



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**ACETONIDO DE TRIAMCINOLONA INTRAVITREO COMO
TRATAMIENTO DEL ENDEMA MACULAR EN AL OCLUSION DE VENA
CENTRAL DE LA RETINA**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

ESPECIALISTA EN OFTALMOLOGÍA

PRESENTA:

LAVALLE MERCADER, JUAN CARLOS

ASESOR: RODRÍGUEZ LOAIZA, JOSÉ LUIS

MÉXICO, D. F.

2006



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

Acetónido de Triamcinolona Intravítreo como Tratamiento del Edema Macular en la Oclusión de Vena Central de la Retina.

Intravitreal Triamcinolone Acetonide as Treatment for Macular Edema in Central Retinal Vein Occlusion.

Autores:

Dr. Juan Carlos Lavalle Mercader.*

Dr. José Luis Rodríguez Loaiza.**

Dra. Violeta Robredo Torres.**

Dr. Federico Graue Wiechers.***

Dirección:

Instituto de Oftalmología "Fundación Conde de Valenciana".

Departamento de Retina.

Chimalpopoca # 14.

Col. Obrera.

México D. F. C. P. 06800.

Teléfono: 5-588-4600.

Fax: 5-578-9748.

* Médico Residente de 3er. año del Instituto de Oftalmología "Fundación Conde de Valenciana".

** Médico Adscrito al Departamento de Retina y Vítreo del Instituto de Oftalmología "Fundación Conde de Valenciana".

*** Jefe del Departamento de Retina y Vítreo del Instituto de Oftalmología "Fundación Conde de Valenciana".

Índice

Resumen	Pág. 1.
Introducción	Pág. 2.
Objetivos	Pág. 5.
Material y Métodos	Pág. 6.
Resultados	Pág. 7.
Discusión	Pág. 9.
Gráficas, Tablas y Figuras	Pág. 13.
Bibliografía	Pág. 25.

Resumen

Objetivo: Evaluar la eficacia y seguridad del Acetónido de Trimacinolona (AT) intravítrea utilizado como tratamiento del edema macular (EM) secundario a oclusión de vena central de la retina (OVCR); y comparar la evolución de los pacientes con un grupo control.

Métodos: Es un estudio prospectivo, comparativo, intervencional y longitudinal; en donde se formaron dos grupos: uno con pacientes con EM secundario a OVCR tratados con la aplicación intravítrea de AT y otro grupo de pacientes sin tratamiento. A todos los pacientes se les realizó una historia y examinación oftalmológica completa, así como fluorangiografía (FAG) y tomografía óptica coherente (OCT) durante la revisión inicial y en el seguimiento (1, 3 y 6 meses).

Resultados: Se incluyeron a 29 ojos; 17 del grupo piloto (tratados con AT) y 12 del grupo control. Grosor inicial grupo piloto (AT): 796.7micras vs. 645.8micras del grupo control. Al mes postaplicación del AT el grosor macular en el grupo piloto disminuyó a 293.7micras en el grupo piloto vs. 611.6micras en el grupo control ($p=0.019$). Al tercer mes: 267.9micras vs. 584.5micras ($p=0.017$) y al sexto mes: 276.7micras vs. 556.5micras ($p=0.018$). Hubo una mejoría de la agudeza visual en la mayoría de los pacientes del grupo piloto; sin embargo esta mejoría de la AV sólo se observó durante los primeros tres meses. En un paciente no se pudo controlar la tensión intraocular (TIO) después de la inyección del medicamento y se tuvo que realizar una cirugía filtrante para controlar la TIO. Ningún caso presentó endoftalmitis.

Conclusión: La aplicación intravítrea de AT es útil para disminuir el EM en pacientes con OVCR, sin embargo dicho efecto es transitorio, observando su mayor efecto hacia el tercer mes después de la aplicación del fármaco. La AV puede mejorar en estos pacientes sin embargo dicha mejoría también es transitoria. Sería útil evaluar otros dispositivos para la administración intravítrea de esteroides que tuvieran un mayor tiempo de efecto.

Palabras clave: Acetónido de Triamcinolona, Edema Macular, Oclusión de Vena Central de Retina.

Abstract

Purpose: To evaluate the efficacy and security of intravitreal Triamcinolone Acetonide (TA) used as a treatment for macular edema (ME) in central retinal venous occlusion (CRVO); and to compare its results with a control group.

Methods: A prospective, comparative, interventional, and longitudinal study was undertaken; two groups were formed: a pilot group with patients with ME secondary to CRVO who were treated with intravitreal TA and a control group with patients with the same condition without treatment. All patients underwent a complete history and ophthalmologic examination, followed by a retinal fluorescein angiography and optical coherent tomography (OCT) which were repeated at 1, 3, and 6 months after the injection.

Results: 29 eyes were included; 17 in the pilot group and 12 in the control group. The initial macular thickness of the pilot group (TA) was: 796.7micra vs. 645.8micra in the control group. At 1 month after the injection of TA the macular thickness in the pilot group decreased to 293.7 vs 611.6 in the control group ($p=0.019$). At the third month, 267.9 vs. 584.5 ($p=0.017$), and at the sixth month, 276.7 vs. 556.5 ($p=0.018$). There was a visual acuity (VA) improvement in most of the patients in the pilot group; however this improvement was only seen during the first 3 months after the injection. In one patient the intraocular pressure (IOP) could not be controlled with topical treatment and a filtering surgery was carried out in order to control the IOP. No endophthalmitis cases were seen after the injection.

Conclusion: Intravitreal injection of TA is useful to treat ME secondary to CRVO; however this is a transient finding; we observed its main effect at the third month. VA can improve in these patients, however, this improvement is transient too. It would be useful to evaluate other treatment strategies so that the effect of the drug (TA) could be longer.

Key words: Triamcinolone Acetonide, Macular Edema, Central Retinal Vein Occlusion.

Introducción

La enfermedad obstructiva venosa de la retina es la segunda alteración vascular retiniana más común después de la retinopatía diabética. Las obstrucciones venosas retinianas se clasifican de acuerdo al sitio de la obstrucción ya sea en la vena central de la retina o en una de sus ramas.

La Oclusión de la Vena Central de la Retina (OVCR) puede llevar a una incapacidad visual importante; y se ha dividido en: a) isquémica y b) no isquémica. Hasta dos tercios de pacientes que cursan con la variedad isquémica desarrollarán complicaciones importantes tales como: neovascularización de iris con desarrollo posterior de glaucoma neovascular, así como edema macular; en cambio, es raro que pacientes con una OVCR no isquémica lleguen a sufrir tales alteraciones.

La OVCR es más común en individuos mayores de 50 años; la incidencia es ligeramente más alta en hombres que en mujeres. Los factores de riesgo que más comúnmente se han descrito son: hipertensión, diabetes, glaucoma e hiperlipidemias. Se mencionan como factores de riesgos que disminuyen la incidencia de OVCR a una actividad física aumentada, al uso moderado de alcohol y al uso de estrógenos en mujeres post menopáusicas¹.

Hay 3 factores interrelacionados en la patogénesis que son: cambios en la pared vascular, cambios en el flujo sanguíneo y cambios en la coagulabilidad². Desde un punto de vista histopatológico, se acepta que la lesión inicial es un trombo en la vena central de la retina a nivel de la lámina cribosa. Así mismo también está implicado el daño endotelial debido a un flujo venoso turbulento ocasionado por la arteriosclerosis de la arteria central de la retina vecina. Se ha encontrado una infiltración por células inflamatorias en el área de la oclusión por el trombo en un 48% de pacientes con OVCR³.

Del 45 al 85% de pacientes con una OVCR isquémica desarrollarán neovascularización del iris o glaucoma nevoascular; mientras que estas alteraciones se presentarán en un 5% de pacientes con OVCR no isquémica. Esta

neovascularización del segmento anterior suele ocurrir durante los primeros 6 meses después de la oclusión⁴; por lo que se le ha denominado el "glaucoma de 90 días". En muchos casos la OVCR se hace evidente por disminución de la capacidad visual al presentarse el edema macular debido a la misma oclusión; y éste edema se produce por medio de la presión venosa aumentada que se transmite a los capilares perifoveales. El daño al endotelio de los capilares perifoveales resulta en la presencia de fuga de líquido al intersticio celular ocasionando edema macular resultante. La severidad de los hallazgos retinianos está determinada por la localización, duración y evolución de la obstrucción⁵. Así mismo el edema macular persistente es una de las complicaciones más severas asociadas a la OVCR.

El conocimiento de la patología de la OVCR es importante en la selección del tratamiento más adecuado para el paciente. Desafortunadamente el tratamiento de la OVCR no ha sido satisfactorio desde el punto de vista de que todavía hay un alto número de pacientes que quedan con mala agudeza visual. El objetivo principal del tratamiento del edema macular en la OVCR es la recuperación de la función visual. La elección del tratamiento empieza con la evaluación detallada del paciente. Han existido varias alternativas de tratamiento. Entre ellas se encuentra la hemodilución isovolumétrica; la cual ha mostrado beneficios significantes para los pacientes, sin embargo requiere vigilancia estrecha y coordinada con un médico internista realmente motivado⁶. Otra opción terapéutica es la terapia trombolítica, sin embargo conlleva un importante riesgo de hemorragia cerebral, la cual se incrementa con la edad del paciente; además si el proceso no es verdaderamente agudo y no hay un inicio súbito del cuadro, la terapia será poco benéfica⁷. También se ha experimentado con la terapia fibrinolítica. El Estudio de Oclusión de Vena Central de la Retina evaluó la eficacia de la fotocoagulación macular selectiva en pacientes con edema macular causado por OVCR; sin embargo el estudio no encontró una diferencia en la agudeza visual entre los ojos tratados y los no tratados en cualquier fase durante el periodo de seguimiento⁸. Así mismo, se han realizado estudios que evalúan la eficacia de la neurotomía

óptica radial en pacientes con OVCR, donde se ha encontrado una mejoría visual de 3 líneas en el 63% de los pacientes tratados por este procedimiento⁹.

El tratamiento que actualmente se está empezando a estudiar para el edema macular secundario a una OVCR es la inyección intravítrea de triamcinolona. Los esteroides fueron la primera clase de agentes antiangiogénicos descubiertos. Se ha determinado que el mecanismo de acción angiostático de los esteroides es debido a una regulación del plasminógeno inhibidor-1 de la matriz extracelular (PAI-1) en las células vasculares endoteliales. Esto inhibe la activación del plasminógeno a plasmina, que es una de las principales proteínas reguladoras de la matriz extracelular. La plasmina activa una variedad de colagenasas, las cuales son esenciales para la disolución de la membrana basal capilar. La disolución de la membrana basal capilar es uno de los eventos iniciales que resultan en una respuesta neovascular¹⁰. Por esto se piensa que los esteroides tienen una función estabilizadora de los capilares. La ICAM-1 es otra molécula de adhesión de superficie celular endotelial cuya expresión se ve alterada por los esteroides en cultivos celulares¹¹. Los esteroides también tienen efecto sobre la fosforilación y expresión de proteínas en las uniones endoteliales; lo cual tiene un efecto en la "fuga" vascular. Los esteroides también inhiben la expresión del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), el cual es un factor pro-angiogénico específico del endotelio¹².

Varios autores mencionan que para las fases sub-agudas (después de la primera semana) y crónicas está indicado el uso de esteroides intravítreos. El tratamiento ideal para el edema macular secundario a una OVCR sería un procedimiento que se pudiera realizar dentro del consultorio, que fuera efectivo y con una baja incidencia de efectos secundarios.

Debido al mal pronóstico visual del edema macular relacionado a una OVCR es justificable la evaluación de una nueva alternativa, que en este caso sería la aplicación intravítrea de acetónido de triamcinolona, que permita la prevención de la pérdida de visión después de una OVCR y el restaurar algo de visión que se ha perdido en pacientes con esta condición.

Objetivos

- Evaluar la eficacia y seguridad del Acetónido de Trimacínolona intravítrea utilizado como tratamiento del edema macular secundario a oclusión de vena central de la retina.
- Comparar la evolución de pacientes con edema macular secundario a oclusión de vena central de la retina tratados con Acetónido de Triamcinolona con un grupo control.

Material y Métodos

Fue un estudio prospectivo, comparativo, intervencional y longitudinal; donde se evaluaron a pacientes con diagnóstico de Oclusión de Vena Central de la Retina que captados en el servicio de Oftalmología Integral del Instituto de Oftalmología Conde de Valenciana. Como criterios de inclusión consideramos a todos los pacientes con: edema macular secundario a OVCR tanto isquémica como no isquémica, con una AV igual o peor que 20/50 y sin la presencia de alguna otra enfermedad retiniana. Los criterios de exclusión fueron aquellos pacientes que tuvieran una AV mejor que 20/50, así como a todos los pacientes que tuvieran una alergia a la Triamcinolona previamente manifestada o que estuvieran utilizando esteroides tópicos y/o sistémicos en el momento del estudio. Como criterios de eliminación son todos los pacientes que tuvieran falta de seguimiento así como reacción al medicamento.

De manera aleatoria se les asignó al grupo piloto (grupo que recibió inyección intravítrea de acetónido de triamcinolona) o al grupo control. Se les realizó estudio de fluorangiografía (FAG), tomografía óptica coherente (OCT), antes de la aplicación de la triamcinolona. Una vez realizados los estudios se efectuó la aplicación de 4mg (40mg en 1.0ml) de acetónido de triamcinolona intravítrea. La técnica utilizada fue la siguiente: previa asepsia y antisepsia, se colocaban campos estériles, se aplicaba un blefarostato (previa aplicación de tetracaína) y se inyectaban los 4mg en 0.1ml a 3.5mm del limbo esclerocorneal en el sector temporal superior (Figuras 1 y 2). El seguimiento se llevó a cabo al día siguiente, a la semana y cada mes durante los primeros seis meses de la aplicación de triamcinolona. Con realización de una nueva FAG y OCT a partir del primer, tercer y sexto meses después de la aplicación del tratamiento.

Resultados

Se incluyeron a 29 ojos de 29 pacientes; 17 de ellos se incluyeron en el grupo piloto y 12 dentro del grupo control. Dentro del grupo piloto, 5 pacientes (29.4%) eran del sexo femenino y 12 pacientes (70.5%) del sexo masculino. Como antecedentes patológicos encontramos que 4 pacientes (23.5%) eran diabéticos, mientras que 13 pacientes (76.4%) eran hipertensos (Gráfica 1).

Con respecto al tiempo de evolución del padecimiento, encontramos que ocho pacientes (47.05%) tenían menos de 2 meses de haber iniciado el cuadro hasta la aplicación de Triamcinolona, otros cinco pacientes (29.4%) tenían de dos a 4 meses; mientras que los cuatro pacientes (23.5%) restantes tenían más de 4 meses de haber iniciado su padecimiento (Gráfica 2).

Encontramos que 15 pacientes (88.23%) estaban en el rango de 400 a 900 micras de grosor macular antes de la aplicación de la triamcinolona; uno de los casos (5.8%) tenía un grosor inicial de 1500 micras, otro caso (5.8%) estaba dentro de los límites normales con un grosor de 144 micras. Al mes después de la aplicación del fármaco 14 pacientes (82.35%) mostraron una franca mejoría en el edema macular alcanzando grosores entre 150 y 300 micras 100 y otros dos casos (11.76%) mejoraron, aunque el grosor seguía siendo de 623 y 700 micras. Hubo un dato interesante: el paciente que inicialmente tenía un grosor normal cursó con rubeosis que requirió varias sesiones de láser y al revisarlo pudimos notar que el grosor macular aumentó marcadamente (1272 micras) después de la aplicación de la triamcinolona y el láser, lo que podría ser atribuible a la fotocoagulación.

Se tiene seguimiento de los 17 pacientes (100%) a seis meses; de estos uno aumentó de 623 a 1000 micras, sin embargo este paciente presentó cifras de presión intraocular altas que ameritaron el manejo quirúrgico para controlar la tensión intraocular. Otro paciente más tuvo un grosor macular que aumentó de 205 a 457 micras, sin embargo al sexto mes el grosor macular ya estaba dentro de los parámetros normales (35 micras); y otros dos disminuyeron de 307 a 261 y de 265 a 78 micras, en el seguimiento a seis meses ha habido una disminución

importante del grosor macular en todos los pacientes a excepción del paciente que tuvo la cirugía filtrante por control de la tensión intraocular inadecuado con terapia tópica (Gráfica 3).

En relación a la agudeza visual pudimos observar que sí hubo una mejoría en la agudeza visual de los pacientes tratados con Triamcinolona intravítrea, sin embargo en la mayoría de los pacientes esta mejoría sólo se observó durante los primeros tres meses de haber sido aplicado el tratamiento, mostrando estabilización de la agudeza visual para el sexto mes (Tabla 1).

Dentro del grupo control observamos que el 29% era de sexo femenino y el 71% era masculino; dentro de los antecedentes personales patológicos de importancia el 67% era hipertenso y el 23% restante tenía diabetes mellitus tipo II (Gráfica 4). Con respecto al tiempo de evolución de la oclusión venosa, 3 pacientes (25%) tenía una evolución menor a 2 meses; 5 pacientes (41.66%) con una evolución mayor de 2 pero menor de 4 meses; mientras que el 33.33% restante (4 pacientes) tuvieron una evolución mayor de 4 meses (Gráfica 5).

Comparando a los dos grupos se observó que el grupo de Triamcinolona tuvo una mayor disminución del edema macular tanto en la clínica como en el OCT que el grupo control en todas las visitas de seguimiento, siendo estadísticamente significativo. Esta diferencia fue aún mayor conforme fueron transcurriendo los meses de seguimiento (Gráfica 6). Observamos un ligero aumento en el grosor macular al 6to. mes en el grupo piloto en el 65% de los pacientes, aproximadamente, dicho aumento fue de 36 micras en promedio. En cuanto a la tensión intraocular, no observamos diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos, sin embargo la mayor diferencia fue en el primer y tercer mes donde los pacientes tratados con Triamcinolona tuvieron cifras tensionales más altas que el grupo control (Gráfica 7). La agudeza visual en la mayoría de los pacientes del grupo de Triamcinolona tuvo una mejoría importante, lo cual no ocurrió con el grupo control en donde no observamos mejoría alguna (Tabla 2).

Discusión

Debido a la inclinación y "moda" actual de inyección intravítrea de medicamentos para diversas enfermedades retinianas, se ha iniciado el uso de esteroides intravítreos. Se ha visto que con el uso de los esteroides intravítreos ha habido una disminución del edema macular, así como beneficio en la agudeza visual; sin embargo también hay que tener en consideración otras características de dicho tratamiento: combinación de terapias; duración del efecto así como la posibilidad de un retratamiento; así como los efectos adversos del tratamiento (tensión intraocular elevada, infección, inflamación, pseudohipó pion, desgarro o desprendimiento retiniano y catarata).¹³

A pesar de la escasa literatura, se han reportado casos aislados de edema macular secundaria a una OVCR que han tenido una buena respuesta. Así mismo, hay una serie de más de 50 pacientes que tienen una oclusión venosa y se ha utilizado triamcinolona intravítrea; son pacientes con una OVCR (14 pacientes) y con una oclusión de rama venosa de la retina (ORVR [11 pacientes]); se les administró 0.1cc de triamcinolona. El 73% de los pacientes (8-11) con ORVR mejoraron dos o más líneas de visión. Para pacientes con OVCR el 58% tuvo una mejoría mínima; sin embargo el 43% (6-14) tuvo una mejoría dramática de 5 o más líneas de visión. Dentro de las complicaciones se reportó a la endoftalmitis y aumento de la presión intraocular. Se ha implicado al vehículo del fármaco (alcohol bencilo) como una de las causas de la respuesta inflamatoria; y algunos han sugerido el separar a los cristales del líquido antes de la inyección.

En Winsconsin se reportaron dos casos de pacientes, los dos con edema macular secundario a OVCR, un paciente de tipo isquémica y el otro no isquémica; en quienes se utilizó triamcinolona intravítrea; se observó que la triamcinolona utilizada en el paciente con OVCR no isquémica indujo una rápida mejoría anatómica y funcional; mejorando de una AV de 20/200 a 20/25; y se midió por medio de una tomografía óptica coherente el espesor foveolar central, observándose una reducción del espesor foveolar de 600 μ m a 100 μ m. Para el

paciente con un edema macular secundario a una OVCR isquémica se observó un beneficio significativo pero temporal anatómico. Hubo una mejoría en la agudeza visual pero menos dramática que en el paciente con al OVCR no isquémica (20/200 a 20/100), con una reducción dramática en el espesor foveolar central por medio de OCT. Refieren que éste paciente presentó una recaída a los 3 meses post aplicación de la triamcinolona. Las conclusiones que llegaron los autores fueron que la OVCR no isquémica responde muy bien a la dosis única de triamcinolona intravítrea y su efecto puede durar hasta 3 meses en la cavidad vítrea, no así para la OVCR isquémica, en donde la reaplicación de la Triamcinolona podría reducir, nuevamente, al edema macular¹⁴.

Así mismo se ha reportado el uso de triamcinolona intravítrea en edema macular crónico (2 años de evolución) en un paciente de 70 años con edema macular secundario a OVCR en ambos ojos; en donde se observó mejoría concluyendo que los esteroides intra vítreos pueden ser una buena opción en edema macular crónico¹⁵.

Varios autores mencionan que para las fases sub-agudas (después de la primera semana) y crónicas está indicado el uso de esteroides intra vítreos.

Actualmente, también se ha estado debatiendo sobre la dosis intra vítrea ideal; Kreissig menciona la aplicación de una dosis alta de Triamcinolona para el tratamiento de diversas enfermedades neovasculares y edematosas, dentro de las cuales se refiere al edema macular secundario OVCR; donde utiliza una dosis única de acetónido de triamcinolona intra vítrea de 25mg. Refiere que los efectos adversos con esta dosis no son una contraindicación mayor y que pueden ser manejadas adecuadamente siempre y cuando se seleccionen adecuadamente a los pacientes. Además refiere que los efectos con esta dosis se pueden mantener hasta 9 meses después de la aplicación¹⁶.

En nuestros pacientes pudimos observar que durante los primeros meses la agudeza visual mejoró y permaneció estable durante los primeros 3 meses del estudio, a excepción de un paciente en el cual tuvo un cuadro de hipertensión ocular ameritando cirugía filtrante. En general el edema macular disminuyó

importantemente en la mayoría de los pacientes, permaneciendo estable durante los tres meses restantes; sin embargo en la mayoría de los pacientes (65%) observamos un aumento del grosor macular, en promedio de 36 micras, lo que podría corresponder al efecto de rebote que se observa en pacientes tratados con esteroides intravítreos. Así mismo la tensión intraocular, a pesar de que sí se observó un aumento transitorio de la tensión intraocular; ésta se controló efectivamente a base de terapia tópica y posteriormente la tensión intraocular se estabilizó ameritando el retiro de dicha terapia; sólo en un caso no se pudo obtener un adecuado control de la tensión intraocular, por lo que se tuvo que realizar cirugía filtrante. En cuanto al tiempo de evolución pudimos observar que mientras menor sea el tiempo de evolución, la recuperación visual será mayor y más rápidamente. Por lo que es importante diagnosticar y tratar oportunamente a este padecimiento ya que si no se trata después de 4 meses, el pronóstico será peor.

En comparación con el grupo control pudimos observar que hubo una mejoría visual mayor en los pacientes tratados con triamcinolona que en aquellos en quienes se dejó evolucionar a la enfermedad sin la realización de tratamiento alguno, a excepción de aquellos casos en donde se presentaban datos de neovascularización iridiana. Así mismo los pacientes tratados con triamcinolona presentaron una tendencia a aumentar la tensión intraocular tras la administración intra vítea del medicamento; sin embargo dicho aumento de presión se pudo controlar adecuadamente a base de terapia tópica (Timolol, Dorzolamida o Latanoprost). Sólo un paciente no se pudo controlar la tensión intraocular por lo que ameritó cirugía filtrante para poder controlar dicha hipertensión ocular.

A pesar de que en la literatura se hace referencia de la endoftalmitis como complicación de la inyección intravítrea de esteroides; en nuestra serie de pacientes ninguno presentó datos de endoftalmitis; sólo una paciente que presentó un cuadro de pseudohipó pion sin ninguna otra manifestación. Se manejó a la paciente con antibióticos y esteroides tópicos presentando una adecuada

evolución, desapareciendo dicho pseudohipó pion a los 4 días; actualmente la paciente presenta una AV de 20/60.

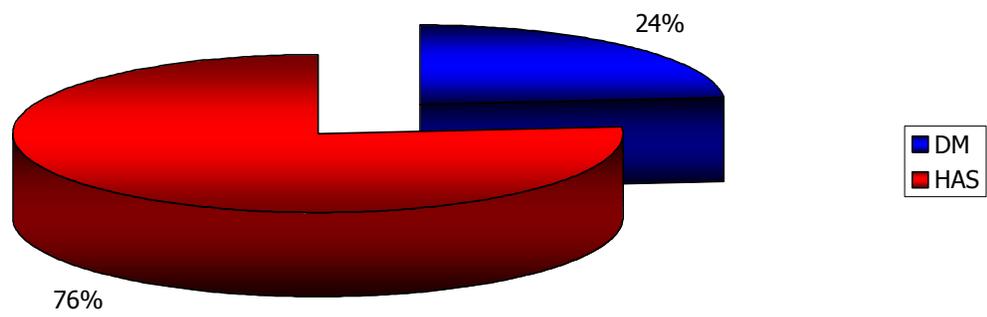
Sólo en un paciente hemos realizado la 2ª aplicación de la triamcinolona intravítrea; y pudimos observar una mejoría de la AV más no así del grosor macular el cual permaneció sin cambios en relación al 6º mes post aplicación (335 micras al sexto mes en comparación con las 320 micras al primer mes post segunda aplicación).

La aplicación intravítrea del acetónido de triamcinolona es útil para disminuir el edema macular en pacientes con OVCR, sin embargo dicho efecto es transitorio, observando su mayor efecto hacia el tercer mes después de la aplicación del fármaco. La AV puede mejorar en estos pacientes sin embargo dicha mejoría también es transitoria. Sería útil evaluar otros dispositivos para la administración intravítrea de esteroides que tuvieran un mayor tiempo de efecto, como podría ser aumentar la dosis utilizada (25mg en 0.1ml) o la colocación de dispositivos biodegradables que liberen micro dosis del fármaco al segmento posterior del ojo.

En general, pensamos que nos hace falta una muestra más grande y mayor tiempo de seguimiento para poder tener resultados mucho más concluyentes.

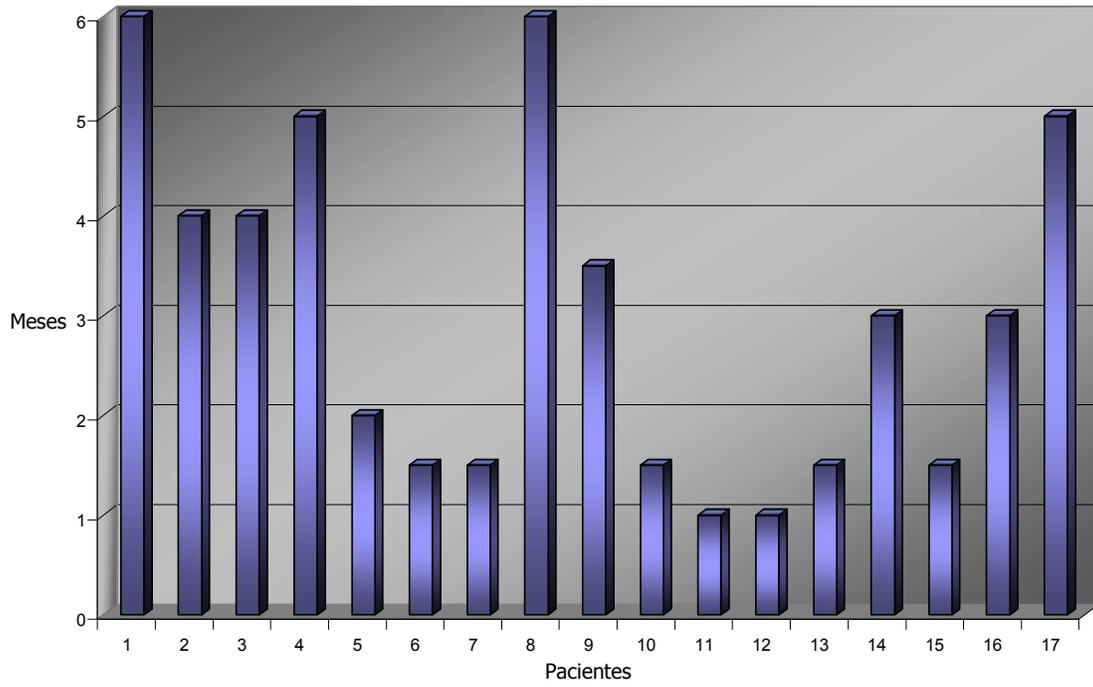
Gráficas, Tablas y Figuras.

Antecedentes



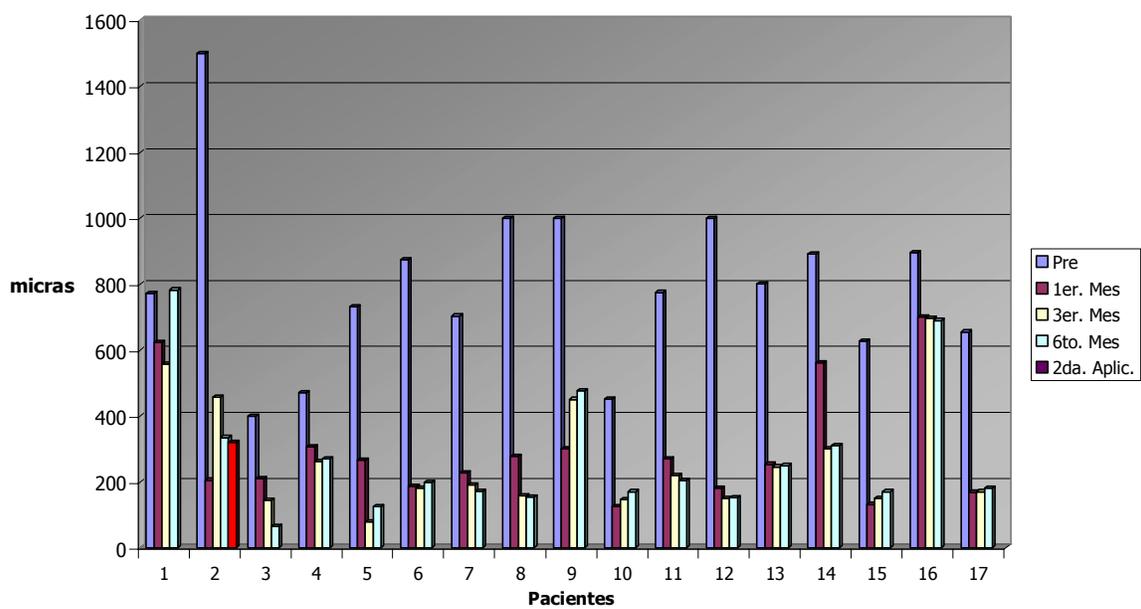
Gráfica 1. Antecedentes Personales Patológicos – Grupo Piloto.

Tiempo de Evolución - Gpo. Triamcinolona



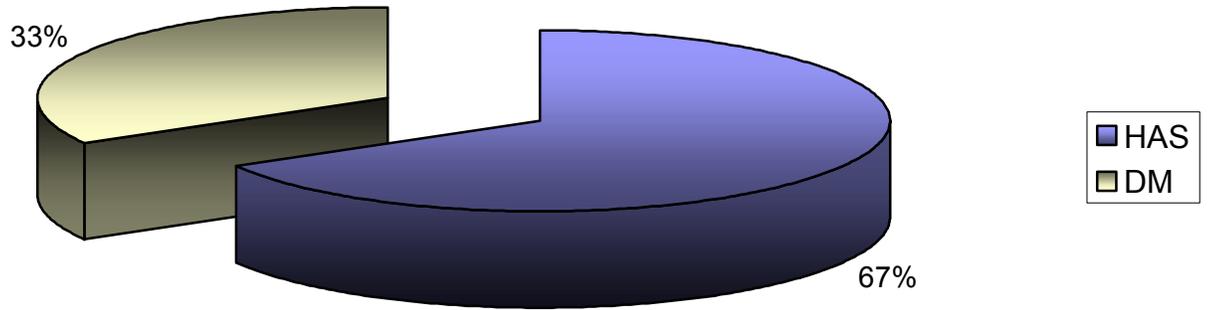
Gráfica 2. Tiempo de Evolución – Grupo Piloto.

Grosor Macular - Grupo Triamcinolona



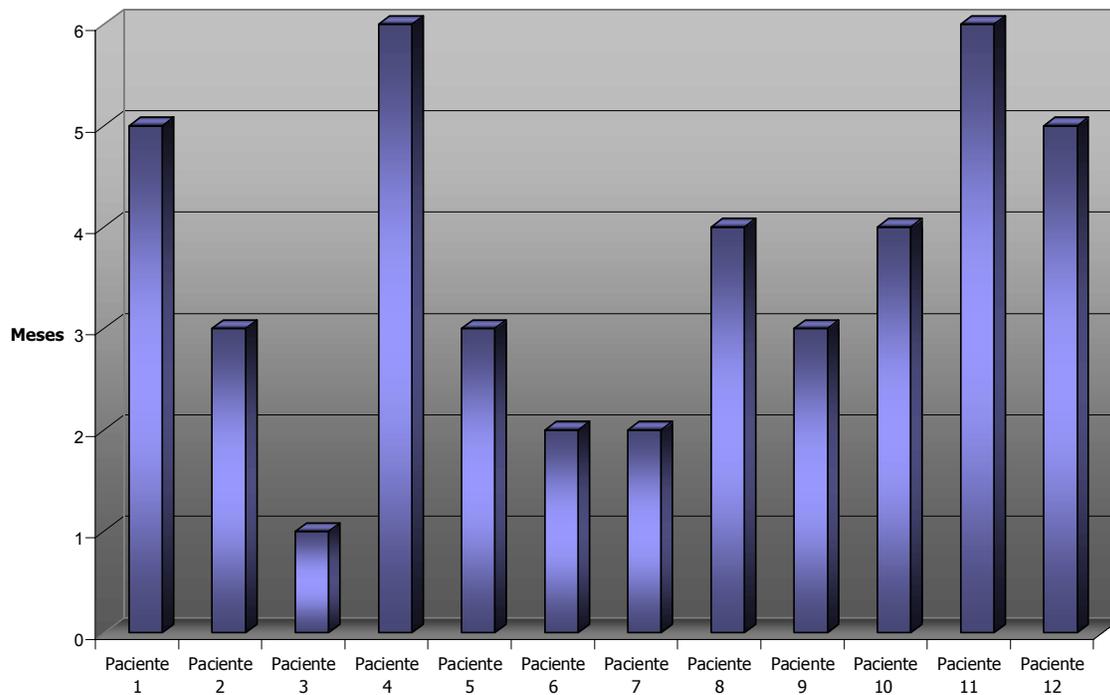
Gráfica 3. Grosor Macular – Grupo Piloto.

Antecedentes



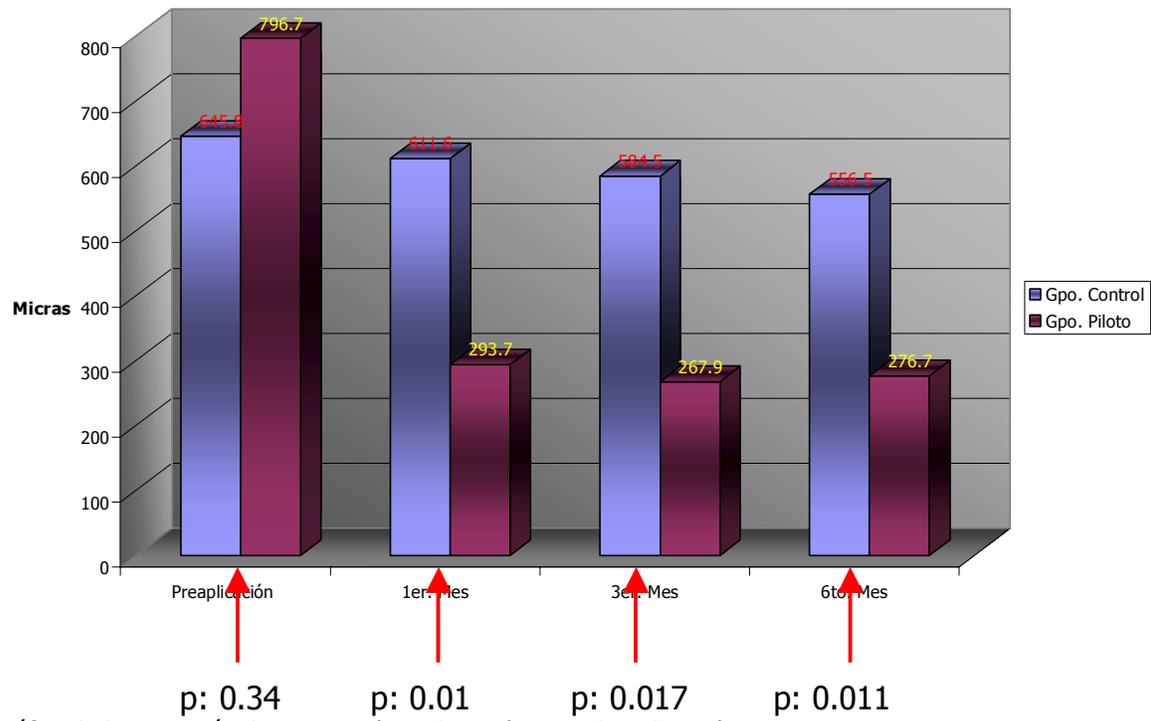
Gráfica 4. Antecedentes Personales Patológicos – Grupo Control.

Tiempo de Evolución - Gpo. Coontrol



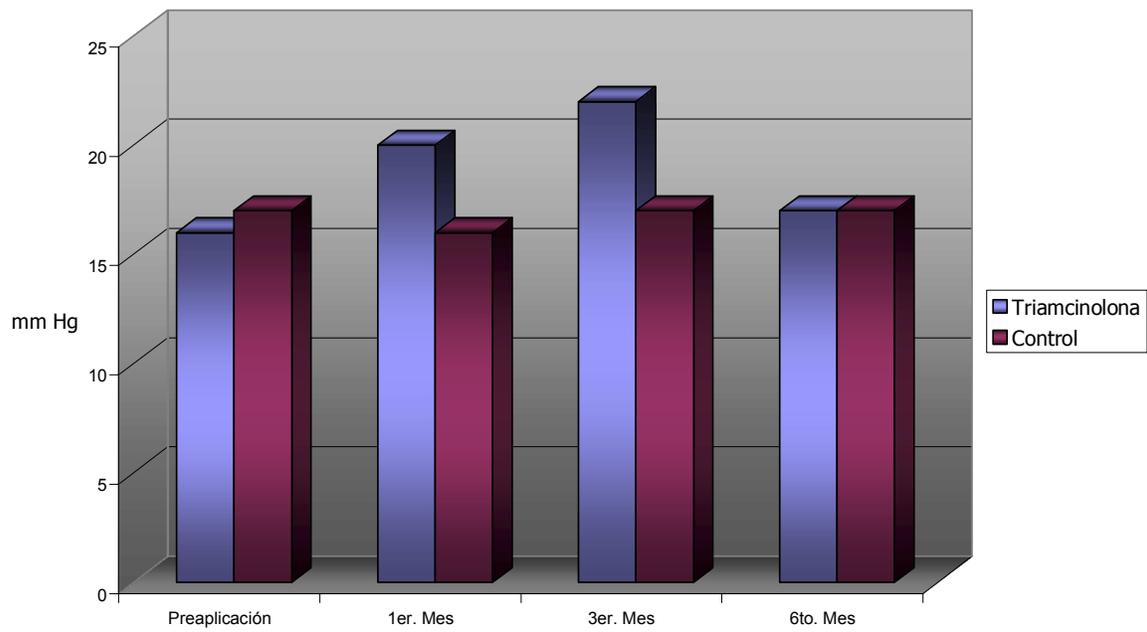
Gráfica 5. Tiempo de Evolución – Grupo Control.

Grosor Macular - Gpo. Control vs. Gpo. Piloto



Gráfica 6. Comparación Grosor Macular – Gpo. Piloto vz. Gpo. Control.

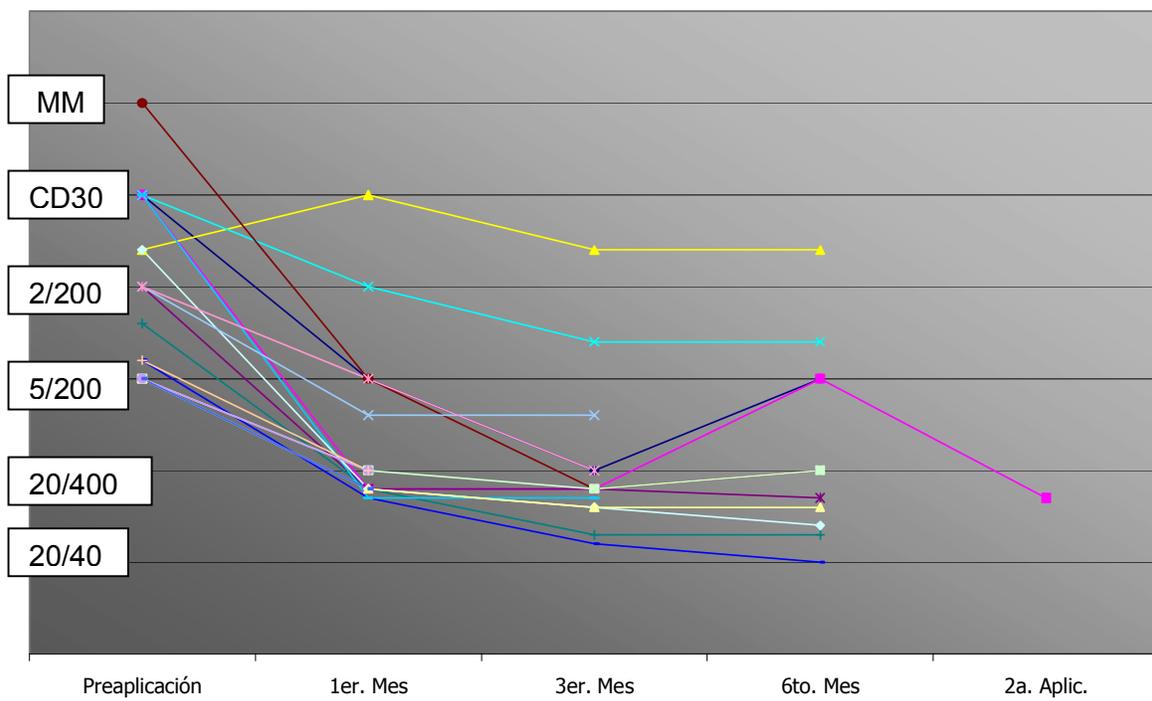
Promedio TIO
Gpo. Triamcinolona vs. Gpo. Control



p= 0.202

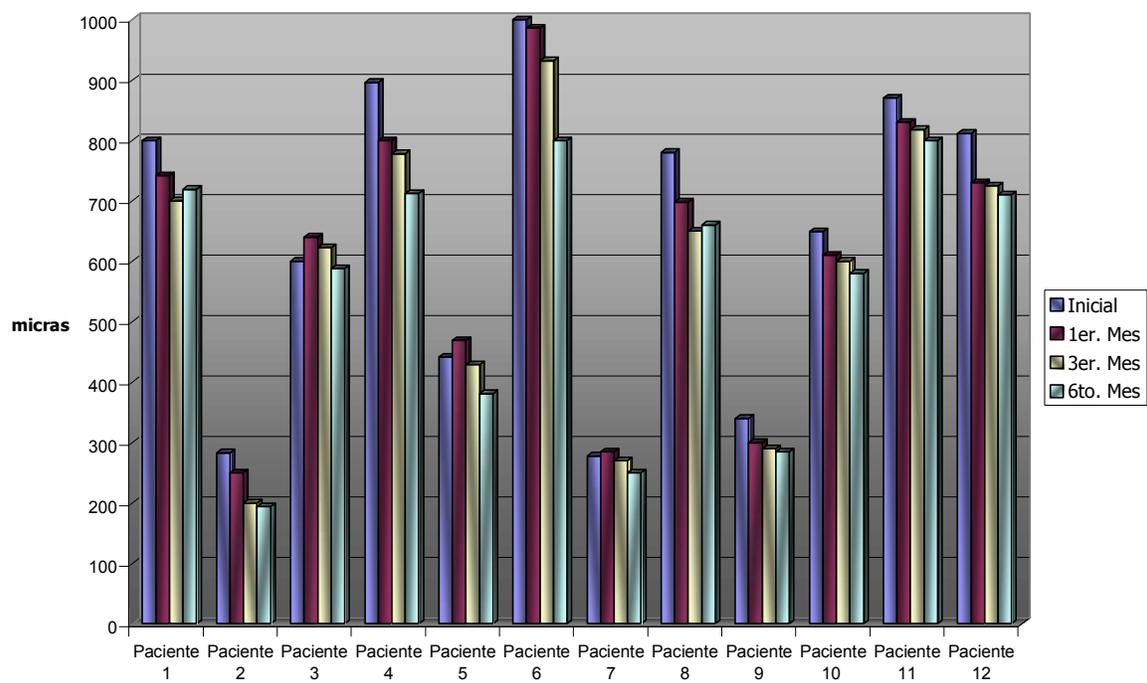
Gráfica 7. Comparación tensión intraocular – Gpo. Piloto vs. Gpo. Control.

Progresión de AV - Gpo. Traimcinolona



Gráfica 8. Progresión de la Agudeza Visual del Grupo Piloto.

Grosor Macular - Gpo. Control



Gráfica 9. Grosor Macular – Grupo Control.

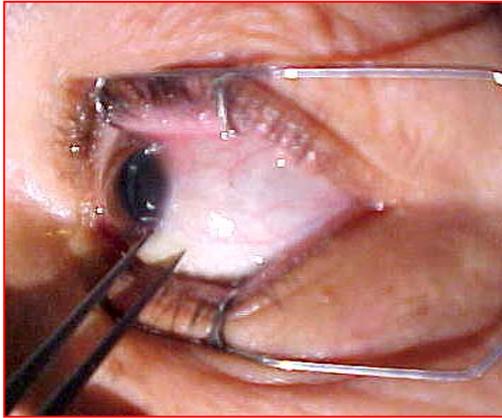


Fig. 1. Medición a 3.5mm del limbo esclerocorneal.



Fig. 2. Aplicación de 4mg en 0.1ml de AT.

Agudeza Visual de Pacientes Tratados con Acetónido de Triamcinolona

Paciente	AV Pre aplicación	1er. Mes Post	3er. Mes Post	6to. Mes Post
1	CD 30cm	5/200	20/400	5/200
2*	CD 30cm	20/200	20/200	5/200
3	1/200	2/200	1/200	1/200
4	CD 30cm	2/200	3/200	3/200
5	2/200	20/200	20/200	20/120
6	MM	5/200	20/200	20/400
7	3/200	20/200	20/70	20/70
8	4/200	20/120	20/60	20/40
9	CD 30cm	20/120	20/120	20/200
10	1/200	20/200	20/120	20/80
11	5/200	20/400	20/200	20/400
12	5/200	20/200	20/200	20/160
13	2/200	4/200	4/200	4/200
14	2/200	5/200	20/400	5/200
15	5/200	20/400	20/400	20/400
16	4/200	20/400	20/200	20/400
17	5/200	20/200	20/200	20/200

*Paciente que se realizo segunda aplicación de acetónido de Triamcinolona mejorando su AV a 20/120.

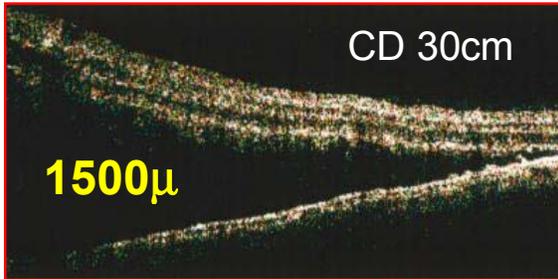
Tabla 1. AV de Pacientes Tratados con Acetónido de Triamcinolona.

Agudeza Visual de Pacientes sin Tratamiento

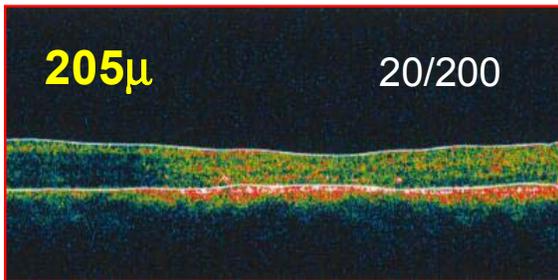
Paciente	inicial	1er. Mes	3er. Mes	6to. Mes
1	5/200	20/400	20/300	20/400
2	20/100	20/70	20/40	20/40
3	5/200	2/200	2/200	2/200
4	2/200	2/200	2/200	2/200
5	CD 30cm	CD 30cm	1/200	1/200
6	1/200	CD 30cm	1/200	1/200
7	20/400	20/300	20/400	20/400
8	5/200	2/200	3/200	3/200
9	20/400	20/400	20/400	20/400
10	5/200	5/200	5/200	5/200
11	1/200	CD 30cm	CD 30cm	CD 30cm
12	CD 30cm	1/200	1/200	1/200

Tabla 2. Agudeza Visual de Pacientes del Grupo Control.

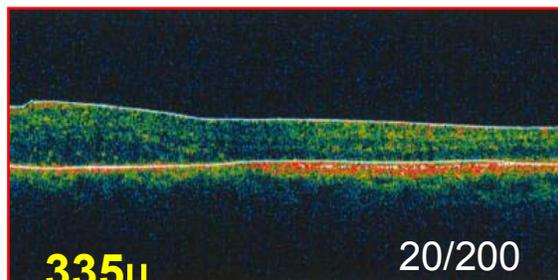
Evolución del Paciente #2 del Grupo Piloto.



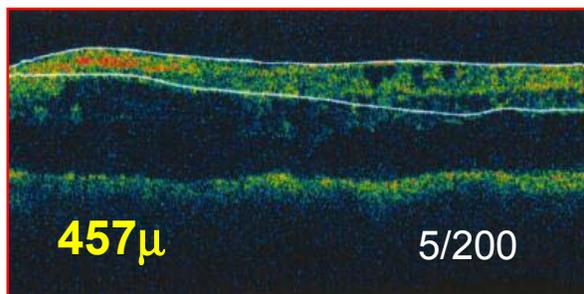
Preaplicación



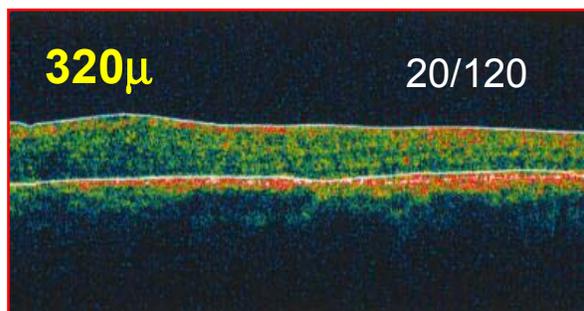
1er. Mes



3er. Mes



6to. Mes



2^a. Aplicación

Bibliografía

1. The Eye Disease Case-Control Study. Risk factors for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol.* 1996; 114: 545-554.
2. Lahey JM. Where Do We Stand with Drug Therapy? Retinal Venous Occlusive Disease. Retina: Subspeciality Day. 2002. pp: 35-39.
3. Green WR, Chan CC, Hutchins GM, Terry JM. Central retinal vein occlusion: a prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1981; 79: 371-422.
4. The Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol.* 1997; 115: 496-491.
5. Gutman FA. Macular edema secondary to occlusion of the retinal veins. *Surv Ophthalmol.* 1984 May; 28 Suppl:462-70.
6. Hansen LL, Wiek J, Wiederholt M. A randomized prospective study of treatment of non-ischaemic central retinal vein occlusion by isovolemic hemodilution. *Br J Ophthalmol.* 1989; 73: 895-899.
7. Elman, MJ. Thrombolytic therapy for central retinal vein occlusion: results of a pilot study. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1996; 94: 471-504.
8. Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central vein occlusion: the Central Vein Occlusion Study Group M report. *Ophthalmology.* 1995; 102: 1425-1433.
9. Opremcak M. Radial-optic Neurotomy 2002. Retina: Subspeciality Day. 2002. pp: 51-53.
10. Ingber DE, Madri JA, Folkman J. A possible mechanism for inhibition of angiogenesis by angiostatic steroids; induction of capillary basement membrane dissolution. *Endocrinology.* 1986; 119: 1768-1775.
11. Penfold PL, Wen L, Madigan MC, Gillies MC, King NJ, Provis JM. Triamcinolone acetate modulates permeability and intracellular adhesion molecule-1 (ICAM-1) expression of the ECV304 cell line: implications for macular degeneration. *Clin Exp Immunol.* 2000; 121(3): 458-465.

12. Fischer S, Renz D, Schaper W, Karliczek GF. In vitro effects of dexamethasone on hypoxia-induced hyperpermeability and expression of vascular endothelial growth factor. *Eur J Pharmacol*. 2001; 411(3): 231-243.
13. Pollack J. Overview of the Use of Intravitreal Steroids in Retinal Disease. Retina: Subspeciality Day. 2003. pp: 57-59.
14. Ip M, Kahana A, Altaweel M. Intravitreal triamcinolone acetonide as treatment for macular edema from central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*. 2002; 120: 1217-1219.
15. Jonas JB, Kreissig I, Degenring R. Intravitreal triamcinolone acetonide as treatment of macular edema in central retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2002, Sep; 240(9): 782-783.
16. Kreissig I, Jonas J. High-Dose Intravitreal Steroid Injection. Retina: Subspeciality Day. 2003. pp: 61-64.