mismas. Existen 2 inhibidores sistémicos de las prostaglandinas: El Ibuprofeno y la indometacina, ambas se han utilizado para tratar el EMC, más comúnmente la indometacina, no afectando el edema estableci-



FOVEA Y FOVEOLA, CONTENIDAS DENTRO
DEL CENTRO DE LA MACULA ANATOMICA.

do, pero usado en forma profiláctica se observó que reducía la incidencia de este.

Dado que el EMC persistente se asocia a vitreo adherente a la herida quirúrgica, se ha propuesto liberar la tracción vitreoretinal mediante vitrectomía para tratar el EMC. Iliff propuso por primera vez este abordaje quirúrgico el cual ha sido subsecuentemente refinado por el advenimiento de técnicas de vitrectomía. Actualmente el Yag Laser, — provee de una técnica no invasiva para cortar las bandas vítreas y corregir la tracción vitreoretiniana.

CONCEPTOS GENERALES

DEFINICION

El EMC posterior a la cirugía de catarata con o -- sin implante de LIO (S. de Irvine-Gass), es una complicación que puede determinar una reducción temporal o permanente de la agudeza visual y está condicionado por la fuga de líquido ceroso a través del endotelio de los capilares perifoveales, acumulándose en la capa de fibras de Henle, condicionando la baja visual.

Quando fué descrito inicialmente por S. R. Irvine en 1953, se refería a este síndrome como la complicación tardía de una cirugía intracapsular de catarata por ruptura de la hialoides anterior (tardía), y con prolapso subsecuente - del vítreo hacia la cámara anterior presentando lo siguiente

- Adhesiones vítreas bajo la superficie de la herida quirúrgica, con o sin tracción del iris opuesto a la adhesión.
- Irritabilidad ocular desde el inicio de la ruptura, con remisiones y exacerbaciones en un período de meses o años.
- Incremento de las opacidades vítreas radiadas -- desde las adhesiones hacia el espacio pupilar.
- Desarrollo de cambios maculares postoperatorios.
- Por último, reducción de la visión como resultado de las opacidades vítreas o por degeneración macular.

Enfatizando además que las adhesiones son la esen-

cia del síndrome y que no son notadas hasta semanas o meses más tarde después de la cirugía.

El síndrome en sí, se consideró como una entidad rara y el efecto sobre la visión en muchos casos sólo como un hallazgo (5).

HISTORIA

Como se mencionaba anteriormente quién describió inicialmente este síndrome fué S.R. Irvine, durante la lectura anual efectuada en honor de Francis I. Proctor en Beverly Hills, California. El hace el reporte de los hallazgos que encontró en la revisión de 1200 casos a los cuales se les había efectuado cirugía de catarata, desde 1936. De ellas omitió aquellas cataratas que estaban complicadas y que no podían ser útiles al estudio.

Irvine consideraba que la degeneración macular era más común cuando había pérdida de vítreo durante la cirugía, y así en 482 casos estudiados observó cambios maculares en el 28.0% y en 80 casos con pérdida de vítreo, encontró un porcentaje de 42.5%, y en 133 casos con ruptura tardía de la hialoides anterior encontró un promedio de 29.0%, así mismo dividió dos grupos de acuerdo a la edad, ya que la incidencia en personas de mayor edad es más elevada, así en un grupo de menores de 70 años, sin complicaciones durante la cirugía (253 casos), hubo una incidencia de 19% y en personas mayores de 70 años. (198 casos) encontró un 41.0%; en ruptura tardía de la hialoides, sin adhesiones (38 casos) en menores de 70 años encontró un 45% y en 35 casos de mayores de 70 años, encontró el 51%, lo cual demostró que la mayor incidencia era cuando había complicaciones durante la cirugía (5).

Posteriormente en 1966, Gass y Norton reportan la presencia de EMC posterior a la cirugía de catarata, y describen las características clínicas y fluorangiográficas de la mácula y del nervio óptico, considerando que hay una coleccion cistoidea de líquido en la región macular secundaria

a las alteraciones de la permeabilidad capilar de los vasos intrarretinianos e intraneurales.

De los hallazgos clínicos mencionados por ellos - refieren que el inicio de los síntomas después de la cirugía de catarata es variable, y que ocurren dentro de los 4 a 12 semanas después de la cirugía y en un caso lo observaron hasta los 5 años después.

La baja de la visión generalmente es de 20/50 a - 20/100, había inyección ciliar moderada, distorsión pupilar por adherencias vítreas en un 50%, desprendimiento posterior de vítreo, bandas vítreas degeneradas y presencia de células inflamatorias, ausencia del reflejo foveolar y presencia de espacios cistoideos de tamaño variable concéntricos al área foveolar.

Respecto a los hallazgos fluorangiográficos los autores lo refieren de la siguiente manera:

"El escape del colorante regularmente aparece en el área perifoveal como un patrón irregular circular, en forma de guirnalda y que progresa tanto central como periféricamente en forma variable. Como el colorante converge sobre el área foveal, se desarrolla una figura geométrica en forma de estrella en el fondo. Las márgenes externas del área de fluorescencia son típicamente irregulares y borrosas.

El tiempo requerido para el desarrollo de estas características maculares es variable, sin embargo se observan alrededor de los 5-15' sin embargo en otros requiere hasta 30 minutos después de la inyección del colorante.

La resolución de la filtración de fluoresceína dentro de la retina y del nervio óptico generalmente va paralela a la resolución clínica del edema de la mácula y del disco óptico. La visión y la apariencia del fondo de ojo en estos pacientes puede revertir a la normalidad y así mismo la filtración de fluoresceína puede desaparecer. En pacientes que desarrollan cambios quísticos maculares perma-

mentos, la filtración de fluoresceína dentro de los espacios quísticos puede o no ser demostrable".

Respecto a los antecedentes históricos de la fluorangiografía, mencionaremos brevemente que esta fué descrita por Chao y Flocks en 1958 y que posteriormente se aplicó clínicamente en 1961 por Novotny y Alvis.

Mac Lean y Maumenne describen posteriormente la importancia de la observación directa con la lámpara de hendidura o el oftalmoscopio utilizando este método.

Así mismo, la importancia que tiene el utilizar la fotografía, ya que ella proporciona un documento permanente de la circulación coroidea y de la retina (6-7).

FLUORANGIOGRAFIA

TECNICA.- La técnica debe permitir la observación y la fotografía de la fluoresceína presente en el fondo de ojo. Se deben considerar 3 factores.

I.- Introducción de un producto fluorescente a las estructuras del fondo de ojo

II.- Inducción de la fluoresceína

III.- Observación y fotografía de los elementos.

I. a).- Características: La fluorescencia se basa en que algunos compuestos emiten una parte de la energía radiante que absorben en forma de radiaciones de longitud de onda superior a los rayos recibidos.

b).- El producto debe poseer cualidades máximas de fluorescencia en las condiciones físico-químicas del medio humoral y ser inocuo al organismo y por último; la sal sódica de fluoresceína reúne estas cualidades.

Propiedades físico-químicas

- Es soluble en agua
- No pierde sus propiedades a baja concentración - 1:10⁶

- El Ph de la fluoresceína es muy cercano al Ph -- sanguíneo (7.80).

Propiedades biológicas

- Una parte del colorante se fija a las proteínas plasmáticas
- Otra parte a la superficie de los glóbulos rojos (15-17%).
- La mayor parte permanece en solución.

Propiedades farmacológicas

- La inocuidad biológica es notable
- Dosis de 15 mg/Kg. son las indicadas (1 gr. en el adulto)
- Eliminación a las 24 hs. por vía renal y accesoriamente por vía hepática
- El colorante es visible en la piel a los 2 minutos y persiste varios días en forma de manchas.

II.- La fluorescencia está inducida por una luz -- que actúa como excitadora. Se requiere de una fuente lumínica la cual puede ser: Para fotografía, el flash electrónico (rico en radiaciones azules) y la lámpara de tungsteno sobre voltada para oftalmoscopia.

La luz debe pasar a través de un filtro azul que - selecciona las radiaciones y deja las que corresponden al máximo de absorción espectral de la fluoresceína (400-500 Å), tales como: Filtros de gelatina (Kodak 47-1) y filtros interferenciales (Baird-Atomic).

III.- La fluorescencia se mezcla con la parte azul incidente, la cual se refleja en las estructuras no impregnadas, por lo tanto se usan un filtro que absorba las radiaciones reflejadas y que sea permeable al color verde-amarillo. Los tres componentes entonces son: Lámpara sobrevoltada, filtro de excitación y filtro absorbente. Para fotografía se requiere el mismo tipo de filtros y que la emulsión fotogr-

fica sea sensible a las radiaciones verde-amarillas. La técnica de revelado debe ceñirse cuidadosamente a las normas para reproducir buenos resultados. El ángulo de la toma fotográfica debe ser a 30 grados.

Las precauciones que deben tomarse al realizar una FAR son: Que los pacientes no cursen con nefropatía, cardiopatía o enfermedad hepática grave. Dentro de las reacciones indeseables se observa: Vértigo, náuseas o vómitos, raramente lipotimias, y para evitarse esto último la inyección debe ser lenta. Estos síntomas ocurren en 5-10% de los pacientes. Así mismo también se han reportado efectos colaterales severos tales como: Infarto al miocardio, paro cardíaco, hipotensión o choque, los cuales aunque han sido raros se debe tener presente esto y estar prevenidos con un equipo para urgencias de este tipo durante el estudio.

Las dosis que se aplican son: 5 cc. al 20% del producto o 10 cc en concentración al 10%.

El exámen se desarrolla de la siguiente manera: Se usa un oftalmoscopio clásico, un oftalmoscopio de fibra de vidrio y un retinógrafo. Se toman unas fotos con filtro verde (luz aneritra), para poner en evidencia la red vascular. Posteriormente se cateteriza una vena, se toma de referencia otra foto (2-3" después de la inyección) y antes de la fluorescencia coroidea, se hacen disparos de uno a tres por segundo, siendo más rápidos en el tiempo venoso. Al final de este se observa el fondo de ojo, para estudiar las anomalías situadas fuera del campo del retinógrafo. Son suficientes unas fotografías de los estadios precoces, intermedios y tardíos.

ASPECTOS DEL FONDO DE OJO NORMAL

Existen 3 fases: Tiempo brazo-retina, fase vascular y fase tisular.

Tiempo brazo-retina: Corresponde al tiempo de latencia comprendido entre la inyección del colorante y su aparición a nivel de la papila o la arteria central de la retina.

La duración es de aproximadamente 10" y varía en - zón a la edad, gasto cardíaco, volúmen sanguíneo y condicio- nes patológicas del paciente.

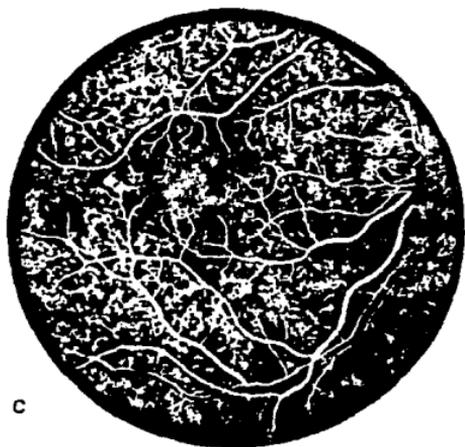
Fase vascular.- Tiene una duración de un minuto - y corresponde a los diferentes tiempos circulatorios corio-- retinianos, obteniéndose durante esta fase las imágenes ---- fluorangiográficas más espectaculares y son las siguientes:

- Tiempo coroideo
- Tiempo arterial
- Tiempo capilar (arterio venoso precoz y tardío)
- Tiempo venoso
- Tiempo venoso tardío o escleral.

Tiempo coroideo.- El colorante llega a los vasos coroideos por las arterias ciliares cortas posteriores en -- forma masiva, por lo cual la red vascular se impregna antes que la ACR. Hay una fluorescencia difusa del polo posterior y alternan placas fluorescentes con zonas redondeadas no lu- minosas, la papila se aclara por su red capilar profunda y - hay fluorescencia precoz en caso de haber creciente corioidea Si existe arteria cilio-retiniana se impregna antes esta, -- que la ACR.

Tiempo arterial.- Tiene lugar un segundo después - del tiempo coroideo. Se inicia al aparecer el colorante en la ACR y termina al impregnarse toda la red arteria, tiene - una duración de un segundo. Inicialmente se impregnan prime- ro los vasos superiores y luego los inferiores, siendo prime- ro los temporales y después los nasales. Existen 2 redes -- vasculares que se clasifican, como de trayecto corto las que irrigan polo posterior y se dirigen a la mácula y de trayec- to largo las que irrigan la periferia retiniana.

Tiempo capilar.- Durante este tiempo las venas em- piezan a hacerse visibles en el polo posterior y luego en la periferia. Comprende desde la impregnación completa de la - red arterial, hasta el inicio de la impregnación de la red - venosa. Se diferencian 3 tipos de redes y son:



C

FASE ARTERIOVENOSA, SE OBSERVAN LAS
CORRIENTES LAMINARES VENOSAS

- Red peripapilar radial de ramas perpendiculares, localizada en la región del polo posterior, irradiado en forma de estrella alrededor de la región papilar.

- Red macular.- Es densa y compacta, forma anchos bucles alrededor de la zona central avascular.

- Red periférica.- Se encuentra bien circunscrita y es independiente de los grandes vasos.

Al final del tiempo capilar, aparecen las corrientes laminares venosas, las cuales son más intensas en el área macular por su mayor rapidez de impregnación. En este momento el fondo de ojo tiende a ser más fluorescente.

Tiempo venoso.- Corresponde a la impregnación de toda la red venosa, con desaparición de la corriente laminar. En esta fase la circulación venosa es más lenta que la arterial, y el tiempo de aparición del colorante en una vena y su llegada a la papila dura dos segundos (circulación venosa). Durante el tiempo venoso, desaparece la fluorescencia arterial y en este estadio, se obtiene el máximo de fluorescencia en el fondo de ojo.

Tiempo venoso tardío.- Después de algunos segundos que ha iniciado el tiempo venoso, el colorante de las venas se difumina, apareciendo la fluorescencia escleral, destacan los vasos coroideos y retinianos por retrofluorescencia (visible en ojos poco pigmentados).

Fase tisular.- Esta le sigue a la fase vascular y su duración es de 10-15 minutos en sujetos normales. La fluoresceína impregna lenta y débilmente las estructuras tisulares del fondo de ojo (la retención del colorante es visible en circunstancias patológicas). Esta fase comienza a los 2 minutos después de la inicial y dura varias horas. La papila permanece visible más tiempo y se requieren métodos más sensibles para su registro. Las impregnaciones tisulares anormales y retenciones patológicas del colorante persisten mucho tiempo (8-9).



CIRCULACION RETINIANA A NIVEL DE LA MACULA.

FASE VENOSA TARDIA.

FLUORANGIOGRAFIA ANORMAL

Para el estudio de una fluorangiografía hay 2 tipos de alteraciones básicas: Hiperfluorescencia e hipofluorescencia y de ellas otras que podríamos considerarlas complementarias, como son: Retrofluorescencia, filtración, acúmulo de colorante, impregnación tisular anormal, pseudofluorescencia y autofluorescencia.

Hiperfluorescencia.- Se define como el incremento de la fluoresceína en comparación con un FAR normal. Esto sucede por 3 mecanismos.

Filtración.- Se presenta por acúmulo del colorante o por impregnación tisular anormal, ya sea en tejido retiniano o subretiniano y es debido a: Neovascularización subretiniana o presencia de tejido fibroso disciforme que condiciona áreas hemorrágicas o céricas.

Incremento.- En la cantidad de fluoresceína intravascular por anomalías en los vasos retinianos, subretinianos o por tumores. Así en los vasos retinianos sería por neovascularización, aneurismas, telangiectasias o fístulas y en los subretinianos por neovascularización o cicatrices.

Atrofia del epitelio pigmentario de la retina.- Esta alteración permite que la fluoresceína de fondo se pueda observar. Normalmente la coroides tiene un aspecto atigrado porque el epitelio pigmentario limita la fluoresceína, por su efecto de filtro fisiológico y al atrofiarse permite ver a la coroides, a esto se le llama efecto ventana.

Hipofluorescencia.- Consiste en una disminución de la fluorescencia comparada con la FAR normal. Ocurre por los siguientes mecanismos: Obstáculos a la visualización de la fluoresceína o por defectos de llenado de los vasos retinianos o coroides. En el primero se encuentra condicionado por: Acúmulo de pigmento tales como la melanina, hemoglobina lipofuccina o pigmento xantofílico, hemorragias o proliferación de tejido, también por exudados ya sean duros o blandos, por edema o trasudado.

Los defectos de llenado pueden ser por alteraciones de los vasos retinianos como: Arteria, vena o lecho capilar y alteraciones subretinianos como: tejido fibroso cicatrizado, pigmento o mala perfusión de la coriocapilar.

ALTERACIONES COMPLEMENTARIAS

Retrofluorescencia.- Ocurre cuando se observan estructuras que no tienen fluoresceína contra un fondo fluorescente.

Difusión de la fluoresceína.- Es el paso de la fluoresceína más allá de las barreras fisiológicas (vasos de la retina o células del epitelio pigmentario).

Acúmulo de la fluoresceína.- Escape de la fluoresceína que se estanca en espacios celulares o de tejidos.

Impregnación tisular.- El colorante se fija a los tejidos.

Pseudofluorescencia.- En algunos angiogramas es normal. Y es debido a la activación de las moléculas de fluoresceína en los medios transparentes (acuoso y vítreo), reflejándose la fluoresceína desde las estructuras de fondo y es por una inadecuada barrera de filtración.

Autofluorescencia.- Es una propiedad innata de la fluoresceína en ciertas estructuras oculares, por ejemplo: - cristalino y membranas basales (Descemet, membrana de Bruch) y cuerpo ciliar (8-9).

ANATOMIA DEL AREA MACULAR

En el plano fisiológico, la región macular es la zona que realiza la percepción de las formas. Esta especialización fisiológica está ligada a una estructura histológica particular que permite a cada cono, estar conectado más que a una célula bipolar y una ganglionar, así como la ausencia de vasos.

La mácula lútea es una leve depresión oval, aproximadamente del mismo tamaño que el disco óptico. Su centro -

se localiza a 3.5 mm del disco óptico, hacia el lado temporal y a 0.8 mm hacia abajo del mismo. La mácula tiene un diámetro de aproximadamente 1.5 mm. La depresión central o fovea la tiene un diámetro de 0.3 mm y un espesor de 0.1 mm., en el borde por el contrario, la retina es muy espesa, de 0.3 - mm. a 0.4 mm.

Las paredes laterales de la mácula son inclinadas y descienden de manera gradual hacia el centro "fóvea central". En la mácula las células ganglionares son más numerosas que en cualquier otra parte de la retina, siendo acomodadas en varias capas. La capa plexiforme externa también más gruesa que en cualquier otra parte, es conocida como capa de fibras de Henle. Hay también una desaparición progresiva de los bastones, los cuales son reemplazados por los conos. La capa de epitelio pigmentario y la cortiocapilar, son más gruesos en la mácula. El epitelio pigmentario se encuentra con células más altas y más pigmentadas con franjas muy claras. Son hexagonales, con una anchura de 12 a 18 micras y se adhieren bien a la coroides.

La fóvea central ocupa el centro de la mácula y es la parte más delgada de la retina, no posee capa de células nuclear interna, de células ganglionares y prácticamente tampoco capa de fibras nerviosas. En la fóvea las capas de la retina se extienden hacia los lados, para que la luz pueda caer directamente en los elementos receptores; los conos. En la retina cada célula ganglionar se conecta con muchas células visuales (más de 100 bastones), mientras que en la fóvea cada cono se conecta solamente con una célula ganglionar, sin embargo esto no se ha confirmado por microscopía electrónica.

En el centro de la fóvea, los conos se localizan en un área de cerca de 50 micras de diámetro, se separan una de otra por espacios relativamente anchos de citoplasma acuoso, perteneciente a las fibras de Müller. La lámina basal es extremadamente delgada en el centro de la fóvea. Esta área está formada por conos y fibras de Müller.

En la plexiforme externa se aísla fácilmente una - capa, "la capa de Henle", que corresponde a las fibras de - los conos foveales, los cuales se unen a las bipolares antes de las sinapsis. Esta capa, más o menos aparente en el resto de la retina, destaca en el área macular claramente. Por otra parte, en la retina esta capa tiene una estructura reticular pero como en la mácula se aproximan, adoptan una estructura fibrosa. Las fibras al principio corren verticalmente y de manera oblicua, cerca de la mácula y finalmente - paralelas para emerger en el área macular. Esta capa es sumamente delgada en la mácula, pero la mayoría de las veces - ausente en la fóvea.

La membrana limitante interna vista por microscopía electrónica, de adentro hacia afuera se limita entre las fibrillas vítreas más externas, la membrana basal y el citoplasma externo de las fibras de Müller. Esta capa se pierde en la cabeza del nervio óptico, en donde se continúa con la neuroglía, formando un tejido conectivo central, el menisco de Kuhnt. Esta sufre un marcado cambio al aproximarse a la mácula. El grosor de la lámina basal en la mácula es de cerca de 1.5 micras, en la periferia de la fóvea es de 0.4 milimicras de grosor y en la fóvea central esta se reduce de 10 a 20 milimicras.

La membrana limitante externa en la mácula es algunas veces empujada hacia adentro, formando una depresión cóncava hacia la coroides (fóvea externa). Estudios de microscopía electrónica revelan que en el centro de la fóvea muestra una ligera convexidad que emerge de la coroides en donde la fóvea descansa en el centro.

Las fibras de Müller son largas fibras de soporte, de complicada estructura que corren a través del grosor de - la retina de la limitante interna a la externa. El núcleo - de las fibras de Müller es bipolar y se localiza a nivel de la capa nuclear interna. Como se situa tempranamente en el piso de la fóvea central, es abundante en procesos de fibras de Müller.

El principal aporte sanguíneo a la retina es dado por la arteria central de la retina. Las ramas de la arteria en el lado temporal del disco, se arquean sobre y bajo la mácula, y envían un par de ramas al meridiano horizontal. La mácula es irrigada por pequeñas ramas de ese par, pero la fóvea es enteramente libre de vasos sanguíneos. Estos pequeños vasos corren radialmente hacia la mácula y forman asas capilares que contienen un centro avascular de 0.4 a 0.5 mm. de diámetro en la fóvea. Las ramas superior e inferior de las divisiones superior e inferior de la arteria central de la retina, suplen de capilares perifoveales la mayoría de las veces.

La porción externa de la retina (bastones, conos y capa nuclear externa), es avascular y es nutrida por la coriocapilaris, la capa plexiforme externa es en su mayor parte avascular pero nutrida en parte por la coroides y en parte por los vasos retinianos.

El área peripapilar, es la porción más gruesa de la retina y también la más vascularizada. Las siguientes capas de capilares se derivan de las más pequeñas ramas de la arteria central de la retina y han sido descritas así:

- La capa profunda que yace en la porción externa de la capa nuclear interna, formando un plexo de 2 dimensiones.
- Dos capas, ambas menos bien definidas y menos densas que la capa profunda, la segunda está en la parte profunda de la capa de fibras nerviosas
- La capa superficial de capilares radiales peripapilares.

La capa superficial de capilares peripapilares radiales es distinta. Aunque esos capilares son superficiales estas no descansan inmediatamente adyacentes a la membrana limitante interna. Continúan con un trayecto largo, recto o ligeramente curvo. De manera diferente en el plexo capilar

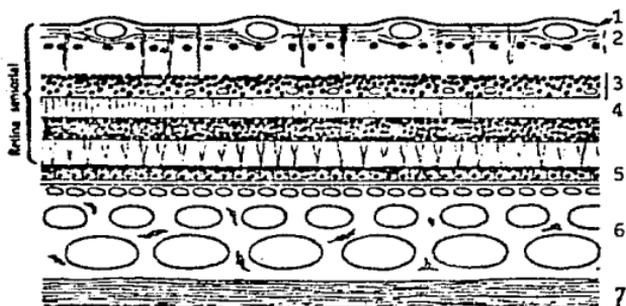
profundo, existen algunas anastomosis entre los capilares -- peripapilares adyacentes a los capilares profundos. Los capilares peripapilares radiales, drenan dentro de las vénulas intrarretinales o dentro de las vénulas que yacen en la cabeza del nervio óptico. Así es como este plexo nutre las fibras nerviosas situadas superficialmente, aquellas neuronas que aparentemente se originan de las células ganglionares -- del polo posterior y que entran en el centro de la cabeza -- del nervio óptico. Estas son las fibras que probablemente se ven involucradas de manera temprana en los defectos de -- campos visuales que ocurren en el glaucoma.

El aporte vascular de la cabeza del nervio óptico se deriva de dos sistemas separados. Uno circular que se a nastomosa entre 2 o más arterias ciliares cortas posteriores, que han penetrado la esclera en ambos lados del nervio óptico. La anastomosis de las ciliares posteriores cortas es conocida como círculo de Zinn (4,10).

FISIOPATOLOGIA

Clínicamente la degeneración cistoidea de la mácu la ocurre en muchas condiciones, estas han sido enlistadas por Duke-Elder y son las siguientes:

- Degeneración senil
- Enfermedad cardiovascular como: Arterioesclerosis, oclusión de la ACR, o trombosis de la VCR periflebitis retiniana y retinopatía diabética y hipertensiva.
- Condiciones inflamatorias tales como: Coriorretinitis o iridociclitis
- Condiciones degenerativas de la mácula, desprendimiento de retina y distrofias retinianas (dis trofia pigmentaria o Enf. de Stargardt)
- Traumatismos, usualmente por contusiones o asociadas con retención de cuerpo extraño y lesiones por radiación, como ceguera por eclipse.



ESQUEMA HISTOPATOLOGICO DEL FONDO OCULAR NORMAL.

- 1) Membrana limitante interna, 2) Circulación retiniana superficial, en la capa de fibras nerviosas, 3) Circulación retiniana profunda en la capa nuclear interna. 4) Capa plexiforme externa. 5) Epitelio pigmentario retiniano. 6) Vasos coroides. 7) Esclerótica.

- Glaucoma
- Distrofia macular cistoidea hereditaria.

También puede agregarse lo siguiente: Melanoma maligno, hemangioma coroideo, retinitis pigmentaria, maculopatía por epinefrina, maculopatía por ácido nicotínico, telangiectasias retinianas, y después de cirugía intraocular como extracción de catarata, vitrectomía, queratoplastia penetrante y procedimientos quirúrgicos para el glaucoma.

El edema macular secundario, frecuentemente se asocia a inflamaciones oculares, sobretodo cuando afectan al segmento anterior, especialmente si el cuerpo ciliar se encuentra involucrado. Esto a menudo se asocia con edema de la cabeza del nervio óptico. Es bien conocido que la mácula es un sitio de predilección para que se presente el edema y esta predilección se basa en un número de hechos anatómicos considerados tempranos que incluyen lo siguiente:

a).- La capa fibrosa de Henle es más gruesa en la mácula y es en la razón por la cual esta estructura puede absorber grandes cantidades de fluido. Esta propiedad se distribuye en la retina alrededor del disco en donde la capa de fibras nerviosas es gruesa. Esta capa es muy lábil para embeberse y después de hincharse a la mínima provocación durante la vida y como resultado de cambios de fijación post-mortem.

b).- La avascularidad del área central y la ausencia de capilares, limitan la absorción de los fluidos.

c).- Lo delgado de la fovea, con su lámina basal la cual es necesaria para que la luz tenga un fácil acceso para los elementos receptores, confiere una pequeña protección contra exudados inflamatorios y sus productos tóxicos que pasan a través del vítreo.

El cuadro patológico del EMC, incluye la presencia de espacios quísticos o cavidades lacunares en la capa plexiforme externa, la cual actúa como esponja colectando el fluido. Este proviene de los capilares perifoveales, los cuales

muestran incompetencia. Esto difiere de los verdaderos quistes, en los cuales el fluido se acumula progresivamente en una cavidad con paredes propias, produciendo una separación de las estructuras que le rodean, las cuales sufren daños -- por la presión ejercida por ellos. En el EMC, los espacios pueden coalescer tanto que todos los elementos pueden desaparecer excepto la lámina basal. Esto es posible por esa pared interna al desintegrarse para formar un orificio lamelar. La pared interna puede también desprenderse o yacer en la superficie del vítreo como un opérculo. En algunos de estos casos la visión puede ser sorprendentemente buena, por la retención de algunos elementos retinianos.

En un estudio realizado en ojos enucleados por melanoma maligno, los cuales cursaban con EMC, bajo microscopía electrónica se observó que el espacio extracelular en la capa nuclear interna y en la plexiforme externa se expandió grandemente por exudado homogéneo que no contenía remanentes celulares. No hubo evidencia de edema en las células de Müller, ni tampoco evidencia de degeneración o necrosis retiniana. Así mismo no hubo evidencia de daño endotelial en la vasculatura retinal estos hallazgos sugieren que el exudado escapa de los capilares retinianos (3-4,11).

PATOGENESIS

En la actualidad todavía no se conoce la patogenia por completo, sin embargo se cree que una alteración de la barrera hematorretiniana en el epitelio pigmentario de la retina y en los capilares retinianos de la mácula, condiciona la presencia del EMC. La orientación oblicua de las células en la capa de fibras nerviosas de Henle, permite que se acumule líquido en pequeños espacios cistoideos, y al aumentar de tamaño estos, se comprometen las capas nucleares de la retina, y al desarrollarse mayores espacios cistoideos, las fibras centrales de Müller se rompen formándose un quiste foveal que en un momento dado puede llevar a la formación de un agujero macular.

Se ha considerado que la lesión macular sea un resultado de la tracción vítrea al polo posterior y se han propuesto mecanismos que intentan explicar las alteraciones de la barrera hematorretiniana, como los siguientes:

a).- Trastornos mecánicos: Incarceración del vítreo en la herida, tracción vítrea al área macular, hipotensión ocular y microconcusiones retinianas por endoftalmodone-
sis.

b).- Trastornos inflamatorios: Estos condicionan incomptencia de las paredes capilares, alterando el gradiente osmótico del vítreo y el suero sanguíneo o una flebitis retiniana.

c)Trastornos sistémicos: Diabetes Mellitus o Hipertensión arterial Sistémica.

d).- Otras causas: Uso de componentes adrenérgicos tópicos, hialuronidasa en la solución anestésica, daño fotópico foveal por el microscopio quirúrgico.

Respecto a la tracción vítrea, reportes recientes han descartado esto, ya que se ha observado que es extremadamente raro que halla fibrillas vítreas adheridas a la mácula causando la lesión en esta.

En relación a esto mismo se ha tenido la impresión de que la tracción vítrea en su base puede ser significativa y que la irritabilidad en este sitio pudiera ser el factor causal, así mismo aquellas inflamaciones del segmento anterior que involucran al cuerpo ciliar. El exámen biomicroscopico del vítreo revela una infiltración celular típica, especialmente posterior. Esto hace posible que dichas células ejerzan una influencia tóxica en una mácula relativamente desprotegida.

Worst ha propuesto una hipótesis atribuyendo un número de efectos biotóxicos del humor acuoso. Un número de observaciones fisiológicas, anatómicas y fisiopatológicas ha expuesto como razones para asumir que el humor acuoso con tiene principios biquímicamente activos con efectos biotóxi-

cos. El propone se le nombre ABC (Factores Acuoso Biotóxicos Complejos). Atribuye la baja incidencia de EMC después de la EECC (comparada con la EICC) a la presencia de una cápsula posterior intacta con paredes de la porción posterior - del ojo, fuera de la acción de los factores ABC del acuoso.

Recientemente ha habido una atención considerable hacia las prostaglandinas como mediador químico de la inflamación intraocular y del EMC. Esto ha sido la base para el tratamiento del EMC.

Muchas teorías han sido propuestas para explicar - el rol de las prostaglandinas en la patogénesis del EMC, --- postoperatorio. Las prostaglandinas E1 y E2, aisladas del - humor acuoso del ojo, se sabe producen un incremento de la - permeabilidad capilar, originando signos de inflamación ocular, tales como incremento de la concentración de proteínas en el acuoso, miosis, vasodilatación y aumento de la presión intraocular. La acción de esas prostaglandinas en los capilares perimaculares después de la extracción del cristalino puede explicar el desarrollo del EMC.

Las prostaglandinas no se almacenan en las células y su presencia en el acuoso es debida a síntesis "de novo". Mientras el ojo no contenga la enzima 15 prostaglandina deshidrogenasa que desactive las prostaglandinas, su cambio depende de una bomba de transporte activo localizada en el epitelio ciliar. Bitot ha demostrado que esta bomba es inoperante al fin de 3 semanas posteriores al trauma ocular. La indometacina es una de las más potentes inhibidoras sintéticas de las prostaglandinas.

El rol de la cápsula posterior tanto intacta como incidida, ha sido descrito recientemente, en la incidencia - del EMC y del desprendimiento de retina. Se hizo un estudio comparando la incidencia del EMC en pacientes operados de -- EECC con implante contra pacientes operados de EICC, presentando una incidencia menor el primer grupo.

También se ha considerado que el inicio tardío del

EMC sea secundar o a un efecto acumulativo por exposición a la luz ultravioleta, ya que se ha visto que su incidencia es menor en aquellos pacientes a los cuales se les adapta un -- lente con filtro para la radiación ultravioleta. Así mismo también se ha considerado otro factor que puede intervenir -- en la presentación del EMC y es la deambulacion temprana en pacientes postoperados (3,12-13).

EPIDEMIOLOGIA

El EMC, clinicamente significativo secundario a la extracción de catarata, tiene una incidencia de 1.25 al 8.0% en EICC sin complicaciones. Mediante FAR se ha reportado -- una incidencia del 20% en pacientes a los cuales se les ha -- practicado EECC con implante de LIO de cámara posterior, a -- los 3-6 meses después de la cirugía. El EMC es raramente -- visto en la primera o segunda semana después de la cirugía -- de catarata, ya que como se mencionó antes, su mayor punto -- de incidencia es varios meses después de la cirugía.

A diferencia de lo observado en EECC, cuando se ha tomado FAR durante las 2 primeras semanas del postoperatorio de una EICC se han reportado una prevalencia del 60%, en --- otros estudios esta ha sido menor, aunque siempre considera- ble estadísticamente.

La posibilidad de EMC postoperatorio se relaciona con la técnica quirúrgica, experiencia del cirujano y tipo -- de LIO utilizado, aunque no hay estudios controlados que com -- paren directamente la incidencia del EMC entre la EICC y la EECC, los autores coinciden en una baja incidencia del EMC -- con las EECC.

Se ha reportado una incidencia del 0 al 4.4% de -- EMC en las EECC con implante de LIO, siendo de cero la repor -- tada por Jaffe y cols., y del 4.4% la de Moses.

Cuando se lleva a cabo una capsulotomía primaria -- en EECC, la prevalencia reportada es del 7 al 38% a los 12 -- meses posteriores a la cirugía. Jaffe y Cols., reportan un

2.9% en casos de cápsulas rotas, comparadas con un 4.5% en--
contrado en casos de cápsula posterior íntegra, esta diferen-
cia sin embargo no se consideró significativa.

Wilkinson reportó una incidencia de 79.0% de EMC -
cuando habla incarceration de vítreo en la herida quirúrgica
y un 44% en casos de pérdida de vítreo, lo cual corrobora --
los reportes previos de la pérdida de vítreo o adherencia de
este a la herida o a otra estructura del segmento anterior;
se asocia a una mayor incidencia de EMC.

El EMC está siendo observado y reportado después -
de la cirugía de retina y de glaucoma en ojos facos. Bryan
describió 2 casos de EMC en ojos facos, después de de procedi-
mientos profilácticos para el tratamiento de agujeros reti-
nianos. Esta condición persistió en un paciente. El tam--
bién citó que Maumenne ha tenido EMC en ojos fáquicos, des-
pués de procedimientos filtrantes anti-glaucomatosos. Sugie-
re que esto puede ser causa de un campo visual residual cen-
tral disminuido después de la cirugía.

Así mismo hay evidencia de haber una alta inciden-
cia de EMC en ojos áfacos que sufrieron queratoplastia pene-
trante por edema corneal. Mientras esto es verdad, que el -
vítreo es frecuentemente manipulado durante este tipo de ci-
rugía, 8 de 42 pacientes áfacos con injertos corneales cla--
ros y edema macular cistoideo, no tuvieron manipulación del
vítreo durante la cirugía y no hubo vítreo en la herida, des-
pués de esta. Una baja incidencia de esta alteración pare--
ció ocurrir en pacientes negros, sin embargo esto es algo de
explicar (3,14-15).

HALLAZGOS CLINICOS Y FLUORANGIOGRAFICOS

La presentación clínica del EMC ofrece un patrón -
típico, habitualmente el paciente presenta buena agudeza vi-
sual después de la cirugía de catarata, sin embargo durante
el primero al cuarto mes del postoperatorio, notan disminu-
ción de la agudeza visual, acompañado de irritación ocular -



EDEMA MACULAR CISTOIDEO.

A) Se observan los espacios cistoideos -- con luz aneritra. B) filtración de los -- capilares perifoveales. C) Fase venosa. D) Fase tardía, el colorante toma el as-- pecto estrellado. Hay márgenes irregula-- res.

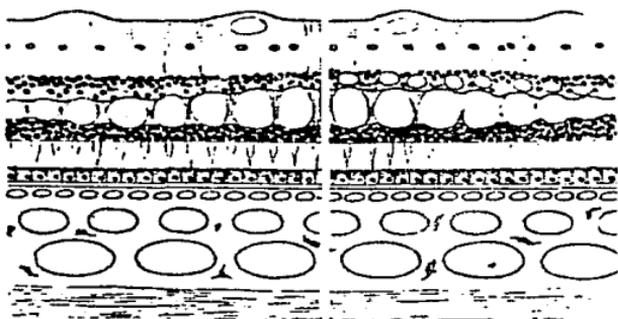
fotofobia, inyección ciliar circumcorneal, con recurrencias y remisiones, iritis y vitreitis. Aún cuando el síndrome se presenta con mayor frecuencia a partir de las 4-12 semanas - del postoperatorio, puede ocurrir hasta 10 años después del mismo. Sin embargo el 50% de los casos se produce dentro de los 3 meses posteriores a la cirugía, y el 75% lo hace a los 6 meses después.

La agudeza visual disminuye entre 20/50 y 20/100. El exámen del fondo de ojo revela una pérdida del reflejo foveal y con lente de goldman se observa engrosamiento macular con espacios cistoideos concéntricos, distribuidos en forma de pétalos alrededor de la fóvea. Puede evidenciarse un edema de papila y en 3/4 partes de los casos este se resuelve espontáneamente.

La FAR, es un indicador mucho más sensible para detectar el EMC, más que el simple exámen físico y sirve para documentar la fuga del líquido cuando las manifestaciones -- clínicas son sutiles o no detectables.

Como se había mencionado anteriormente, cuando se observa el fondo de ojo con lente de Goldman, se puede apreciar la presencia de espacios quísticos largos, centrales -- con un número de pequeños espacios ovales alrededor de él. La sección brillante de la pared anterior convexa del quiste se ve como vesículas ópticamente vacías. Estas tienen aspecto de estar todas juntas empaquetadas de manera estrecha, -- con sus interfases presentando un patrón en araña. Se observan pequeñas hemorragias perifoveales. También se ha observado un nivel hemorrágico, el cual puede persistir durante -- mucho meses. La retina puede ser marcadamente gruesa y la lesión puede ocupar un área como de 1.5 a 2 diámetros papilares.

La apariencia clínica de la mácula no es patognomónica del síndrome de Irvine-Gass, ya que puede observarse -- también en la pars planitis, trombosis venosa coriorretinitis, telangiectasias de la retina e iritis aguda no granulosa.



A

EDEMA DE LA RETINA.

B

A) Acúmulo del edema en la capa plexiforme externa, (EMC). B) Edema más importante en la capa nuclear interna, produciendo edema no cistoideo.

ESTA TERCERA DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

matosa. En relación a los hallazgos fluorangiográficos estos han sido descritos en páginas anteriores (6,16).

PRONOSTICO

En la mayoría de los casos, el edema macular es -- transitorio y la visión se recupera en lo que el proceso de-- saparece, aunque en un número significativo de pacientes el proceso persiste durante largo tiempo.

Regularmente los espacios cistoideos de la mácula pueden coalescer, desapareciendo los elementos retinianos, -- excepto la membrana limitante interna. Cuando se desintegra se forma un agujero lamelar, los cuales pueden llegar a me-- dir 1/4 o 1/3 de diámetro papilar del área avascular central. En presencia de agujero macular lamelar, la agudeza visual -- puede ser sorprendentemente buena, por la retención de ele-- mentos receptores. Ocasionalmente es difícil determinar bi microscópicamente si la capa interna de un gran espacio cistoideo foveal está intacta. La FAR puede ser útil en estos casos, ya que se hace aparente la figura estrellada con márgenes emplumadas.

En algunos casos hay pliegues maculares, los cua-- les aparecen después de que ha desaparecido el EMC (3,17).

TRATAMIENTO

Debido a que el EMC posterior a la cirugía de cata-- rata presenta una evolución variable y remite espontáneamen-- te en un porcentaje elevado de casos, es difícil juzgar el -- beneficio que puede obtenerse con el tratamiento que se le -- intente dar al paciente.

Sin embargo se han utilizado varias drogas anti-in-- flamatorias, como los esteroides, y actualmente inhibidores de las prostaglandinas. Se ha propuesto también la vitrecto-- mía y el uso del Yag laser para el tratamiento del EMC.

Al descubrirse que las prostaglandinas jugaban un

rol importante en la inflamación se investigaron drogas que inhibieran la síntesis de las mismas. Existen 2 inhibidores sistémicos de las prostaglandinas: El ibuprofen y la indometacina; ambas se han utilizado para tratar el EMC, más comunmente la indometacina.

Las bases para el uso de la indometacina es su acción conocida como antiprostaglandina, ya que reduce la producción de endoperoxidasas de prostaglandinas y de compuestos relacionados, mediante la inhibición de la ciclo-oxigenasa, la cual es una enzima que facilita su producción a partir del precursor: Acido Araquidónico, este ácido se produce a partir de las membranas lipídicas. La Indometacina se usa a dosis de 25 mg cada 8 horas y después de los alimentos, teniendo cuidado de las alteraciones gastrointestinales que puede provocar.

Se ha utilizado también en forma tópica, con buenos resultados en la incidencia del EMC, sin embargo no se ha podido observar una diferencia significativa en la agudeza visual con el uso o no de la indometacina en forma profiláctica. Así mismo, dado que el EMC está asociado a vítreo adherente a la herida se ha propuesto el uso de la vitrectomía para tal fin y con el advenimiento del ocutomo esta técnica se ha refinado mucho, ya que anteriormente se procedía a efectuar la vitrectomía con tijeras, haciendo una insición límbica pero que en muchas ocasiones volvían a encontrar nuevas adherencias de este a la herida.

Mediante el uso de la vitrectomía algunos casos han presentado una resolución muy importante, sin embargo otros han mostrado nula mejoría, por lo que este método debe evaluarse muy bien antes de realizarlo.

Katzen y Fleischman reportan los resultados obtenidos en 14 ojos a los cuales se les sometió a tratamiento con Neodymium Yag Laser, por incarceration vítreo en la herida quirúrgica, presentando mejoría de la visión durante un seguimiento de uno a nueve meses.

Así mismo en base a la idea que se tiene de que los rayos ultravioleta influyen en la presencia del EMC, se ha propuesto el uso de lentes que absorban la radiación ultravioleta, puesto que se ha observado que en ojos que tienen un lente que filtra los rayos ultravioleta, presentan una incidencia angiográfica del 9.5%, en relación a otros ojos que tienen implante sin filtro para rayos U-V, presentan una incidencia del 18.8% (19,2).

En el presente estudio, se intenta conocer la incidencia del EMC, mediante FAR en ojos operados de EECC, con o sin implante de LIO, tomando esta en las primeras semanas del postoperatorio como base y posteriormente a las 16 semanas.

MATERIAL Y METODOS

Para llevar a cabo este estudio se procedió a seleccionar a 40 pacientes los cuales previamente habían sido programados para extracción extracapsular de catarata plana, con implante de LIO de cámara posterior en 10 de ellos.

En caso de que este procedimiento, se hubiese complicado con ruptura de la cápsula, se incluía en este grupo, sin embargo en ninguno de estos sucedió dicha complicación.

Todos los pacientes fueron operados con anestesia local retrobulbar y akinesia tipo Van Lint. De los 40 pacientes seleccionados, se les tomó FAR a 32 de ellos y los otros 8 restantes no fué posible por no haber acudido a su cita. Ninguno de estos pacientes fué hospitalizado ya que todos fueron sometidos al procedimiento de cirugía ambulatoria, la cual consiste en que el paciente es dado de alta en cuanto sale de quirófano y sus signos vitales se encuentran en la normalidad.

Todos los pacientes operados, fueron manejados con prednisona oral a dosis terapéuticas y de reducción, colirios de cloranfenicol y prednisolona, durante las 2 semanas posteriores a la cirugía aproximadamente.

La edad de ellos esciló entre los 42 años a los 82 con un promedio de 60 años. De los 32 pacientes a todos ellos se les practicó historia clínica completa, exámen físico y oftalmológico general antes de la cirugía. Todos ellos fueron sometidos a exámen del fondo de ojo después de la cirugía y se les tomó agudeza visual con corrección en promedio entre los 2 y 3 meses de postoperatorio.

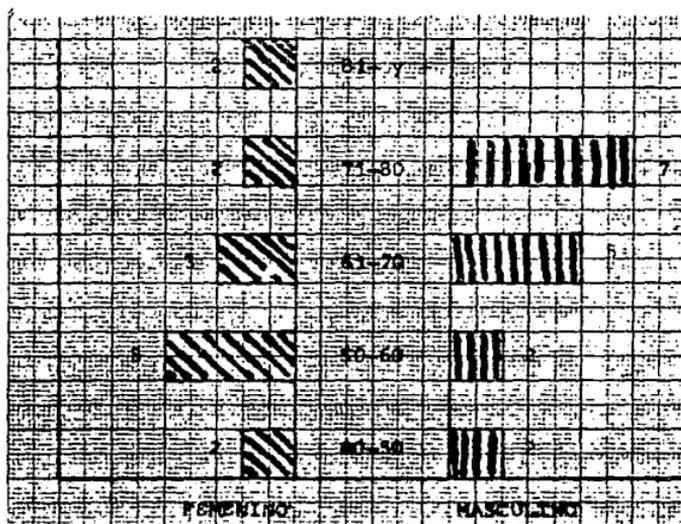
La FAR se llevó a cabo alrededor de la 2-3 semana del postoperatorio, tomándose otra de control a 1 s 4 meses después del mismo. Se descartó del estudio a todos aquellos pacientes que cursaran con un padecimiento importante que -- pudiera confundir tanto los resultados visuales, como fluorangiográficos, tales como: Diabetes Mellitus (Retinopatía -- diabética) y Glaucoma.

De los pacientes estudiados, 15 fueron del sexo femenino y 17 del sexo masculino, y los ojos operados, 18 fuéron del OD y 14 del OI.

La FAR fué interpretada por un Médico Retinologo. El objetivo es determinar la incidencia del EMC mediante FAR en etapas tempranas del postoperatorio.

GRAFICA I.

DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EDAD Y SEXO
OPERADOS DE EECC SOMETIDOS A FAR



RESULTADOS

De los 32 ojos a los cuales se les tomó FAR, se descartaron a 2 de ellos, uno por mala técnica al tomar la fotografía y al otro por ser un paciente diabético.

De los 30 pacientes restantes, a 10 de ellos se les implantó lente de cámara posterior tipo Kratz. La FAR mostró filtración localizada en uno de ellos y en otro, -- una dudosa imagen de EMC, por lo que se procedió a tomar -- otra de control, sin embargo no lo incluimos en los casos positivos.

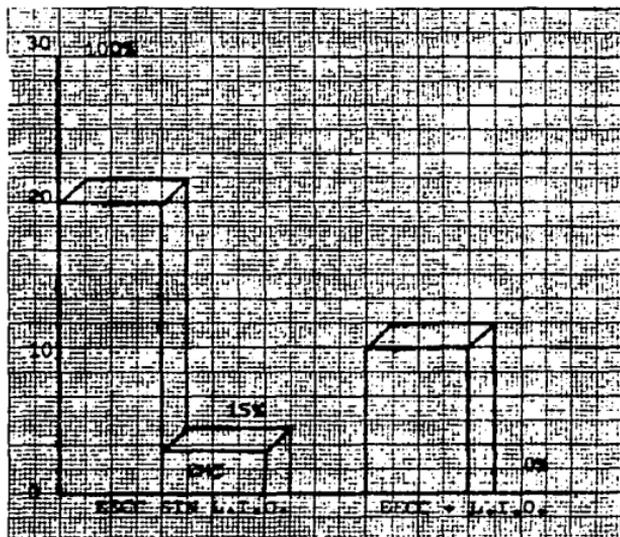
En los 10 pacientes con LIO el exámen de fondo -- de ojo se reportó como normal, a excepción de una paciente de 81 años, a la que se le detectó drusens en el área macu lar, sin embargo la FAR fué normal. La AV mínima fué de -- 20/50 y la máxima 20/20 a 3 meses del postoperatorio, en -- promedio. A excepción de la paciente mencionada que fué -- de 20/400 a quién se le Dx. Maculopatía Senil. TABLA I.

En este grupo de pacientes, como complicaciones se les encontró; captura pupilar en 2 de ellos, no atribui ble a la dilatación pupilar para tomar la FAR, ya que en -- los primeros días del postoperatorio a estos pacientes se les manejó con midriáticos, por la tendencia a formar sine quias del iris al lente, como consecuencia de reacción in-- flamatoria intraocular. El paciente de la Maculopatía Senil, presentó una Ulcera Corneal en el ojo operado, secun-- dario a una probable contaminación por los colirios que u-- saba.

En los 20 pacientes del otro grupo, la AV osciló la mejor como 20/20 y la peor 20/200, de ellos a 3 ojos se

GRAFICA II

RELACION DE PACIENTES CON
Y SIN IMPLANTE DE LIO



les detectó EMC, y en el fondo de ojo de ellos se reportó como mácula quística, con presencia de exudados y edema localizado, los pacientes referían fotofobia y dolor ocular. Se reportó también hiperhemia conjuntival como ha sido reportado clásicamente, sin embargo estos signos inicialmente no se atribuyeron a esta patología, sino que se consideraron inherentes a la misma cirugía TABLA 2.

En ninguno de los 3 pacientes con FAR positiva - hubo otra complicación reportada. Sin embargo en 2 pacientes que la FAR fué normal, hubo ruptura de la cápsula posterior y uno de ellos con pérdida de vítreo. En 2 pacientes también se observó filtración localizada como hallazgo sin ser EMC, ya que el fondo de ojo fué reportado como normal y la AV alcanzada por estos pacientes fué de 20/40 en ambos.

La edad de los pacientes a los cuales se les -- diagnosticó EMC fué de 53 años la menor y de 77 años la mayor, siendo del sexo femenino las 3 pacientes.

El promedio general fué de 10% 3(30) casos, y - en el grupo de pacientes a los cuales no se les implantó LIO el promedio fué de 15% 3(20) casos.

En 2 pacientes con mala visión, uno de 20/200 - y otro de 20/100, no hubo datos reportados en el expediente que justificaran esta mala visión, sin embargo se repitió la FAR.

T A B L A I

RELACION DE PACIENTES CON LIO DE CAMARA POSTERIOR
Y RESULTADOS OBTENIDOS.

| | EDAD | SEXO | AV INICIAL | AV FINAL | FAR | COMPLICACIONES |
|----|------|------|------------|----------|-----------------------|----------------|
| 1 | 44a | F | CD | 20/40 | Normal | Cap. pupilar |
| 2 | 81a | F | CD | 20/400 | " | Ulcera Corneal |
| 3 | 71a | M | CD | 20/25 | " | - |
| 4 | 73a | M | CD | 20/25 | " | - |
| 5 | 75a | M | CD | 20/25 | " | Cap. pupilar |
| 6 | 70a | M | MM | 20/30 | " | - |
| 7 | 73a | F | CD | 20/50 | " | - |
| 8 | 70a | F | MM | 20/40 | Filtración localizada | |
| 9 | 44a | M | MM | 20/20 | Normal | - |
| 10 | 67a | M | CD | 20/25 | " | - |

T A B L A I I

RELACION DE PACIENTES OPERADOS SIN IMPLANTE DE LIO.

| | EDAD | SEXO | AV INICIAL | AV FINAL | FAR | COMPLICACIONES |
|----|------|------|------------|----------|--------|-----------------------------------|
| 1 | 60a | F | CD | 20/80 | Normal | - |
| 2 | 63a | M | CD | 20/40 | " | - |
| 3 | 42a | F | MM | 20/60 | " | - |
| 4 | 67a | F | MM | 20/25 | EMC | - |
| 5 | 78a | M | CD | 20/40 | Normal | - |
| 6 | 51a | F | CD | 20/40 | " | - |
| 7 | 75a | F | CD | 20/80 | " | Rup. cap. post. pérdida vítreo |
| 8 | 82a | F | MM | 20/100 | " | - |
| 9 | 77a | M | CD | 20/30 | EMC | - |
| 10 | 62a | M | CD | 20/40 | Normal | - |
| 11 | 66a | M | MM | 20/20 | " | - |
| 12 | 80a | M | CD | 20/200 | " | Rup. cap. post. |
| 13 | 75a | M | CD | 20/50 | " | - |
| 14 | 53a | F | CD | 20/20 | EMC | - |
| 15 | 57a | M | CD | 20/25 | Normal | - |
| 16 | 70a | F | MM | 20/40 | " | - |
| 17 | 49a | M | MM | 20/20 | " | - |
| 18 | 64a | M | CD | 20/40 | " | - |
| 19 | 70a | F | CD | 20/40 | " | - |
| 20 | 54a | F | CD | 20/30 | " | - |

CONCLUSIONES

Ha sido difícil definir la prevalencia del EMC en pacientes operados de catarata y esto se encuentra determinado en gran medida por la sutileza de los síntomas y signos que pueden presentar los pacientes, ya que generalmente el médico tiende a interpretarlos como consecuencia al proceso inflamatorio de la cirugía realizada, previamente.

Como se ha mencionado en líneas anteriores, un método que nos puede ayudar en forma importante, para determinar la incidencia del EMC, en pacientes operados de catarata, es la FAR.

Hemos intentado conocer la incidencia de este padecimiento en nuestro medio, utilizando este método (FAR), en pacientes sometidos a cirugía extracapsular de catarata. Se les tomó FAR a las 2-3 semanas con la idea de hacer un seguimiento de los pacientes a un período más prolongado.

En el grupo de pacientes operados con implante de LIO, nuestra incidencia fué de cero, no así en aquel grupo al cual no se le aplicó LIO, la incidencia fué de 15% 3(20) casos, así el resultado coincide con el obtenido por otros autores, en ambos grupos.

Creemos que en cierta medida, la deambulación temprana sea un factor condicionante, ya que como se ha postulado; la endoftalmodonesis puede condicionar alteraciones de la barrera hematorretiniana.

No tuvimos conocimiento de EMC persistente, ya que un caso se resolvió espontáneamente alrededor de los 2-3 meses. A los otros 2 casos se les solicitó otra FAR -

de control, aunque su AV final fué buena.

En los 2 casos de ruptura de la cápsula posterior y pérdida de vítreo, curiosamente no hubo EMC (en el lapso de tiempo en que se tomó la FAR), pero es sabido que la incidencia mayor se presenta más adelante (3-6 meses).

Así mismo pudimos observar, que es posible dilatar la pupila entre la 2-3ª semana del postoperatorio en pacientes con implante de LIO, sin riesgo a complicaciones -- (desplazamiento del lente), en forma pasajera para observar el fondo de ojo, ya que en aquellos en los que se presentó captura pupilar, fué debido a que se les sometió a una dilatación pupilar intensa y sostenida por otros motivos diferentes al expresado.

Consideramos así, que se cumplió con nuestro objetivo y que esto puede ser un reporte preliminar, de un seguimiento a mayor plazo.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Joel M. Engelstein: Cirugía de las Cataratas, opciones y problemas más frecuentes. 1a. Edición Argentina. Editorial Médica Panamericana 1985 pag. 317-325.
- 2) Lawrence A. Yannuzzi, M.D., Kurt A. Gitter, M.D., Howard Schatz M.D.: La Mácula, Texto y Atlas. Editorial Médica Panamericana 1982 pag. 261-264.
- 3) Norman S. Jaffe M.D.: Cataract Surgery and it's Complications. The C. V. Mosby. London 1986 Cap. 19
- 4) William A. Newson, M.D., C. Ian Hood, M.B., Jeffrey A. Horwitz M.D., Stuart L. Fine, M.D., Jerry H. Sewell, - B.S.: Cystoid Macular Edema, Histopathologic And Angiographic Correlations. Tr Am Acad Ophth & Otol - - - 76:1005-1009, 1972.
- 5) Irvine S.R.: A Newly Defined Vitreous Syndrome Following Cataract Extraction. Am J. Ophthalmol 36:599-619 1953.
- 6) J. Donald M. Gass, M.D. and Edward W.D. Norton, M.D.: Following cataract Extraction. Tr Am Acad Ophth & Otol. 73:665-682 1969
- 7) Gass JDM, Norton EWD: Cystoid Macular Edema and Pseudophakic Macular Edema Following Cataract Extraction. Arch Ophthalmol 76:646-661 1966
- 8) J. B. Saracco y J. Roumagnou: Semiología Fluoresceínic del Fondo del Ojo. Editorial Expans 10-25 1974.
- 9) Gholam A. Peyman, M.D., Donald R. Sanders, M.D. Morton F. Goldberg, M.D.: Principles and Practice of Ophthalmology. W. B. Saunders Company, Toronto 1980. Vo' I - 586-587, Vol II 905-927.

- 10) H. Saraux, C. Lemansson, H. Offret, G. Renard: Anatomía e Histología del Ojo. Editorial Masson, S. A. - España. 1985 Cap. La Retina.
- 11) J. Donald M. Gass, M.D., Douglas R. Anderson, M.D., - and E. Barry Davis: A Clinical, Fluorescein Angiographic and Electron Microscopic Correlation of Cystoid Macular Edema. Am J Ophthalmol 100:82-86 1985
- 12) R. A. Hitchings, I.H. Chisholm, and A.C. Bird: Aphakic Macular Edema, Incidence y Pathogenesis. Investigative Ophthalmology 14:68-71 1975.
- 13) Lee M. Jampol, M.D., Manus C. Kraff, M.D., Donald R. Sanders, M.D., Keneth Alexander, Ph.D., Howard Lieberman, M.D.: Near -UV Radiation From The Operating Microscope and Pseudophakic Cystoid Macular Edema. Arch Ophthalmol 103:28-30 1985.
- 14) Lee M. Jampol, M.D.: Aphakic Cystoid Macular Edem Arch Ophthalmol 103:1134-1135 1985
- 16) Meredith TA, Kenyon KR, Singerman LJ et al: Periveal Vascular Leakage and Macular Edema After Intracapsular Cataract Extraction Br J Ophthalmol - - - - 60:765-769 1976.
- 15) The Miami Study Group: Cystoid Macular Edema and Pseudophakic Eyes. Am J Ophthalmol 88:45-48 1979
- 17) Jaffe NS, Clayman HM, Jamme MS: Cystoid Macular Edema After Intracapsular and Extracapsular Cataract Extraction with and without an Intraocular lens Ophthalmology 89:25-29 1982.
- 18) Manus C. Kraff, Donald RS, Lee MJ, Howard LL: Effect of Primary Capsulotomy with Extracapsular Surgery on the Incidence of Pseudophakic cystoid Macular Edema - Am J. Ophthalmol 98:166-170 1984.
- 19) Leed E. Katzen, M.D., and James A Fleischman, M.D.: - Yag Laser Treatment Of Cystoid Macular Edema Am J -- Ophthalmol 95:589-592 1983
- 20) Jampol LM: Pharmacologic Therapy Of Aphakic Cystoid - Edema Am J. Ophthalmol 95:589-592 1983