

11234



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

**FUNDACIÓN HOSPITAL DE NUESTRA SEÑORA DE LA LUZ I.A.P.
DEPARTAMENTO DE RETINA**

**TRIAMCINOLONA INTRAVITREA EN EL
MANEJO DEL EDEMA MACULAR QUÍSTICO
PSEUDOPHACIC REFRACTARIO**

**TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:
CIRUJANO OFTALMÓLOGO
P R E S E N T A :
DRA. KAREN ELISA GIL BAÑUELOS**



11234
[Handwritten signature]

ASESORES:
DR. ARTHUR LEVINE BEREBICHEZ
DRA. RENATA GARCIA FRANCO



MEXICO, D.F.

ENERO DE 2004

SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA



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.

**FUNDACION HOSPITAL DE NUESTRA
SEÑORA DE LA LUZ, I.A.P.**

DEPARTAMENTO DE RETINA

TESIS DE POSTGRADO

**TRIAMCINOLONA INTRAVITREA EN EL
MANEJO DEL EDEMA MACULAR QUISTICO
PSEUDOFUQUICO REFRACTARIO**

AUTOR

DRA. KAREN ELISA GIL BAÑUELOS *

ASESORES

DR. ARTHUR LEVINE BEREICHEZ **

DRA. RENATA GARCIA FRANCO ***

* Médico Residente de Tercer Año FHNSL

** Jefe del Departamento de Retina FHNSL

*** Médico Adscrito del Departamento de Retina FHNSL

A mi hijo, por llegar en el momento indicado.

A mi esposo, por su amor, comprensión y optimismo en todo momento.

A mis padres, por su cariño y apoyo incondicional.

A mis maestros, por toda su enseñanza.

INDICE

Introducción	3
Hipótesis	9
Objetivo	9
Justificación	9
Material y Métodos	10
Resultados	12
Discusión	15
Conclusión	18
Gráficas y Figuras	19
Bibliografía	21

INTRODUCCION

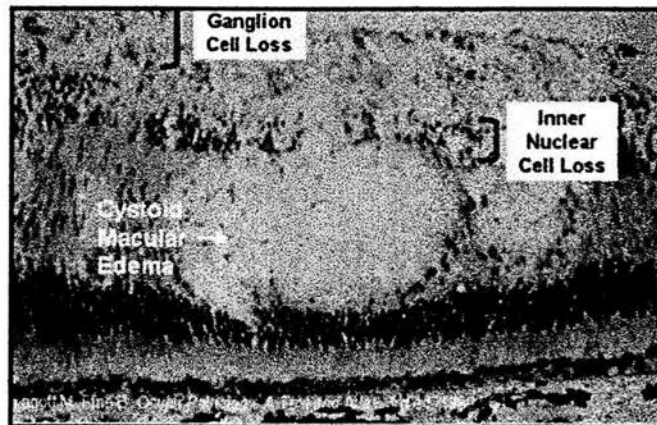
El Edema Macular Quístico (EMQ) es una complicación de la extracción de catarata presentándose en un 10 a 30% de los ojos. Irvine, en 1953 reportó por primera vez el síndrome de disminución de la agudeza visual asociado con anomalías vítreas o maculares después de la extracción Intracapsular de catarata. En 1966, Gass y Norton reportaron el patrón típico fluorangiográfico con cambios maculares asociados a éste síndrome, actualmente llamado con el epónimo de Síndrome de Irvine-Gass. La incidencia de EMQ era hasta del 77% en pacientes postoperados de cirugía Intracapsular, disminuyendo este porcentaje con la evolución de la cirugía, con la actual técnica Extracapsular y aun menor ahora con la Facoemulsificación. El reporte más reciente de EMQ fluorangiográfico después de Facoemulsificación no complicada fue del 1 al 6%. La incidencia de EMQ es mayor después de una cirugía en la que se presenta ruptura de la cápsula posterior y especialmente después de una cirugía complicada con pérdida de vítreo. La incidencia también es alta en ojos con uso crónico tópico de hipotensores análogos de prostaglandinas, así como en ojos de pacientes diabéticos. El EMQ es también la complicación macular más común después de cirugía de Desprendimiento de Retina y ha sido reportado después de otro tipo de cirugías intraoculares incluyendo la capsulotomía con láser Nd:YAG. (10)

La incidencia del síndrome de Irvine-Gass es variable dependiendo del tipo de cirugía, posterior a una cirugía Intracapsular es del 50%, de una cirugía Extracapsular es del 20% y a Facoemulsificación es del 10%. Sin embargo estudios han reportado que la ocurrencia de Edema Macular varía entre el 1.5 al 2.3%. (13)

El EMQ usualmente se desarrolla al mes postoperatorio de una cirugía de catarata con un pico de incidencia entre las 6 a 8 semanas. Esto ha sido atribuido a un pico de elevación de las proteínas en el humor acuoso después de varias semanas posteriores a una cirugía de catarata. Muchos mecanismos patofisiológicos para el EMQ pseudofáquico han sido propuestos. El EMQ está caracterizado por la hiperpermeabilidad de los capilares maculares, resultando un exceso de líquido en la retina y la expansión poliquística de los espacios extracelulares, en realidad no está claramente comprendido, otros estudios sugieren que está implicada la tracción vitreomacular y la exposición excesiva a luz ultravioleta; pero el más aceptado hasta este momento es que la cirugía causa inflamación del segmento anterior, provocando así la activación de mediadores endógenos de la inflamación incluyendo las prostaglandinas, siendo este uno de los mayores mediadores de la inflamación y de la permeabilidad vascular. Se han reportado estudios que demuestran que las células epiteliales cristalinas traumatizadas por la cirugía sintetizan mediadores de la inflamación.

Los receptores para las prostaglandinas están localizados en todo el ojo, pero especialmente en el cuerpo ciliar y en el esfínter del iris. Niveles elevados de prostaglandinas en el ojo han sido demostrados después de una cirugía de catarata. (14, 22, 23)

En la vía de las prostaglandinas, la inflamación causa que la enzima fosfolipasa produzca ácido araquidónico de las paredes de las células. Subsecuentemente la ciclooxygenasa convierte el ácido araquidónico en prostaglandinas. La fosfolipasa es inhibida por los esteroides y la ciclooxygenasa es inhibida por los AINES. Las prostaglandinas tienen efectos vasoactivos causando vasodilatación, aumentando la permeabilidad capilar y consecuentemente la ruptura de la barrera hematorretiniana. Resultando debilidad de las uniones estrechas de los capilares retinianos y disminución de la salida del líquido retiniano del epitelio pigmentario de la retina. El líquido del EMQ se acumula entre la capa plexiforme externa y la nuclear interna de la retina, o intracelular causando que las células de Müller se degeneren y formen vacuolas. (13)



Se ha reportado que el EMQ pseudofáquico se puede resolver espontáneamente entre los 4 y 6 meses posteriores al inicio de éste. El Edema Macular Quístico Crónico refractario se considera todo aquel que no mejora con la utilización de tratamiento medico entre 4 a 6 meses. Se han utilizado varios tratamientos en EMQ pseudofáquico crónico, incluyendo corticoesteroides tópicos, anti-inflamatorios no esteroideos tópicos y sistémicos, Acetazolamida, exposición a oxígeno hiperbárico y vitreolisis con Nd: YAG. (14)

Pendergast y col. realizaron en 1999 Vitrectomía en los casos de EMQ pseudofáquico crónico obtuvieron mejoría de la Agudeza Visual (AV) de 3.3 ± 2.6 líneas. Otra de las técnicas utilizadas fue reportada por Peyman y col. en el 2002 en 2 casos a los que se les realizó Limitorrexis en el caso de EMQ pseudofáquico crónico en los cuales obtuvieron mejoría de la agudeza visual de 3 líneas de Snellen, el riesgo de una cirugía de éste tipo conlleva a mayores complicaciones. (9, 14)

Otro de los tratamientos para el EMQ pseudofáquico que recientemente esta en investigación es la utilización de implantes de dexametasona intravítreos, pero aun no se obtienen resultados concretos. (6)

Recientemente se ha reportado que la Triamcinolona intravítrea es efectiva en el Edema Macular de varias etiologías. La seguridad de las preparaciones esteroideas intravítreas han sido extensivamente estudiadas en modelos animales. (1 - 8)

El Acetónido de Triamcinolona es hidrofóbico, sin embargo, aparentemente provee niveles terapéuticos en el vítreo por arriba de 3 meses.

La Triamcinolona es 21 veces más efectiva que la Dexametasona en la prevención de proliferación intraocular en modelos animales con vitreorretinopatía proliferativa. (24, 31, 32)

La Triamcinolona Intravítrea ha sido utilizada en casos de EMQ secundario a otras etiologías como en la Retinocoroidopatía de Birdshot encontrando mejoría en el grosor macular por OCT y mejoría en la agudeza visual de 4 líneas de la cartilla de Snellen. Así como en el EMQ secundario a Uveítis reportando completa mejoría anatómica en 5 de los 6 pacientes estudiados, solo un paciente presentó incremento de la PIO al cual se le realizó trabeculectomía como tratamiento. (11, 12)

El uso de la Triamcinolona intravítrea aumenta significativamente su efecto anti-inflamatorio, mejora la biohabilidad y penetración a los tejidos. Los corticoesteroides han sido asociados con el aumento de la presión intraocular y la formación de catarata. Por cualquier vía la administración de corticoesteroides comparte estos riesgos. (20, 25, 28, 32, 38)

Benhamou y col. publicaron el uso de la Triamcinolona intravítrea en el tratamiento del EMQ pseudofáquico refractario donde reportan 3 casos en los cuales obtuvieron mejoría de la AV de 3.7 líneas de Snellen, con importante disminución del grosor del área macular por OCT. En dos de los casos se tuvo que reaplicar una segunda dosis de Triamcinolona a los 3 meses. (1)

Liu y col. realizaron un estudio sobre las complicaciones de la utilización de la Triamcinolona intravítrea en diferentes etiologías, analizaron 368 ojos de los cuales al 0.8% se le tuvo que realizar cirugía filtrante por el aumento de la

PIO que no respondieron a hipotensores, el 16.3% mantuvo la PIO debajo de 21 mmHg, y el 5.2% debajo de 30 mmHg manejados satisfactoriamente con hipotensores. El 2.6% desarrollo pseudoendofalmitis y el 0.5% endofalmitis con cultivo positivo a *S. epidermidis*. El 1.8% presento progresión de catarata. El 0.3% requirió de iridotomía con láser por glaucoma agudo de ángulo cerrado. El 0.3% desarrollo queratitis por herpes simple dos meses después. (4)(5)

HIPOTESIS

El Acetónido de Triamcinolona Intravítreo es efectivo en el tratamiento del Edema Macular Quístico Pseudofáquico Crónico refractario, presentando mejoría anatómica del área macular, así como de la agudeza visual.

OBJETIVO

Demostrar que el tratamiento con Triamcinolona Intravítrea en el Edema Macular Quístico Pseudofáquico Crónico Refractario, mejora la agudeza visual y la anatomía macular.

JUSTIFICACION

Hasta el momento no existe un tratamiento totalmente efectivo para el Edema Macular Quístico Pseudofáquico Crónico.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, y descriptivo, de una serie de casos. Se incluyeron pacientes con EMQ pseudofáquico que presentaran un mínimo de 6 meses de evolución, que hayan sido tratados previamente sin resolución del EMQ pseudofáquico, de cualquier edad o sexo. Que no presentaran ninguna enfermedad sistémica asociada, y que aceptaran por consentimiento informado de los riesgos y complicaciones de la inyección intravítrea. Se excluyeron los pacientes con DM, antecedentes de hipertensión ocular, con Glaucoma o antecedente de cirugía filtrante, pacientes con EMQ pseudofáquico con menos de 6 meses de evolución, que no hayan sido tratados previamente, y que no aceptaran la colocación de la inyección intravítrea o que abandonaran el seguimiento.

A todos los pacientes se les realizó AV con cartilla del ETDRS (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study), medición de la Presión Intraocular (PIO), Fluorangiografía (FAG) y Tomografía Óptica Coherente (OCT), y revisión oftalmológica completa incluyendo valoración del segmento posterior por oftalmoscopia indirecta previa al tratamiento, cada semana, al 1er mes, al 3er y al 6º mes.

La técnica que se realizó para la colocación del Acetónido de Triamcinolona intravítrea fue la siguiente, previa asepsia y antisepsia con yodo al 5%, colocación de campos estériles, tetracaína tópica, colocación de blefarostato,

paracentesis de cámara anterior con extracción de 0.1 ml. de humor acuoso con aguja de 27 G. Medición con compás en el cuadrante temporal inferior a 3.5 mm. del limbo. Colocación de Acetónido de Triamcinolona 4mg / 0.1 ml con aguja de 27 G. Colocación de hisopo con tetracaína sobre el sitio de la inyección por 3 segundos. Verificación de la colocación del medicamento en el segmento posterior por oftalmoscopia indirecta.

RESULTADOS

Un total de 6 ojos de 5 pacientes con diagnóstico de Edema Macular Quístico Pseudofáquico a los cuales se les colocó Triamcinolona intravítrea. 4 (66.6%) pacientes del sexo femenino y 2 (33.3%) pacientes del sexo masculino, con edad promedio de 61.75 (rango de 58-75). De los 6 ojos, 5 (83.3%) fueron del ojo izquierdo y 1 (16.6%) el derecho. Presentaron en promedio de evolución del EMQ Pseudofáquico de 7.5 meses (rango de 6 meses a 10 meses). A los 6 ojos se les realizó extracción Extracapsular con colocación de LIO en la cámara posterior, 2 realizados en esta institución, 2 en otra institución y 2 en medio particular. Previamente tratados con Indometacina oral y Ketorolaco tópico el 66.6% (4 ojos) y, el 33.3% (2 ojos) únicamente con Ketorolaco tópico sin presentar mejoría en ninguno de los casos. A los 6 ojos se les realizó FAG encontrando un patrón petaloide diagnóstico de EMQ. A los 6 ojos se les realizó OCT encontrando quistes en el área macular y engrosamiento de la misma, presentando un grosor promedio de 467 micras (rango 453 a 516 micras). El 66.6% (4 ojos) mejoraron 2 líneas de AV de la cartilla del ETDRS, 16.6% (1 ojo) mejoró 5 líneas de AV, y el 16.6% (1 ojo) mejoró 6 líneas de AV, en promedio 3.1 líneas de mejoría a los seis meses de seguimiento. (Grafica 1) El 33.3%, 2 pacientes (paciente no. 1 y 5) presentaron recidiva del EMQ al 3er mes de tratamiento. Al paciente no. 1 se le recolocó Triamcinolona al 6º mes

posterior a la primera aplicación presentando nuevamente mejoría de la AV de 2 líneas de la cartilla del ETDRS como anteriormente lo había presentado. El paciente no. 5 no acepto nueva colocación del tratamiento.

La siguiente tabla muestra la AV previa y posterior al tratamiento.

Px	AV PREVIA	AV 1SEMANA	AV 1ER MES	AV 3ER MES	AV 6º MES
1	20/160	20/160	20/100	20/160	20/160
2	20/160	20/160	20/100	20/80	20/80
3	20/300	20/80	20/60	20/60	20/60
4	20/200	20/160	20/100	20/80	20/60
5	20/200	20/160	20/100	20/160	20/160
6	20/160	20/160	20/100	20/80	20/80
Recolocación de Triamcinolona					
1	20/160	20/160	20/80	20/80	

La PIO se mantuvo dentro de límites normales con un promedio de 17.5 mmHg (rango de 11-22 mmHg) en el 100% de los pacientes.

El 100% (6 ojos) presento mejoría en la FAG con disminución de la fuga de capilares en el área macular. (Figuras 1 Y 2)

En la OCT presentaron disminución de los quistes del área macular, y en promedio disminuyó el grosor macular 278 micras (263 a 331 micras). (Figuras 3 y 4)

Se observó que el 33.3 % (2 ojos) que obtuvo la mayor mejoría en la AV tenían menos tiempo de evolución (6 meses) del EMQ que el otro 66.6% que presentaban mayor tiempo de evolución (8 a 10 meses).

DISCUSION

Actualmente con la cirugía de Facoemulsificación el EMQ pseudofáquico crónico se ha vuelto infrecuente. Pero una gran cantidad de oftalmólogos continúan realizando la cirugía de Extracción Extracapsular y en un menor porcentaje de cirugía Intracapsular, por lo cual se sigue buscando un tratamiento efectivo en el manejo del EMQ pseudofáquico crónico refractario a tratamiento convencional.

En muchos de los casos el EMQ tiende a resolverse espontáneamente o con tratamiento médico. En algunos casos, sin embargo, persiste, causando disminución de la agudeza visual a pesar de tratamiento.

Los anti-inflamatorios no esteroideos inhiben la producción de prostaglandinas bloqueando la ciclo-oxigenasa, han demostrado prevenir o resolver el EMQ después de la cirugía de catarata. James y col. demostraron mejoría del EMQ con el uso de Ketorolaco tópico, pero presentando recurrencias y solo se mantuvieron con el uso continuo del medicamento. (10, 16)

El uso de la dexametasona subconjuntival mantiene los niveles durante las 48 horas posteriores a la inyección, por lo que difícilmente altera el curso de un EMQ pseudofáquico crónico. (14)

Thach y col. reportan una serie de casos con EMQ pseudofáquico tratados con Triamcinolona retrobulbar y sub-tenoniana y observaron la persistencia o recurrencia del EMQ en el 8% de los pacientes. Blair y col.

también la utilizaron periocular y presentaron mejoría de la AV pero no tan importante como en los casos de la utilización intravítrea, teniendo como ventaja no presentar aumento de la PIO. (17, 8)

Los riesgos potenciales que existen con la aplicación de la Triamcinolona intravítrea son desprendimiento de retina, glaucoma secundario, catarata y endoftalmitis, por lo que se debe llevar un seguimiento estrecho del paciente con tomas de presión intraocular y revisión oftalmológica completa en cada una de las citas, y realizar la técnica con la mejor asepsia y antisepsia posibles. (4, 5)

Nelson y col. reportan un estudio con la utilización del Acetónido de Triamcinolona intravítrea en el EMQ pseudofáquico refractario, en el cual obtuvieron un promedio similar al nuestro en la mejoría de la AV de 3.0 líneas, así como mejoría del grosor macular del 42%, presentaron en un ojo desprendimiento de retina y en 4 ojos hipertensión ocular, siendo tratados efectivamente con hipotensores. (2)

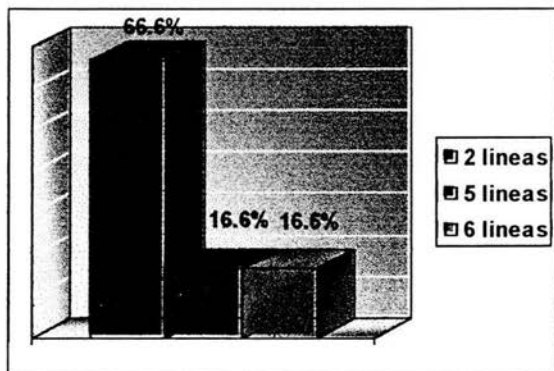
Cardone y col. realizaron Vitrectomía vía Pars Plana en los casos de EMQ pseudofáquico refractario, los cuales obtuvieron mejoría de la AV de 3.33 líneas, similar al nuestro y a los realizados con la aplicación del Acetónido de Triamcinolona intravítrea, presentando este método mayor riesgos y siendo mas invasivo. Y hasta el momento no ha sido completamente comprobado que la Hialoides tenga un efecto significativo en el desarrollo del EMQ crónico. (3,9,16)

Boscia y col. reportan en su estudio con la utilización del Acetónido de Triamcinolona Intravítrea en EMQ por síndrome de Irving-Gass recidiva del 33.3% teniendo que reaplicar tratamiento, así como en nuestro estudio. (7)

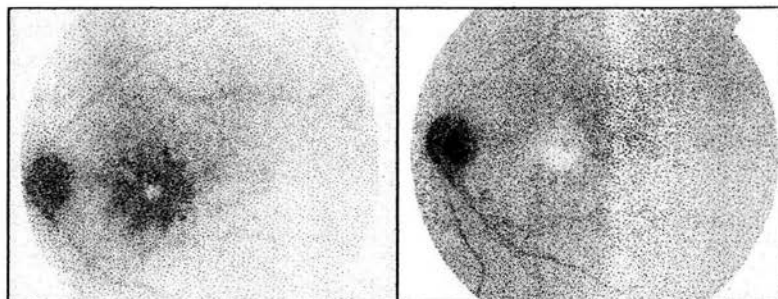
Los corticoesteroides disminuyen el engrosamiento retiniano y mejora el edema macular a través de varios mecanismos. El Acetónido de Triamcinolona ha demostrado disminución de los mediadores de la inflamación incluyendo interleucina 5, interleucina 6, interleucina 8, prostaglandinas, interferon-gamma y factor de necrosis tumoral. También ha sido documentado que tiene un efecto sobre los niveles de calcio celular, mediante su acción en los canales de calcio como su interacción con la calmodulina contribuyendo a la difusión activa de líquido, disminuyendo el edema macular. Los esteroides disminuyen los niveles de factor de crecimiento endotelial, que es un potente factor de permeabilidad vascular. Finalmente el Acetónido de Triamcinolona ha demostrado mejorar la integridad de la barrera hematorretinina, probablemente la mejoría en la agudeza visual, la Fluorangiografía y de la Tomografía Óptica Coherente se deba en mucho a todos estos efectos.

CONCLUSION

El Acetónido de Triamcinolona es un tratamiento prometedor para el manejo del EMQ Pseudofáquico Crónico refractario a tratamiento convencional. Las complicaciones no parecen ser prohibitivas. Se deben de seguir realizando estudios para garantizar la eficacia y seguridad en un tiempo más prolongado, así como la colocación de retratamientos.

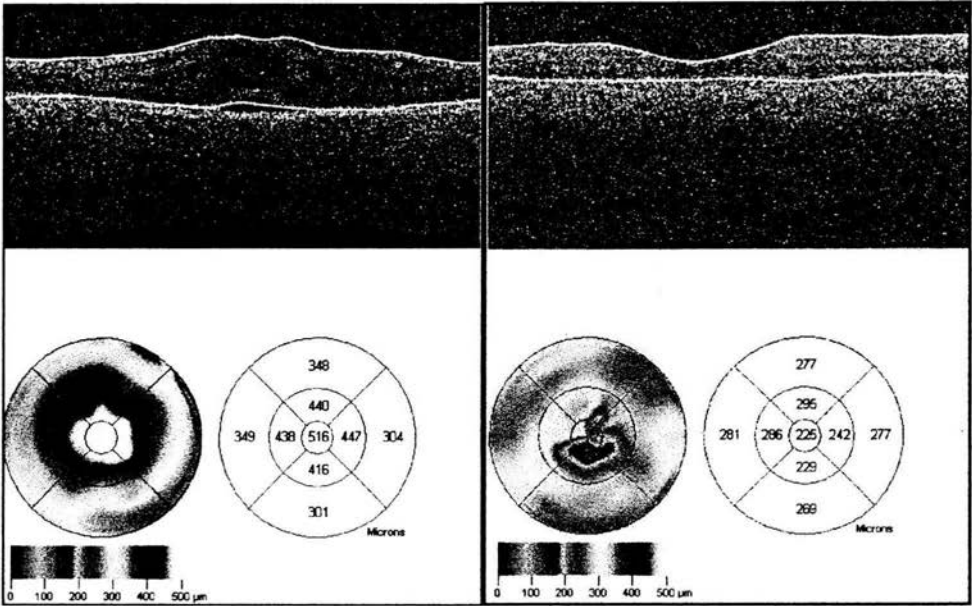


Grafica 1. Muestra la mejoría de la AV.



Figuras 1 Y 2. Muestran la importante disminución en la fuga de capilares en el área macular, disminuyendo el patrón petaloide.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA



Figuras 3 y 4. Muestran la disminución del grosor del área macular.

BIBLIOGRAFIA

1. Benhamou N., Massin P., Haouchine B., Audren F., Tadayoni R., Gauderic A. Intravitreal Triamcinolone for refractory pseudophakic macular edema. *Am J Ophthalmology*, Febrero 2003; 135; (2): 246-249.
2. Nelson M.L., Martidis A., Spinak D.J., Liu M., Sivalingam A., Federman J.L. Intravitreal Triamcinolone for Refractory Pseudophakic Cystoid Macular Edema. *ARVO Mayo 2003*.
3. Cardone S., Thompson J.T., Sjaarda R.N. Friedenwald Eye Institute, Maryland General Hospital, Baltimore. The Role of Pars Plana Vitrectomy for Pseudophakic Cystoid Macular Edema. *ARVO Mayo 2003*.
4. Liu M., Martidis A., Roth D., Belmont J., Nelson M., Chieh J., Sivalingam A., Regillo C., Federman J. Wills Eye Hospital, Philadelphia. Complications of Intravitreal Triamcinolone Acetonide. *ARVO Mayo 2003*.
5. Kreissig I.R., Degenring R.F., Jonas J.B. Faculty of Clinical Medicine Mannheim-Heidelberg, Mannheim, Germany. Intraocular Pressure after Intravitreal Injection of Triamcinolone Acetonide. *ARVO Mayo 2003*.
6. Williams G.A., Blumenkranz M.S., Haller J.A., Kuppermann B.D. Treatment Persistent Macular Edema (PME) Associated With Uveitis or Irvine-Gass Syndrome (IGS) With an Intravitreal Bioerodible Sustained Dexamethasone Release Implant; a Prospective Controlled Multi-Center Clinical Trial. *ARVO Mayo 2003*.

7. Boscia F., Dammacco R., Quaranta G., Micelli Ferrari T., Sborgia C. Università Di Bari, Italy. Intravitreal Triamcinolone Acetonide for Treatment of Patients with Irvine-Gass Syndrome. ARVO Mayo 2003.
8. Blair M.P., Sjaarda R., Thompson J. Wilmer Eye Institute, Baltimore. Periocular Triamcinolone Acetate Injection for Treatment of Refractory Pseudophakic Cystoid Macular Edema. ARVO Mayo 2003.
9. Peyman G, Canakis C, Livir-Rallatos Ch, Conway M. The effect of internal limiting membrane peeling on chronic recalcitrant pseudophakic cystoid macular edema: a report of two cases. Am J Ophthalmology, Abril 2002; 133 (4): 571-572.
10. Wand M, Shields B. Cystoid Macular edema in the era of ocular hypotensive lipids. Am J Ophthalmology, Marzo 2002, 133 (3): 393-397.
11. Martidis A, Duker J, Puliafito C. Intravitreal Triamcinolone for refractory cystoid macular edema secondary to Birdshot retinochoroidopathy. Arch Ophthalmol; Septiembre 2001; 119: 1380-1383.
12. Antcliff R, Spalton D, Stanford M, Graham E, et al. Intravitreal Triamcinolone for Uveitic cystoid macular edema: an Optical Coherence Tomography Study. Ophthalmology 2001; 108: 765-772.
13. Alexandrakis G., Bascom Palmer Eye Institute. Macular Edema, Irvine-Gass. Emedicine Julio 2001.
14. Pendergast S, Margherio R, Williams G, Cox M. Vitrectomy for Chronic Pseudophakic Cystoid Macular Edema. Am J Ophthalmol, Septiembre 1999; 128: 317-323.

15. Axer-Siegel R, Stiebel-Kalish H, Rosenblatt I, et al. Cystoid Macular Edema after Cataract Surgery with intraocular vancomycin. *Ophthalmol* 1999; 106: 1660-1664.
16. Weisz J, Bressler N, Bressler S, Schachat A. Ketorolac Treatment of pseudophakic cystoid macular edema identified more than 24 months after cataract extraction. *Ophthalmology* 1999; 106: 1656-1659.
17. Thach AB, Dugel PU, Flindall RJ, Sipperley JO, Sneed SR. A comparison of retrobulbar versus sub-Tenon's corticosteroid therapy for cystoid macular edema refractory to topical medications. *Ophthalmology* 1997; 104: 2003-2008.
18. Harbour JW, Smiddy WE, Rubsamen PE, Murray TG, Davis JL, Flynn HW Jr. Pars plana vitrectomy for chronic pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol*. 1995 Septiembre;120(3):302-7.
19. Hee M, Izatt J, Swanson E, et al. Optical Coherence Tomography of the Human Retina. *Arch Ophthalmol* 1995; 113: 325-332.
20. Kwak HW, D' Amico DJ. Evaluation of the retinal toxicity and pharmacokinetics of dexamethasone after intravitreal injection. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 259-266.
21. Wilson CA, Berkowitz BA, Sato Y, et al. Treatment with Intravitreal steroid reduces blood-retinal barrier breakdown due the retinal photocoagulation. *Arch Ophthalmol* 1992; 110: 1155-1159.

22. Miyake K, Mibu H, Horiguchi M, et al. Inflammatory mediators in post-operative aphakic and pseudophakic baboon eyes. *Arch Ophthalmol* 1990; 108: 1764-1767.
23. Gass JD, Anderson DR, Davis EB. A clinical, fluorescein angiographic, and electron microscopic correlation of cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1985; 100: 82-86.
24. Chandler DB, Roxakis G, de Juan E Jr, Machemer R. The effect of triamcinolone acetónido on a refined experimental model of proliferativa vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1985; 99: 686-690.
25. Ishibashi T, Miki k, Sorgente N, et al. Effects of intravitreal administration of steroids on experimental subretinal neovascularization in the subhuman primate. *Arch Ophthalmol* 1985.
26. Katzen LE, Fleischman JA, Trokel S. YAG laser treatment of cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol*. 1983 Mayo;95(5):589-92.
27. Jaffe NS, Clayman HM, Jaffe MS. Cystoid macular edema after intracapsular and extracapsular cataract extraction with and without an intraocular lens. *Ophthalmology*. 1982 Enero; 89(1):25-9.
28. McCuen BWII, Bessler M, Tano Y, et al. The lack of toxicity of intravitreally administered triamcinolone acetónido. *AM J Ophthalmol* 1981; 91: 785-788.
29. Jaffe NS, Luscombe SM, Clayman HM, Gass JD. A fluorescein angiographic study of cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol*. 1981 Diciembre; 92(6):775-7.

30. Stern AL, Taylor DM, Dalburg LA, Cosentino RT. Pseudophakic cystoid maculopathy: a study of 50 cases. *Ophthalmology*. 1981 Septiembre; 88(9):942-6.
31. Tano Y, Chandler D, Machemer R. Treatment of intraocular proliferation with intravitreal injection of triamcinolone acetónido. *AM J Ophthalmol* 1980; 90: 810-816.
32. Tano Y, Sugita G, Abrahams G, Machemer R. Inhibition of intraocular proliferations with Intravitreal corticosteroids. *Am J Ophthalmol* 1980; 89: 131-136.
33. Federman JL, Annesley WH Jr, Sarin LK, Remer P. Vitrectomy and cystoid macular edema. *Ophthalmology*. 1980 Julio;87(7):622-8
34. Chambless WS. Phacoemulsification and the retina: cystoid macular edema. *Ophthalmology*. 1979 Noviembre; 86(11):2019-22.
35. Epstein DL. Cystoid macular edema occurring 13 years after cataract extraction. *Am J Ophthalmol*. 1977 Abril; 83(4):501-3.
36. Klein RM, Yannuzzi L. Cystoid macular edema in the first week after cataract extraction. *Am J Ophthalmol*. 1976 Mayo; 81(5):614-5.
37. Hitchings RA, Chisholm IH, Bird AC. Aphakic macular edema: incidence and pathogenesis. *Invest Ophthalmol*. 1975 Enero; 14(1):68-72.
38. Graham RO, Peyman GA. Intravitreal injection of dexamethasone. Treatment of experimentally induced endophthalmitis. *Arch Ophthalmol* 1974; 92: 149-154.

39. Jacobson DR, Dellaporta A. Natural history of cystoid macular edema after cataract extraction. *Am J Ophthalmol.* 1974 Abril; 77(4):445-7.
40. Gass JD, Norton EW. Follow-up study of cystoid macular edema following cataract extraction. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1969 Jul-Ago;73(4):665-82.
41. Gehring JR. Macular edema following cataract extraction. *Arch Ophthalmol.* 1968 Noviembre; 80(5):626-31.
42. Gass JD, Norton EW. Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction. A fluorescein fundoscopic and angiographic study. *Arch Ophthalmol.* 1966 Noviembre;76(5):646-61