



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

INSTITUTO DE OFTALMOLOGÍA FUNDACIÓN CONDE DE VALENCIANA

“Comparación por OCT del estado macular antes y después de la cirugía de facoemulsificación; utilizándolo como herramienta diagnóstica prequirúrgica y de seguimiento postoperatorio”

DIRECTOR DE TESIS: DRA. VIOLETA ROBREDO TORRES
COLABOLADORES: DR. EDUARDO CHAVEZ MONDRAGÓN,
DR. JUAN MANUEL PAULIN HUERTA
ASESORES: ACT. PEDRO MARTÍN HERNÁNDEZ QUIROZ



MÉXICO, D.F. 2007



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.

DEDICATORIA

A MI MADRE POR BRINDARME SU CARIÑO INCONDICIONAL, SUS CONSEJOS Y DARME ANIMO EN LOS MOMENTOS MAS DIFÍCILES. NUNCA VAS A ESTAR SOLA

A MI PADRE
POR DARME LA EDUCACIÓN NECESARIA PARA DESARROLLARME PLENAMENTE Y PODER LLEGAR HASTA DONDE ESTOY, TE ADMIRO.

A VIOLE, MI ESPOSA, BRAZO DERECHO DE MI VIDA POR SU INCONDICIONAL APOYO. TE AMO HOY Y SIEMPRE.

A NICOLAS, MI HIJO, QUIEN ME HA DADO LA INYECCIÓN DE COMBUSTIBLE NECESARIA PARA PODER TERMINAR CON FUERZA MI CARRERA. ERES MI PORQUE.

A SILVI, POR SU EJEMPLO DE ACTITUD ANTE LA VIDA, SIEMPRE POSITIVA.

A NETO, MI HERMANO, POR ALEGRAR LA VIDA DE LOS DEMAS, SIEMPRE ESTAS EN MI MENTE.

A FERSI, MI HERMANA, POR SU INTELIGENCIA Y ADMIRACIÓN, ESPERO NO DEFRAUDARTE NUNCA.

A MIS AMIGOS,
YVES, PAPS, ROCH, PONTIGO, SERCH, ALEX, ISA.
POR SER LOS HERMANOS QUE ME DIO LA VIDA.

A DON GUILLERMO Y DOÑA MARINA, MIS SUEGROS, POR SU PRUDENCIA, SU CARIÑO, Y SU AYUDA EN TODO MOMENTO.

A NINA Y A WILLY POR HECHARNOS LA MANO SIEMPRE QUE LA NECESITAMOS.

A MIS LIBROS, QUE HAN ESTADO CONMIGO GRAN PARTE DEL TIEMPO, RECORRIENDO JUNTOS ESTE LARGO TRAYECTO.

A MIS MAESTROS, A LOS BUENOS Y A LOS NO TAN BUENOS, SIEMPRE ME DEJARON UNA ENSEÑANZA IMPORTANTE.

A LA VIDA QUE ME HA FORJADO, CON SUS ALTIBAJOS, AUN ME QUEDA MUCHO POR RECORRER, HAY QUE SER FELIZ.

Y A TODOS LOS QUE NO CABEN EN ESTA HOJA PERO QUE ESTUVIERON ALLI APORTANDO SU PRESENCIA EN ESTA LA HISTORIA DE MI VIDA...

ÍNDICE

	Página
1.-INTRODUCCIÓN.....	8
A.- EMBRIOLOGÍA Y ANATOMIA.....	9
A.a.- El Cristalino.....	9
A.b.- El Vítreo.....	11
A.c.- La Mácula.....	13
B.- CIRUGÍA DE CATARATA.....	15
B.a.- Sistema de clasificación LOCS III.....	15
B.b.- Técnica de Facoemulsificación.....	16
B.c.- Complicaciones transoperatorias.....	19
C.- .- PATOLOGÍA MACULAR.....	19
C.a.- Edema macular quístico.....	19
C.a.1.- Definición.....	19
C.a.2.- Incidencia en cirugía de catarata.....	21
C.a.3.- Tratamiento.....	22
C.b.- Membrana Epirretiniana.....	22
C.c.- Agujero Macular.....	22
C.d.- Neovascularización Coroidea.....	23
C.e.- Coroidorretinopatía Serosa Central.....	24
D.- MÉTODOS AUXILIARES DIAGNÓSTICOS EN PATOLOGÍA MACULAR.....	25
D.a.- Ecografía.....	25
D.b.- Fluorangiografía.....	25
D.c.- Tomografía de Óptica Coherente (TOC)	26
2.-OBJETIVOS.....	28
A.- Objetivo Principal.....	28
B.- Objetivos Particulares.....	28
3.-JUSTIFICACIÓN.....	28
4.-MÉTODOS.....	29
A.- Tipo de estudio.....	29
B.- Criterios de Inclusión.....	29
C.- Criterios de Exclusión.....	29
D.- Criterios de Eliminación.....	29
E.- Metodología Estadística.....	30
5.-RESULTADOS.....	31
6.- DISCUSIONES.....	41
6.-CONCLUSIONES.....	43
7.-ANEXOS	44
8.-BIBLIOGRAFÍA.....	45

1.- Introducción

Las siguientes páginas están dirigidas a todos los interesados en el área de la cirugía de facoemulsificación así como a sus repercusiones a nivel retiniano. Se habla de las estructuras involucradas (cristalino, vítreo, mácula) así como de las condiciones que pueden originar trastornos en ellos (cirugía de catarata, complicaciones quirúrgicas, medios de reparación; vitrectomía). Además centramos el estudio en un método poco utilizado en la actualidad, para el reconocimiento y diagnóstico de patologías ocultas en el polo posterior que no pudieron visualizarse mediante la revisión clínica convencional utilizando la tomografía de coherencia óptica (OCT).

Se expone de manera completa el estudio prospectivo realizado en el Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana en el que se incluyeron a pacientes operados de facoemulsificación, evaluando mediante tomografía de coherencia óptica su estado macular desde el momento previo a la cirugía con seguimiento en el día 1, el día 15, el primero y el tercer mes.

A.- EMBRIOLOGÍA Y ANATOMIA

A.a.- El Cristalino

El cristalino se forma del engrosamiento del ectodermo superficial que recubre a las vesículas ópticas en el día 27 del desarrollo. Al invaginarse la vesícula óptica acarrea al ectodermo superficial (**Figura 1**) que termina por estrangularse y formar una esfera hueca, la vesícula cristaliniana, a los 33 días, quedando dentro de la copa óptica. Por lo tanto, el cristalino es la única estructura ectodérmica intraocular. ¹

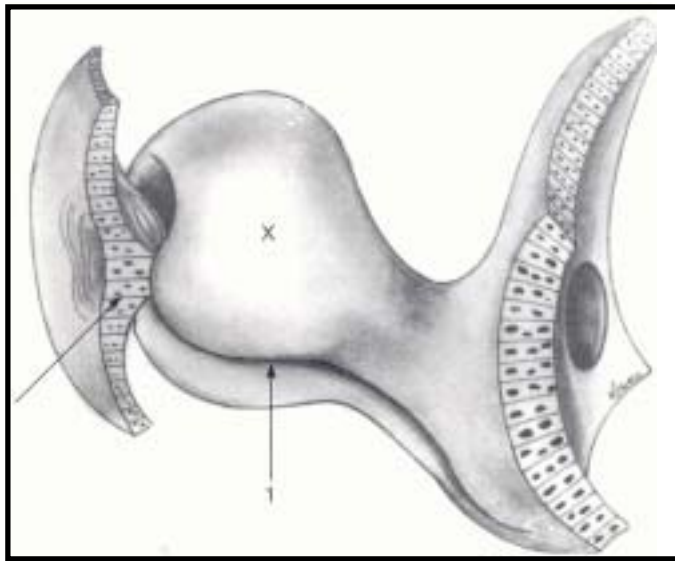


Fig. 1. Placoda cristaliniana invaginándose (flecha) en un embrión de 5.5mm (23 días). Tomado de Desarrollo del globo ocular y sus anexos. Dr. Alfredo Gómez Leal.

La vesícula cristaliniana es una esfera compuesta por una sola capa celular la cual se rellena por el crecimiento hacia delante de las células del hemisferio posterior, con lo que el casquete posterior queda sin epitelio para toda la vida, sin embargo la vesícula del cristalino se rodea de una cápsula que es la membrana basal de su epitelio. Los núcleos de las células centrales que emigraron hacia adelante desaparecen persistiendo únicamente en el ecuador. Quedando así constituido el núcleo embrionario (**Figura 2**), el cual será rodeado durante toda la vida por fibras secundarias que parten de los núcleos ecuatoriales, creciendo hacia adelante y hacia atrás, quedando en el hemisferio anterior por dentro del epitelio y en el posterior por dentro de la cápsula. Por lo tanto el cristalino queda rodado por una cápsula que lo aísla de todas las estructuras intraoculares. En el transcurso de la vida se irán agregando más capas de fibras, formando los núcleos infantiles, del adolescente, del adulto, etc que dejarán sepultadas y con un metabolismo muy bajo a las más internas por lo que disminuirá su transparencia. La corteza del cristalino se refiere a la región que rodea al núcleo del adulto y contiene a las fibras nucleadas formadas recientemente. ¹



siguen creciendo hacia delante. Embrión
Humano de 14mm (37 días). Tomado de Desarrollo del globo ocular y sus anexos.
Dr. Alfredo Gómez Leal.

El cristalino del adulto tiene una estructura biconvexa que mide aproximadamente 10mm de diámetro y 4 mm de grosor (**Figura 3**). Brinda aproximadamente el 30% del poder refractivo del ojo y es capaz de cambiar de forma para que las imágenes de los objetos a distintas distancias puedan enfocarse en la retina, lo que se conoce como acomodación.²

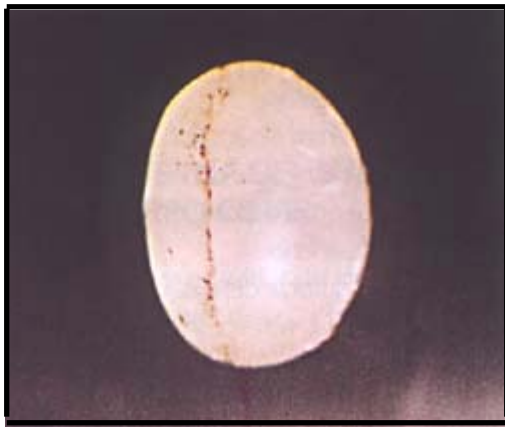
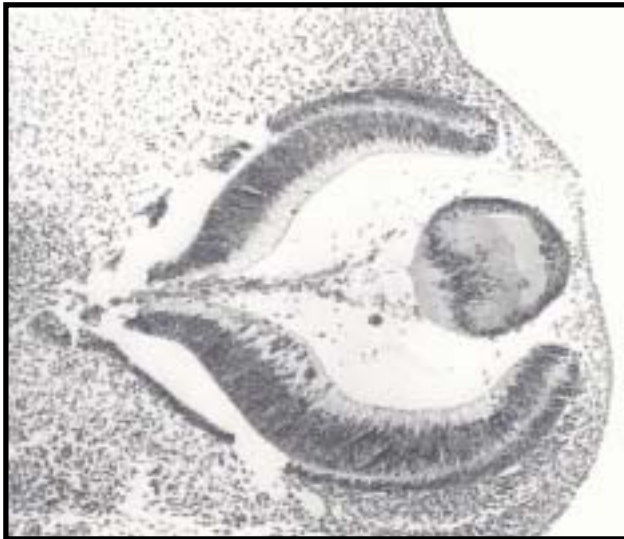


Fig. 3. Cristalino
Tomada de Atlas de Anatomía Ocular Dr. Francisco Loayza-Villar. INO.

A.b.- El Vítreo

El concepto clásico divide la formación del vítreo en tres periodos: primario que comprende de los 4 a los 13 mm, secundarios de los 13 a los 65 mm y terciario de los 65 mm en adelante, este último relacionado con la formación de la zónula.¹



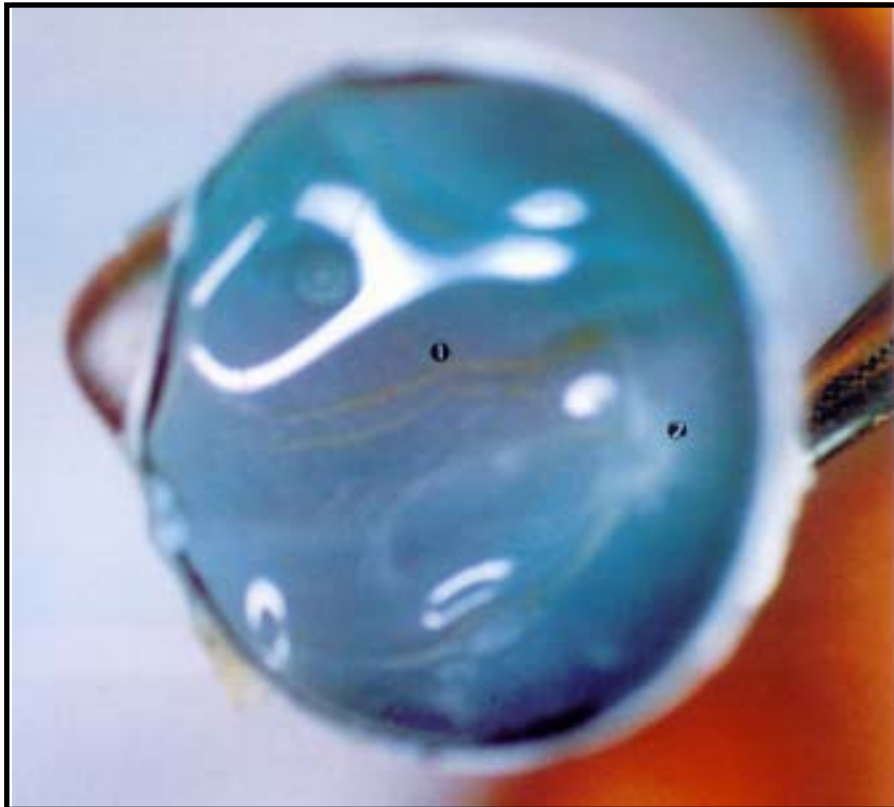
ante el segundo mes.

Dr. Alfredo Gómez Leal. APEC-395

En la formación del vítreo primario intervienen cuatro estructuras, el neuroectodermo (retina), el ectodermo de revestimiento (cristalino) el mesodermo (vasos sanguíneos) y el mesénquima (células que acompañan a los vasos; fibroblastos) la vesícula óptica arrastra a la placoda cristalina debido a que entre ellas existe una íntima conexión formada por fibrillas citoplasmáticas y algunas células mesenquimatosas, posteriormente con la llegada de la arteria hialóidea se forman más uniones entre el cristalino y la retina. El final del periodo primario lo da la formación de la cápsula del cristalino con lo cual lo aísla de participar, a los 13mm. Las fibrillas citoplasmáticas que rodean al cristalino en el polo posterior y ecuador constituirán posteriormente la cápsula fibrosa perilenticular. En la etapa de vítreo secundario, quedan como posibles productores de vítreo la retina, los vasos de la arteria hialóidea y las células mesenquimatosas que la acompañan, en esta etapa con el crecimiento del globo ocular, se alarga la arteria hialóidea, quedando en un espacio central con vítreo menos denso, denominado conducto de Cloquet formación en embudo con vértice en la papila y base en la cara posterior del cristalino, al cual se une formando una línea circular que limitara un espacio retrocristaliniano, la foseta patelar (**Figura 4**). Esta etapa termina a los 65mm cuando empieza a formarse la zónula a partir del cuerpo ciliar. Las fibras zonulares se pueden dividir en 2 grupos: las que salen del cuerpo ciliar a la cápsula del cristalino y otras que forman una red al lado del cuerpo ciliar o se

extienden de la pars plana al vítreo para formar parte de la base del vítreo. Ambos tipos son acelulares y tienen una concentración de cistina de 7% aproximadamente lo que explica la dislocación en la homocistinuria.²

En ojos sanos de pacientes jóvenes, el vítreo llena toda la cavidad vítrea con un volumen aproximado de 3.9ml lo cual puede aumentar en ojos miopes y está en contacto con la retina en la parte posterior y por el cuerpo ciliar, la zónula y la cápsula posterior del cristalino anteriormente. Esta compuesto por 98-99% de agua la cual tiene un tiempo de recambio de 10-15 minutos y de hialuronato y colágenas tipo II (90%) y tipo XI (10%) (**Figura 5**).²



Se han localizado varias zonas en las que se encuentra mas fuertemente adherido, entre las que se encuentran la base del vítreo que se localiza a nivel de la pars plana y la periferia de la retina, en el margen del nervio óptico donde las fibras del vítreo se interdigitan con la membrana basal de las células de Müller. Este anillo de adhesión se hace evidente clínicamente cuando se produce un desprendimiento completo del vítreo posterior conocido como anillo de Weiss, también se encuentra fuertemente adherido en el margen de la fovea lo que en caso de existir tracción a este nivel puede ocasionar la formación de edema macular.

Esta adhesión a nivel foveal puede desarrollarse en caso de tracciones agujeros maculares con la presencia de opérculos centrales. Se observan adherencias importantes a lo largo de algunas venas en la periferia media que pueden tener significado patológico cuando ocurre un desprendimiento de vítreo posterior y finalmente el vítreo se encuentra adherido importantemente a la cápsula posterior del cristalino por medio de una zona circular de 1 a 2 mm de ancho y de 8 a 9 mm de diámetro que se denomina ligamento hialoidocapsular de Wieger (**Figura 6**). Esta zona de adherencia es firme en personas jóvenes y laxa en personas de edad avanzada. La menor densidad se encuentra en la parte central del vítreo.³



Fig 6. Cristalino y Vítreo. Tomada de Atlas de Anatomía Dr. Francisco Loayza-Villar. INO.)

A.c.- La Mácula

Durante la formación de la copa óptica, el sector de la vesícula que se va a invaginar es ya una estructura retiniana, un neuroectodermo constituido por múltiples capas celulares que van a formar propiamente la retina y la parte posterior que formará el epitelio pigmentado.

En la zona macular la capa de células ganglionares aumenta considerablemente lo que hace que esta zona tenga mayor espesor que el resto de la retina, pero hacia el octavo mes hay deslizamiento centrífugo de las células que se aglomeran rodeando una depresión central, la fovea, en donde se ve una sola capa (**Figura 7**). Al nacimiento la nuclear interna se reduce a una sola hilera de células, la plexiforme externa con abundantes fibras tiende a una disposición

radiada, la nuclear externa no cambia, los conos muestran poco desarrollo y no se observan bastones ¹

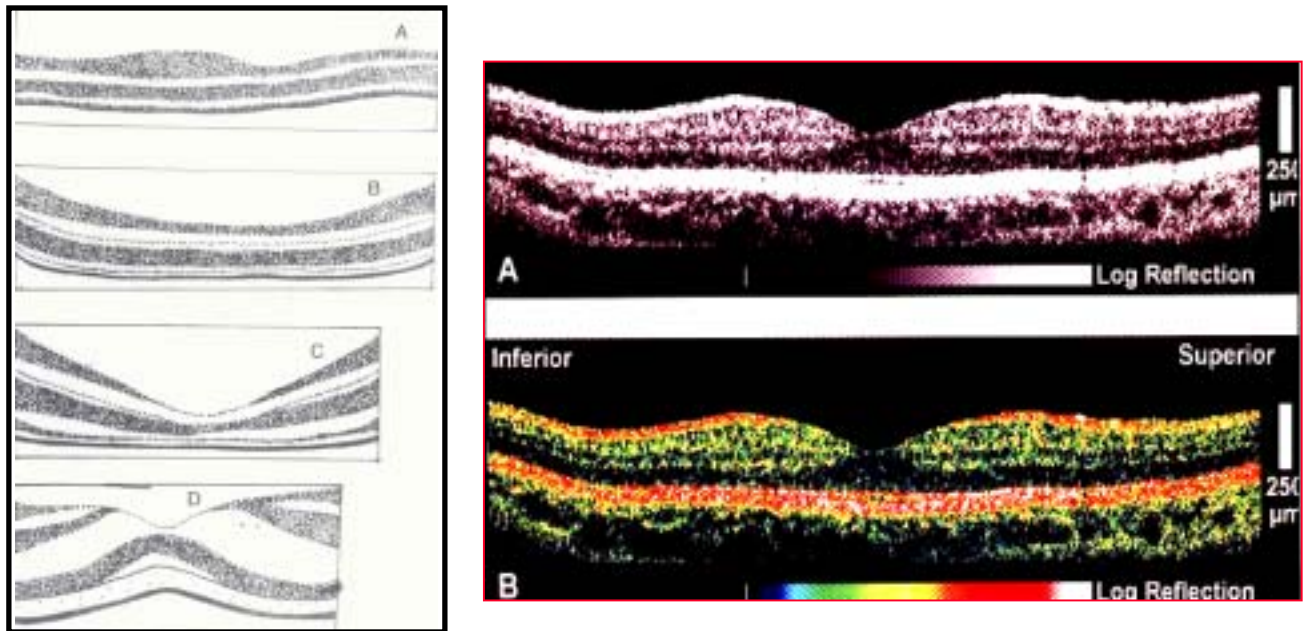


Fig. 7. Esquema del desarrollo de la mácula.
(A) 6°mes, (B) 8°mes, (C) Recién Nacido, (D) Adulto. Tomada de Desarrollo del globo ocular y sus anexos. Dr. Alfredo Gomez Leal. Y corte tomografico de la macula. Tomado de

Dentro de nuestro estudio, es relevante hablar sobre la anatomía macular, ya que es un punto importante de adherencia vítrea y el blanco del edema macular quístico. La mácula lutea es un área oval amarillenta que se localiza en el polo posterior de la retina dentro de las arcadas vasculares temporales. En esta región la densidad de los conos es máxima (aproximadamente 150,000/mm²) el piso de la fovea también conocido como foveola consiste únicamente de fotorreceptores, con células bipolares desplazadas periféricamente. La zona foveal avascular mide 300 micras de diámetro. Define la Fóvea anatómica y el tratamiento con láser en patologías como la retinopatía diabética no debe incluir esta región. La región central de la foveola se denomina Umbo conformado únicamente por conos y células de Müller, teniendo un grosor desde 0.13 mm a nivel umbal hasta 0.55 mm en su margen. ²

B.- CIRUGÍA DE CATARATA

B.a.- Sistema de clasificación LOCS III

Las cataratas pueden clasificarse con diferentes métodos de clasificación, pero el que se utiliza con mayor frecuencia a nivel mundial es el de la clasificación de LOCS III (Lens Opacities Classification System III)(Figura 8), el cual es un sistema objetivo que evalúa cuatro aspectos:

- Opacidad nuclear (NO) de 0 a 6.
- Coloración nuclear (NC) de 0 a 6.
- Opacidad cortical (C) de 0 a 5.
- Opacidad subcapsular posterior (P) de 0 a 5.

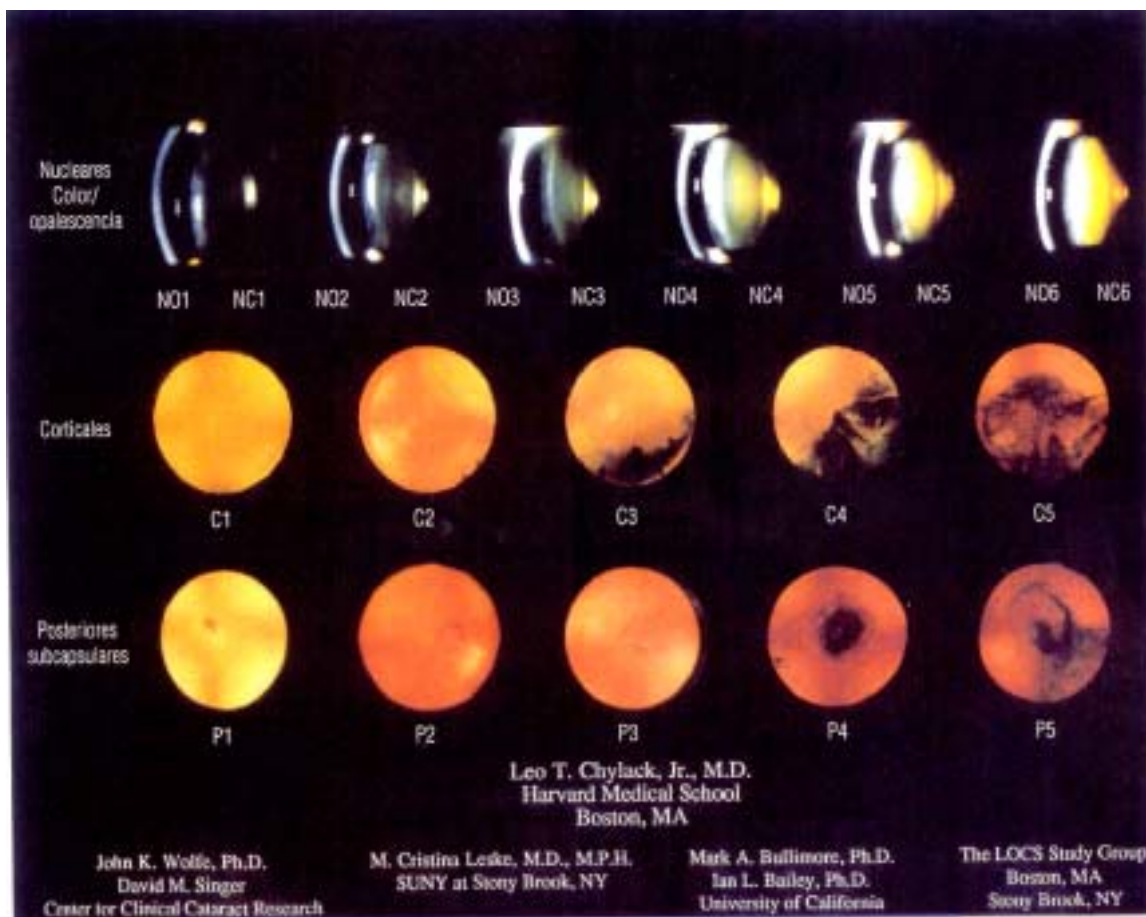


Fig.8. Sistema de clasificación de las opacidades del cristalino (LOCS III) (LOCS Study Group, Boston, MA; Stony Brook, NY)

Esta evaluación se realiza comparando la imagen biomicroscópica con fotografías de referencia ya establecidas. La hendidura se coloca oblicuamente a 45 grados para observar la opacidad nuclear y perpendicular mediante transluminación para evaluar la opacidad subcapsular posterior y cortical.⁵

El grado de opacidad del cristalino evaluando la clasificación anterior está en relación directa con la facilidad de evaluación del fondo de ojo clínicamente o

mediante algún estudio auxiliar. Y es factible realizarlo en pacientes con opacidades menores o iguales a N4.

B.b.- Técnica de Facoemulsificación y su repercusión en la manipulación del vítreo y el desarrollo de patología macular

La cirugía de mínima invasión para la extracción de las cataratas, actualmente conocida con el nombre de Facoemulsificación se puede realizar con diferentes tipos de anestesia, dependiendo de las habilidades y destrezas del cirujano, empleándose desde bloqueos retrooculares hasta anestesia tópica con tetracaina

Inicialmente se realiza una incisión corneal temporal superior a 1mm del limbo y paralela a este, con cuchilla de 3mm, realizando un corte escalonado en tres direcciones para que sea autosellable. Posteriormente se introduce en cámara anterior un poco de viscoelástico dispersivo y se llena con un cohesivo para conseguir una protección endotelial, técnica conocida como “soft shell” (**Figura 9**), enseguida se procede a realizar una capsulotomía circular continua, la cual puede iniciarse con quistitomo para continuarla con pinza de Utrata, este paso es de sumo cuidado para conseguir una estabilidad adecuada de la bolsa capsular y con ello evitar complicaciones que pudieran comunicar con la cavidad vítrea, por lo que se debe de realizar con todo cuidado y paciencia, soltando y volviendo a tomar el colgajo formado las veces necesarias para tener siempre el control de la dirección.

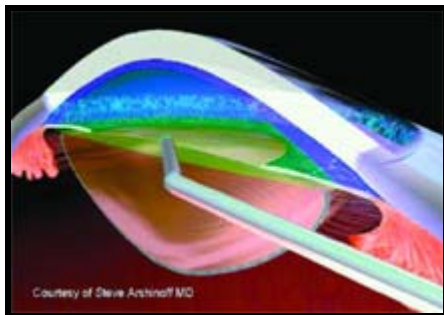


Fig. 9 Técnica de Soft Shell.

Cabe mencionar que la visualización en todo momento de la cápsula es crucial para poder dirigir la rexis circularmente. Una vez finalizada, se realiza la hidrodissección del núcleo para disecarlo de la bolsa capsular, realizándose con una cánula conectada a una jeringa de 1 o 3cc. La maniobra descrita por el Dr. Chávez consiste en inyectar solución salina balanceada justo antes de introducir la cánula por debajo del borde anterior de la cápsula, para con ello realizar un espacio que facilite la introducción de dicha cánula sin alterar la estructura de la corteza cristaliniiana, que dificultaría la visualización de los siguientes pasos. Una vez que se evidenció el paso de la onda hídrica por detrás de la catarata, se debe

rotar el núcleo para asegurarnos de que se encuentra totalmente despegado de la cápsula posterior. El siguiente paso consiste en la emulsificación de la catarata con la pieza de mano del equipo de faco ayudándonos con una espátula que se introduce por un puerto lateral, el cual se localiza a 90° del puerto principal.



Fig. 10 Infinity Alcon.

En cataratas con un núcleo denso se realiza una fijación del núcleo con alto vacío (450 a 500 mmHg) y luego las maniobras de *chop* vertical u horizontal; o utilizar la técnica de *stop and chop*, es decir esculpiendo un surco para luego fracturarlo en dos heminúcleos y *chopearlo* en fragmentos más pequeños, aspirándolos con facopulseada. ⁵

Generalmente se utilizan lentes de acrílico hidrofóbico (**Figura 11**) de bordes rectos o lentes plegables de silicón de 3 piezas en casos especiales (miopes altos, pseudoexfoliación, niños, diabéticos o pacientes con probabilidad de patología retiniana). El implante se puede realizar con inyector o con pinzas. Es importante el cuidadoso aspirado del viscoelástico debajo de la lente y de la cámara anterior.

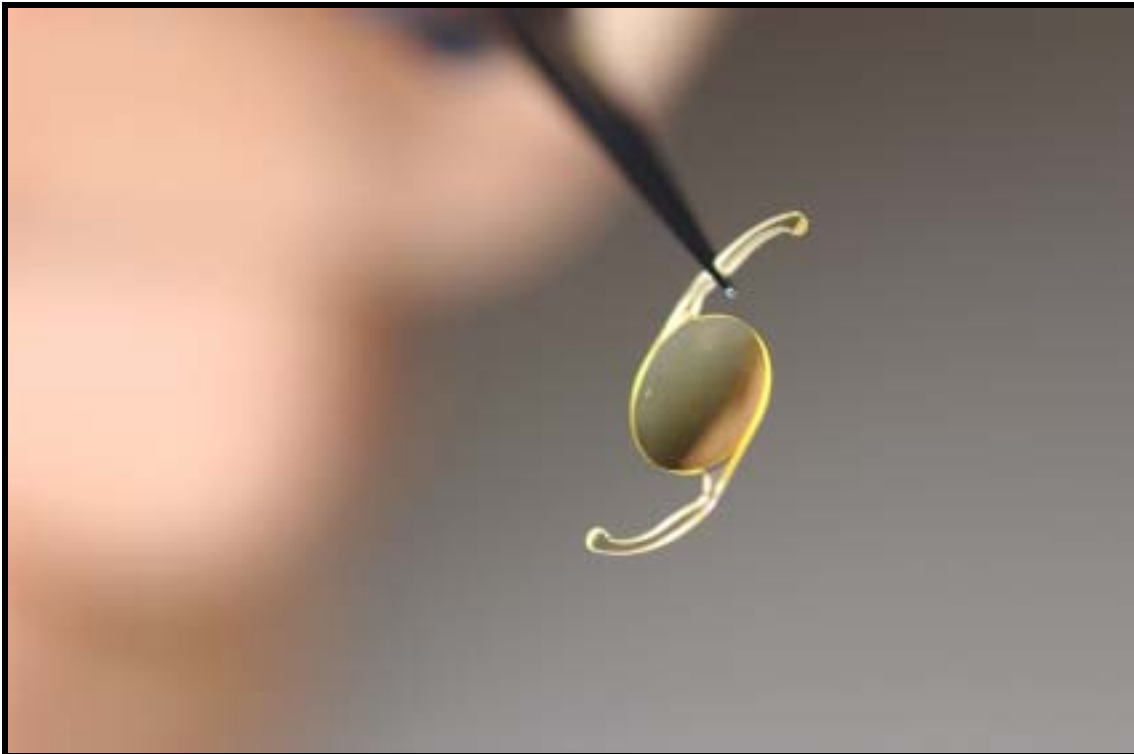


Fig. 11 Acrysof IQ SN60WF

Para finalizar, en el instituto siempre cerramos la herida del puerto principal con un punto utilizando nylon 10-0. Ya que consideramos que el cierre mediante edematización de los bordes solo la cierra temporalmente ya que el agua es absorbida en los siguientes 10 a 30 minutos, pudiendo quedar susceptible a la entrada de agentes microbianos o por tener fenómeno de Seidel al día siguiente.

Cabe destacar que aun siendo una cirugía depurada con un bajo índice de complicaciones se manipula la bolsa capsular y esto a su vez moviliza el vítreo ejerciendo algún grado de tracción en todos los puntos de adherencia normales y esto pudiera estar asociado con el desarrollo de patología macular como: edema macular quístico, membrana epirretiniana o agujero macular.

B.c.- Complicaciones transoperatorias

Las complicaciones transquirurgicas en la cirugía de facoemulsificación pueden ser múltiples y cada paso a realizar puede tener consecuencias leves o graves. Dentro de las más comunes se incluyen: quemadura del puerto principal, el colapso de la cámara, la ruptura de la cápsula posterior, ruptura zonular, luxación del núcleo al polo posterior (**Figura 13**), entre otras.⁵

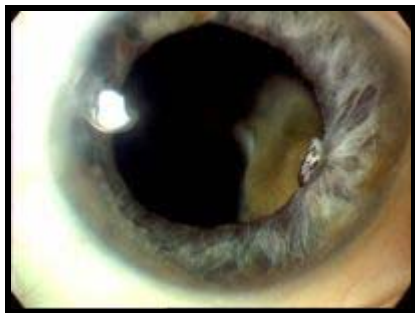


Figura 12. Tomado de www.lexum.cz/images/vitro01.jpg

Una vez que se tiene una complicación como las anteriores y que además nos percatamos de la presencia de humor vítreo en cámara anterior, se debe reevaluar la situación utilizando material viscoelástico y bajar los parámetros. Las decisiones siguientes serán decisivas para el resultado final de la cirugía. Dentro de las opciones tenemos: vitrectomía anterior vía corneal o vía pars plana, Vitrectomía en seco, o llamar a un especialista de vítreo y retina y realizar una vitrectomía posterior. Todas estas decisiones dependerán de cada caso en particular así como la experiencia del cirujano. Una cosa que siempre hay que tener en mente es el impacto que tienen los vectores de fuerza con la manipulación del vítreo por sus adherencias en polo posterior, elevando la incidencia de edema macular quístico o el posterior desarrollo de una membrana epirretiniana o agujero macular.⁹

C.- Patología Macular

C.a.-Edema macular quístico

C.a.1.- Definición

El edema macular quístico o pseudoquístico es una causa frecuente de disminución de agudeza visual en pacientes operados de cirugía de catarata complicada, aunque en muchas ocasiones no se realiza el diagnóstico clínico por falta de datos objetivos, por lo que se debe de sospechar cuando exista una disminución de la capacidad visual no explicada por alguna otra alteración clínica. Habitualmente esta patología ocurre posterior a una complicación quirúrgica o por procesos inflamatorios crónicos. ⁴

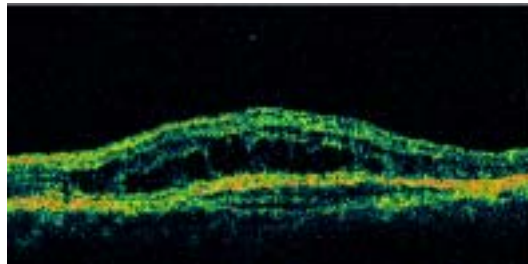


Figura 13. Edema macular quístico. Cortesía Dra. Violeta Robredo

El grado de opacidad del cristalino y la falta de experiencia en la evaluación de la macula previamente a la cirugía de catarata pueden contribuir a la falta de detección de patología macular preexistente que explique en parte la capacidad visual del paciente antes de la cirugía así como la no recuperación visual después del procedimiento quirúrgico. Por otro lado y como punto crucial es el probable desarrollo de edema macular cistoide posterior al procedimiento quirúrgico que explique la no inmediata recuperación de la agudeza visual y que después de algunas semanas muestra mejoría; como es de esperar si se conoce la historia natural de esta patología

No existe una correlación entre los hallazgos fluorangiográficos y la capacidad visual por lo que se describen 2 entidades: edema macular cistoideo clínico con disminución de agudeza visual y edema macular cistoideo angiográfico sin pérdida visual y sin importancia clínica. Existiendo mejor correlación clínica entre el grado de engrosamiento macular y la capacidad visual, la cual solo se puede cuantificar con un método objetivo cuantitativo como la tomografía de coherencia óptica (TOC). ⁴

En 20% de los casos el edema macular puede acompañarse de una membrana epirretiniana, la cual es la formación de un tejido anormal por encima de la retina que puede aparecer a cualquier edad aunque la mayoría ocurren después de los 50 años.

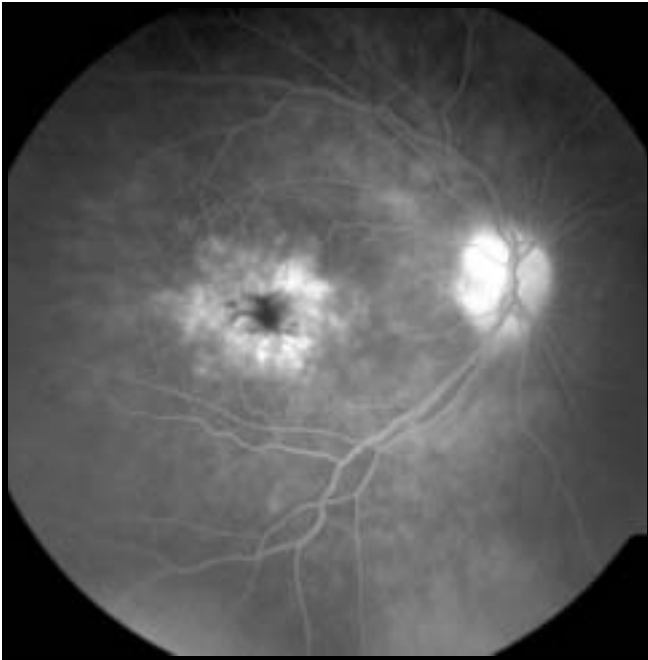


Figura 14. Tomada de *The Internet Journal of Ophthalmology and Visual Science*. 2004; Volume 3, Number 2.

C.a.2.- Incidencia de EMQ en cirugía de catarata

Se han identificado cambios en el grosor macular tras cirugías de catarata complicadas o en pacientes con enfermedades oculares previas, sin embargo también se han encontrado en cirugías sin complicaciones. Se ha observado que hasta el 50% de los pacientes operados de catarata presentan algún grado de edema macular aunque no todos los casos sean sintomáticos.¹⁵ El edema macular quístico es la principal causa de mala agudeza visual posterior a cirugía de catarata no complicada y se define como la acumulación de líquido en la capa plexiforme externa y nuclear interna de la retina, que por su disposición anatómica en la región foveal tiende a formar espacios quísticos. Fue descrito inicialmente por Irvine SR, quien en 1953 realizó la primera descripción del edema macular luego de cirugía intracapsular de catarata en la época preangiográfica y más tarde Gass en 1966 documentó angiográficamente el patrón característico en forma de pétalos de flor. (**Figura 14**) De allí surge la denominación de síndrome de Irvine-Gass en la cual se describen cambios degenerativos tanto a nivel del epitelio pigmentado de la retina como de los fotorreceptores, los cuales pueden ocasionar un deterioro de la agudeza visual irreversible. Actualmente, sin embargo, tiende a denominarse a esta complicación por su nombre descriptivo de edema macular cistoideo ya que en la gran mayoría de los casos no responde a la etiopatogenia inicialmente descrita, debido a que la cirugía intracapsular de catarata está actualmente en desuso. Esta acumulación anómala de líquido intrarretiniano ocurre como resultado de la ruptura de la barrera hemato-retiniana. Proceso

observado en patologías como la retinopatía diabética, las oclusiones venosas retinianas, la papiloflevitis, la retinosis pigmentaria y las uveitis entre otras,¹⁹ así como también con la administración tópica de medicamentos como la Epinefrina, el Latanoprost, la Zidovudina o aparecer después de procesos quirúrgicos como la trabeculectomía, queratoplastia penetrante o la capsulotomía con YAG láser. Aunque el edema macular secundario a cirugía de catarata se conoce desde hace aproximadamente 50 años, su etiología no se ha dilucidado totalmente. Se han sugerido muchos factores que pudieran ser causantes del engrosamiento macular, entre ellos están el tipo de cirugía, el tiempo de ultrasonido utilizado, la dureza de la catarata, mediadores de la inflamación, la edad, el color del iris, la ruptura de la barrera hematoacuosa, la integridad de la cápsula posterior, la presencia de tracciones vítreas, la hipertensión y la diabetes. Siendo la inflamación la vía final para el desarrollo ulterior del edema, la cual es producida por la liberación de mediadores inflamatorios como prostaglandinas y leucotrienos sintetizados a partir del ácido araquidónico que son los responsables de la ruptura hematocelular interna y externa.¹⁰ Otra de las teorías mencionadas es la de la tracción directa del vítreo sobre la mácula, en aquellos casos en que no exista un desprendimiento posterior del mismo. Es posible además que movimientos del iris o de la cápsula posterior durante la cirugía de catarata puedan ejercer tracción vítrea sobre esta misma zona.³

También se ha mencionado que la radiación ultravioleta puede tener un papel en el desarrollo del edema macular cistoideo ya que la frecuencia de este padecimiento es menor en cuanto se emplean lentes intraoculares con filtros UV.³

La disposición anatómica de la zona macular puede contribuir al problema ya que esta región se caracteriza por una mala vascularización pudiendo ser motivo de una pobre reabsorción del fluido extravasado. Además la extrema delgadez de la hialoides posterior en esta zona permitiría el libre acceso de los mediadores químicos causales.

El edema macular quístico, generalmente se presenta a las 6 u 8 semanas posteriores a la cirugía de catarata.³ Los métodos tradicionales para la evaluación del edema macular como la fundoscopia con lámpara de hendidura, las fotografías estereoscópicas y la fluorangiografía son relativamente insensibles para cambios pequeños del grosor retiniano además de considerarse métodos puramente cualitativos. Por otro lado el advenimiento de la tomografía de coherencia óptica permite realizar estudios cuantitativos del grosor macular, además de ser capaz de demostrar engrosamientos no detectados con otras técnicas.⁹

La incidencia de edema macular quístico luego de la cirugía de catarata no complicada ha disminuido gracias a la mejora de la técnica quirúrgica y a la incorporación de modernos equipos para llevarlas a cabo, sin embargo suele existir una evidencia angiográfica en un 19% de los casos y pueden presentar una disminución transitoria de la agudeza visual en un 8% luego de una facoemulsificación realizada sin complicaciones según la bibliografía realizada.¹⁰

C.a.3.- Tratamiento del Edema Macular Quístico

En la mayoría de los casos el edema se resuelve por si solo sin embargo hay cuadros que pueden durar mucho tiempo en desaparecer. El tratamiento principal habitual de esta entidad está dirigido a inhibir la síntesis de los mediadores inflamatorios. El uso de AINES en especial la indometacina parece ser lo mejor para el manejo de esta patología, incluso se ha reportado su uso profiláctico previo a la cirugía de catarata. De los esteroides se prefiere la metilprednisolona a dosis de 1mg/kg de peso, administrada en una sola toma en la mañana. Las recidivas son frecuentes al discontinuar las medicaciones son frecuentes por lo que es conveniente disminuir las dosis de forma progresiva y lenta. En caso de tracción vítrea sobre el área macular (síndrome de Irvine-Gass) se realizara vitrectomía vía pars plana para liberar dichas tracciones. Con el advenimiento de la cirugía de facoemulsificación, la incidencia de edema macular ha disminuido considerablemente.¹⁰

C.b.- Membrana Epirretiniana

La incidencia de la formación de una membrana epirretiniana va de 3 a 12% en la población general, aproximándose a 25% a los 80 años. Con un 30% de bilateralidad demostrado en autopsias. Aunque la fisiopatología es desconocida, los hallazgos histológicos de los especímenes obtenidos en cirugía muestran la presencia de células de estirpe dudosa encontrándose fibroblastos, miofibroblastos, hialocitos, células del epitelio pigmentado de la retina, macrófagos, astrositos y células de Müller. Posiblemente como consecuencia del trauma ocasionado por el desprendimiento del vítreo posterior.⁴ En cuanto al tratamiento de las membranas epirretinianas, estas se operan solo cuando producen metamorfopsias a los pacientes así como cuando provocan tracciones retinianas.

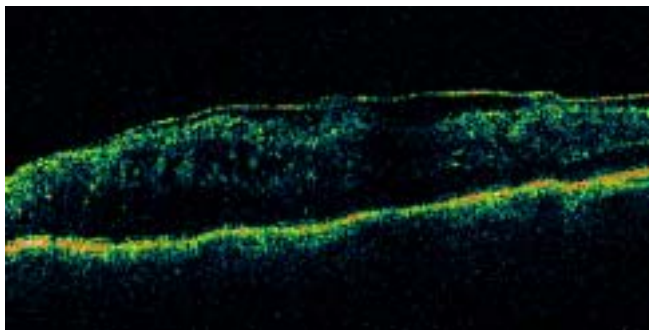


Figura 15. Membrana epirretiniana y edema macular quístico. Cortesía Dra. Violeta Robredo

C.c.- Agujero Macular

Otra patología que frecuentemente causa una mala capacidad visual es el agujero macular, el cual consiste en una dehiscencia de la retina sensorial en la zona foveal. Ocurren a partir de la sexta década de vida, predominando el sexo femenino en un 75% y rara vez son bilaterales. Estos orificios pueden

acompañarse de un discreto halo de retina desprendida alrededor del mismo. Gass propuso una clasificación en etapas de su desarrollo; en la etapa 1 (agujero macular inminente) existe solo desprendimiento de la fovea debido a contracción del vítreo cortical. En la etapa 2 existe un franco agujero de la retina neurosensorial, pudiendo ser central o periférico, dentro de la misma zona central con un tamaño menor a las 400 micras. La etapa 3 es cuando existe un agujero total mayor o igual a 400 micras con adhesiones vítreas hacia el polo posterior. Y la etapa 4 es cuando el agujero es mayor a 400 micras pero con una separación total del vítreo cortical con la retina en el polo posterior.³

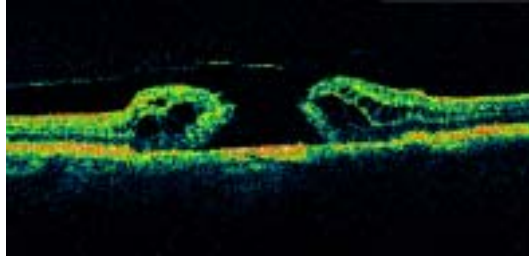


Figura 16. Agujero macular. Cortesía Dra. Violeta Robredo

C.d.- Neovascularización Coroidea

La Neovascularización coroidea puede ser parte de degeneración macular relacionada con la edad o no se incluyen 6 grupos de padecimientos: degenerativos, distróficos, inflamatorios, neoplásicos, traumáticos e idiopáticos que son capaces de desarrollar Neovascularización coroidea. Dentro de los degenerativos tenemos a la *miopía* que después de la DMRE es el padecimiento más frecuente y a las *Estrias Angioides* que acontecen a rupturas de la membrana de Bruch por donde pueden proliferar neovasos coroides por debajo de la retina. En cuanto a las distrofias encontramos a la *macular viteliforme (enfermedad de Best)* la cual es de presentación bilateral, cuya característica más importante es la anomalía del EOG con un ERG normal. En cuanto a las enfermedades inflamatorias existen la *toxoplasmosis ocular* que por lo general cursa con datos de inflamación en el segmento anterior y es causa del 30 a 50% de las uveitis posteriores y el presunto *síndrome de histoplasmosis ocular* el cual presenta la triada clásica de Atrofia peripapilar, lesiones en sacabocado (histo spots) y neovascularización coroidea (disciforme). Otras patologías inflamatorias que también pueden cursar con NVC aunque en un porcentaje menor son la toxocariasis, rubéola, VKH, sarcoidosis y enfermedad de Behcet. La neoplasia que con más frecuencia cursa con NVC es el *osteoma corioideo*, el cual es una neoplasia de adultos jóvenes, mujeres, formada por tejido óseo localizado en la coroides yuxtapapilar de evolución benigna. Los procesos traumáticos son autolimitados y de buen pronóstico. Finalmente las NVC idiopáticas son aquellas en las que no se puede determinar el factor causal tal como acontece con las degeneraciones maculares relacionadas con la edad sin presencia de drusas.

Las membranas neovasculares se clasifican por su morfología en clásica, predominantemente clásica (>50%), mínimamente clásica (<50%) y oculta y por su

localización anatómica en subfoveal, yuxtafoveal (<200um) y extrafoveal (>200um).

La patología que tiene mas incidencia de NVC es sin duda la Degeneración Macular Relacionada con la Edad, proceso degenerativo que como su nombre lo indica afecta el área macular, involucrando a la retina neurosensorial, el epitelio pigmentado de retina, la membrana de Bruch y la coriocapilaris. Se presenta mas frecuentemente en mujeres mayores de 50 años, caucásicos y con antecedente de tabaquismo y exposición a la luz ultravioleta. Se clasifica en dos tipos: 1) el tipo seca, que es el más frecuente (80-90% de los casos) caracterizada por atrofia progresiva del EPR y fotorreceptores. La agudeza visual disminuye progresivamente, bilateral y asimétrico. Las lesiones clásicas que se observan en el polo posterior se conocen con el nombre de drusas duras que son acúmulos de Lipofucsina ocasionados por incapacidad del EPR de eliminarla. 2) el tipo húmedo en la cual se presenta una neovascularización coroidea que crece ya sea por debajo del EPR (tipo 1) o por encima de este (tipo 2) y que conlleva a una perdida visual importante ocasionada por la presencia de hemorragias, exudados y por ultimo cicatrización disciforme.^{3,4}

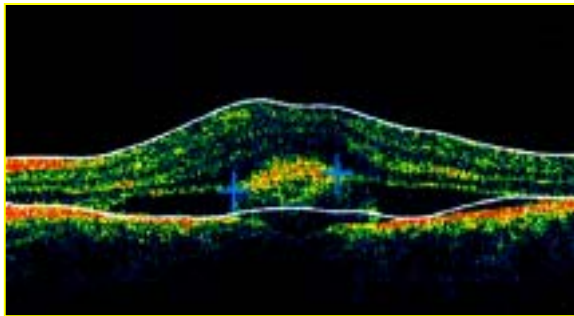


Figura 17. Neovascularización coroidea. Cortesía Dra. Violeta Robredo

C.e.- Coroidorretinopatía Serosa Central

Esta alteración se caracteriza por un desprendimiento seroso de la retina neurosensorial localizado al área macular, ocasionado por una fuga a través del EPR, la cual se presenta en individuos jóvenes (30 a 50 años) con personalidad de tipo A, o en pacientes embarazadas, con insuficiencia renal y trasplante de órganos. La relación mujer-hombre es de 1:6. Por lo general es unilateral y los pacientes presentan buena agudeza visual (20/30 a 20/50). El estudio de elección es la fluorangiografía en la cual se puede observar un área de hiperfluorescencia que aumenta in tamaño e intensidad dando una imagen característica en “humo de chimenea” o en “gota de tinta”. Por lo general tiene a resolverse espontáneamente en el lapso de 1 a 6 meses (80 a 100% de los casos). La fotocoagulación focal del punto de fuga, acelera la recuperación de la visión, pero no influye sobre la capacidad visual final.^{3,4}

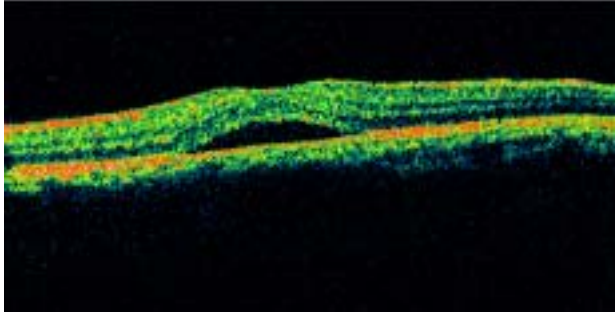


Figura 18. Coroidorretinopatía Serosa Central. Cortesía Dra. Violeta Robredo

Estas patologías son ejemplos de alteraciones que pueden estar presentes en la retina de los pacientes programados a cirugías de catarata y que pasan desapercibidas por la opacidad de medios propia de la formación de catarata, la cual incrementa el grado de error en la valoración preoperatoria, pasando incluso desapercibidos por las técnicas de valoración del polo posterior con medios opacos como el ultrasonido.

D.- Métodos Auxiliares Diagnósticos

D.a.- Ecografía en evaluación de la mácula

El primer uso del ultrasonido para diagnóstico oftalmológico fue reportado en 1956 por Mundt a Hughes en ojos enucleados, y la primera aplicación clínica en un ojo humano fue hasta 1957 por Oksala con ultrasonido en modo A. Y en 1958 el modo B por Baum y Greenwood. A lo largo del tiempo se han diseñado nuevos y mejores aparatos con gran definición de imagen.⁶

Específicamente en la evaluación del segmento posterior, el ultrasonido es una gran herramienta para detectar lesiones que clínicamente son imposibles de evaluar debido a opacidad de medios. Como las hemorragias vítreas con diferentes densidades, las endoftalmitis, los cambios vítreos observados en las uveítis o los linfomas del sistema nervioso central. Es excelente en describir desprendimientos de retina, los cuales se muestran como imágenes de alta densidad siempre adheridos al nervio óptico y a excepción de los desgarros gigantes a la ora serrata también. Algunas anomalías del polo posterior como membranas proliferantes, pequeños melanomas y nevos o neovascularizaciones coroideas son mejor visualizados con las sondas de 20 a 30 MHz. Sin embargo son poco útiles para lesiones mas sutiles como: membrana epirretinina, edema macular quístico o agujero macular.

D.b.- Fluorangiografía en evaluación de la mácula

La angiografía con fluoresceína fue descrita por primera vez en la década de los 40s por Angus Mac Lean, pero hasta años recientes se ha usado como alternativa para evaluar la retina y la circulación coroidea siendo una apoyo a la evaluación clínica; aportando datos de la función de la vasculatura retinocoroidea y evidenciando diversas patología que afectan la macula, aun con esto tiene la limitante de ser solo un estudio fisiológico que arroja algunos datos gruesos de la anatomía de la retina y la coroides pero no lo suficientemente finos como para detectar defectos pequeños en la arquitectura que pudieran originar un comportamiento similar con diversas causas. Además de ser un método solo cualitativo de evaluación.

D.c.- Tomografía de Óptica Coherente (TOC).

La tomografía de baja coherencia (OCT ó TOC) es un método relativamente nuevo que permite hacer diagnostico de imagen. Es un método no invasivo que aporta imágenes de alta resolución, en el rango de las micras y permite evaluar el estado estructural de la interfase vitreoretiniana, la retina neurosensorial, el epitelio pigmentado de la retina y la coriocapilar.⁸

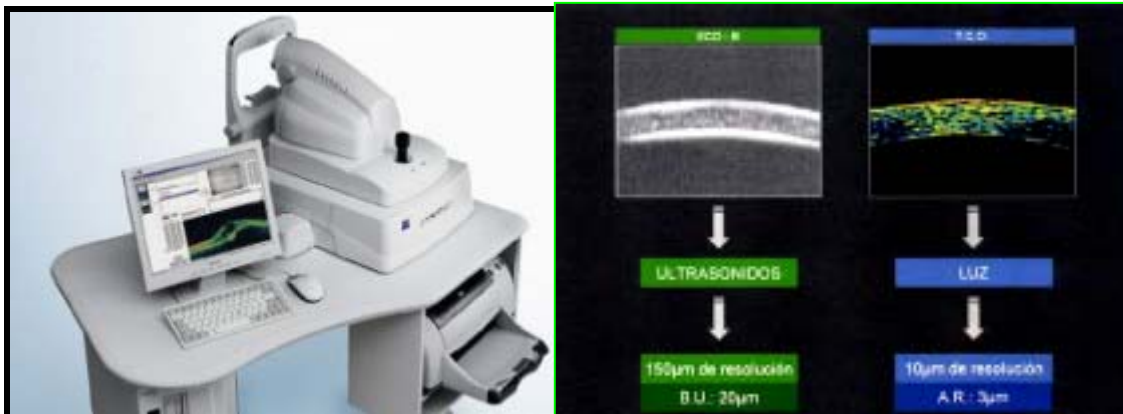


Fig 19. OCT Stratus 3000 Zeiss , funciona de manera similar al USG; solo que con luz y no con sonido.

Su funcionamiento es similar al de la ultrasonografía modo b con la diferencia de que el OCT usa luz y no sonido. En esencia hace cortes tomográficos de 3 a 10 micras y mide de manera objetiva el grosor de la retina y evalúa las características estructurales midiendo la reflectividad de los diferentes tejidos; normales o patológicos, otra diferencia y a la vez ventaja del OCT sobre el ultrasonido es la resolución de las imágenes que se obtienen; siendo en el ultrasonido de aproximadamente 150 micras y en el OCT de hasta 3 micras. Por otro lado el OCT no requiere contacto del equipo con el ojo del paciente y esto disminuye su incomodidad, es un estudio rápido, sencillo de tomar; si se tiene la experiencia adecuada y es también lo suficientemente reproducible si se comparan los datos objetivos con los datos clínicos adecuados para llegar a un diagnóstico preciso.¹³

Se basa en la teoría del interferómetro que produce luz de baja coherencia. Se hace incidir un láser de 800 nm a través de un lente de no contacto de 78 dioptrías, el rayo es dividido; una parte es enviada a un espejo y la otra al interior del ojo, ambos haces de luz regresan con diferente longitud de onda y eso permite obtener imágenes de alta resolución.¹⁴

Permite la evaluación cuantitativa y cualitativa de la retina, mediante el grosor y la diferente reflectividad del tejido. El grosor normal de la retina depende de la edad del paciente y las características inherentes a cada ojo como hipermetropía y miopía. En el instituto se estandarizó de acuerdo a la población mexicana de nuestro instituto, una normalidad en el grosor macular de entre 160 y 220 micras.

Este método diagnóstico permite identificar alteraciones que afectan la macula con gran precisión e incluyen el edema macular, las membranas epirretinianas, agujeros maculares, cola corroído retinopatía serosa central, neovascularización coroidea, atrofia de retina neurosensorial y casi cualquier patología que afecte el área macular.

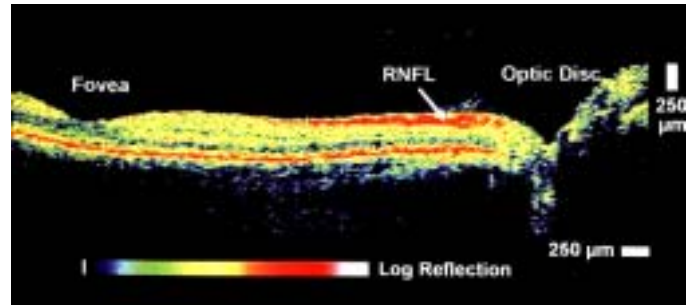
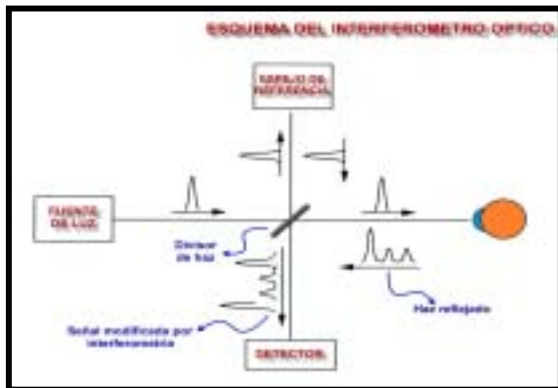


Fig. 20 Interferómetro e imagen retiniana de alta resolución

Para realizar el estudio se requiere dilatación pupilar mayor a 4mm de diámetro y medios relativamente transparentes, y la mirada fija del paciente durante 2,5 segundos; esto permitirá obtener cortes tomográficos de la macula que pueden variar en su orientación y longitud según el patrón tomográfico que se elija. Una vez obtenidos los cortes se procesan según los programas de análisis previamente establecidos en el equipo de OCT y se interpretan por un especialista en vítreo y retina con experiencia clínica en evaluación del fondo de ojo y evaluación de la tomografía de coherencia óptica.

2.-OBJETIVOS

A.- PRINCIPAL

Comparar el estado macular antes y después de la cirugía de catarata mediante facoemulsificación y con esto demostrar que el OCT es un método objetivo, no invasivo, cualitativo y cuantitativo para documentar la presencia de alteraciones maculares no detectadas clínicamente en pacientes que serán intervenidos de cataratas poco maduras

B.- Objetivos particulares

Determinar la incidencia de patología macular detectada clínicamente y correlacionarla con el diagnóstico preoperatorio mediante OCT en el mismo momento.

Determinar la reproducibilidad del OCT en los diferentes momentos del estudio tomando como valor de comparación el grosor foveal, teniendo un rango de variación dentro de 30 micras, atribuibles a la variabilidad normal entre una toma y otra

Determinar en que momento del postoperatorio (1 día, 15 días, 1 mes y tres meses) se presenta edema y/o patología macular y compararlo con el estudio preoperatorio mediante una técnica objetiva, no invasiva cualitativa y cuantitativa (OCT).

Determinar si las complicaciones de la cirugía de facoemulsificación influyen sobre la presentación de alteración macular.

3.-JUSTIFICACIÓN

La evaluación clínica de la macula del paciente con catarata es imprescindible antes del procedimiento quirúrgico para tener una idea más clara del probable pronóstico visual y determinar si los hallazgos postoperatorios son atribuibles a la cirugía de catarata o estaban presentes desde antes del procedimiento quirúrgico. No hay estudios previos donde comparen el área macular antes y después de la cirugía.

El grado de opacidad y el grado de experiencia del oftalmólogo pueden ser una limitante para la evaluación correcta de el estado de la macula y lo convierte en una evaluación subjetiva sujeta a muchas variables.

Esto justifica el emplear un método diagnóstico objetivo para evaluar el estado macular de pacientes con catarata antes del procedimiento quirúrgico; esto siempre y cuando el grado de opacidad permita la evaluación del fondo de ojo.

Existen casos limítrofes en los que la calidad de imagen obtenida por OCT previo a la cirugía no permite evaluar adecuadamente los detalles de la macula; en estos casos sería de gran ayuda hacer un OCT un día después de la cirugía de catarata y así documentar el estado macular, y si se observaran patologías como membrana epirretiniana, edema macular, agujero macular o neovascularización se inferirá que la patología se encontraba establecida antes de operar al paciente y no se atribuirá al procedimiento quirúrgico y esto permitirá un mejor abordaje del paciente hasta obtener su mejor capacidad visual.

4.-MÉTODOS

A.- TIPO DE ESTUDIO

- Prospectivo
- Comparativo
- Longitudinal.

B.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con cataratas <N:4 (clasificación de LOCS III) programados para cirugía de facoemulsificación en el instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana.

C.- CRITERIOS DE EXCLUSION

Pacientes con:

- Cirugía ocular previa
- Fotocoagulados
- Trauma ocular grave
- Enfermedades oculares inflamatorias
- Enfermedades vasculares sistémicas y
- Tratamiento esteroideo tópico o sistémico.

D.- CRITERIOS DE ELIMINACION

Pacientes:

- Con cataratas mayor a N:4 (LOCS III)
- Que no acudieron a su cita en al menos una ocasión en el postoperatorio.

El presente estudio fue realizado en el Instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana en el periodo comprendido entre mayo y agosto de 2007. Fue aprobado por el comité de ética e investigación del hospital. Se evaluaron 31 pacientes programados a cirugía de catarata con técnica de facoemulsificación con un rango de edad de 46 a 88 años. Con un seguimiento mediante OCT Stratus 3000, Zeiss, Software 4.1 el día de la cirugía, al día 1, al día 15, al mes y a los 3 meses.

Evaluación clínica preoperatoria del paciente

A todos los pacientes antes de la cirugía se les realizó prueba de agudeza visual con cartilla de Snellen, exploración biomicroscópica con lámpara de hendidura evaluando específicamente datos de inflamación, grado de dilatación pupilar, estado del iris, clasificación de la catarata con el sistema de clasificación LOCS III (Lens opacities classification system III), presencia o no de pseudoexfoliación, presión intraocular con tonómetro de aplanación y fundoscopia con lente de tres espejos de Goldman. Se seleccionaron a pacientes con cataratas lo suficientemente claras para poder realizar tomografía óptica coherente (OCT) el mismo día previo a la cirugía.

Procedimiento quirúrgico (Facoemulsificación)

Las cirugías de facoemulsificación fueron realizadas por médicos adjuntos y médicos residentes del instituto de Oftalmología Fundación Conde de Valenciana.

Para el procedimiento quirúrgico, se utilizó anestesia retrobulbar con una mezcla de xilocaina simple y bupibacaina. Se realizaron 2 incisiones corneales; una para la pieza de mano de 3mm y la otra para la espátula o el choper de 1.5mm auto-sellable en los meridianos de las X y las II respectivamente. Se utilizaron dos tipos de viscoelásticos Duovisc® y Amvisc Simple®, y en todos los ojos se realizó una capsulorrexis circular continua. Los procedimientos fueron realizados con alguno de los siguientes equipos: Infiniti® (Alcon), Accurus (Alcon), Legacy (Alcon) o Millenium (Storz). Se colocaron lentes de acrílico plegable de las siguientes marcas : Akreos AO, Alcon SN60 y Restor SN60D3, que se introdujeron a través de la incisión de 3mm dentro del saco capsular mediante inyector o pinza. Al finalizar la cirugía se colocó un punto simple con nylon 10-0 en el puerto principal. En cada paciente se registró el tiempo utilizado de ultrasonido o el tiempo de la cantidad de energía disipada, en caso de técnica de ozil, utilizada durante la cirugía, así como si existió alguna complicación.

Todos los pacientes fueron tratados en el postoperatorio con antibióticos y esteroides tópicos. También se evaluó la agudeza visual, la presión intraocular con tonómetro de aplanación, el grado de edema corneal, la presencia o ausencia de actividad inflamatoria en cámara anterior medida en cruces por el número de células, el número de puntos colocados en puerto principal y lateral y la fundoscopia con lente de tres espejos de Goldman en el día uno del postoperatorio.

A todos los pacientes se les realizó una tomografía óptica coherente antes de la cirugía (el mismo día), el día después de la cirugía, a los 15 días, al mes y a los 3 meses. El protocolo de estudio incluyo un rastreo rápido 360°, rastreo de polo posterior, rastreo de alta resolución 360°. Todas las imágenes se procesaron con la opción "Retinal thickness single eye" que permite una evaluación cualitativa y cuantitativa del grosor macular y elimina errores de la toma como el descentramiento que es común en pacientes con mala fijación, ya sea por mala agudeza visual o edad avanzada; que es frecuente en pacientes con catarata. Se seleccionó un corte lo más similar entre toma y toma para poder compararlos y obtener datos confiables; todos los estudios fueron realizados por un solo observador que en este caso fue un cirujano de vítreo en retina con experiencia en OCT de 2 años. Una vez obtenido los estudios se hizo la interpretación por el cirujano de retina y se incluyeron características cualitativas que incluyeron la descripción de alteraciones en interfase vítreo retiniana, retina neurosensorial y complejo EPR- coroides si es que se presentaban. En nuestro estudio y según la experiencia obtenida en nuestro instituto con la evaluación de mas de 60,000 pacientes en dos años tomamos como grosores retinianos normales de 160 a 220 micras esto varia según la edad siendo retinas mas gruesas en edades tempranas y depende también de las características basales de cada ojo; así un ojo miope aun con visión 20/20 tiene una retina mas delgada que un ojo emétrope o hipermetrópe.

Una vez recopilados todos los datos se compararon la imágenes preoperatorias con los hallazgos clínicos aportados por los residentes del departamento de segmento anterior para documentar si existe concordancia entre el diagnóstico clínico y tomográfico y evidenciar si hubo hallazgos tomográficos no diagnosticados clínicamente; de haber alteraciones se comparo su evolución con el tiempo en las tomas después del procedimiento quirúrgico.

Para evaluar la reproducibilidad de la tomografía óptica coherente, se compararon los grosores foveales entre cada toma y se considero una variación normal y aceptable de 30 micras atribuibles al error humano, usando el modo de "caliper" para algunos casos en los que no fue posible obtener los datos automatizados por la máquina.

E.- METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

Se realizó la estadística descriptiva de los datos, utilizando índices de Pearson para correlacionar las variables, además de una prueba de ANOVA para el seguimiento del grosor macular. En todas las pruebas se utilizó una alfa de 0.05. Utilizando el programa SPSS versión 12.

6.-RESULTADOS

Se incluyeron 31 ojos de 31 pacientes de los cuales se eliminaron 5 por falta de seguimiento; quedando 26, de estos 20 completaron el seguimiento hasta el día 1, 15 hasta el día 15, 12 pacientes al mes y solo 9 completaron el seguimiento a 3 meses.

En ningún paciente se documento patología macular en la evaluación clínica prequirúrgica del fondo de ojo, sin embargo en 5 pacientes (20%) evaluados con OCT se evidenciaron alteraciones maculares antes de la cirugía e incluyeron membrana epirretiniana, edema macular, neovascularización coroidea y cambios tróficos en la retina neurosensorial y el EPR. Todas las alteraciones maculares se mantuvieron estables en todos los controles postoperatorios.

En ningún caso se desarrollo alguna alteración macular atribuible a la cirugía.

EL OCT mostró ser reproducible ya que el grosor retiniano foveal tuvo una variación dentro de 30 micras atribuibles a un cambio normal entre las tomas y en ningún caso de salió de los rangos establecidos como grosor macular normal.

	Preoperatorio Clínico	Preoperatorio OCT	Postoperatorio 1 día OCT	Postoperatorio 15 días OCT	Postoperatorio 1 mes OCT	Postoperatorio 3 meses OCT
Sin hallazgos	25	20	20	15	12	9
RDNP leve	1	0	0	0	0	0
NVC cicatrizal		1	1	1	0 (1)**	0 (1)**
cambios atróficos		3	3	3	2 (1)*	0 (3)*
MER + EM		1	2	2	2	2
Poco valorable		1	0	0	0	0
Total	26	26	26	21	14	11

Una vez recopilados todos los datos se compararon la imágenes preoperatorias con los hallazgos clínicos aportados por los residentes del departamento de segmento anterior para documentar si existe concordancia entre el diagnóstico clínico y tomográfico y evidenciar si hubo hallazgos tomográficos no diagnosticados clínicamente; de haber alteraciones se comparo su evolución con el tiempo en las tomas después del procedimiento quirúrgico.

Para evaluar la reproducibilidad de la tomografía óptica coherente, se compararon los grosores foveales entre cada toma y se considero una variación normal y aceptable de 30 micras atribuibles al error humano, usando el modo de "caliper" para algunos casos en los que no fue posible obtener los datos automatizados por la máquina.

E.- METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

Se realizó la estadística descriptiva de los datos, utilizando índices de Pearson para correlacionar las variables, además de una prueba de ANOVA para el seguimiento del grosor macular. En todas las pruebas se utilizó una alfa de 0.05. Utilizando el programa SPSS versión 12.

6.-RESULTADOS

Se incluyeron 31 ojos de 31 pacientes de los cuales se eliminaron 5 por falta de seguimiento; quedando 26, de estos 20 completaron el seguimiento hasta el día 1, 15 hasta el día 15, 12 pacientes al mes y solo 9 completaron el seguimiento a 3 meses.

En ningún paciente se documento patología macular en la evaluación clínica prequirúrgica del fondo de ojo, sin embargo en 5 pacientes (20%) evaluados con OCT se evidenciaron alteraciones maculares antes de la cirugía e incluyeron membrana epirretiniana, edema macular, neovascularización coroidea y cambios tróficos en la retina neurosensorial y el EPR. Todas las alteraciones maculares se mantuvieron estables en todos los controles postoperatorios.

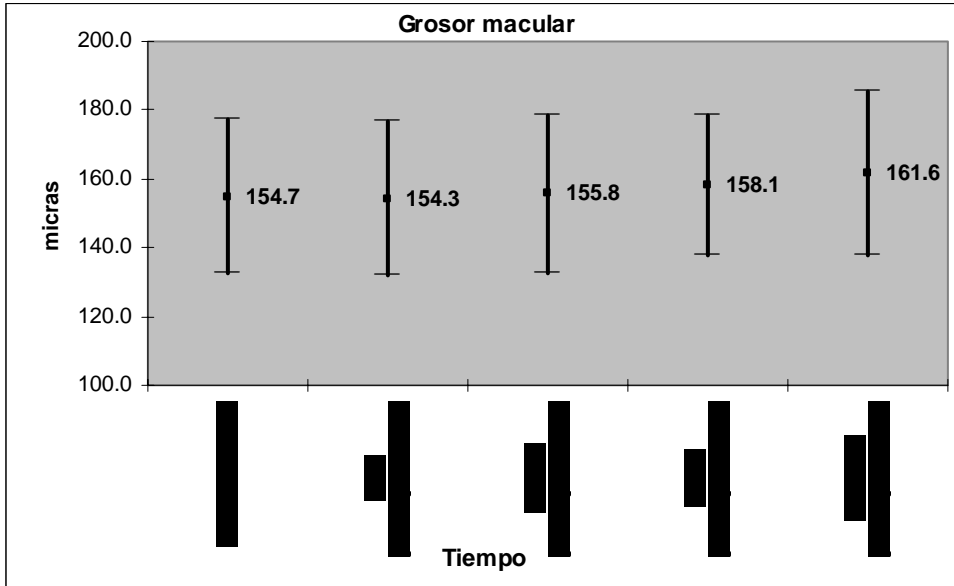
En ningún caso se desarrollo alguna alteración macular atribuible a la cirugía.

EL OCT mostró ser reproducible ya que el grosor retiniano foveal tuvo una variación dentro de 30 micras atribuibles a un cambio normal entre las tomas y en ningún caso de salió de los rangos establecidos como grosor macular normal.

	Preoperatorio Clínico	Preoperatorio OCT	Postoperatorio 1 día OCT	Postoperatorio 15 días OCT	Postoperatorio 1 mes OCT	Postoperatorio 3 meses OCT
Sin hallazgos	25	20	20	15	12	9
RDNP leve	1	0	0	0	0	0
NVC cicatrizal		1	1	1	0 (1)**	0 (1)**
cambios atróficos		3	3	3	2 (1)*	0 (3)*
MER + EM		1	2	2	2	2
Poco valorable		1	0	0	0	0
Total	26	26	26	21	14	11

- * El paciente no regreso al estudio al mes
- * Los pacientes no regresaron a los 3 meses
- ** El paciente no regreso al estudio al mes y a los 3 meses

Tabla 1.- Comparación de los hallazgos maculares clínicos vs tomográficos

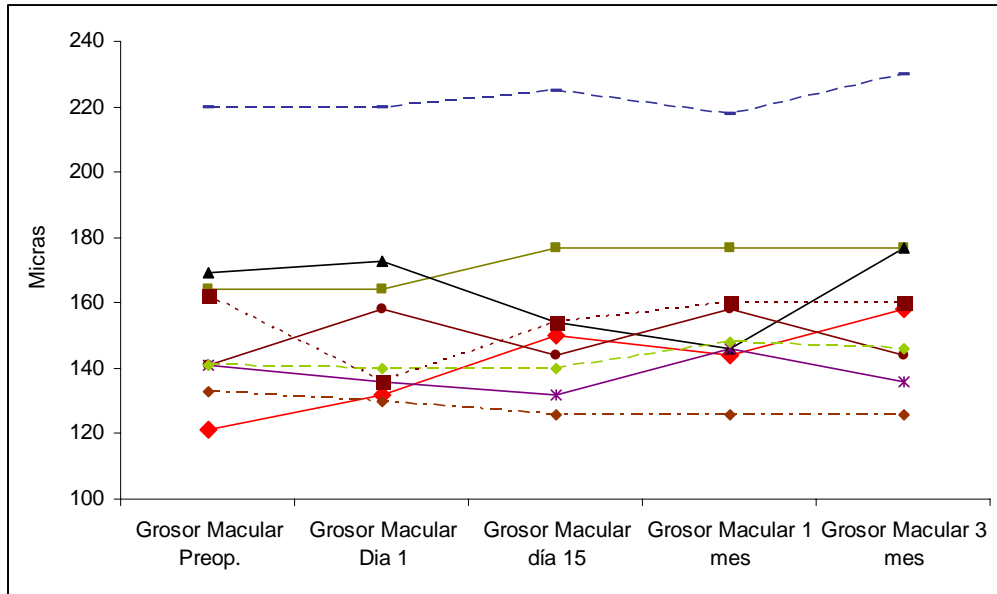


Gráfica 1. Promedio del grosor de la mácula en las diferentes mediciones. No se encontraron diferencias significativas $p > 0.05$.

Preoperatorio	Promedio	154.7	
	Intervalo de confianza	Límite inferior	132.3
		Límite superior	177.0
	Desviación estándar	29.1	
1 día postoperatorio	Promedio	154.3	
	Intervalo de confianza	Límite inferior	132.0
		Límite superior	176.6
	Desviación estándar	29.0	
15 días postoperatorio	Promedio	155.8	
	Intervalo de confianza	Límite inferior	132.8
		Límite superior	178.7
	Desviación estándar	29.8	
1 mes postoperatorio	Promedio	158.1	
	Intervalo de confianza	Límite inferior	137.8
		Límite superior	178.4
	Desviación estándar	26.4	
3 meses postoperatorio	Promedio	161.6	
	Intervalo de confianza	Límite inferior	137.8

confianza	Límite superior	185.3
	Desviación estándar	30.9

Tabla 2.- intervalos de confianza de los grosores maculares en las diferentes mediciones

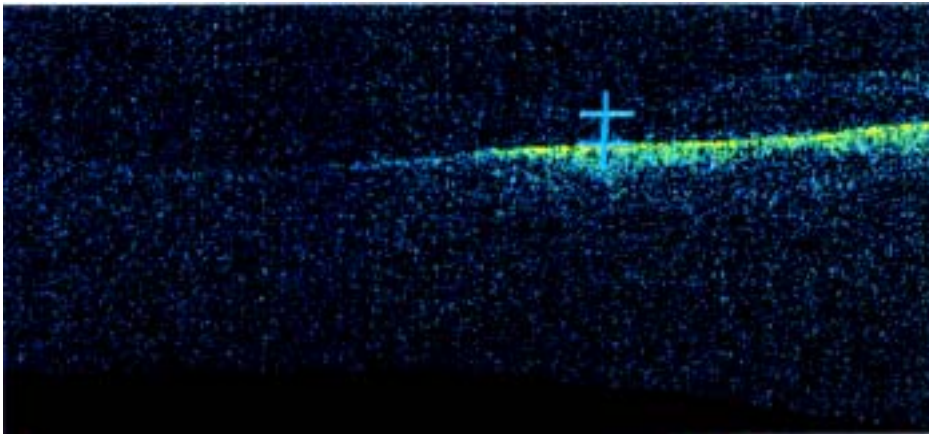


Gráfica 2. Se observa con líneas el seguimiento del grosor macular de los 9 pacientes que completaron las 5 mediciones, no se observa cambios mayores a 30 micras entre las diferentes mediciones de cada paciente, a excepción del paciente con la línea roja el cual tiene una variación de 37 micras.

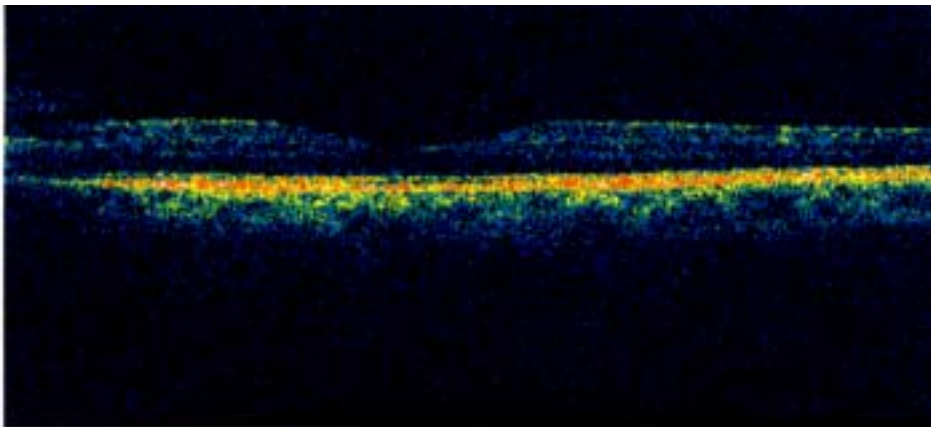
OCT de los pacientes en quienes se encontró patología macular desapercibida clínicamente.

Paciente 1. Diagnóstico de Membrana Epirretiniana. (Mas evidente en el día 15).

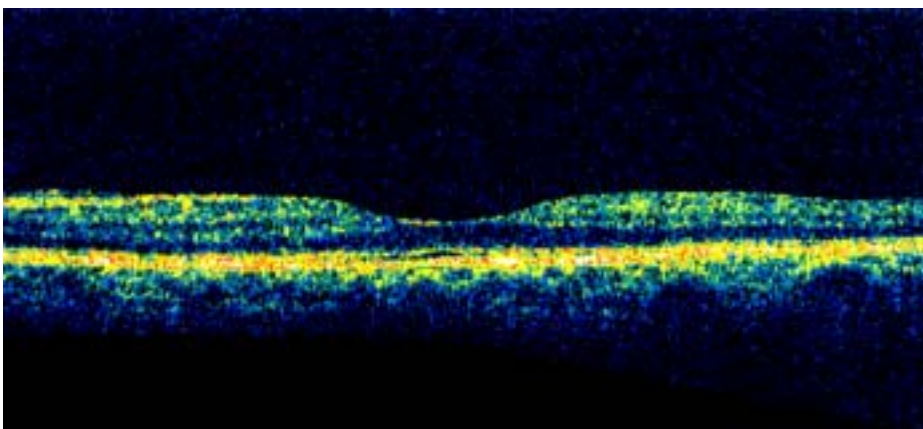
Día 0 141 μ



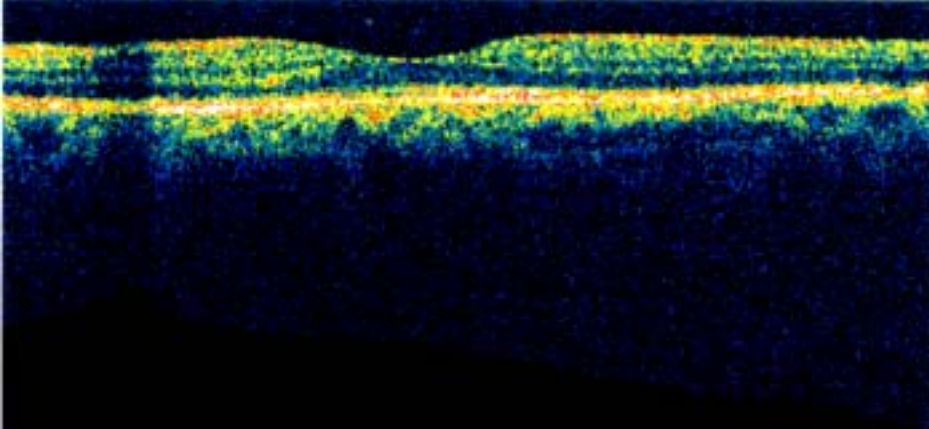
Día 1 136 μ



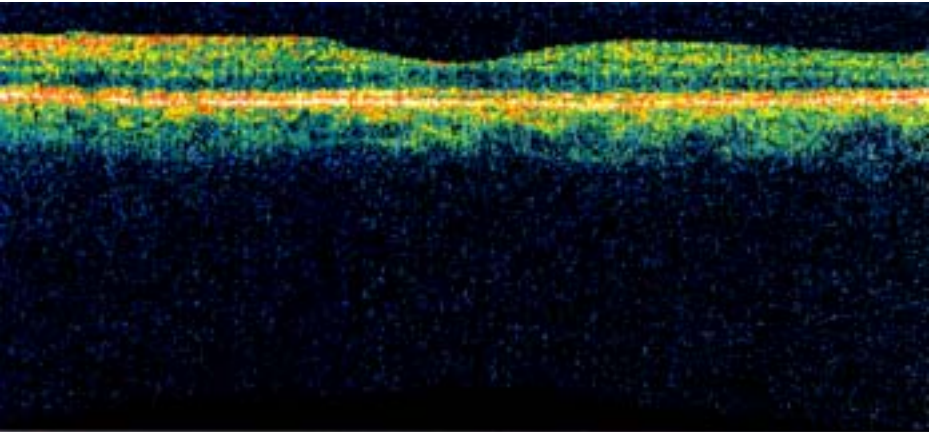
Día 15 132 μ



1 mes 146 μ

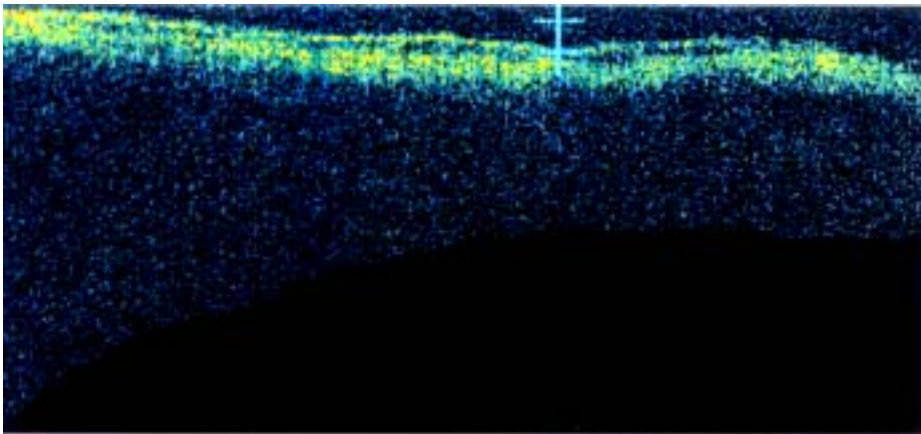


3 meses 136 μ

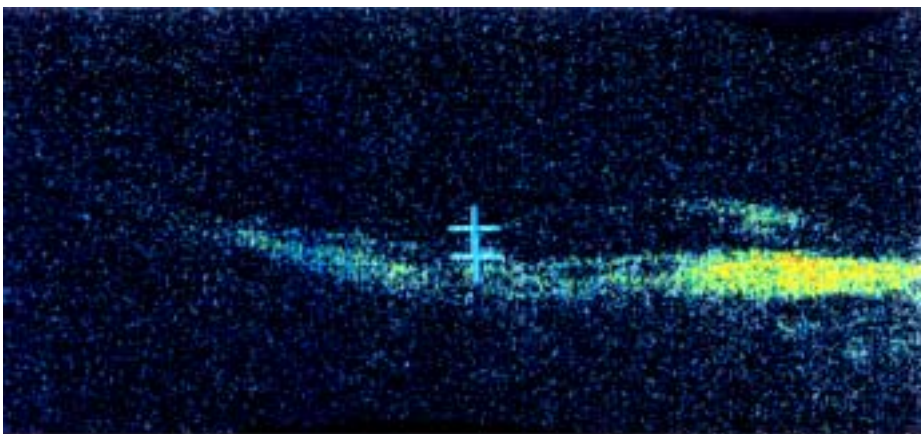


Paciente 2. Diagnóstico de **Neovascularización Coroidea cicatrizal.** (Más evidente en el día 15).

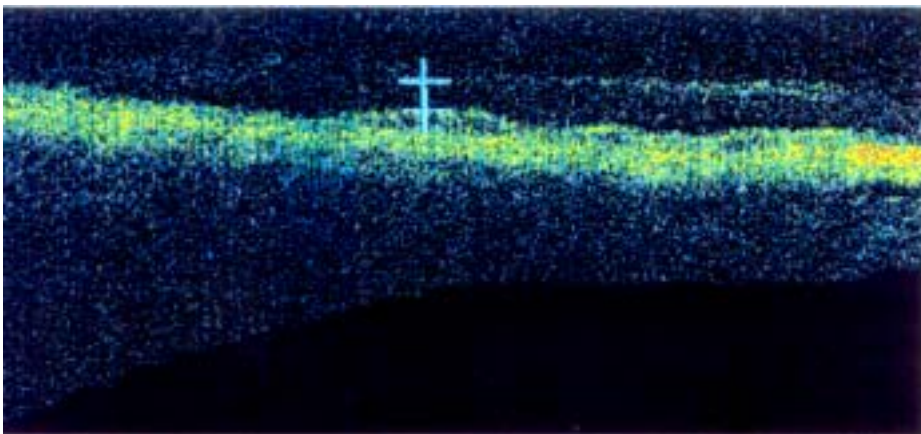
Día 0 141 μ



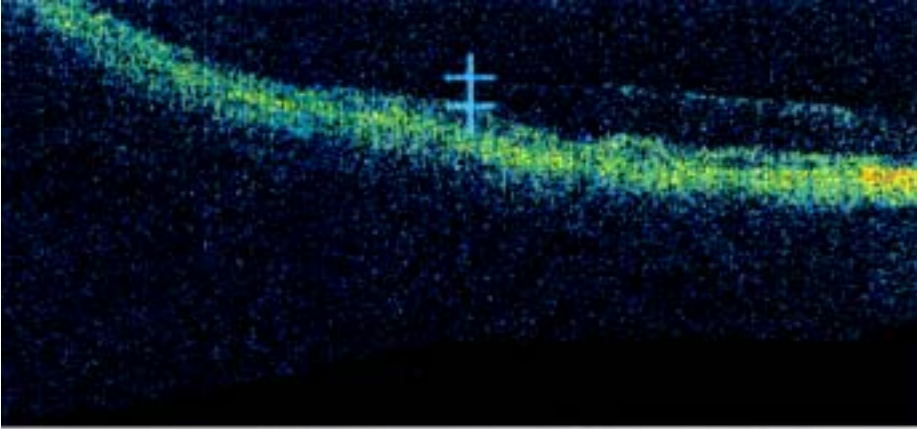
Día 1 133 μ



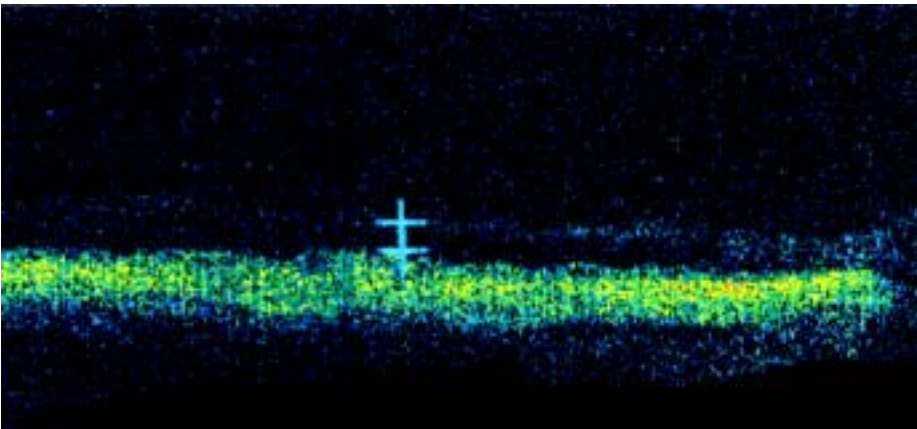
Día 15 133 μ



1 mes 132 μ

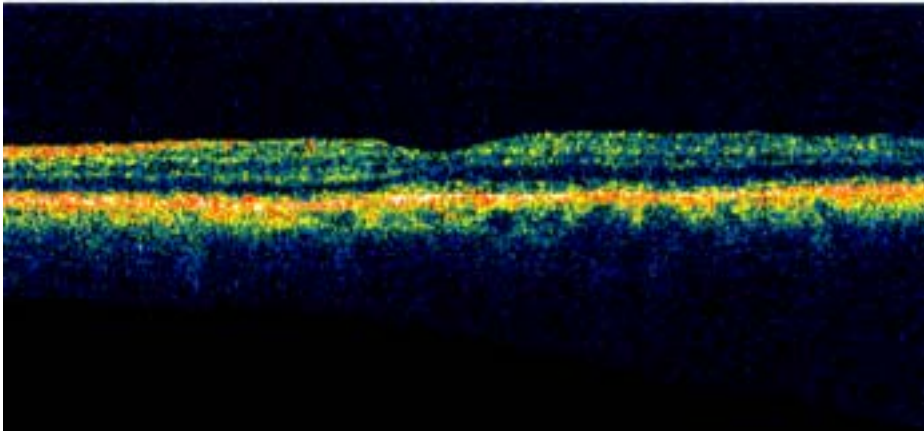


3 mes 133 μ

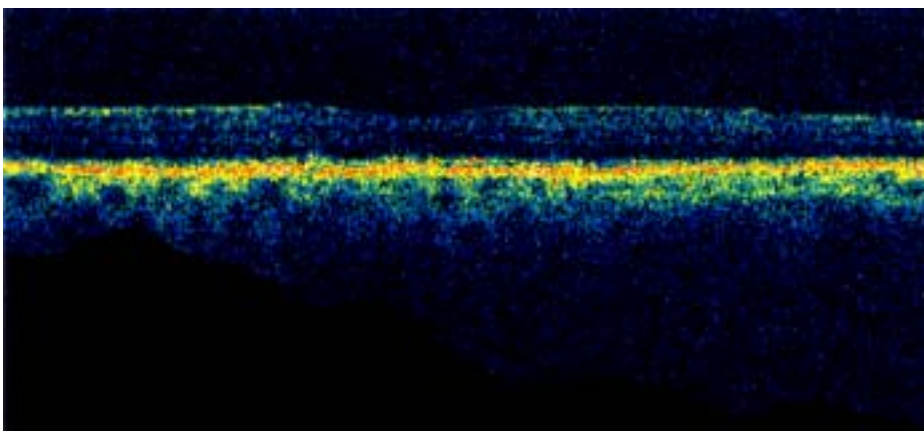


Paciente 3. Diagnóstico de **cambios tróficos**. Más evidentes en el día 15.

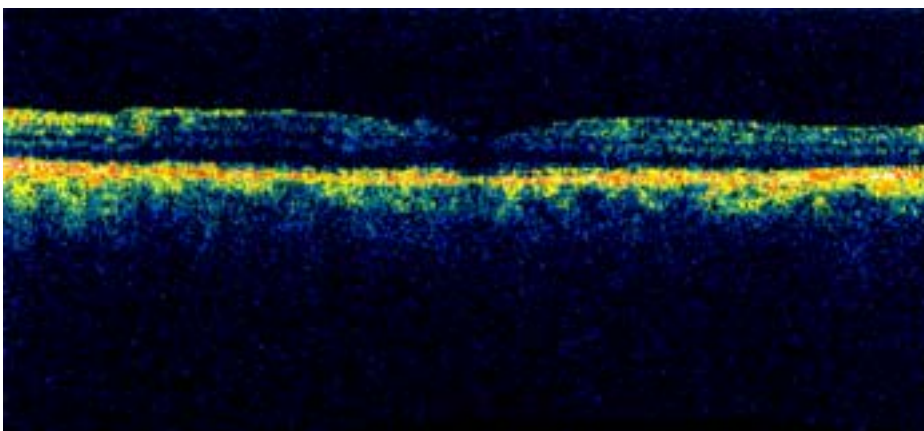
Día 0 173 μ



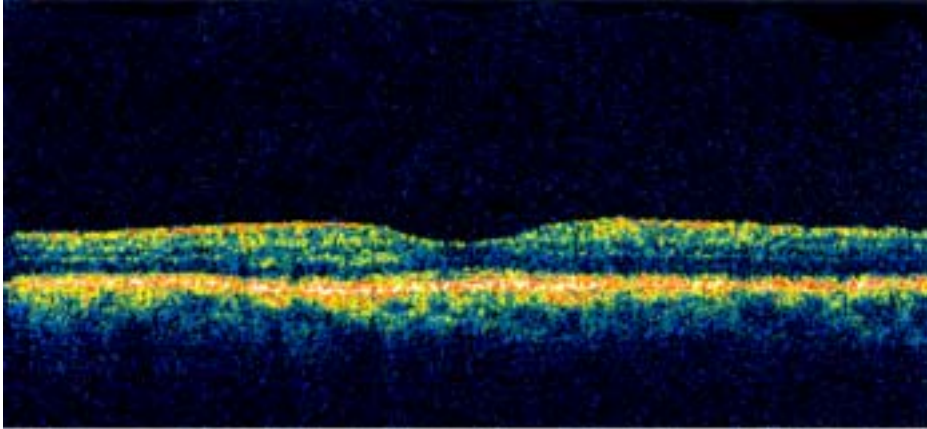
Día 1 185 μ



Día 15 175 μ

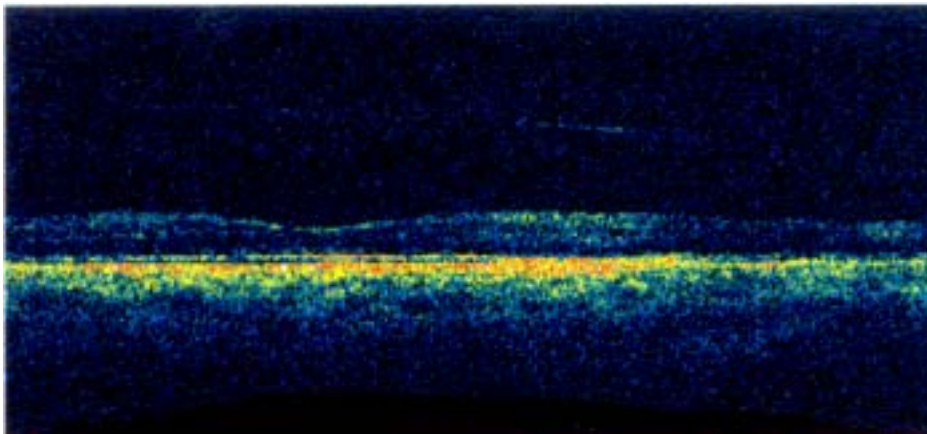


1 mes 164 μ

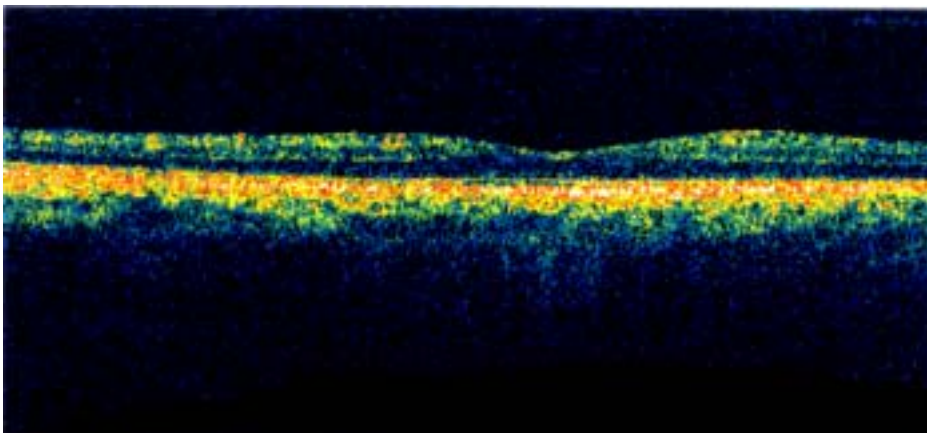


Paciente 4. Diagnóstico de Cambios Atróficos.

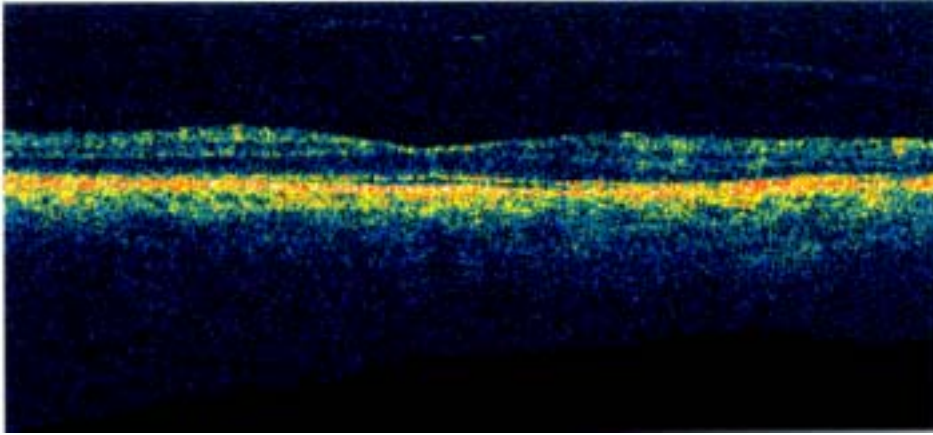
Día 0 128 μ



Día 1 126 μ

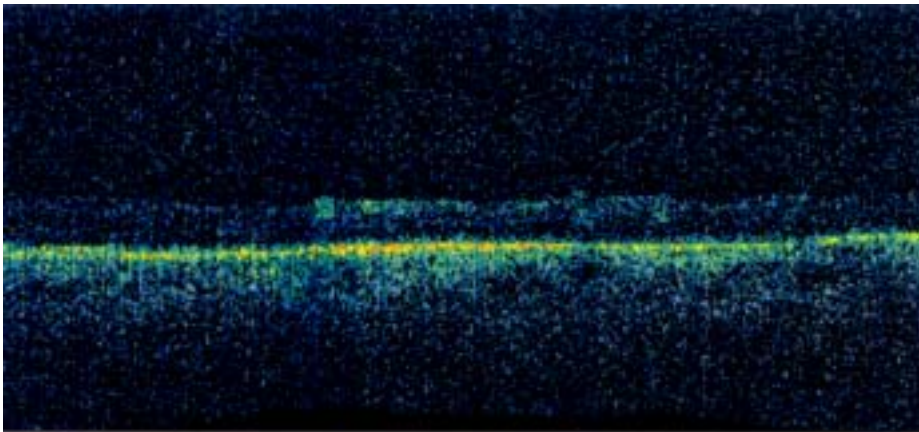


Día 15 156 μ

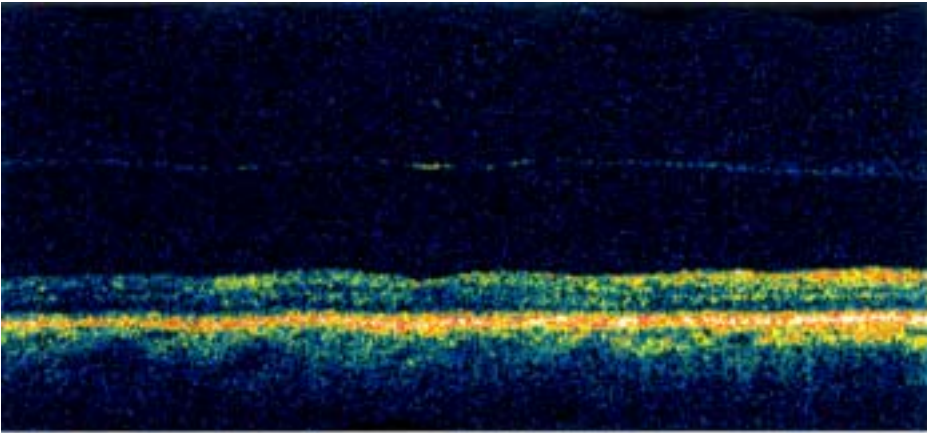


Paciente 5 Diagnóstico de Cambios Atróficos.

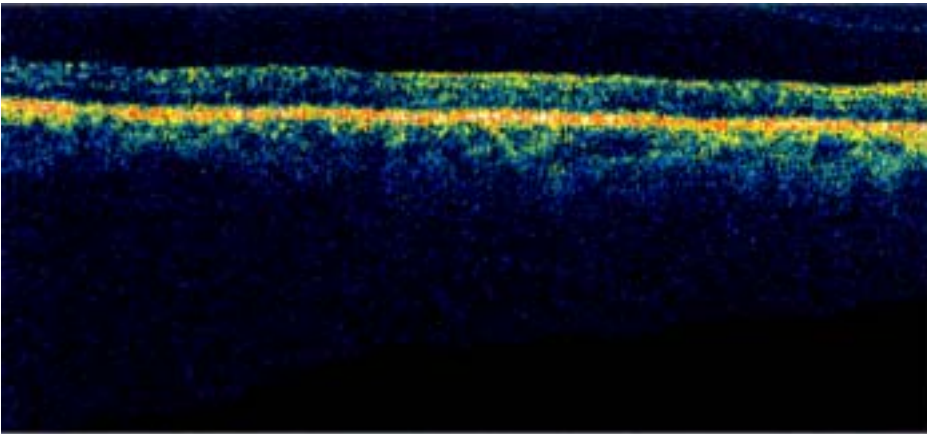
Día 0 166 μ



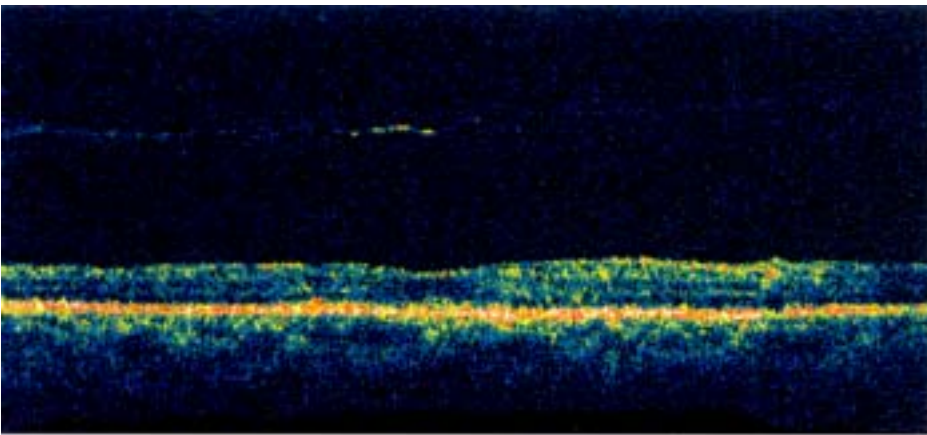
Día 1 164 μ



Día 15 179 μ



1 Mes 171 μ



7.-DISCUSION

En la actualidad la cirugía de catarata ha evolucionado y las técnicas están encaminadas al tratamiento mas temprano y a lograr capacidades visuales del 100%, esto puede estar entorpecido por la presencia de patología macular de base. Existen muchos métodos para evaluar el estado macular y sin duda el mas importante es el clínico mediante la visualización del fondo de ojo con un lente que permita la visión estereoscópica, la limitante de este método es que siempre será subjetivo y no todo oftalmólogo tiene la capacitación o la experiencia para hacer un diagnostico preciso, por tal motivo en muchos casos debe valerse de estudios paraclínicos para tener información mas confiable y objetiva, por tal motivo decidimos hacer este estudio.

¿Que relevancia tiene el saber si el paciente tiene patología macular o no previamente a la cirugía? Esta fue la interrogante mas importante, y la respuesta es clara: Esto nos permitirá una evaluación integral del paciente estableciendo con mayor aproximación el probable pronostico visual si es que la macula se encuentra enferma desde antes de la cirugía y en los postoperatorios disminuir la frustración el medico y el paciente el no lograr agudezas visuales perfectas. Este no solo es aplicable a los pacientes a los que se les puede hacer diagnostico preoperatorio sino también en el postoperatorio inmediato en donde por ejemplo de evidencie una membrana epirretiniana al día siguiente de la cirugía concluyendo por tanto que la membrana estuvo allí desde antes. En nuestro estudio en el 20% de los pacientes se evidenciaron alteraciones maculares no detectadas clínicamente; este porcentaje es sumamente alto y de no identificarlo pudiera sesgar las conclusiones que se tomen de la efectividad de la cirugía de catarata para recuperar agudeza visual o la atribución de complicaciones a ella. En nuestro estudio uno de los casos tenia edema macular y membrana epirretiniana que de no haberse documentado se hubiera concluido posteriormente que la causa fue la cirugía de catarata y tendríamos una incidencia de edema macular post facoemulsificación del 4% en nuestra serie.

Esto hace pensar en la importancia de tener bien claro el estado macular previo a la cirugía, mediante una evaluación clínica meticulosa complementada con la evaluación objetiva con OCT en los casos que se considere prudente. Debemos recordar que la macula como todo sistema biológico esta sujeta a variaciones dentro de la normalidad y una variación numérica pequeña ente toma y toma con el OCT no implica el desarrollo de edema macular y para fines de nuestro estudio consideramos un rango de variabilidad de 30 micras sin que esto signifique que ese valor sea absoluto, siempre se debe evaluar con criterio por un especialista en vítreo y retina con la suficiente experiencia en la interpretación de estudio de imagen del tipo OCT.

Una de las debilidades del estudio es el bajo número de pacientes que terminaron el seguimiento del estudio, sin embargo se dejaron fincadas las bases para un futuro seguimiento y estudio de pacientes operados de catarata.

CONCLUSIONES

La tomografía de coherencia óptica es un método que permite evaluar y comparar el estado macular antes y después de la cirugía de facoemulsificación de catarata.

La incidencia de patología macular no detectada clínicamente y puesta de manifiesto por OCT previo a la cirugía de facoemulsificación fue del 20% en nuestro estudio.

El OCT mostró ser reproducible en las diferentes tomas durante el estudio.

En el presente estudio no se evidencio desarrollo de edema macular en ningún paciente hasta los 3 meses de seguimiento.

En los 2 pacientes que presentaron complicaciones no se evidenció desarrollo de patología macular posquirúrgica

Con todo esto el OCT mostró ser un método objetivo, no invasivo, cualitativo y cuantitativo para documentar la presencia de alteraciones maculares no detectadas clínicamente en pacientes que serán intervenidos de cataratas poco maduras y que pudiera explicar en parte la capacidad visual del paciente y ayudar a prever el pronostico visual del paciente, de igual modo es de utilidad para dar seguimiento al comportamiento del grosor macular.

8.-ANEXOS (Hoja de Captura)

Nombre del paciente: _____	
	Fecha de OCT
Preoperatorio	
1er día postoperatorio	
15° día de postoperatorio	
1er mes postoperatorio	
3er mes postoperatorio	
Datos de la Cirugía	
LIO	
Viscoelástico	
Equipo de Faco	
Tiempo de USG	
Estado del paciente en el Preoperatorio	
Estadio de la Catarata (LOCS III)	
Celularidad en Cámara Anterior	
Estado de la cornea	
Grado de dilatación pupilar	
Estado del paciente en el Postoperatorio	
Número de puntos en puerto principal	
Numero de puntos en puerto lateral	
Grado de Edema Corneal	
Celularidad en Cámara anterior	
Estado del Iris	
Pupila	
Ubicación del LIO	
Agudeza Visual	
Presión intraocular	
Queratometrías	
Datos de OCT y Hallazgos Morfológicos	
Grosor Macular Día 0 (µm)	
Grosor Macular Día 1 (µm)	
Grosor Macular Día 2 (µm)	
Grosor Macular Día 3 (µm)	

9.-BIBLIOGRAFÍA

1. Dr. Alfredo Gómez Leal Desarrollo del Globo Ocular y sus Anexos, Publicaciones Educativas en Oftalmología de la Sociedad Mexicana de Oftalmología 2000 1ra edición.
2. John Ferris Basic Sciences in Ophthalmology Second Edition BMJ Books 1999.
3. Retina y Vítreo Asociación Mexicana de Retina, A.C. 1ra Edición 2000. JGH editores.
4. Dr. Hugo Quiroz Mercado Retina Diagnóstico y Tratamiento 2da Edición McGraw-Hill Interamericana
5. Catarata Diagnóstico y Tratamiento, Centro Mexicano de cirujanos de catarata. 65-70. 1ra edición 2007.
6. D. Jackson Coleman Ultrasonography of the Eye and Orbit. 2nd edition.
7. Joseph W. Berkow Fluorescein and Indocyanine Green Angiography 2nd edition. American Academy of ophthalmology.
8. Joel S. Schuman Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases, 2nd Edition.
9. Fine IH, et al. Prevention of posterior segment complications of phacoemulsification. Ophthalmology Clin of North America. 2001;14(4):581-93.
10. Annie Chan, MD; Jay S. Duker, MD; Tony H. Ko. PhD; James G. Fujimoto, PhD; Joel S. Schuman, MD Normal Macular Thickness Measurements in Healthy Eyes Using Stratus Optical Coherence Tomography. Arch Ophthalmol Vol. 124, Feb 2006
11. Annie Chan, BS; Jay S. Duker, MD A Standardized Method for Reporting Changes in Macular Thickening Using Optical Coherence Tomography Ophthalmol/Vol 123, July 2005.
12. Dra Mirela Cabrera Morales, Dra Zoila M. Pérez Rodríguez, Dra. Solangel Hernández Tapanes, Dra. Tania Serquera Rodríguez, Dra. Tania Bravo Acosta. Tratamiento del edema macular quístico afáquico con el empleo de la ultra alta frecuencia. Archivos de Medicina <http://www.archivosdemedicina.com>
13. Cheng B, Liu Y, Liu X, Ge J, Ling Y, Zheng X. Macular image changes of optical coherence tomography after phacoemulsification. Zhonghua Yan Ke Za Zhi, 2002 May;38(5):265-7.
14. Kim SJ, Equi R, Bressler NM. Analysis of Macular Edema after Cataract Surgery in Patients with Diabetes Using Optical Coherence Tomography. Ophthalmology 2007; [vol: paginicial-pag final.](#)