



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina



INSTITUTO DE OFTALMOLOGÍA
FUNDACIÓN "CONDE DE VALENCIANA"

**COMPARACIÓN DEL EFECTO DE LA PREDNISOLONA 0.1%,
NEPAFENACO 0.1% CON ESTEROIDE Y DICLOFENACO 0.1%
CON ESTEROIDE SOBRE LA INFLAMACIÓN Y EL EDEMA
MACULAR QUIÍSTICO POSTERIOR A CIRUGÍA DE
FACOEMULSIFICACIÓN**

TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el diploma de especialidad en:

OFTALMOLOGÍA

Presenta:

DRA. BRENDA PÉREZ MÉNDEZ

Director de tesis:

DRA. MARISOL GARZÓN

Asesores

DR. EDUARDO CHÁVEZ MONDRAGÓN

DR. JUAN MANUEL PAULÍN HUERTA



México, D.F. Agosto del 2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO DE OFTALMOLOGÍA FUNDACIÓN “CONDE DE VALENCIANA”**

**COMPARACIÓN DEL EFECTO DE LA PREDNISOLONA 0.1%,
NEPAFENACO 0.1% CON ESTEROIDE Y DICLOFENACO 0.1%
CON ESTEROIDE SOBRE LA INFLAMACIÓN Y EL EDEMA
MACULAR QUÍSTICO POSTERIOR A CIRUGÍA DE
FACOEMULSIFICACIÓN**



TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el diploma de especialidad en:

OFTALMOLOGÍA

Presenta:

DRA. BRENDA PÉREZ MÉNDEZ

México, D.F. Agosto del 2009

Dr. Enrique Graue Wiechers
Profesor titular del Curso
Instituto de Oftalmología Fundación “Conde de Valenciana”

Dra. Claudia Elena Murillo Correa
Jefa del Departamento de Enseñanza
Instituto de Oftalmología Fundación “Conde de Valenciana”

Dra. Marisol Garzón
Director de Tesis
Médico Adscrito al Departamento de Segmento Anterior
Instituto de Oftalmología Fundación “Conde de Valenciana”

Dr. Eduardo Chávez Mondragón
Jefe de Servicio del Departamento de Segmento Anterior
Instituto de Oftalmología Fundación “Conde de Valenciana”

Dr. Juan Manuel Paulín Huerta
Médico Adscrito al Departamento de Segmento Anterior
Instituto de Oftalmología Fundación “Conde de Valenciana”

AGRADECIMIENTOS

A **Dios**, por darme la vida.

A mis papás, **Irma y Miguel**, por su amor incondicional y todo su apoyo.
Sin ustedes nada de esto sería posible.

A **Abraham**, por ser parte de mí. *Gracias por tú sabiduría, ejemplo y comprensión.*

A **Lalo, Annette, David y Emma**, por darme felicidad a pesar de la distancia.

ÍNDICE

I.	MARCO TEÓRICO.....	Pag. 1
II.	JUSTIFICACIÓN.....	Pag. 5
III.	HIPÓTESIS	Pag. 6
IV.	OBJETIVOS	Pag. 6
V.	DISEÑO DEL ESTUDIO	Pag. 7
VI.	ESTRUCTURA DE LA EJECUCIÓN, MATERIAL Y MÉTODOS ...	Pag. 7
	i. Universo de trabajo, población sujeta a estudio	Pag. 7
	ii. Criterios de Inclusión	Pag. 7
	iii. Criterios de exclusión	Pag. 8
	iv. Criterios de eliminación	Pag. 8
VII.	ESTIMACIÓN DEL TAMAÑO DE MUESTRA	Pag. 9
VIII.	VARIABLES ESTUDIADAS	Pag. 10
IX.	METODOLOGÍA	Pag. 10
	i. Técnica de revision	Pag. 10
	ii. Técnica quirúrgica	Pag. 11
	iii. Seguimiento clínico	Pag. 14
	iv. Técnica de recolección de datos	Pag. 14
	v. Análisis estadístico	Pag. 14
	vi. Definición de variables operacionales	Pag. 15
	a. Variables cualitativas nominales	Pag. 15
	b. Variables cualitativas ordinales	Pag. 16
	c. Variables cuantitativas continuas	Pag. 19
X.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	Pag. 20
XI.	RESULTADOS	Pag. 21
	i. Características generales de la población estudiada	Pag. 21
	ii. Características clínicas	Pag. 23
	a. Agudeza visual	Pag. 23
	b. Presión intraocular	Pag. 24

c.	Longitud axial	Pag. 25
d.	Conteo endotelial	Pag. 26
iii.	Características quirúrgicas	Pag. 27
a.	Tiempo quirúrgico	Pag. 27
b.	LIO y viscoelástico	Pag.27-28
c.	Complicaciones transquirúrgicas	Pag. 29
d.	Hallazgos postoperatorios	Pag. 30
iv.	Evolución postquirúrgica	Pag. 31
a.	Edema corneal	Pag. 31
b.	Celularidad en cámara anterior postquirúrgica.....	Pag. 32
c.	Presión intraocular postquirúrgica	Pag. 33
d.	Grupos de estudio	Pag. 34
e.	Grosor macular por OCT	Pag. 40
f.	Análisis de grupos	Pag. 43
XII.	DISCUSIÓN	Pag. 56
XIII.	CONCLUSIONES	Pag. 60
XIV.	ABREVIATURAS	Pag. 61
XV.	ANEXOS	Pag. 62
XVI.	BIBLIOGRAFÍA	Pag. 64

COMPARACIÓN DEL EFECTO DE LA PREDNISOLONA 0.1%, NEPAFENACO 0.1% CON ESTEROIDE Y DICLOFENACO 0.1% CON ESTEROIDE SOBRE LA INFLAMACIÓN Y EL EDEMA MACULAR QUÍSTICO POSTERIOR A CIRUGÍA DE FACOEMULSIFICACIÓN

I. MARCO TEÓRICO

La cirugía de catarata es una de las más comúnmente realizadas. En las últimas décadas se han producido innumerables avances en el instrumental, lentes intraoculares y técnicas quirúrgicas. En forma paralela a las grandes mejoras de la técnica quirúrgica, se ha vuelto imperativo un adecuado manejo peri-operatorio. Sin embargo en la literatura internacional aún existe discrepancia con respecto al manejo de la inflamación y la prevención del edema macular quístico (EMQ).¹⁻²

Los avances mencionados han permitido al cirujano minimizar el trauma a los tejidos oculares, sin embargo éste aún se presenta y activa la cascada de la inflamación.³ En dicha cascada, hay incremento en el ácido araquidónico por efecto de la fosfolipasa-A2. Éste ácido produce prostaglandinas y tromboxanos, vía la ciclooxigenasa (COX); y leucotrienos (LT) vía la lipooxigenasa. Éstos mediadores como sabemos generan edema, dolor, eritema, reacción en cámara anterior y edema macular quístico.^{1, 3-4}

El edema macular quístico es la causa más frecuente de disminución de la agudeza visual posterior a cirugía de facoemulsificación.¹⁻² El primero en observar esta patología fue el Dr. Irvine en 1953 tras la extracción intracapsular de catarata. Posteriormente en 1969 el Dr. Gass reportó 64 casos de ojos con edema macular quístico en pacientes áfacos,² los cuales mostraron resolución espontánea del

80% en un promedio de 25 semanas cuando no presentaban vítreo en la incisión y 60% a las 65 semanas cuando sí observaba vítreo.¹⁻²

La incidencia de EMQ varía desde 0% hasta 12% detectado clínicamente y de 9% a 39% detectado por FAG¹. Actualmente, se sabe por estudios del Dr. John R. Wittpenn del Silverstein Eye Center, que la incidencia de edema macular quístico que se presenta posterior a facoemulsificación en pacientes tratados con prednisolona es del 2.4% medido por OCT.⁵

Se han propuesto varios factores para explicar el edema macular quístico secundario a cirugía de catarata, los cuales se mencionan a continuación:

1. Tracción vítreo-retiniana antero-posterior por cambios postoperatorios en el vítreo.⁶
2. Incremento en la licuefacción vítrea durante la cirugía, generando pérdida de fibras de colágena y de ácido hialurónico.²⁻⁶
3. Tracción a nivel perifoveal de la retina por atrapamiento vítreo, lo cual genera un cambio en la permeabilidad capilar y conlleva al acúmulo de líquido intrarretiniano en la capa plexiforme externa.¹⁻²
4. Exposición prolongada a la radiación ultravioleta durante la cirugía, que genera liberación descontrolada de radicales libres y de ésta forma edema macular quístico.¹

La teoría más aceptada actualmente en la generación del edema macular quístico es la inflamación intraocular secundaria a la liberación de mediadores de la inflamación, como las prostaglandinas, $\text{PGF}_{2\alpha}$ y la PGE .¹⁻⁴ Éstas sustancias

ocasionan disrupción en la barrera hemato-acuosa²⁻⁴ y en la barrera hematorretiniana⁴ lo cual incrementa la permeabilidad capilar perifoveal,³⁻⁴ haciendo que se acumule líquido entre las capas plexiforme externa y nuclear interna.²⁻⁴

Varios antiinflamatorios han sido evaluados para el tratamiento del edema macular quístico, especialmente los corticoesteroides por su efecto inhibitorio sobre la fosfolipasa A₂,⁷ lo cual evita la formación de ácido araquidónico; el cual, como ya se había mencionado, es precursor de las vías de la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa.¹⁻⁴

Sin embargo, éstos medicamentos tienen efectos secundarios adversos importantes como el incremento de la presión intraocular, motivo por lo cual se ha propuesto la utilización de los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) con resultados alentadores en las últimas dos décadas.^{8, 9, 10, 11, 12-13}

Los AINES inhiben la vía de la ciclooxigenasa,^{8, 9-13} pero carecen de acción sobre la vía de la lipooxigenasa. De tal forma que los leucotrienos al no ser bloqueados, se encuentran en niveles elevados, potenciando la quimiotaxis de neutrófilos y su degranulación.³⁻⁴

La experiencia clínica ha sugerido que el uso combinado de corticoesteroides y AINES es sinérgica, por lo que su uso se ha convertido en el pilar de tratamiento en Estados Unidos de América antes y después de la cirugía de catarata.^{3, 5-14}

La Food and Drug Administration (FDA) ha aceptado cuatro AINES para el tratamiento antiinflamatorio posterior a cirugía de catarata, éstos son: ketorolaco 0.5%, bromfenaco 0.09%, diclofenaco 0.1% y nepafenaco 0.1%.^{1, 4, 5, 8, 15-16}

El nepafenaco es el único AINE prodroga, que al ser una molécula sin carga, se cree que tiene una mayor permeabilidad corneal que el resto de los fármacos del mismo grupo.^{4, 8, 15-17} El nepafenaco ha demostrado tener una penetración corneal 6 veces mayor que la del diclofenaco.⁹⁻¹⁸ Los valores en humor acuoso también son más elevados para el nepafenaco comparados contra ketorolaco (3.6 veces).⁸ El nepafenaco se convierte rápidamente a su metabolito activo, amfenaco, en los tejidos vasculares.⁸ El amfenaco permanece más tiempo concentrado en las estructuras oculares, lo cual sugiere que el nepafenaco tiene una estructura química que le confiere mayor tiempo de vida.⁸⁻¹⁵

Tanto el nepafenaco como el amfenaco tienen función inhibitoria en la vía de la ciclooxigenasa siendo mayor para COX-2 que para COX-1.⁸

El diclofenaco por su parte es un derivado fenilacético, inhibidor no selectivo de la ciclooxigenasa, actúa inhibiendo predominantemente a COX-1.⁴⁻⁸ Existen pocas evidencias que apoyen su acción sobre los leucotrienos.

Sin embargo, en la literatura no existen estudios prospectivos que comparen la eficacia del nepafenaco contra el diclofenaco sobre la inflamación y el edema macular quístico.

II. JUSTIFICACIÓN

Aún cuando la inflamación posoperatoria y la incidencia de edema macular quístico es baja, cuando éstos se presentan pueden afectar de manera importante el pronóstico visual.⁵

En relación a lo anterior, se han utilizado con éxito los antiinflamatorios (esteroideos y no esteroideos)²⁻¹⁰ en la profilaxis de éstas complicaciones. Sin embargo, hasta el momento no se han realizado estudios de diseño prospectivo que evalúen de forma comparativa el efecto de éstos agentes.

En el Instituto de Oftalmología “Fundación Conde de Valenciana”, los antiinflamatorios esteroideos son el pilar en el tratamiento posterior a cirugía de facoemulsificación, pero aún no se emplean de forma rutinaria asociados a AINES.

De demostrarse el beneficio de los fármacos estudiados, el manejo postoperatorio tomaría un nuevo enfoque, lo cual confiere al presente estudio gran relevancia clínica y de interés científico.

III. HIPÓTESIS ALTERNA

La combinación de AINES con esteroides es más efectivo en la disminución de la reacción inflamatoria de las estructuras oculares y sobre la incidencia de edema macular quístico, comparados con el uso de esteroides en forma aislada.

La combinación de nepafenaco con esteroides es más efectivo comparado con diclofenaco más esteroides sobre la inflamación ocular y la incidencia de edema macular quístico; ya que el nepafenaco tiene mayor penetración en los tejidos oculares y mayor efecto a nivel de COX-2.

IV. OBJETIVOS

Demostrar que los antiinflamatorios no esteroideos asociados a esteroides mejoran la recuperación posterior a cirugía de facoemulsificación disminuyendo la inflamación y reduciendo la incidencia de edema macular quístico.

Confirmar que el efecto del nepafenaco es superior al observado por el resto de los antiinflamatorios no esteroideos.

V. DISEÑO DEL ESTUDIO

Ensayo clínico, controlado, no aleatorizado, no cegado; en el cual se valoraron a los pacientes sometidos a cirugía de facoemulsificación en el Instituto de Oftalmología Fundación “Conde de Valenciana” del periodo de Marzo 2009 a Julio 2009.

VI. ESTRUCTURA DE LA EJECUCIÓN, MATERIAL Y MÉTODOS

i. UNIVERSO DE TRABAJO, POBLACIÓN SUJETA A ESTUDIO

Serán valorados pacientes sometidos a facoemulsificación por el servicio de Segmento Anterior en el Instituto de Oftalmología “Fundación Conde de Valenciana” en el período comprendido entre Marzo 2009- Julio 2009.

ii. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Serán incluidos todos aquellos pacientes entre 20-80 años sin importar género o raza, que clínicamente no muestren patología macular y que sean sometidos a cirugía de facoemulsificación. Así mismo, será necesario que la opacidad cristaliniiana permita la realización de la tomografía óptica coherente (OCT) previo a la cirugía. Todos los pacientes serán informados del procedimiento y firmarán la hoja de consentimiento informada presentada en Anexo 1.

iii. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Se excluirán a los pacientes en quienes no se pueda realizar OCT o que demuestren por OCT tener patología macular, aún cuando clínicamente no sea evidente. No serán incluidos en el estudio pacientes con catarata secundaria a patología traumática, inflamatoria e infecciosa.

iv. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

Serán eliminados los pacientes con mal apego al tratamiento, reacciones adversas atribuibles al medicamento y por lo cual éste tenga que ser suspendido, quienes no completen el tiempo de estudio y en quienes hayan existido complicaciones transquirúrgicas graves.

VII. ESTIMACIÓN DEL TAMAÑO DE MUESTRA

Para el cálculo del tamaño de la muestra, se utilizó la fórmula para comparación entre dos proporciones ³³. El error alfa se estableció en 5%, y el error beta en 20% (poder estadístico del 80%).

La estimación de la incidencia del EMQ varió según el método utilizado y la bibliografía consultada ⁵, por lo que se estableció como base, un 25% para el cálculo que a continuación se describe. El parámetro “d” se fijó en 0.3.

Los cálculos se realizaron mediante la siguiente fórmula:

$$n = \frac{16(p_M q_M)}{d^2}$$

$$p_A = 25$$

$$d = 0.3$$

$$p_B = 17.5$$

$$p_M = 0.21$$

$$n = \frac{16 (0.1659)}{(0.3)^2}$$

$$n = \frac{2.65}{0.09}$$

$$n = 29.49$$

= 30 pacientes por grupo

VIII. VARIABLES ESTUDIADAS

Edad, género, enfermedades sistémicas y oftalmológicas, ojo estudiado, agudeza visual, presión intraocular, medicamentos administrados, tiempo de cirugía, viscoelástico, tiempo de ultrasonido, lente intraocular, integridad de la cápsula posterior, complicaciones presentadas al momento de la cirugía, nivel de celularidad postquirúrgica, edema corneal, modificación en la presión intraocular respecto a la basal, estado clínico del polo posterior y grosor foveal por OCT.

IX. METODOLOGÍA

i. TÉCNICA DE REVISIÓN

Pacientes en quienes se valorarán características demográficas como:

1. Edad
2. Género
3. Afección sistémica asociada

La exploración oftalmológica constará de:

1. Valoración de la agudeza visual (AV).
2. Toma de presión intraocular (TIO).
3. Exploración biomicroscópica (BMC) bajo dilatación pupilar con tropicamida 1% y fenilefrina 2.5%.

4. Estadificación de la opacidad cristaliniiana.
5. Longitud axial (LA) medida por ecografía modo A.
6. Microscopía especular (ME), para determinar el conteo endotelial.

ii. TÉCNICA QUIRÚRGICA

A todos los pacientes se les realizó cirugía de facoemulsificación con la técnica convencional y se dividieron en 3 grupos:

1. Acetato de prednisolona 0.1% por 4 semanas**.
2. Acetato de prednisolona 0.1%** + nepafenaco 0.1% c/ 8 hrs por 4 semanas.
3. Acetato de prednisolona 0.1%** + diclofenaco 0.1% c/ 8 hrs por 4 semanas.

** La dosis inicial de la prednisolona 0.1% fue cada 4 hrs y continuó a dosis reductivas por semana hasta la suspensión del mismo.

La técnica de facoemulsificación convencional de stop & chop se describe brevemente a continuación. Bajo anestesia local o general, se realiza incisión corneal en tres pasos con cuchilla de 2.8 mm. *Figura 1* Se coloca viscoelástico en la cámara anterior. A 90° de la incisión principal (puerto principal) se realiza con cuchillete de 15° el puerto lateral. Posteriormente se realiza con pinza de urtrata la capsulorrexis circular continua. *Figura 2* Se realiza al hidrodisección o hidrodelaaminación según la preferencia del cirujano. *Figura 3*

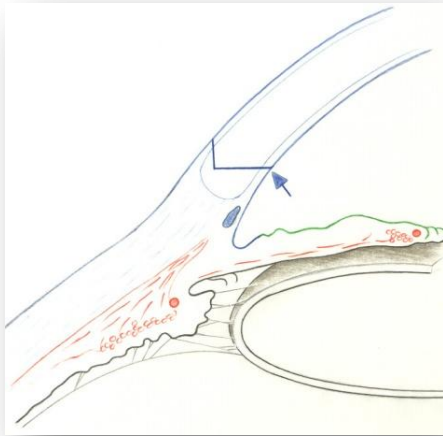


Figura 1

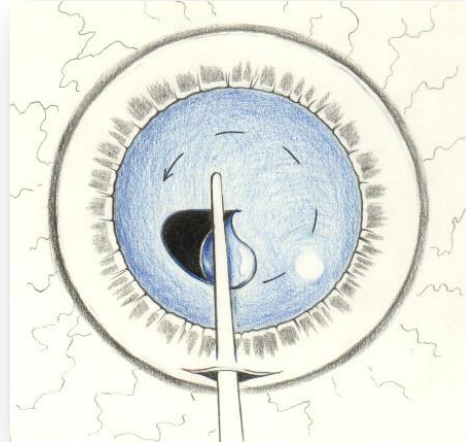


Figura 2

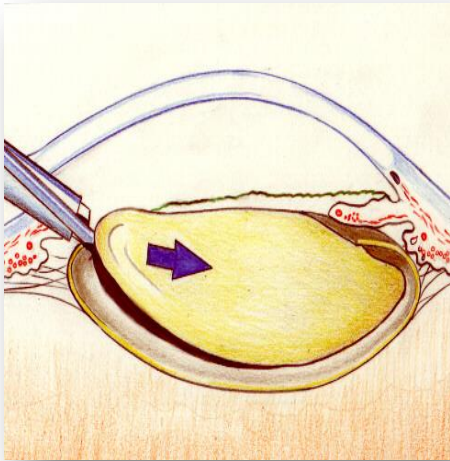


Figura 3



Figura 4

Mediante una punta de titanio invertida a 45°, se realiza la construcción inicial del surco *Figura 4* y posteriormente la emulsificación de los cuadrantes *Figura 5*. Se extraen con punta de silicón los fragmentos corticales. *Figura 6*

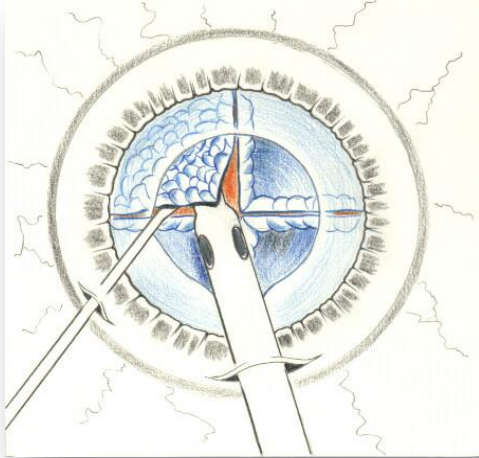


Figura 5

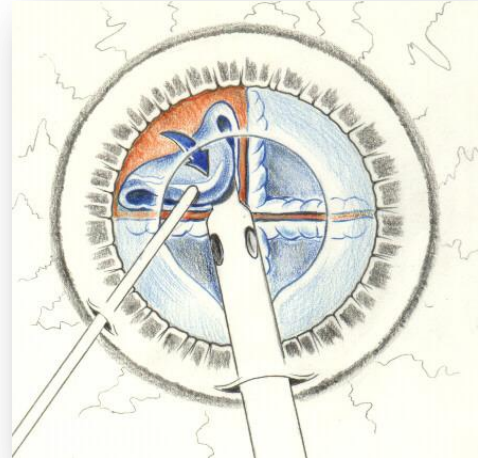


Figura 6

Finalmente, se coloca el LIO en la bolsa capsular *Figura 7* y se procede a aspirar el viscoelástico. Se colocan puntos de sutura según la preferencia del cirujano.



Figura 7

Serán tomados en cuenta valores transquirúrgicos como:

1. Tipo de viscoelástico.
2. Tiempo quirúrgico.
3. Lente intraocular implantado.
4. Complicaciones.

iii. SEGUIMIENTO CLÍNICO

A todos los pacientes se les realizará exploración oftalmológica completa al primer día de operados, a las 2 semanas y a las 4 semanas; así como realización de OCT pre y postoperatoria al mes de seguimiento, para determinar la presencia de EMQ.

iv. TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Los valores previamente descritos y las características demográficas de los pacientes estudiados, serán recolectados y anotados de manera ordenada según la hoja de captura de datos presentada en el anexo 2.

v. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se recolectarán los datos en el programa Microsoft Excel y serán analizados mediante el sistema SPSS (Versión 16.0, SPSS, Inc. Chicago, IL, USA para Windows).

La información será descrita en forma de medias, medianas, frecuencia y proporciones. Comparándolas utilizando las pruebas de *Chi cuadrada* y la prueba *exacta de Fisher*, para asociar variables y determinar el riesgo relativo.

vi. DEFINICIÓN DE VARIABLES OPERACIONALES

a. Variables cualitativas nominales

Género: hombre, mujer.

Diabetes mellitus no insulino dependiente: diagnóstico previo y evolución documentada de ésta enfermedad por una glicemia en ayuno mayor a 127 mg/ dl.

Hipertensión arterial sistémica: diagnóstico previo de ésta enfermedad documentado por valores continuos de tensión arterial mayores a 140/90 mmHg y que se encuentren recibiendo tratamiento.

Cardiopatía isquémica: diagnosticada por cambios electrocardiográficos (EKG).

Complicaciones transquirúrgicas: alteraciones en construcción de herida corneal, miosis transquirúrgica, descompresión importante de cámara anterior en el momento de la cirugía, ruptura de la cápsula posterior, realización de vitrectomía anterior y posterior.

Viscoelástico: dispersivo, cohesivo o viscoadaptativo.

LIO: acrílico hidrofóbico, polimetilmetacrilato (PMMA), acrílico hidrofóbico multifocal apodizado. *Figura 8, 9 y 10* respectivamente.



Figura 8, 9 y 10

b. Variables cualitativas ordinales

AV: se establecieron tres grupos según su capacidad visual:

Buena: capacidad visual de 20/50 o mejor

Regular: capacidad visual de 20/60 a 20/400

Mala: capacidad visual menor a 20/400.

TIO: se establecieron tres grupos según el rango de presión intraocular³⁴:

Hipotónico: <8 mmHg

Normal: 8-21 mmHg

Hipertenso: >21 mmHg

Estadificación de la opacidad cristalina: mediante sistema LOCS III (Lens Opacities Classification) ³⁵ para determinar la posible realización de el OCT y de ésta manera incluir a los pacientes dentro del estudio. En la *figura 11* se muestra dicha clasificación.

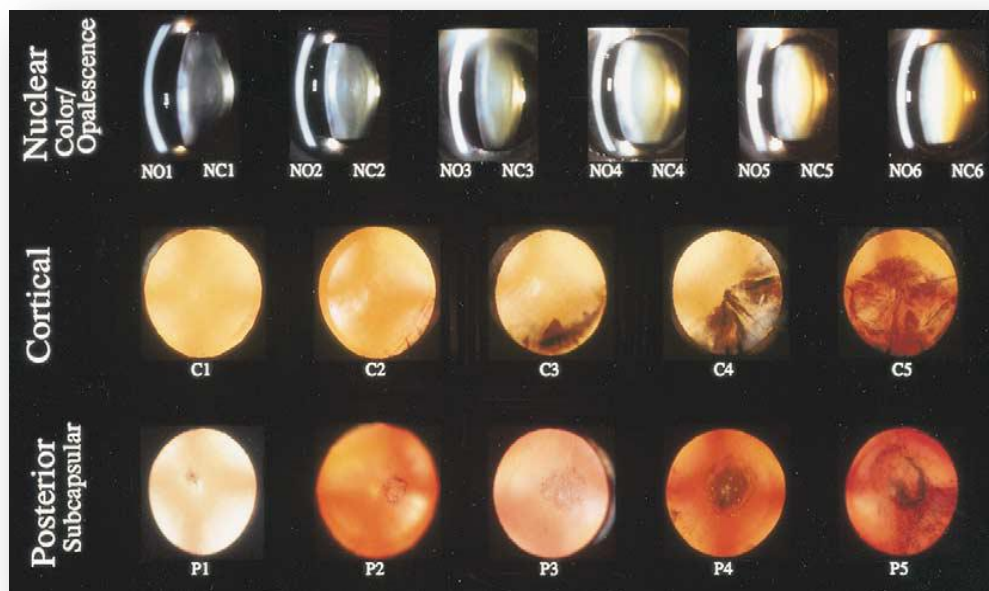


Figura 11

Longitud axial: fue dividida en tres grupos³⁴:

Normal: 23-25 mm

Pequeño: <23 mm

Largo: >25 mm

Microscopía especular: el conteo endotelial fue valorado en dos grupos¹⁸:

Normal: aquel por arriba de 1500 células

Bajo si éste era <1500 células

Tiempo quirúrgico: el tiempo promedio de cirugía (medido en minutos) se cuantificó según el criterio del autor y se dividió en:

Normal: si éste era de 20-45 minutos

Prolongado: por arriba de 45 minutos

Corto: menor a 20 minutos

Edema corneal: fue valorado en grados *Figura 12* según la siguiente escala:

0: sin presencia

1: edema central (con o sin estrías en Descemet)

2: edema generalizado (con o sin estrías en Descemet)

4: descompensación



Figura 12

*** Para el análisis estadístico se consideraron los grados 0 y 1 como la ausencia de edema y 2, 3 y 4 como la presencia del mismo.

Celularidad en cámara anterior: se valorará durante la exploración del segmento anterior *Figura 13* y será cuantificada del 0-4 según la siguiente escala:

0: sin células

1: 1-5 células

2: 6-15 células

3: 16-30 células

4: >30 células



Figura 13

*** Para el análisis estadístico se consideraron los grados 0 y 1 como la ausencia de edema y 2, 3 y 4 como la presencia del mismo.

EMQ: según el estudio de Hee *et.al.* ¹⁹ se dará el diagnóstico de edema macular quístico si existe un grosor foveal por fuera del rango establecido como normal 142-182 μm mediante OCT. Éste será:

- *Definitivo* si existe un incremento perifoveal mayor a 40 μm
- *Probable* cuando existan cambios en el grosor y contorno macular, sin cambios quísticos.
- *Posible* cuando los cambios sean mínimos o moderados clínicamente sin evidencia de quistes.

c. Variables cuantitativas continuas:

Edad: medida en años.

AV: valorada con cartilla de Snellen y convertida a logMAR para análisis estadístico.

TIO: Tonometría por aplanación con tonómetro de Goldmann.

Queratometrías: con queratómetro tipo Javal, para cálculo posterior de lente intraocular.

X. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto
Planteamiento						
Captura px						
OCT						
Análisis						
Resultados						

XI. RESULTADOS

i. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA POBLACIÓN ESTUDIADA

Se estudiaron pacientes del servicio de Segmento Anterior del Instituto de Oftalmología “Fundación Conde de Valenciana”, en el período comprendido entre Marzo 2009-Julio 2009. Se incluyeron un total de 101 pacientes, mismos que fueron informados sobre los riesgos quirúrgicos y dieron su consentimiento para el procedimiento y estudio. Los 101 pacientes fueron intervenidos de facoemulsificación por método tradicional por cirujanos residentes de tercer año en Oftalmología y médicos residentes de primer año en subespecialidad de Segmento Anterior.

Fueron excluidos cuatro pacientes: el primero por presentar al momento de la cirugía ruptura de la cápsula posterior sin colocación de lente intraocular, el segundo por presentar ruptura de la cápsula posterior con luxación cristaliniiana a cavidad vítrea y conversión a cirugía extracapsular de catarata, el tercero por presentar edema macular diabético y en quien fue necesaria la aplicación de ranibuzumab y el cuarto por presentar retinopatía diabética proliferativa con tracción retiniana a nivel de arcadas vasculares. *Figura 14*

De los 97 pacientes restantes, todos completaron el tratamiento en forma satisfactoria sin mostrar reacciones adversas atribuidas a los medicamentos empleados.

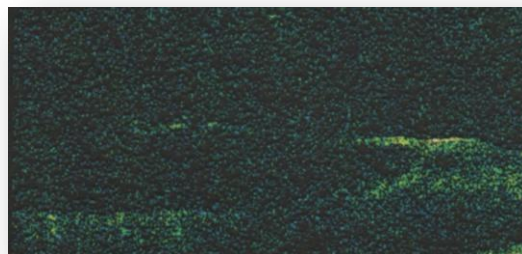
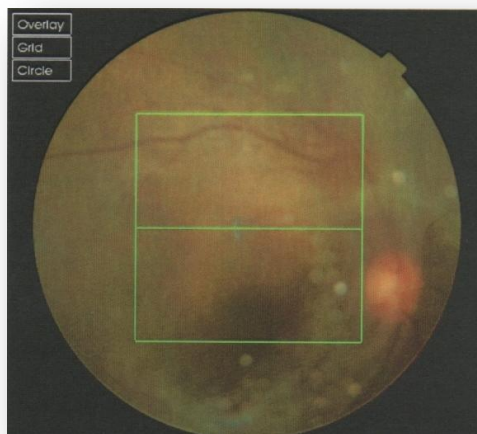
La distribución por grupos de estudio fue la siguiente: Grupo 1, frecuencia 37 pacientes (33.6%); Grupo 2, frecuencia 36 pacientes (32.7%); Grupo 3, frecuencia 37 pacientes (33.6%).

De los 97 pacientes estudiados, 59% fueron mujeres (67/110) y 41% hombres (47/110).

A 13 de los pacientes se les estudiaron ambos ojos. De los 110 ojos analizados, 52% fueron ojos derechos (57/110) y 48% (53/110) ojos izquierdos.

El 5.4% de los pacientes presentaban síndrome de pseudoexfoliación (5/110).

El 37% de los pacientes estudiados no tenían enfermedades sistémicas asociadas; el resto (63%) presentó alguna alteración. Dentro de las enfermedades sistémicas más comunes, por orden de frecuencia: hipertensión arterial sistémica 51% (48/69), diabetes mellitus no insulino dependiente 38% (36/69) y cardiopatía isquémica 12% (11/69).



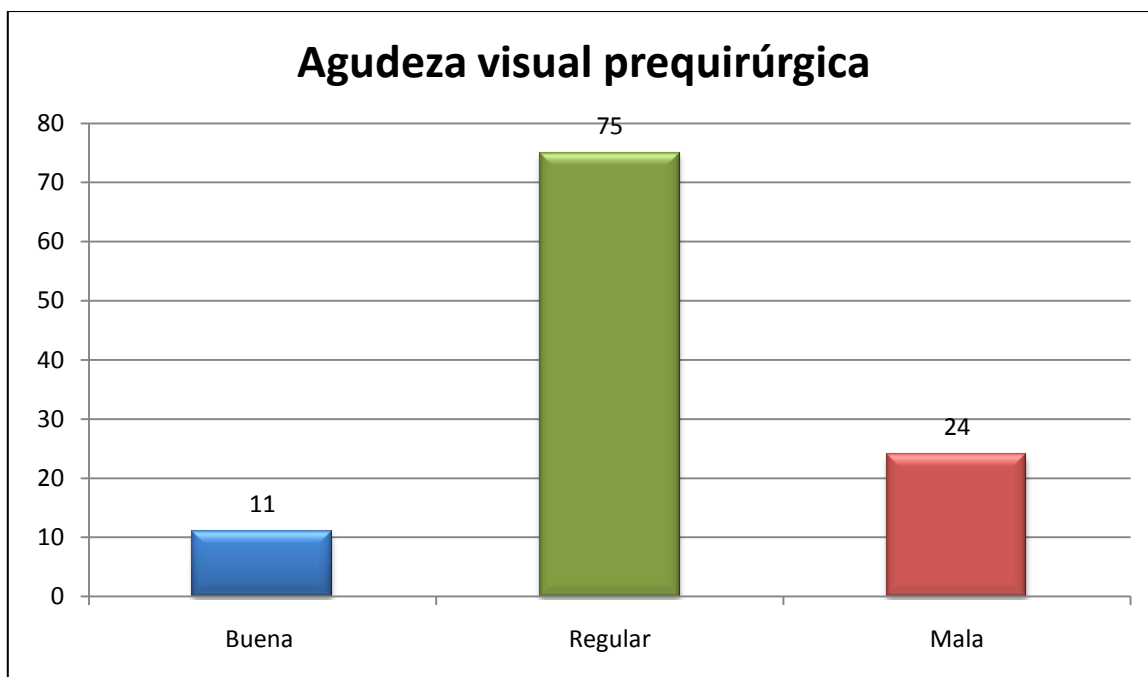
Tracción vítreo- retiniana

Figura 14

ii. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

a. Agudeza visual

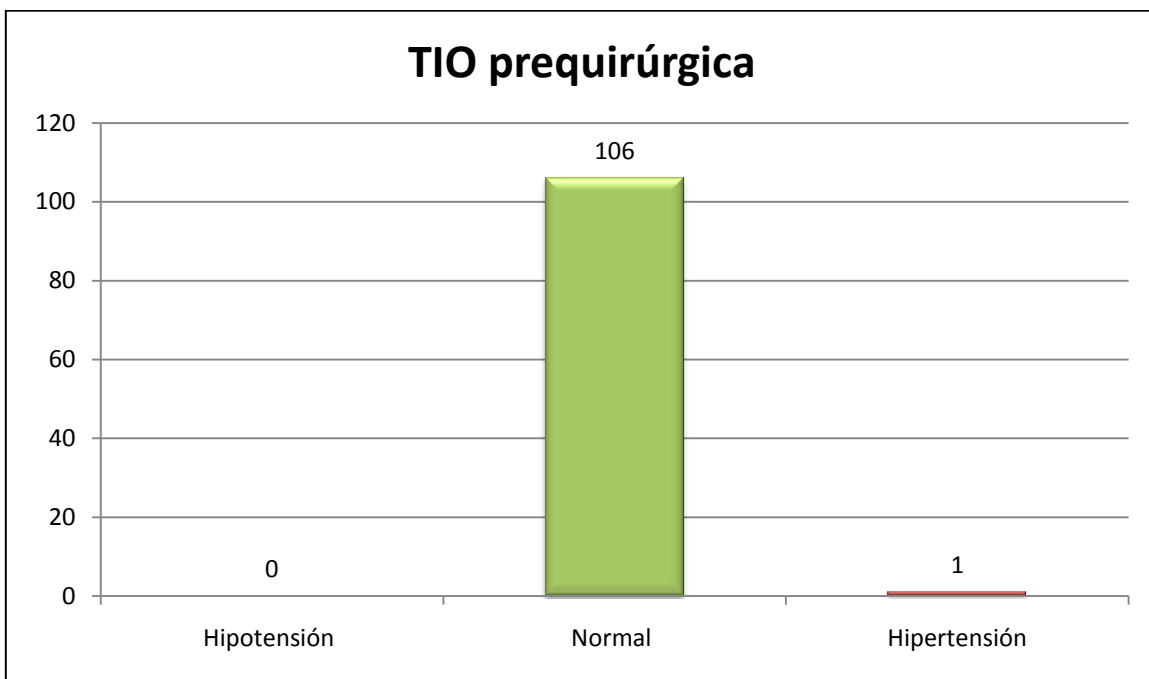
La agudeza visual distribuida por frecuencia previos a la cirugía según los grupos mencionados fue de: buena 11/110 (10%), regular 75/110 (68.2%) y mala 24/110 (21.8%). En la *Gráfica 1* se muestra la distribución por frecuencias.



Gráfica 1

b. Presión intraocular

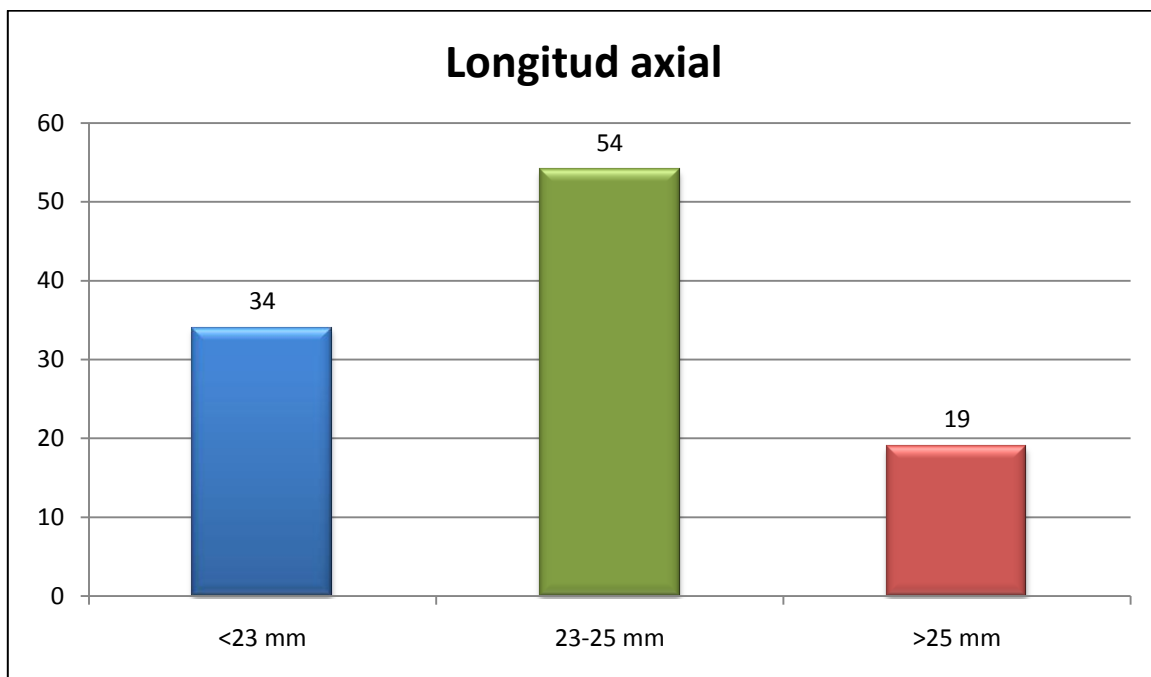
Durante la toma de TIO previo a la cirugía, se encontró un porcentaje de hipertensión del 0.9% (paciente con 22 mmHg), siendo normal en el 96.4%. La frecuencia de distribución se ejemplifica en la *Gráfica 2*, (media 14.63 SD +/- 2.766; variabilidad 7.651; rango 22-10). **



Gráfica 2

c. Longitud axial

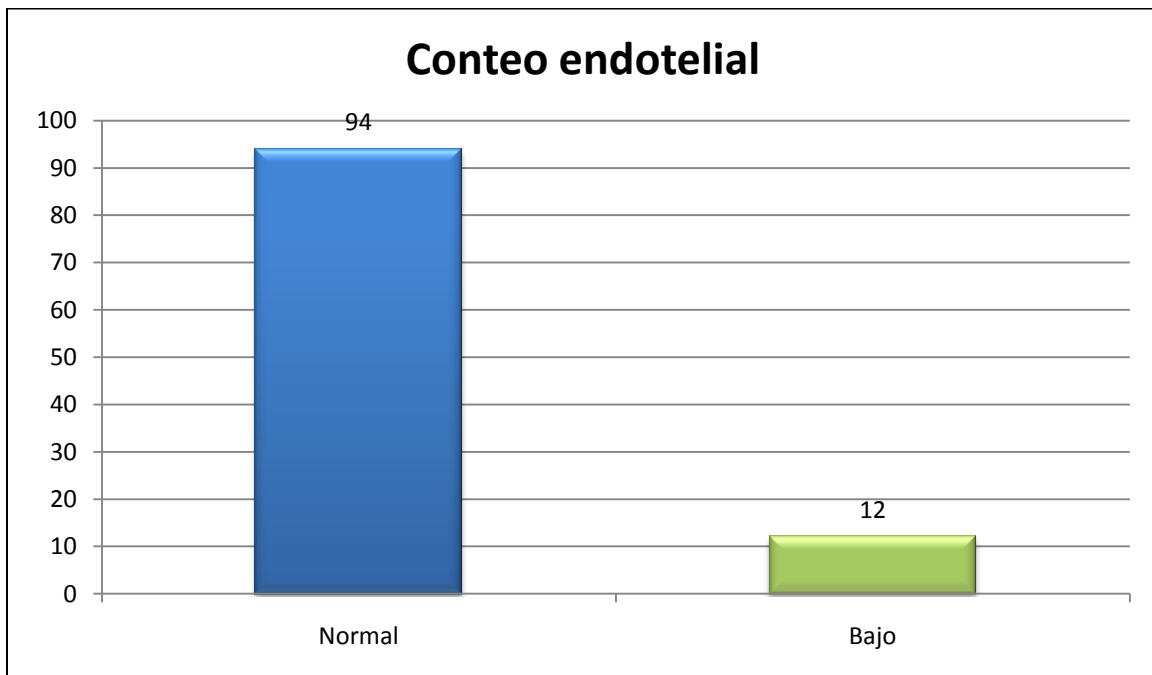
El 49.1% de los ojos mostraron una LA normal, 30.9% de éstos <23 mm y el 17.3% tuvieron un ojo más largo a lo considerado como normal. En la *Gráfica 3* se muestra la frecuencia de distribución de ésta variable (media 23.66 SD +/- 1.387; variabilidad 1.924; rango 22-32). **



Gráfica 3

d. Conteo endotelial

El 85.5% de los pacientes tuvieron un conteo endotelial dentro de lo normal y el 10.9% por debajo de lo normal. La *Gráfica 4* muestra la distribución por frecuencia, (media 2085.56 SD +/- 497.142; rango 557- 3134). ***



Gráfica 4

** Se tomó un valor válido de 2.7% con una frecuencia 3/110 para cifras no valoradas al momento de la exploración, según el sistema SPSS de análisis estadístico.

*** Se tomó un valor válido de 3.6% con una frecuencia 4/110 para cifras no valoradas al momento de la exploración, según el sistema SPSS de análisis estadístico.

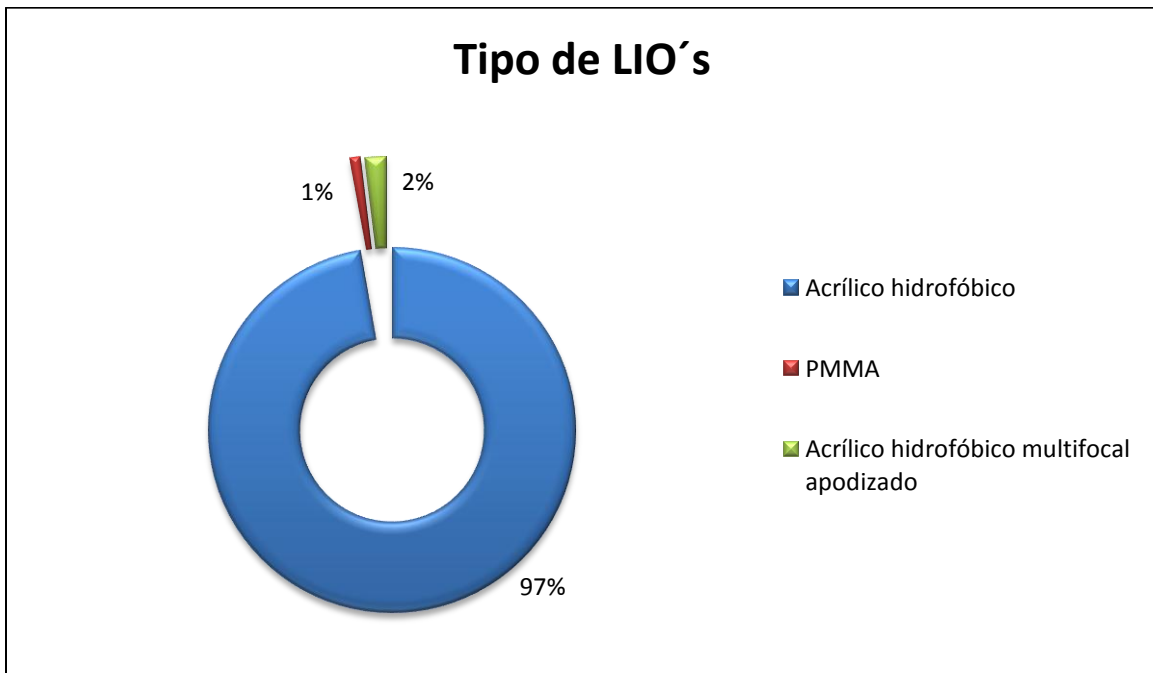
iii. CARACTERÍSTICAS QUIRÚRGICAS

a. Tiempo quirúrgico

El tiempo quirúrgico se encontró normal en el 67.3% de los pacientes, fue prolongado en el 19.1% y corto en el 10.9%.

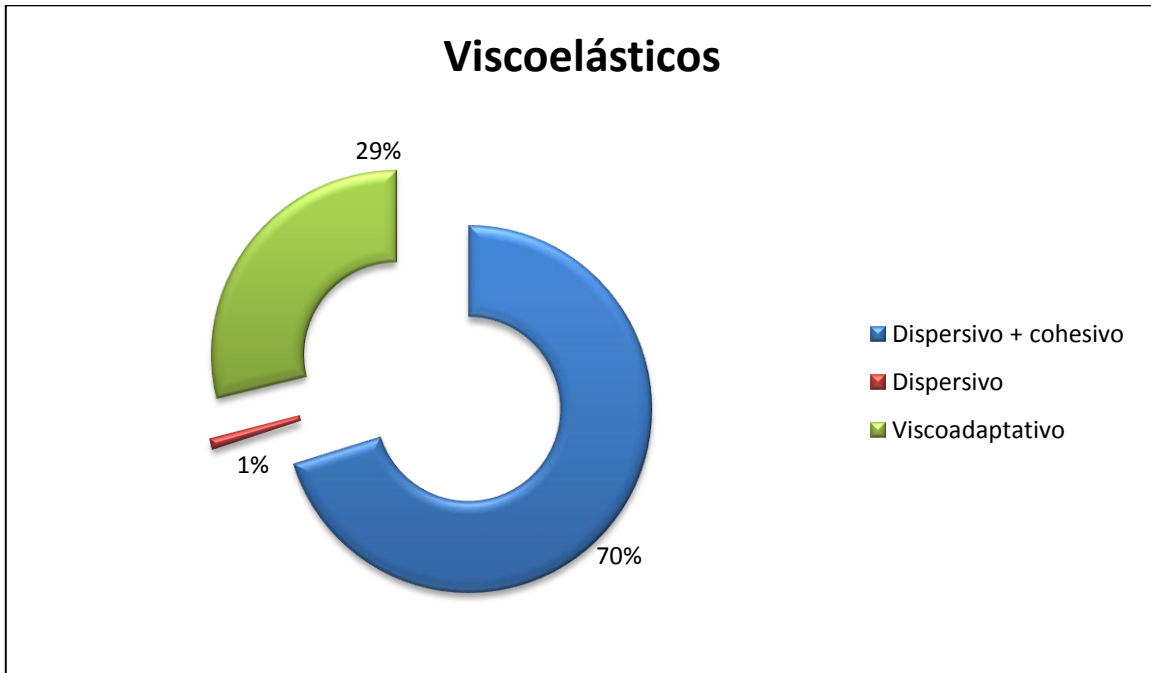
b. LIO y viscoelástico

A todos los pacientes incluidos en el estudio se les implanto un LIO de cámara posterior como se muestra por porcentajes en la *Gráfica 5*.



Gráfica 5

La distribución por porcentaje de los viscoelásticos empleados, está representada en la *Gráfica 6*.



Gráfica 6

Dichas características quirúrgicas, se muestran únicamente como referencia descriptiva, ya que su análisis estadístico no mostró ser significativo para los propósitos del estudio.

c. Complicaciones transquirúrgicas

Se presentaron complicaciones transquirúrgicas mínimas en el 11.7% de los pacientes (13/110), motivo por lo cual *no* fueron excluidos del estudio. Éstas se enlistan en la *Tabla 1*.

Complicaciones transquirúrgicas		
	Frecuencia	Porcentaje
Fuga por puerto lateral	1	0.9
Desgarro en CCC	3	2.7
Desprendimiento de membrana Descemet	1	0.9
Miosis transquirúrgica/ mala dilatación	4	3.6
Fuga del puerto principal	3	2.7
RCP temporal inferior sin presencia de vítreo	1	0.9

CCC- capsulotomía circular continua
RCP- ruptura de cápsula posterior

Tabla 1

d. Hallazgos postoperatorios

Dentro de los hallazgos postoperatorios, éstos se presentaron en 2 de los 110 pacientes operados, mismos que se muestran en la *Tabla 2*.

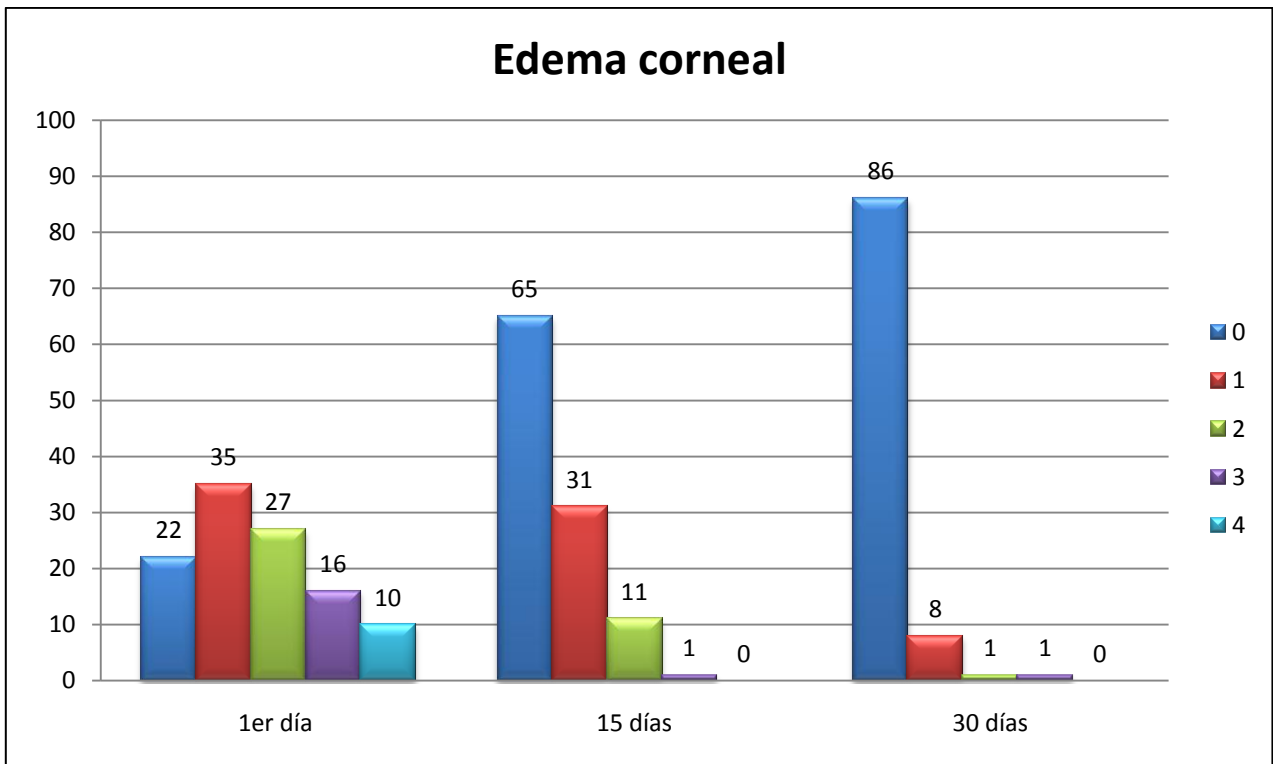
Hallazgos postoperatorios		
	Frecuencia	Porcentaje
Seidel	1	0.9
Resto cortical	1	0.9

Tabla 2

iv. EVOLUCIÓN POSTQUIRÚRGICA

a. Edema corneal

El porcentaje de distribución del edema corneal fue: postquirúrgico temprano 20% grado 0; 31.8% grado 1; 24.5% grado 2, 14.5% grado 3 y 9.1% grado 4. A las dos semanas se presentó: 59.1% grado 0; 28.2% grado 1; 10% grado 2 y 0.9% grado 3. A las 4 semanas: 78.2% grado 0; 7.3% grado 1; 0.9% grado 2 y 0.9% grado 3. En la *Gráfica 7* se observa la distribución por frecuencia.

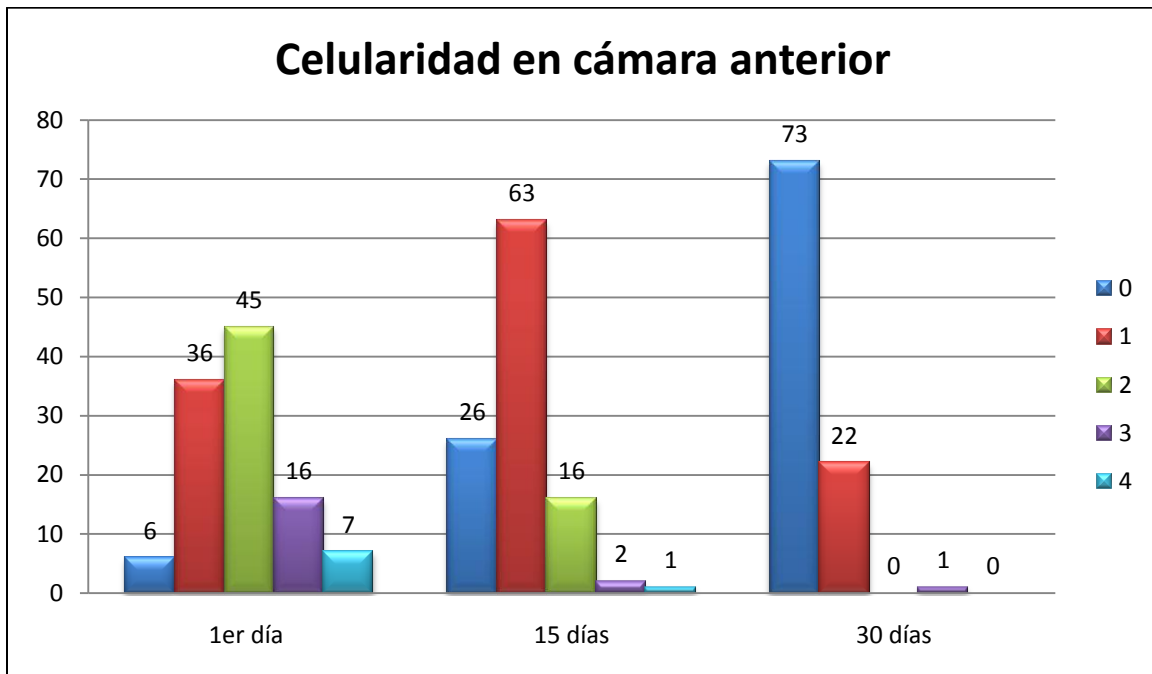


Gráfica 7

*** El grado de edema corneal se midió según la escala presentada en la página 8.

b. Celularidad en cámara anterior postquirúrgico

La celularidad de la cámara anterior se cuantificó de la manera previamente mencionada. En el postquirúrgico inmediato: 0: 5.5%; 1: 32.7%; 2: 40.9%; 3: 14.5%; 4: 6.4%. A las 2 semanas: 0: 23.6%; 1: 57.3%; 2: 14.5%; 3: 1.8%; 4: 0.9%. A las 4 semanas: 0: 66.4%; 1: 20%; 3: 0.9%. La *Gráfica 8* muestra la distribución por frecuencia.

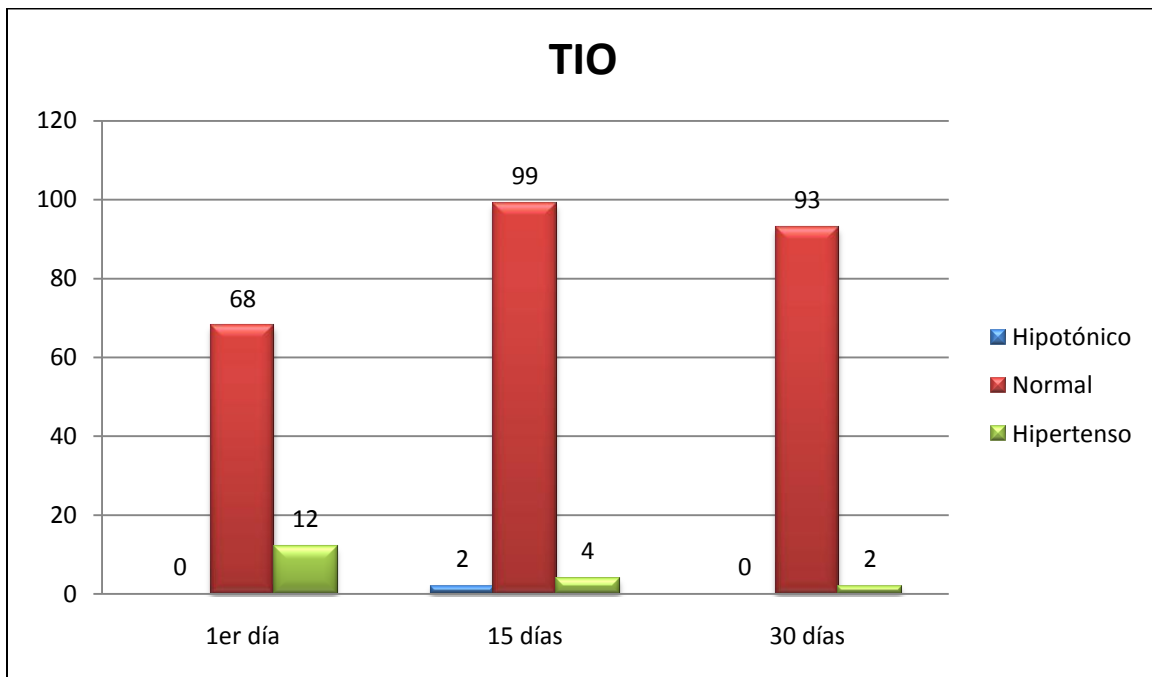


Gráfica 8

*** La celularidad se midió según la escala presentada en la página 9.

c. Presión intraocular postquirúrgica

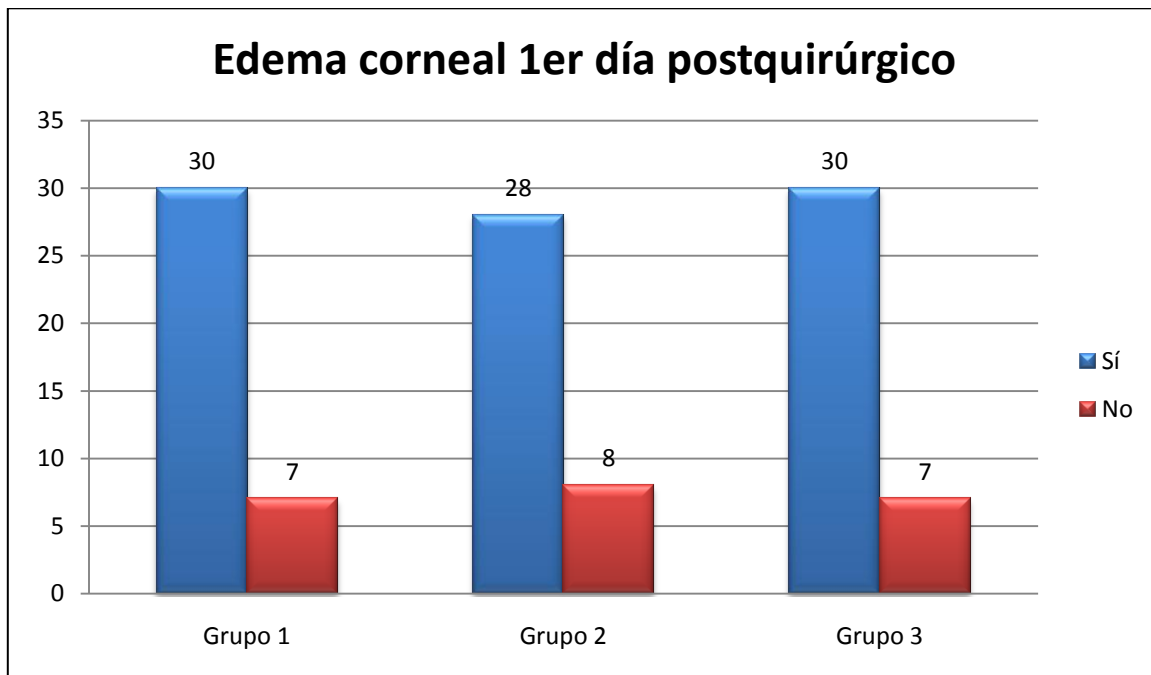
El registro de la presión intraocular durante el estudio se presenta a continuación. Primer día postquirúrgico: normal 61.8%, hipertenso 10.9%. A las dos semanas: hipotonía 1.8%, normal 90%, hipertensión 3.6%. A las cuatro semanas: normal 84.5%, hipertenso 1.8%. La distribución por frecuencia se representa en la *Gráfica 9*.



Gráfica 9

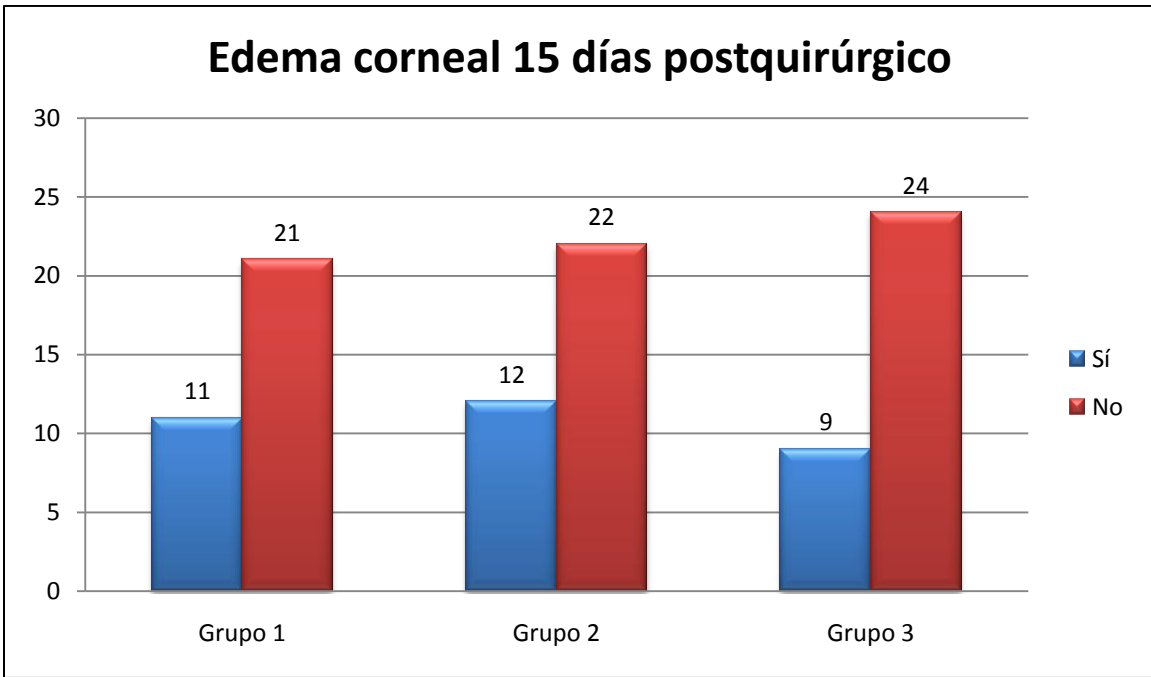
d. Grupos de estudio

Las *Gráficas 10, 11 y 12* muestran la presencia de edema distribuida por frecuencia en los 3 grupos evaluados durante el periodo de estudio.

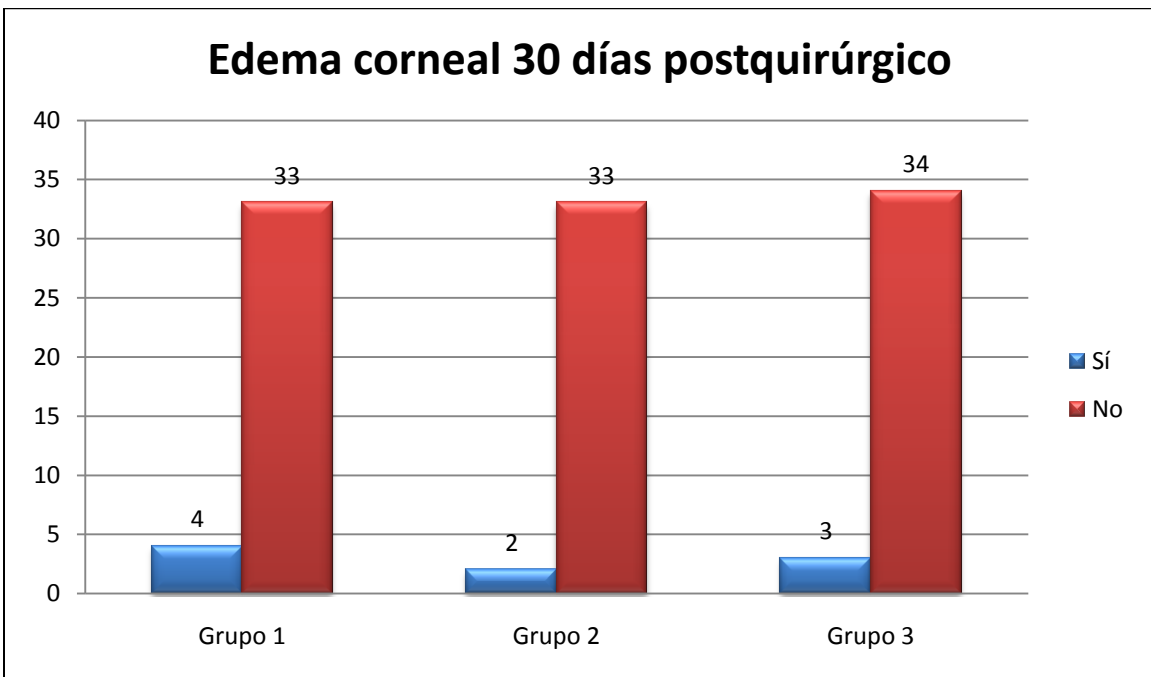


Gráfica 10

*** El grado de edema corneal se midió según la escala presentada en la página 8.

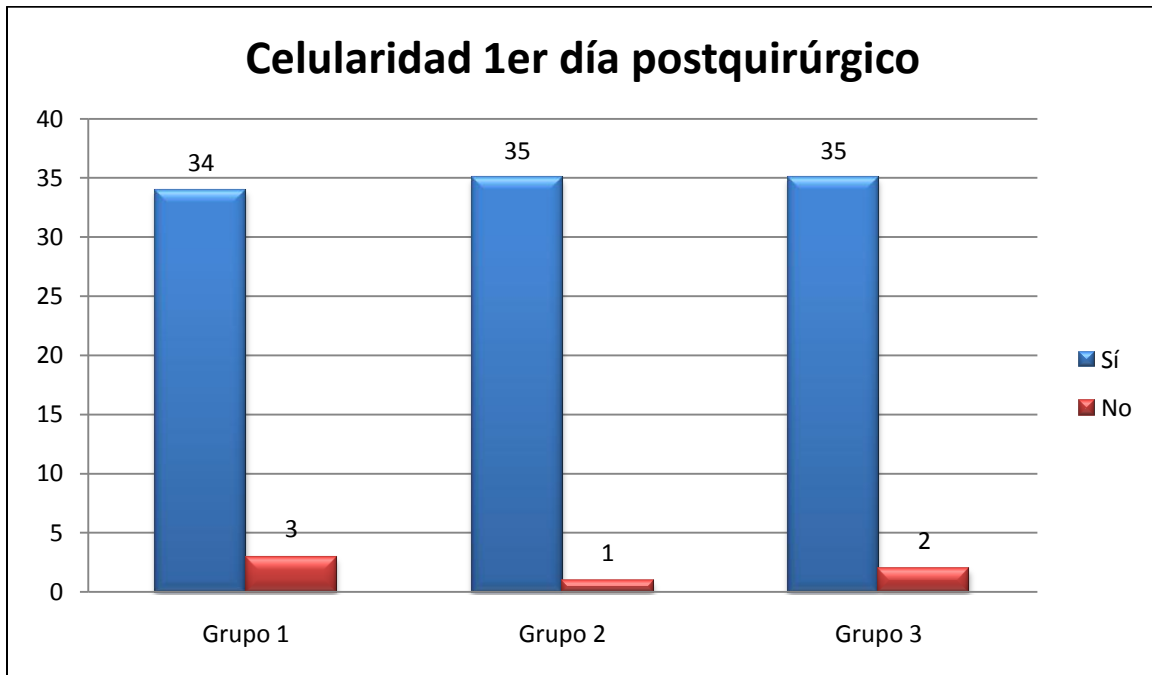


Gráfica 11

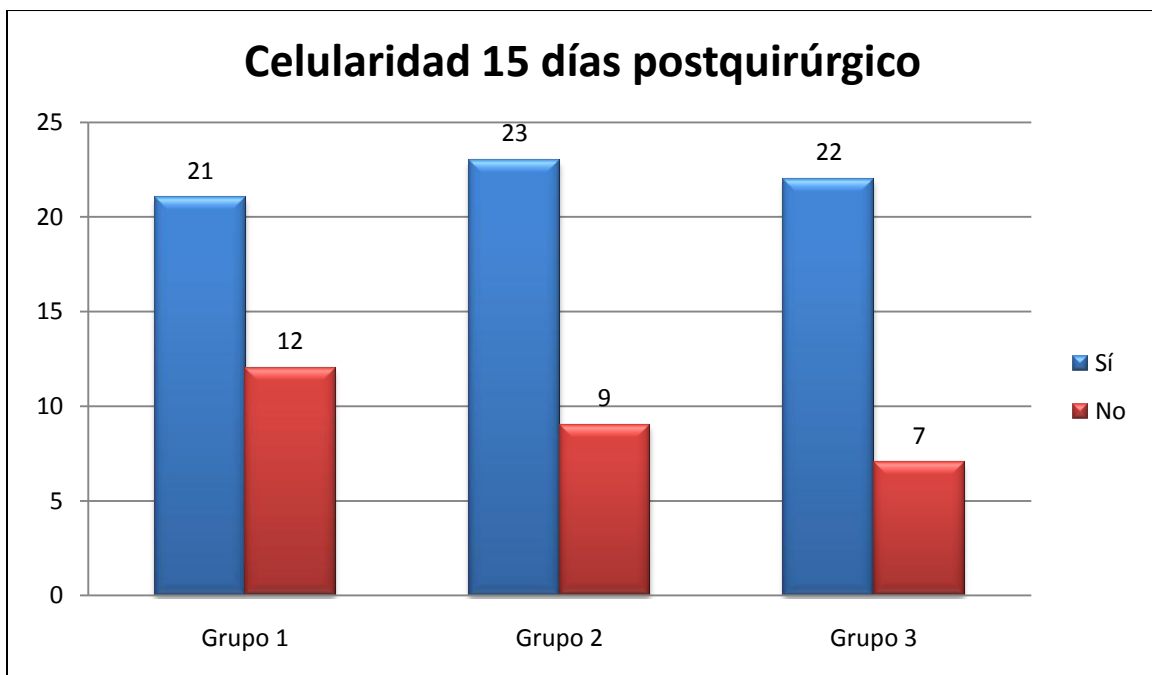


Gráfica 12

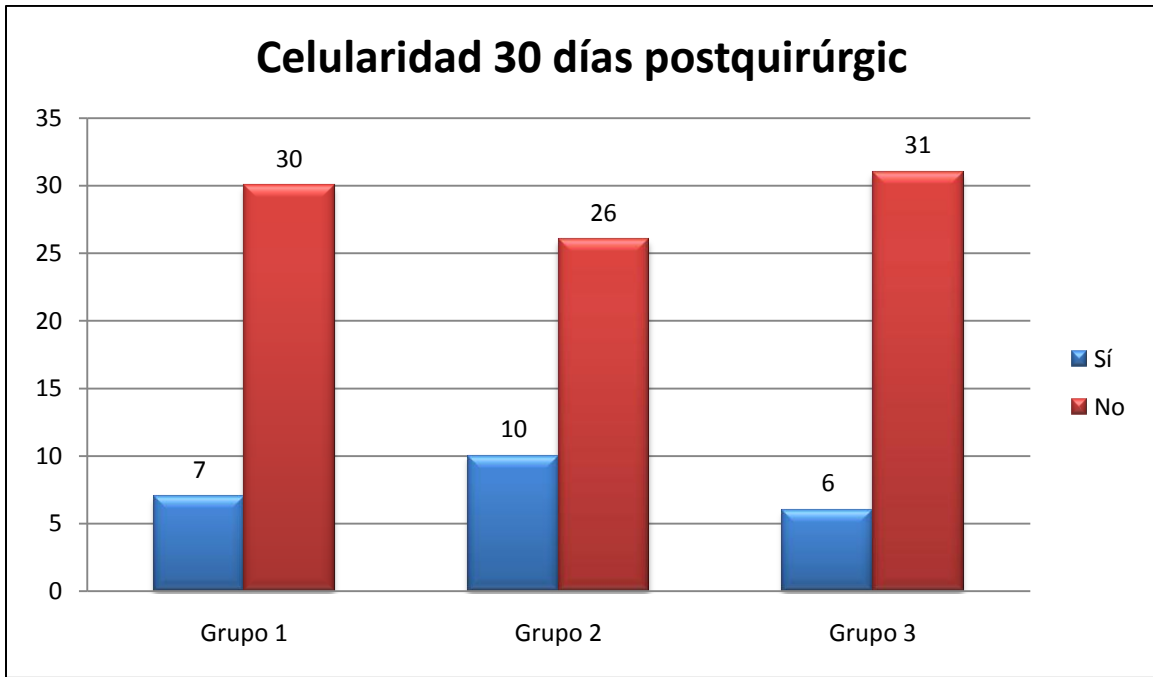
En la *Gráficas 13, 14 y 15*, se representa la celularidad en cámara anterior en los distintos momentos de la valoración oftalmológica, misma que está representada en los tres grupos anteriormente descritos.



Gráfica 13



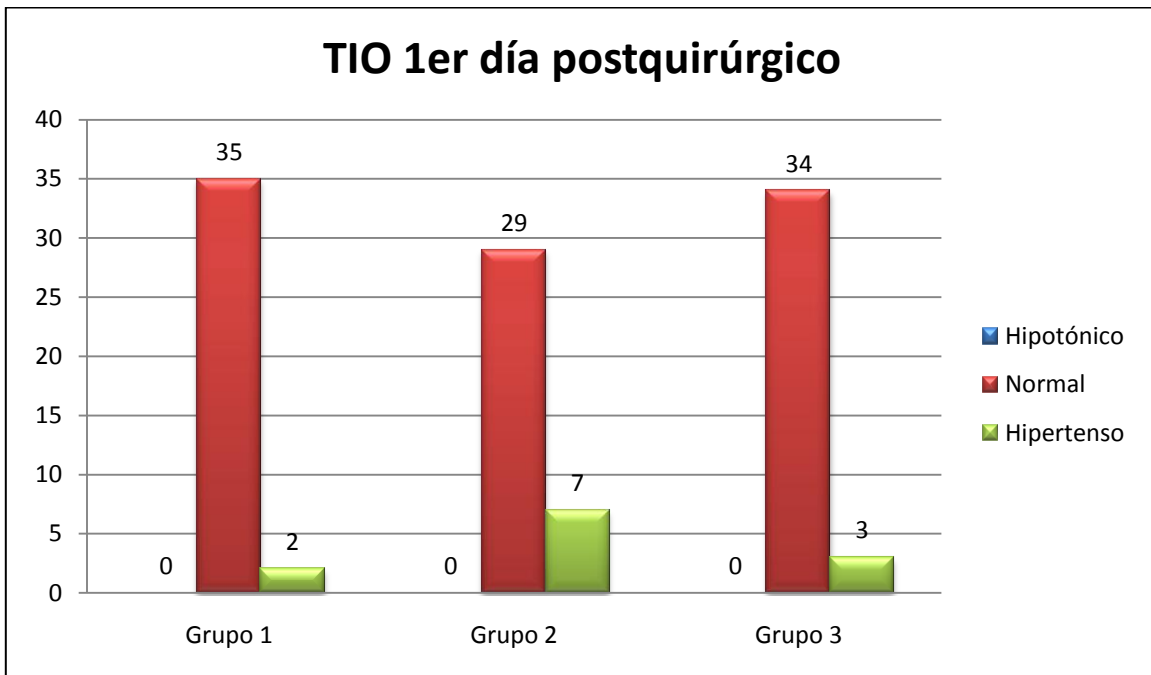
Gráfica 14



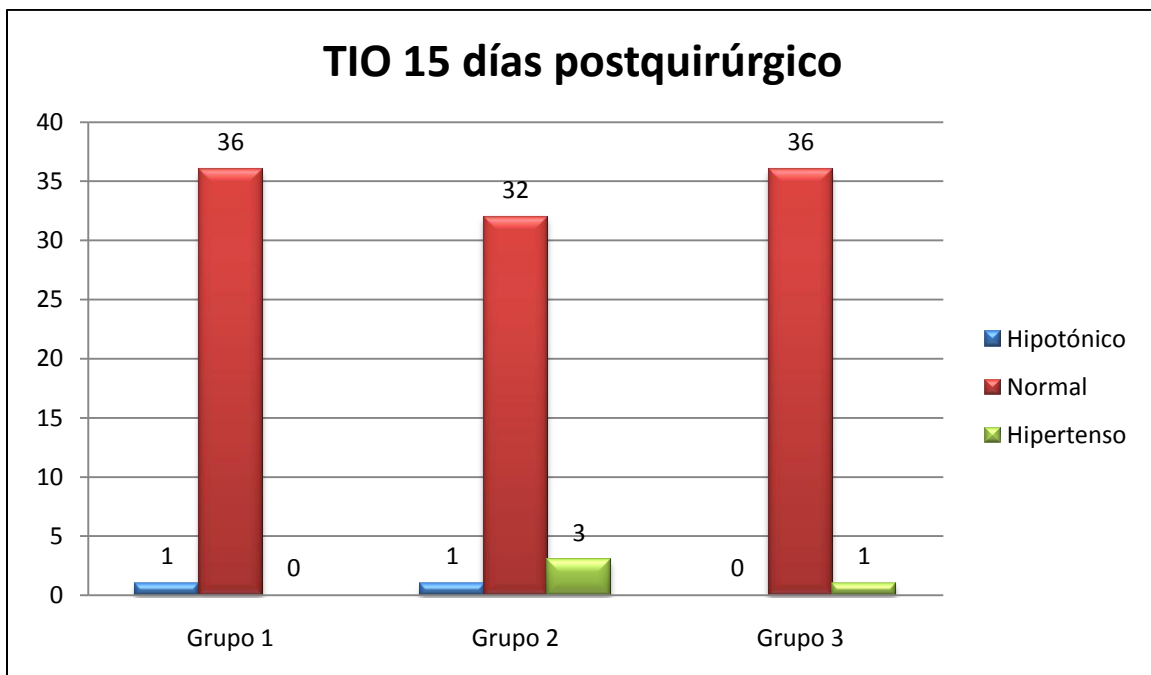
Gráfica 15

*** La celularidad se midió según la escala presentada en la página 9.

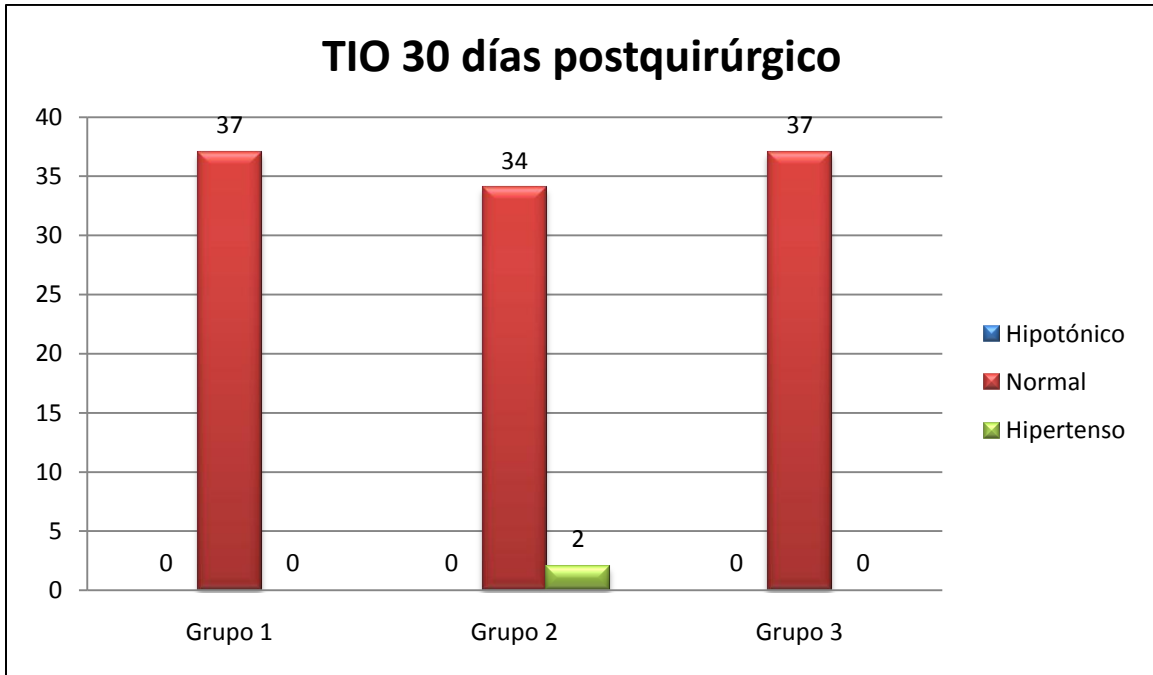
En las siguientes *Gráficas 16, 17 y 18*, se muestra la distribución de la TIO en los distintos grupos evaluados, durante el periodo del estudio.



Gráfica 16



Gráfica 17

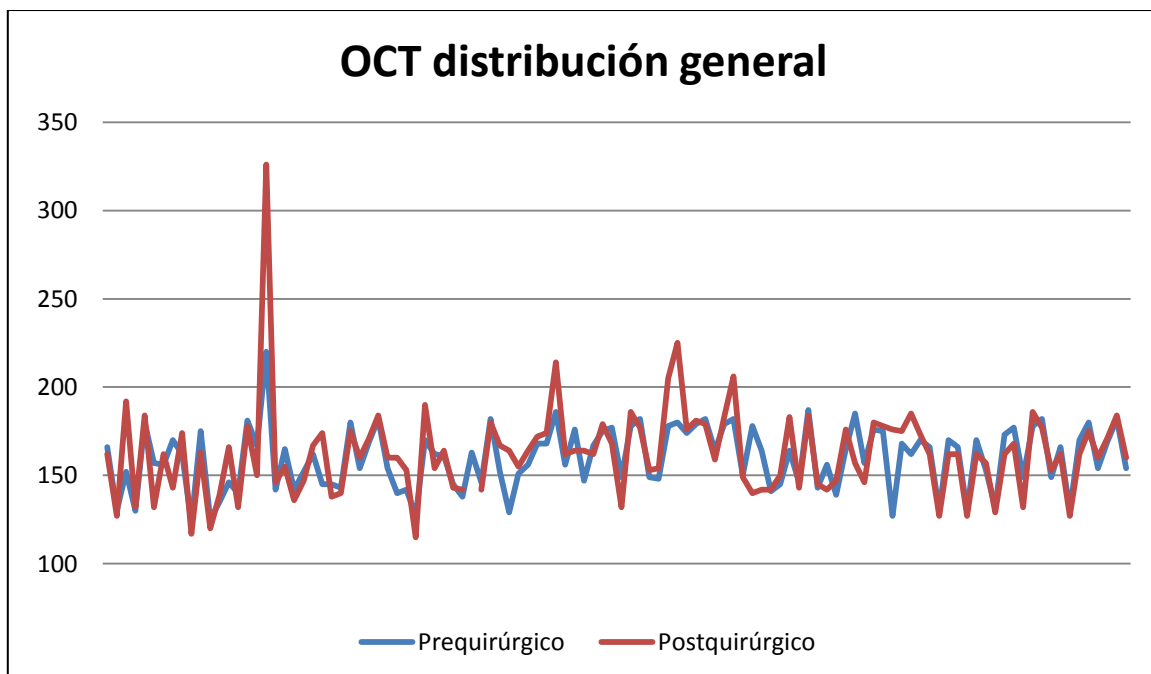


Gráfica 18

e. Grosor macular por OCT

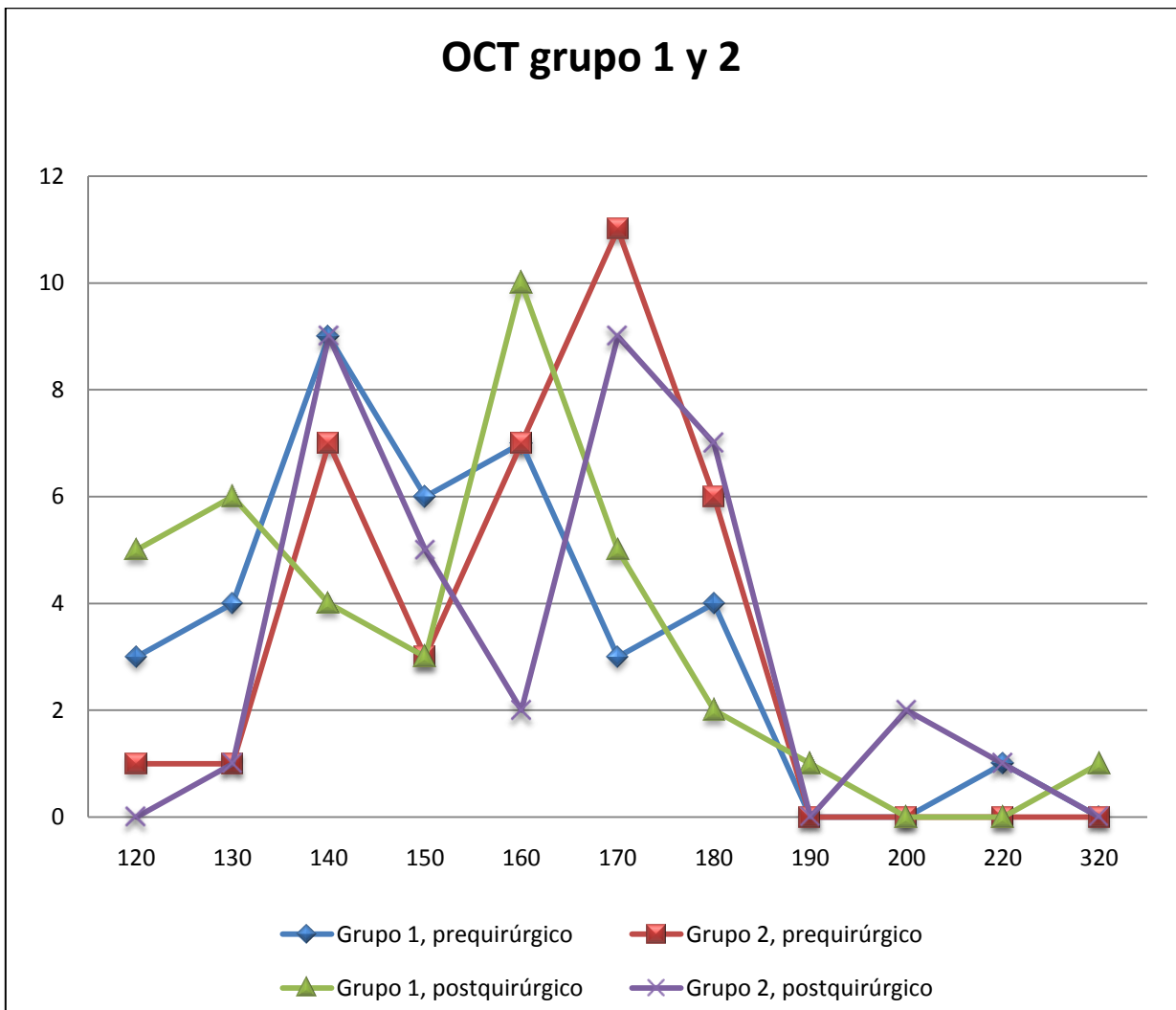
El edema macular quístico, valorado mediante OCT, mostró una frecuencia de 3/110 ojos valorados, lo cual representa una incidencia de 2.7%. El 97.3% de los pacientes valorados, no mostraron alteración compatible con EMQ mediante exploración clínica o de OCT.

El grosor macular medido en micras tuvo un rango de 123 a 220 (SD +/- 17.852). La variabilidad en dicho estudio fue de 318.681 con una distribución media de 159.87 y una mediana de 162.00. En la *Gráfica 19* se representan las diferentes tomas de grosor macular medido en micras antes y después de la cirugía (a las 4 semanas postquirúrgicas) por OCT de manera general en los tres grupos de estudio.



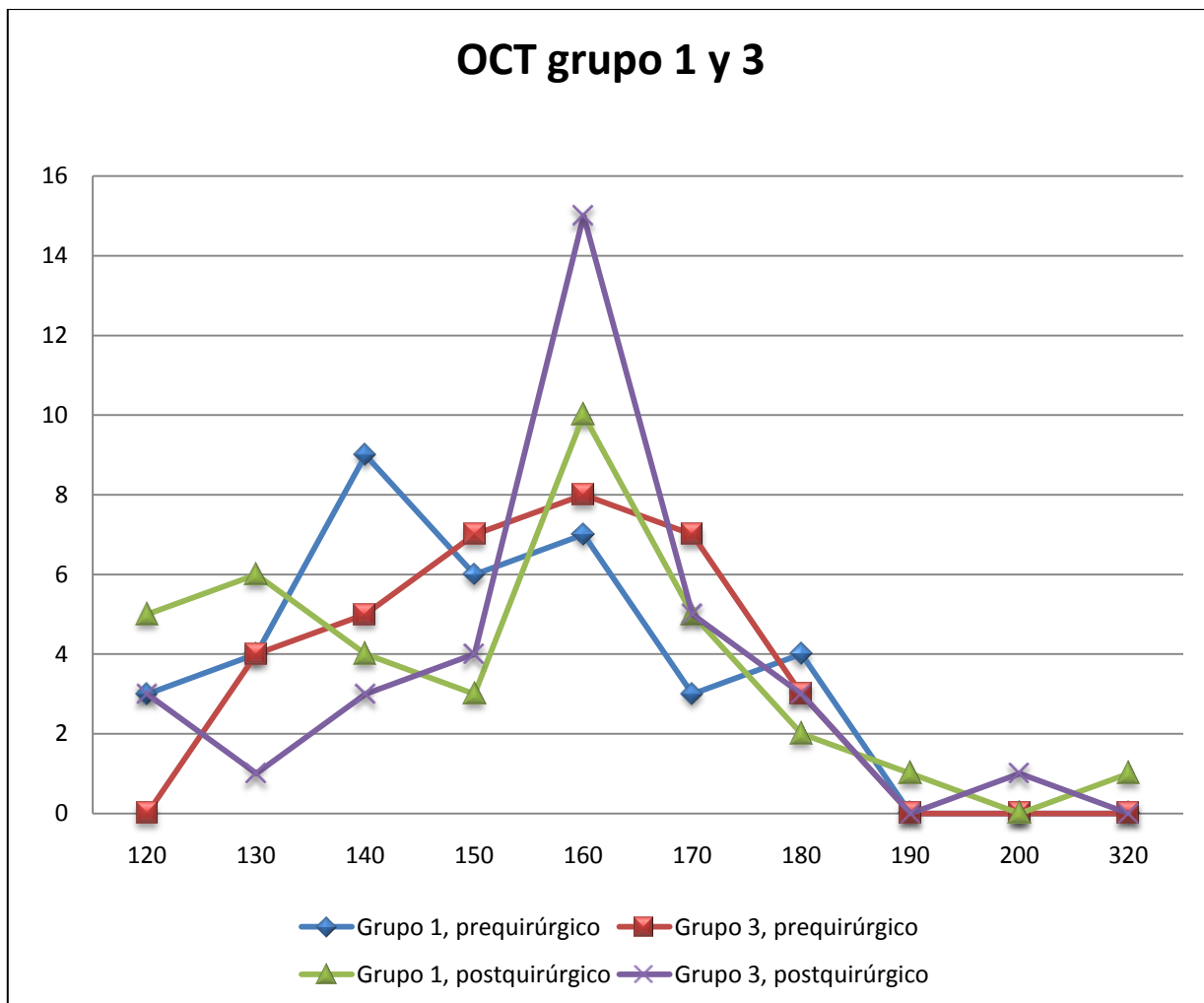
Gráfica 19

La *gráfica 20* muestra la comparación del grosor macular por OCT entre el grupo 1 (control, prednisolona) y el grupo 2 (prednisolona + nepafenaco) previo y después de la cirugía. El grupo 1 tuvo 2/37 casos de EMQ, lo cual representa el 5.4% de los casos dentro del grupo y un 66.7% de los casos de EMQ del total del estudio. El grupo 2 presentó un caso de EMQ (1/37), mismo que representa el 2.8% dentro del grupo y el 33.3% de los casos con EMQ en el estudio.



Gráfica 20

En la *gráfica 21* se presenta la comparación del grosor macular medido en micras mediante OCT entre el grupo 1 (control, prednisolona) y el grupo 3 (prednisolona + diclofenaco) antes y posterior a la cirugía. Los valores encontrados para el grupo 1 ya han sido citados para la *Gráfica 19*. En el grupo 3 no se presentaron casos de edema macular quístico medido por OCT.



Gráfica 21

f. Análisis de grupos

Con los valores anteriores se realizaron tablas de 2 x 2 (tomando como control el grupo 1) para cálculo de riesgo relativo (RR) en cada uno de los grupos de estudio, con la siguiente fórmula ³³:

$$RR = \frac{a / (a+b)}{c / (c+d)}$$

Las *Tablas 3, 4 y 5* muestran la distribución de edema corneal en las diferentes revisiones del estudio entre el grupo 1 (control) y el grupo 2 (prednisolona + nepafenaco).

Edema corneal 1er día postquirúrgico			
	Sí	No	Total
Prednisolona	17 45.9%	20 54.1%	37 100%
Prednisolona + nepafenaco	18 50%	18 50%	36 100%
Total	35	38	73

Tabla 3

Prueba de chi-cuadrada: 0.729

Prueba exacta de Fisher: 0.455

RR= 1.08:1

Edema corneal 15 días postquirúrgico			
	Sí	No	Total
Prednisolona	5 13.5%	32 86.5%	37 100%
Prednisolona + nepafenaco	4 11.1%	32 88.9%	36 100%
Total	9	64	73

Tabla 4

Prueba de chi-cuadrada: 0.755

Prueba exacta de Fisher: 0.518

RR= 0.82:1

Edema corneal 30 días postquirúrgico			
	Sí	No	Total
Prednisolona	8 21.6%	29 78.4%	37 100%
Prednisolona + nepafenaco	6 16.7%	30 83.3%	36 100%
Total	14	59	73

Tabla 5

Prueba de chi-cuadrada: 0.591

Prueba exacta de Fisher: 0.406

RR= 0.76:1

Las *Tablas 6, 7 y 8* muestran la distribución de edema corneal en las diferentes revisiones del estudio entre el grupo 1 (control) y el grupo 3 (prednisolona + diclofenaco).

Edema corneal 1er día postquirúrgico			
	Sí	No	Total
Prednisolona	17 45.9%	20 54.1%	37 100%
Prednisolona + diclofenaco	18 48.6%	19 51.4%	37 100%
Total	35	39	74

Tabla 6

Prueba de chi-cuadrada: 0.816

Prueba exacta de Fisher: 0.500

RR= 1.05:1

Edema corneal 15 días postquirúrgico			
	Sí	No	Total
Prednisolona	5 13.5%	32 86.5%	37 100%
Prednisolona + diclofenaco	5 13.5%	32 86.5%	37 100%
Total	10	64	74

Tabla 7

Prueba de chi-cuadrada: 1.000

Prueba exacta de Fisher: 0.632

RR= 1:1

Edema corneal 30 días postquirúrgico			
	Sí	No	Total
Prednisolona	8 21.6%	29 78.4%	37 100%
Prednisolona + diclofenaco	2 5.4%	35 94.6%	37 100%
Total	10	64	74

Tabla 8

Prueba de chi-cuadrada: 0.041

Prueba exacta de Fisher: 0.043

RR= 0.25:1

Las *Tablas 9, 10 y 11* muestran la distribución de la celularidad en cámara anterior en las diferentes revisiones del estudio entre el grupo 1 (control) y el grupo 2 (prednisolona + nepafenaco).

Celularidad 1er día postquirúrgico			
	Sí	No	Total
Prednisolona	23 62.2%	14 37.8%	37 100%
Prednisolona + nepafenaco	22 61.1%	14 38.9%	36 100%
Total	45	28	73

Tabla 9

Prueba de chi-cuadrada: 0.926

Prueba exacta de Fisher: 0.559

RR= 0.98:1

Celularidad 15 días postquirúrgico			
	Sí	No	Total
Prednisolona	5 13.5%	32 86.5%	37 100%
Prednisolona + nepafenaco	7 19.4%	29 80.6%	36 100%
Total	12	61	73

Tabla 10

Prueba de chi-cuadrada: 0.494

Prueba exacta de Fisher: 0.357

RR= 1.43:1

Celularidad 30 días postquirúrgico			
	Sí	No	Total
Prednisolona	7 18.9%	30 81.1%	37 100%
Prednisolona + nepafenaco	6 16.7%	30 83.3%	36 100%
Total	13	60	73

Tabla 11

Prueba de chi-cuadrada: 0.801

Prueba exacta de Fisher: 0.522

RR= 0.87:1

Las *Tablas 12, 13 y 14* muestran la distribución de la celularidad en cámara anterior en las diferentes revisiones del estudio entre el grupo 1 (control) y el grupo 3 (prednisolona + diclofenaco).

Celularidad 1er día postquirúrgico			
	Sí	No	Total
Prednisolona	23 62.2%	14 37.8%	37 100%
Prednisolona + diclofenaco	23 62.2%	14 37.8%	37 100%
Total	46	28	74

Tabla 12

Prueba de chi-cuadrada: 1.000

Prueba exacta de Fisher: 0.595

RR= 1:1

Celularidad 15 días postquirúrgico			
	Sí	No	Total
Prednisolona	5 13.5%	32 86.5%	37 100%
Prednisolona + diclofenaco	9 24.3%	28 75.7%	37 100%
Total	14	60	74

Tabla 13

Prueba de chi-cuadrada: 0.235

Prueba exacta de Fisher: 0.187

RR= 1.8:1

Celularidad 30 días postquirúrgico			
	Sí	No	Total
Prednisolona	7 18.9%	30 81.1%	37 100%
Prednisolona + diclofenaco	2 5.4%	35 94.6%	37 100%
Total	9	65	74

Tabla 14

Prueba de chi-cuadrada: 0.075

Prueba exacta de Fisher: 0.076

RR= 0.28:1

Las *Tablas 15 y 16* muestran la distribución de presencia de EMQ en los grupos 2 y 3 comparados con el grupo 1 respectivamente.

Edema macular quístico			
	Sí	No	Total
Prednisolona	2 5.4%	35 94.6%	37 100%
Prednisolona + Nepafenaco	1 2.8%	35 97.2%	36 100%
Total	3	70	73

Tabla 15

Prueba de chi-cuadrada: 0.572

Prueba exacta de Fisher: 0.510

RR= 0.5:1

Edema macular quístico			
	Sí	No	Total
Prednisolona	2 5.4%	35 94.6%	37 100%
Prednisolona + diclofenaco	0 0%	37 100%	37 100%
Total	2	72	74

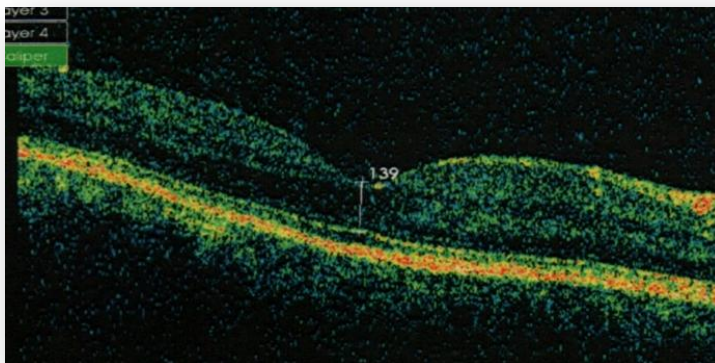
Tabla 16

Prueba de chi-cuadrada: 0.152

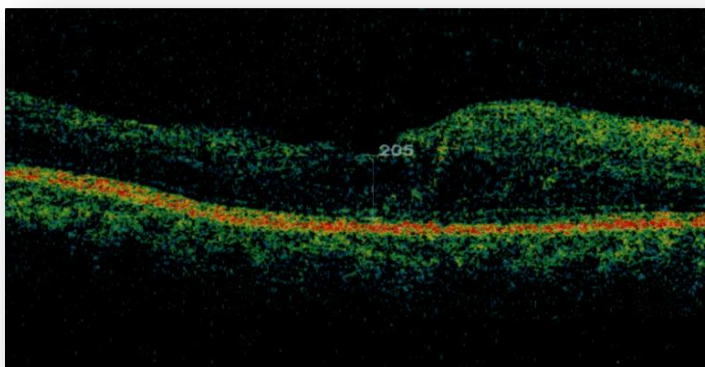
Prueba exacta de Fisher: 0.247

RR= 0.33:1

En la *Figura 15* se observa la imagen por OCT de un paciente en el grupo 1 (prednisolona) que presentó EMQ. Previo a la cirugía el grosor foveal era de 139 micras, el cual incrementó a las 4 semanas a 205 micras y presentaba cambios quísticos. Clínicamente se observaba disminución en el brillo foveolar y pérdida de la arquitectura. La AV al primer día postquirúrgico fue de 20/30, la cual disminuyó a 20/80 a las 4 semanas.



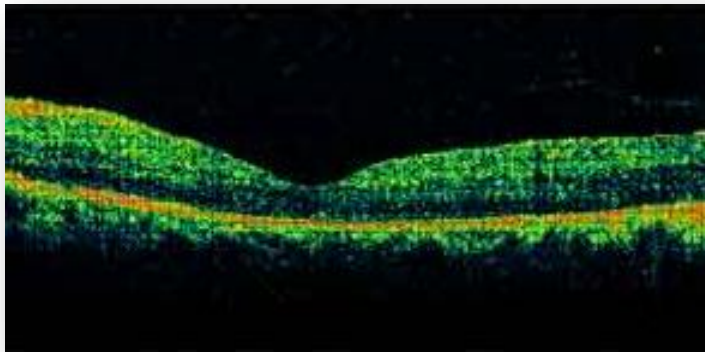
Previo a cirugía



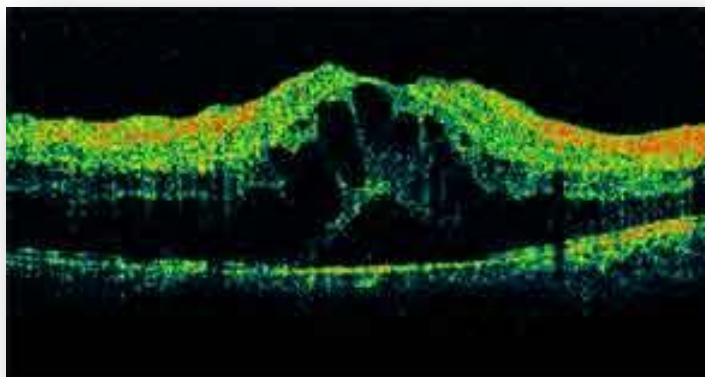
Postquirúrgico

Figura 15

La *Figura 16* muestra la presencia de EMQ en un paciente dentro del grupo 1, previo y posterior a la cirugía. El grosor foveal era de 142 micras previo a la cirugía y a las 4 semanas éste fue de 326 micras. Clínicamente el paciente mostraba en la región macular múltiples quistes y engrosamiento de la misma. La AV al primer día postquirúrgico fue de 20/30, disminuyendo a 20/200 por la presencia de EMQ a las 4 semanas.



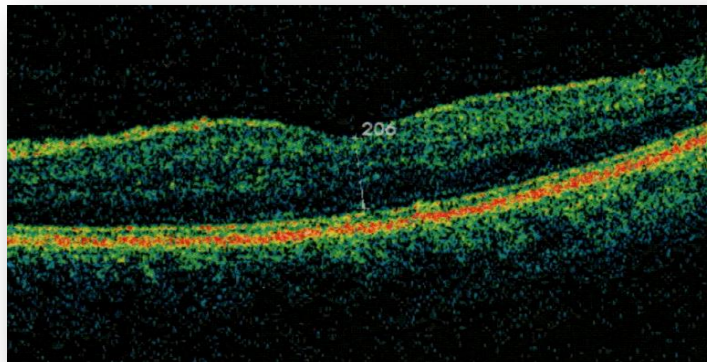
Prequirúrgico



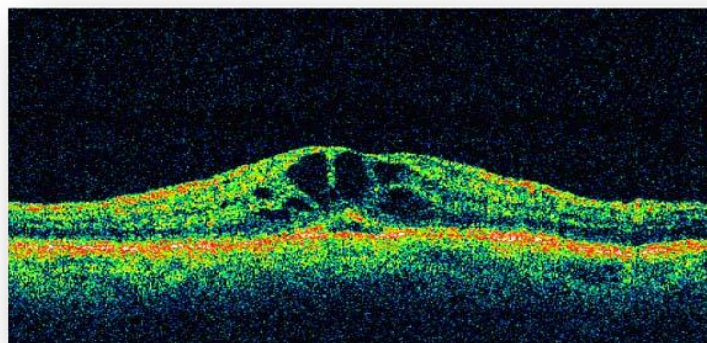
Postquirúrgico

Figura 16

La *Figura 17* muestra la imagen por OCT del paciente que presentó EMQ en el grupo 2 (prednisolona + nepafenaco). El grosor foveal central previo a la cirugía era de 206 micras y a las cuatro semanas de 315 micras. Clínicamente se observaban cambios tróficos en el área macular. La agudeza visual al postquirúrgica al primer día era de 20/40, teniendo una disminución a 20/80 a las 4 semanas.



Previo a la cirugía



Posterior a la cirugía

Figura 17

XII. DISCUSIÓN

La cirugía de catarata ha tenido avances significativos, de la rudimentaria técnica de extracción intracapsular y afaquia, hasta perfeccionarse en una técnica artística, que incluye: incisión en córnea clara, facoemulsificación y colocación de LIO. Como sabemos, a pesar de éstos avances el EMQ sigue siendo la causa principal de disminución de AV en pacientes operados con LIO.²⁰ La historia natural del EMQ es buena, ya que la condición es transitoria y mejora de forma espontánea a lo largo de algunos meses.

Existen varias teorías sobre la patogénesis del EMQ; una de ellas involucra cambios en el vítreo en el período postquirúrgico que genera una fuerza de tracción antero-posterior en la interfase vítreo-retiniana.^{21, 22, 23, 24, 25, 26} En los casos en que existe pérdida vítrea o licuefacción del mismo estas fuerzas traccionales se acentúan. En caso de encarcelamiento de vítreo, la tracción vítreo-retiniana en la retina perifoveal genera cambios en la permeabilidad vascular de los capilares perifoveales, generando fuga del líquido intrarretiniano en la capa plexiforme externa de la retina y generando EMQ. Aún en una cirugía no complicada, en la que no existe pérdida de vítreo, el desplazamiento anterior del vítreo ocurre posterior a la cirugía. Este desplazamiento anterior genera cambios secundarios en la interfase vítreo-retiniana perifoveal, sobre todo en aquellos ojos en los que no ha ocurrido la separación del vítreo posterior (DVP).²⁶

Una teoría menos aceptada para la generación del EMQ se centra en la exposición a radiación ultravioleta posterior a la extracción del cristalino, con la consecuente generación de radicales libres.²⁷⁻²⁸ Esta teoría es poco aceptada, ya que el EMQ ocurre a pesar de los nuevos LIO con cromóforos que bloquean el paso de la radiación UV.

La principal teoría aceptada recientemente es aquella de la inflamación ocular que genera liberación de PG's con ruptura de la barrera hemato-retiniana e incremento de la permeabilidad perifoveal.⁷ La cirugía de catarata tiene grados variables de inflamación ocular generados por mediadores químicos. Los cambios a nivel de la cámara anterior son por lo regular mínimos, generalmente presentándose como inyección conjuntival y reacción celular del segmento anterior. En casos severos, esta reacción puede generar hipopión y células en el vítreo. Aunque la retina es resistente a los efectos de los mediadores locales de la inflamación, luego de una exposición prolongada puede ocurrir incremento en la permeabilidad vascular perifoveal y generar EMQ.

Se han estudiado diferentes fármacos para el tratamiento del EMQ incluyendo esteroides (orales y tópicos) y AINEs. Los corticoesteroides inhiben a la fosfolipasa A₂, inhibiendo la producción de ácido araquidónico y por lo tanto la vía de la COX y la lipooxigenasa. Los esteroides sistémicos rara vez son utilizados posterior a la cirugía de catarata debido a sus numerosos efectos sistémicos indeseables como son: supresión adrenal, hiperglicemia secundaria, osteoporosis, cambios en el estado mental y destrucción granulocítica. Los esteroides tópicos, aunque son útiles para tratar la inflamación postquirúrgica, pueden generar aumento en la TIO en pacientes susceptibles.

Los AINEs pueden emplearse en el tratamiento del EMQ cuando los pacientes no responden o son reactivos a los esteroides. La indometacina de forma sistémica ha demostrado ser poco efectiva en el tratamiento de la inflamación postquirúrgica y puede ocasionar efectos secundarios sistémicos indeseables como: interferencia en la agregación trombocítica e incremento en el tiempo de sangrado.²⁹

Cuando se utilizan de manera tópica, los AINEs han demostrado ser efectivos en el tratamiento profiláctico para reducir la incidencia de EMQ áfaco y pseudofaco por angiografía.³⁰⁻³¹

El hallazgo más importante en éste estudio se debe a que demuestra que la adición de un AINE al régimen terapéutico estándar para cirugía de catarata elimina de forma importante la incidencia de EMQ.

El OCT es una herramienta diagnóstica para valorar la presencia de EMQ mediante la cuantificación del volumen macular total. Por lo tanto, esta cuantificación es un indicador objetivo del edema macular que refleja el grado de inflamación ocular. En este estudio se empleo OCT porque al compararla con la FAG, es un método no invasivo y permite valorar diferentes parámetros, como aquellos relacionados con el edema macular postquirúrgico. El OCT tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad del 100% y provee una mejor valoración de la distribución axial del líquido acumulado y tiene una mejor reproductibilidad que la FAG.

En el presente estudio el grupo 1 mostró mayor cúmulo de fluido en al región macular comparado con el grupo 3. En el grupo 3 no hubo presencia de EMQ a las 4 semanas de seguimiento.

Los pacientes que presentaron EMQ, recibieron desde el momento del diagnóstico tratamiento con nepafenaco 0.1% cada 6 horas. Según el seguimiento clínico y tomográfico, éste se indicaba durante 4 ó 6 semanas.

No existieron diferencias en el grosor foveal medido por OCT entre aquellos pacientes con enfermedad sistémica asociada y aquellos sin afecciones agregadas.

Una limitación del presente estudio es que no se incluyó la FAG como método diagnóstico del EMQ. La angiografía con fluoresceína sigue siendo el “estándar de oro” para el diagnóstico inicial del EMQ ya que puede detectar pequeñas anomalías en la barrera hemato-retiniana. El uso de ésta herramienta podría haber detectado mayor incidencia de EMQ en los tres grupos de estudio. Aunque

la angiografía garantiza la detección del EMQ, consideramos inapropiado e inadecuado someter a una gran cantidad de pacientes sanos a los riesgos que ésta tiene cuando no se encontraban datos clínicos que apoyaran el diagnóstico de EMQ. Hay estudios previos que utilizan FAG en la detección del EMQ comparando AINE vs esteroide y que favorecen de manera significativa al grupo de AINEs.³² El OCT empleado en el presente estudio, fue fácilmente aplicado a un gran número de pacientes pero sólo puede detectar cambios mayores a 10 micras.

Antes de éste estudio no existían reportes que compararan el nuevo AINE prodroga, nepafenaco, vs diclofenaco. Se demostró mediante análisis estadístico que no existe una diferencia estadísticamente significativa al emplear estos AINEs combinados con esteroide en la reducción del EMQ posterior a cirugía de catarata no complicada medido por OCT.

Sin embargo, el diclofenaco al 0.1% cada 8 horas por 4 semanas, sí representa una disminución en tiempo postquirúrgico sobre la inflamación respecto al uso de esteroide sólo o combinado con nepafenaco,; mostrando un valor estadísticamente significativo a las 4 semanas de 0.043 con prueba exacta de Fisher y un RR de 0.25:1 sobre el edema corneal y un RR de 0.28:1 sobre la celularidad en cámara anterior.

Los resultados apoyan estudios previos e indican que el uso de terapia antiinflamatoria tópica no esteroidea combinada con esteroides, garantiza el alivio en la respuesta inflamatoria y el riesgo de posibles complicaciones como el EMQ posterior a cirugía de catarata.

XIII. CONCLUSIONES

Aunque la historia natural del EMQ posterior a cirugía de catarata es bueno, los avances en la técnica quirúrgica y la instrumentación quirúrgica han elevado las expectativas de los pacientes y cirujanos respecto al mejoramiento de la AV postquirúrgica.

El éxito quirúrgico conlleva un menor tiempo de recuperación y una excelente AV posterior a la cirugía.

Los AINEs ofrecen una modalidad segura para el tratamiento del EMQ y son probablemente la única opción en pacientes hiperreactivos a esteroides.

En el presente estudio el diclofenaco mostró ser estadísticamente significativo mejor que el nepafenaco en la disminución de la inflamación ocular a las 4 semanas posterior a cirugía de catarata no complicada.

No existen diferencias significativas en la reducción del EMQ en pacientes tratados con esteroide únicamente o terapia combinada (AINE + esteroide) durante el postoperatorio medido en 4 semanas de una cirugía no complicada.

XIV. ABREVIATURAS

EMQ- edema macular quístico.

PG- prostaglandinas.

FDA- Food and Drug Administration.

COX- ciclooxigenasa.

LT- leucotrienos.

AINE- antiinflamatorio no esteroideo.

OCT- tomografía de coherencia óptica.

AV- agudeza visual.

TIO- presión intraocular.

K- queratometrías.

BMC- biomicroscopía.

LA- longitud axial.

ME- microscopía especular.

LIO- lente intraocular.

EKG- electrocardiograma.

PMMA- polimetilmetacrilato.

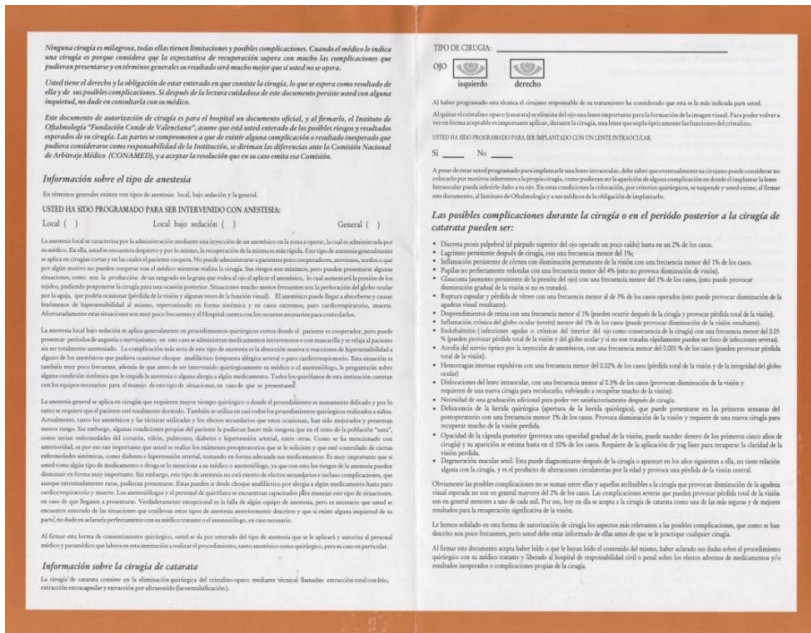
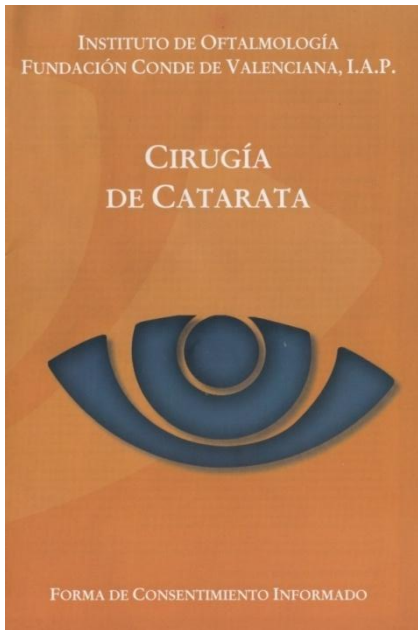
DVP- desprendimiento del vítreo posterior.

UV- ultravioleta.

RR- riesgo relativo.

XV. ANEXOS

Anexo 1



Anexo 2

EFFECTO DE LA PREDNISOLONA, NEPAFENACO Y DICLOFENACO SOBRE LA INFLAMACIÓN Y EL EDEMA MACULAR POSTERIOR A CIRUGÍA DE FACOEMULSIFICACIÓN

Nombre del paciente: _____		Edad: _____	
Antecedentes generales: _____		<div style="border: 1px solid black; width: 100px; height: 100px; margin: 0 auto;">Ojo</div>	
Antecedentes oftalmológicos: _____			
Preoperatorio			
Agudeza visual			
Queratometrías			
Presión intraocular			
Dilatación pupilar			
Clasificación LOCS III			
Fondo de ojo			
Longitud axial			
Microscopía especular			
Datos de la Cirugía		Fecha de Cirugía	
LIO			
Viscoelástico			
Maquina de Facoemulsificación			
Tiempo de USG y/o CDE			
Tiempo quirúrgico			
Complicaciones			
Postoperatorio			
	Día 1	Día 15	1 ^{er} mes
Agudeza visual			
Queratometrías			
Número de puntos			
Edema corneal			
Celularidad en cámara anterior			
Estado del iris			
Ubicación del LIO			
Fondo de ojo			
Presión Intraocular			
Datos de OCT			
	Grosor foveal	Grosor macular	Hallazgos
OCT prequirúrgico			
OCT postquirúrgico			

XVI. BIBLIOGRAFIA

1. David S. Rho, MD **Treatment of acute pseudophakic cystoid macular edema: Diclofenac versus Ketorolac.** *J. Cataract Refract Surg* 2003; 29:2378-2384. 2003 ASCRS and ESCRS.
2. Bonnie Henderson, MD, Jae Yong Kim, MD, PhD, Christine S. Ament, MD, Zandra K. Ferrufino-Ponce, MD, Anna Grabowska, MD, Sandra L. Cremers, MD. **Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment.** *J Cataract Refract Surg* 2007; 33:1550-1558
3. Char DeCross Francis, MD. **Perioperative antibiotics and anti-inflammatory agents in cataract surgery.** *Current Opinion in Ophthalmology* 2008; 19:22-26.
4. Frank A. Bucci, Jr, L. David Waterbury and Loretta M. Amico. **Prostaglandin E2 Inhibition and Aqueous Concentration of Ketorolac 0.4%(Acular LS) and Nepafenac 0.1% (Nevanac) in patients Undergoing Phacoemulsification.** *Am J of Ophthalmol* 2007 Jul;144(1):146-7.
5. John R. Wittpenn, Steven Silvesterin, et. Al. **A Randomized, Masked Comparison of Topical Ketorolac 0.4% Plus Steroid vs Steroid Alone in Low Risk Cataract Surgery Patients.** *American Journal of Ophthalmology* 2008; Vol. 146; No. 4: 554- 561.
6. J. Fernando Arevalo, MD, FACS, Rafael A. Garcia-Amaris, MD, Jose A. Roca, MD, Juan Sanchez, MD, Lihteh Wu, MD, Maria H. Berrocal, MD, Mauricio Maia, MD, for the Pan-American Collaborative Retina Study Group. **Primary intravitreal bevacizumab for the management of pseudophakic cystoid macular edema. Pilot study of the Pan-American collaborative retina study group.** *J Cataract Refract Surg* 2007; 33:2098-2105. 2007 ASCRS and ESCRS.
7. Sayaka Asano, MD, Kensaku Miyake, MD, Ichiro Ota, MD, Gentaro Sugita, MD, Wataru Kimura, MD, Yuji Sakka, MD, Nobuyuki Yabe, MD. **Reducing angiographic cystoid macular edema and blood-aqueous barrier disruption after small-incision phacoemulsification and foldable intraocular lens implantation. Multicenter prospective randomized comparison of topical diclofenac 0.1% and betamethasone 0.1%.** *J Cataract Refract Surg* 2008; 34:57-63. 2008 ASCRS and ESCRS.
8. Tom Walters, MD, Michael Raizman, MD, Paul Ernest, MD, Johnny Gayton, MD, Robert Lehmann, MD. **In vivo pharmacokinetics and in Vitro**

pharmacodynamics of nepafenac, amfenac, ketorolac and bromfenac.
J Cataract Refract Surg 2007; 33:1539-1545. 2007 ASCRS and ESCRS.

9. Alexander Reis, MD, Florian Birnbaum, MD, Lutz L. Hansen, Thomas Reinhard, MD **Cyclooxygenase-2 inhibitors: A new therapeutic option in the treatment of macular edema after cataract surgery.** *J Cataract Refract Surg 2005; 31:1437-1440*
10. David R.P. Almeida, PhD, David Johnson, Hussein Hollands, MD, Donald Smallman, MD, Stephanie Baxter, MD, Kenneth T. Eng, MD, Vladimir Kratky, MD, Martin W. ten Hove, MD, Sanjay Sharma, MD, Sherif El-Defrawy, MD, PhD. **Effect of prophylactic nonsteroidal anti-inflammatory drugs on cystoid macular edema assessed using optical coherence tomography quantification of total macular volume after cataract surgery.** *J cataract Refract Surg 2008; 34:64-69*
11. Eric D. Donnenfeld, MD, Henry D. Perry, MD, John R Wittpenn, MD, Renée Solomon, MD, Alanna Nattis, Timothy Chou, MD. **Preoperative ketorolac tromethamine 0.4% in phacoemulsification outcomes: Pharmacokinetic-response curve.** *J Cataract Refract Surg 2006; 32:1474-1482.*
12. Guliz Fatma Yavas, MD, Faruk Ozturk, MD, Tuncay Kusbeci, MD **Preoperative topical indomethacin to prevent pseudophakic cystoid macular edema.** *J Cataract Refract Surg 2007;33:804-807*
13. Alexander Reis, MD, Florian Birnbaum, MD, Lutz L. Hansen, MD, Thomas Reinard, MD. **Successful treatment of cystoid macular edema with valdecoxib.** *J Cataract Refract Surg 2007; 33:682-685*
14. James P. McCulley, MD replay of **Tromethamine LS 0.4% versus Nepafenac 0.1% in patients having cataract surgery.** *J Cataract Refract Surg 2007;34. March.*
15. Stephen S. Iane, MD, Satish S. Modi, MD, Robert P, Lehmann, MD, Edward J. Holland, MD. **Nepafenac ophthalmic suspension 0.1% for the prevention and treatment of ocular inflammation associated with cataract surgery.** *J Cataract Refract Surg 2007;33:53-58.*
16. Hon-Vu Q. Duong, MD, Kenneth C. Westfield, MD, Thomas H.F. Chalkley, MD. **Ketorolac Tromethamine LS 0.4% versus Nepafenac 0.1% in patients having cataract surgery. Prospective randomized double-masked clinical trial.** *J Cataract Refract Surg 2007; 33:1925-1929*
17. Eric J. Wolf, MD, Alexandra Braunstein, Carolyn Shih, MD, Richard E. Braunstein, MD. **Incidence of visually significant pseudophakic macular**

edema after uneventful phacoemulsification in patients treated with nepafenac. *J Cataract Refract Surg* 2007;33:1546-1549.

18. Eric J. Wolf, MD, Lynda Z. Kleiman, MD, Amilia Schirer, MD. **Nepafenac-associated corneal melt.** *J Cataract Refract Surg* 2007; 33:1974-1975. 2007 ASCRS and ESCRS.
19. Kozak Igor, et al. MD. **Discrepancy Between Fluorescein Angiography and Optical Coherence Tomography in Detection of Macular Disease.** *Journal of Retinal and Vitreous diseases* 2008; Vol 28. No 4: 538-544.
20. Flach AJ. **The incidence, pathogenesis and treatment of cystoids macular edema following cataract surgery.** *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998; 96:557-634.
21. Katzen LE, Fleischman JA, Trokel S. **YAG laser treatment of cystoid macular edema.** *Am J Ophthalmol* 1983; 95:589-592
22. Federman JL, Annesley WH Jr, Sarin LK, Remer P. **Vitreotomy and cystoid macular edema.** *Ophthalmology* 1980; 87: 622-628.
23. Harbour JW, Smiddy WE, Rubsam PE, et al. **Pars plana vitrectomy for chronic pseudophakic cystoids macular edema.** *Am J Ophthalmol* 1995; 120: 302-307.
24. Yannuzzi LA. **A perspective on the treatment of aphakic cystoids macular edema.** *Surv Ophthalmol* 1984; 28: 540-553.
25. Milch FA, Yannuzzi LA. **Medical and surgical treatment of aphakic cystoids macular edema.** *Int Ophthalmol Clin* 1987; 27: 205-217.
26. Perez R, Panesso JL, Provenzano J, et al. **Argon laser photocoagulation for chronic clinically significant cystoid macular edema.** *P R Health Sci J* 1993; 12: 109-113.
27. Jampol LM. **Pharmacologic therapy of aphakic and pseudophakic cystoids macular edema; 1985 update.** *Ophthalmology* 1985; 92: 807-810.
28. Kraff MC, Sanders DR, Jampol LM, Lieberman HL. **Effect of an ultraviolet-filtering intraocular lens on cystoid macular edema.** *Ophthalmology* 1985; 92: 366-369.
29. Niemi TT, Taxell C, Rosenberg PH. **Comparison of the effect of intravenous ketoprofen, ketorolac and diclofenac on platelet function in volunteers.** *Acta Anaesthesiol Scand* 1997; 41:1353-1358.

30. Rossetti L, Bujtar E, Castoldi D, et al. **Effectiveness of diclofenac eyedrops in reducing inflammation and the incidence of cystoids macular edema after cataract surgery.** *J Cataract Refract Surg* 1996; 22: 794-799.
31. Italian Diclofenac Study Group. **Efficacy of diclofenac eyedrops in preventing postoperative inflammation and long-term cystoids macular edema.** *J Cataract Refract Surg* 1997; 23: 1183-1189.
32. Flach AJ, Stegman RC, Graham J, Kruger LP. **Prophylaxis of aphakic cystoid macular edema without corticosteroids. A paired-comparison, placebo-controlled double-masked study.** *Ophthalmology* 1990; 97: 1253-1258.
33. Martínez González MA. **Bioestadística Amigable.** Díaz de Santos. España, Pamplona. Junio 2001.
34. Friedman, Kaiser, Trattler. **Review of Ophthalmology.** Elsevier Saunders. 2005.
35. Chylack LT Jr, Wolfe JK, Singer DM et al. **The Lens Opacities Classification System III. The longitudinal study of Cataract Study Group.** *Arch Ophthalmol* 1993; 111: 831-836.