

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES SIGLO XXI

TITULO

“CAPACIDAD VISUAL Y GROSOR MACULAR POSTERIOR A TRATAMIENTO
CON INHIBIDORES DE LEUCOTRIENOS EN EL TRATAMIENTO DE EDEMA
MACULAR QUIÍSTICO SECUNDARIO A INFLAMACIÓN CRÓNICA
INTRAOCULAR POR UVEÍTIS EN EL SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI”

TESIS QUE PRESENTA
DRA. FATIMA GONZALEZ ZAVALA
PARA OBTENER EL DIPLOMA
EN LA ESPECIALIDAD EN
OFTALMOLOGIA

ASESOR: DRA. RITA RIOS PRADO

MEXICO, DF

FEBRERO 2014



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.



DOCTORA
DIANA G. MENEZ DIAZ
JEFE DE DIVISION DE EDUCACION EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMNSXXI

DOCTOR
ERNESTO ALEJANDRO DIAZ DEL CASTILLO MARTIN
PROFESOR TUTILAR DEL CURSO

DOCTORA
RITA RIOS PRADO
OFTALMOLOGIA
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE UVEA



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



"2013, Año de la Lealtad Institucional y Centenario del Ejército Mexicano"

Dictamen de Autorizado

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIÉRREZ, CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI,
D.F. SUR

FECHA 12/07/2013

DRA. RITA RIOS PRADO

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

Capacidad visual y grosor macular posterior a tratamiento con inhibidores de leucotrienos en el tratamiento de edema macular quístico secundario a inflamación crónica intracocular por uveítis en el servicio de oftalmología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.

que usted sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A_U_T_O_R_I_Z_A_D_O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2013-3601-195

ATENTAMENTE

DR. CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA
Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

INDICE

Resumen.....	5
Requisito universitario.....	7
Introducción.....	8
Justificación.....	14
Planteamiento del problema.....	15
Objetivos.....	16
Material y métodos.....	17
Diseño del estudio.....	17
Universo de trabajo.....	17
Criterios de inclusión, exclusión y eliminación.....	17
Descripción general del estudio.....	18
Aspectos estadísticos.....	19
Variables.....	19
Aspectos éticos.....	21
Recursos financiamiento y factibilidad.....	22
Resultados.....	23
Discusión.....	29
Conclusiones.....	31
Anexos.....	32
Bibliografía.....	35

RESUMEN

ANTECEDENTES: El ojo tiene múltiples mecanismos de regulación inmunológica implicados en el mantenimiento del inmunoprivilegio ocular, en ocasiones aparecen enfermedades que pueden causar manifestaciones clínicas de inflamación intraocular, conocidas como uveítis. De acuerdo a lo establecido por el Grupo Internacional del Estudio de la Uveítis durante el Congreso Mundial de Oftalmología se clasifica la uveítis crónica aquella que persiste por más de 3 meses.

El edema macular quístico es la causa más común de deterioro visual en pacientes con uveítis, ocurre predominantemente en pacientes mayores con uveítis crónica.

Los factores que favorecen el edema macular quístico incluyen fuerzas mecánicas, varios efectos tóxicos de las células retinianas, vasos y epitelio pigmentario de la retina así como la liberación o difusión de mediadores inflamatorios en el ojo. Secundariamente, la pérdida de fluidos a través de la pared de los vasos retinianos y el epitelio pigmentario de la retina lleva a acumulación de fluido en el área macular con una distribución característica usualmente en la plexiforme externa. La inflamación crónica lleva a un aumento en la producción de mediadores inflamatorios, como radicales libres, prostaglandinas, serotonina, bradicinina, histamina, leucotrienos, y factores de crecimiento del endotelio vascular, los cuales rompen la barrera hematorretiniana interna. Por lo tanto el control de la inflamación es siempre necesario para el tratamiento efectivo del edema macular quístico secundario a uveítis. Los leucotrienos (LKT) tienen actividad proinflamatoria al aumentar la permeabilidad vascular (100 a 1000 veces más que la histamina), la producción de moco (LKT C4, D4 y E4), la adhesión de los leucocitos al endotelio y la migración y activación de los neutrófilos (LKT B4).

La Tomografía de Coherencia Óptica caracteriza los cambios morfológicos asociados con el edema macular. Existe una fuerte correlación entre el grosor macular y la agudeza visual logarítmica.

En el presente trabajo se propone el tratamiento con inhibidores de leucotrienos los cuales evitan la unión de los leucotrienos a sus receptores en las células blanco con el fin de disminuir la respuesta inflamatoria en los pacientes con edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis.

OBJETIVO: Determinar la capacidad visual y el grosor macular en pacientes con edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis posterior al tratamiento con inhibidores de leucotrienos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se estudiaron pacientes de ambos sexos mayores de 18 años de edad con diagnóstico de edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis, que asistieron

a la consulta de úvea durante el periodo Noviembre 2011 a Mayo 2013 y a quienes se les realizó exploración física, medición de agudeza visual y de grosor foveal central. Se realizaron observaciones al inicio del tratamiento con inhibidores de leucotrienos, a los 3 y a los 6 meses posteriores.

TIEMPO A DESARROLLARSE: Noviembre 2011 a Mayo 2013.

RESULTADOS: Inicialmente se incluyeron en el estudio 13 ojos, 4 de ellos se excluyeron, quedando 7 mujeres (80%) y 2 hombres (20%), con edades de 30 a 66 años, edad media de 48 años. Se estudiaron 7 (77.77%) ojos derechos y 2 (22.22%) ojos izquierdos. El tipo de uveítis según el sitio anatómico encontrado con más frecuencia fue panuveítis en los 5 casos (55.55%). De acuerdo al tiempo de evolución de la inflamación los 9 casos se clasificaron como crónicos. En el momento del diagnóstico a todos los pacientes se les inició tratamiento vía oral con montelukast 10mg vía oral cada 24 horas. La capacidad visual y el grosor macular se evaluaron al inicio del tratamiento, tres y seis meses después de haber iniciado. Solamente se evaluó el grosor foveal central mediante tomografía de coherencia óptica reportándose grosores promedio al inicio de 432.44 micras, a los 3 meses de 406.77 micras ($P= 0.16$) y a los 6 meses de 410.66 micras ($P= 0.24$). Las agudezas visuales registradas al inicio del tratamiento fueron de 20/140 o menor, a los 3 meses solamente 1 paciente (11.11%, $P= 0.75$) tuvo mejoría de 1 línea de visión y a los 6 meses 4 pacientes mejoraron (44.44%, $P= 0.09$). En cuanto a la capacidad visual inicialmente todos los pacientes tenían una visión menor de 20/140, a los 3 meses dos pacientes (22.22%) tuvieron una mejoría mayor de dos líneas de visión y a los 6 meses 5 pacientes habían mejorado (55.55%).

CONCLUSIONES: el montelukast vía oral no demostró eficacia en la reducción del grosor macular central o mejoría en la capacidad visual en pacientes con edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis.

1. Datos del alumno	1. Datos del alumno
(Autor)	
Apellido Paterno Apellido Materno Nombre Teléfono Universidad Facultad o escuela Carrera No. de cuenta	González Zavala Fátima 5559654169 Universidad Nacional Autónoma de México Facultad de Medicina Grado de Especialización 511211195
2. Datos del asesor	2. Datos del asesor (es)
Apellido Paterno Apellido Materno Nombre (s)	Ríos Prado Rita Almeida Arvizu Víctor Manuel
3. Datos de la tesis	3. Datos de la tesis
Titulo Subtitulo No. de páginas Año NUMERO DE REGISTRO	Capacidad visual y grosor macular posterior a tratamiento con inhibidores de leucotrienos en el tratamiento de edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis en el servicio de oftalmología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI. 36pp 2014 R-2013-3601-195

INTRODUCCION

El ojo tiene múltiples mecanismos de regulación inmunológica implicados en el mantenimiento del inmunoprivilegio ocular. Sin embargo, en algunas ocasiones aparecen enfermedades o alteraciones que pueden causar manifestaciones clínicas de inflamación intraocular, conocidas como uveítis (15).

Este proceso inflamatorio intraocular se encuentra producido y mediado por un huésped que se une a una proteína u otro inmunógeno reconocido como no propio, desencadenándose la producción de anticuerpos para su defensa, cuando ésta falla se produce la enfermedad, la respuesta inmune, humoral y celular se encuentran involucradas. Las alteraciones anatómicas de los tejidos se deben principalmente a la inflamación (17).

El Grupo Internacional del Estudio de la Uveítis propuso durante el Congreso Mundial de Oftalmología (2006), que se tomara la clasificación estandarizada de la nomenclatura en uveítis (SUN-working group), considerando las siguientes variables (16):

a) Clasificación anatómica:

Tipo de uveítis	Sitio primario de la inflamación	Manifestación
Anterior	Cámara anterior	Iritis Iridociclitis
Intermedia	Vítreo	Pars planitis Ciclitis posterior Hialitis
Posterior	Retina o coroides	Coroiditis Focal, multifocal o difusa Coriorretinitis Retinocoroiditis Retinitis Neurorretinitis
Panuveítis	Cámara anterior Vítreo Retina o coroides	

b) De acuerdo con sus características clínicas

Categoría	Características	Comentario
Aparición	Súbita	

	Insidiosa	
Duración	Limitada	<3 meses de duración
	Persistente	>3 meses de duración
Curso	Agudo	Episodio que se distingue por manifestación súbita y duración limitada.
	Recurrente	Episodios repetidos, separados por periodos de inactividad sin tratamiento mayores a 3 meses de duración.
	Crónico	Uveítis persistente con recaída en menos de 3 meses luego de suspender el tratamiento.

c) Grado de actividad

Término	Definición
Inactivo	Células grado 0
Actividad grave	Incremento de la inflamación en dos escalones (ej. células en la cámara anterior, turbidez vítrea) o incrementos de grado 3 a 4
Actividad de memoria	Decremento de la inflamación en dos escalones (ej. células en la cámara anterior, turbidez vítrea) o decremento a grado 0.
Remisión	Enfermedad inactiva tres meses después de suspender el tratamiento para la enfermedad ocular.

d) De acuerdo a la celularidad en la cámara anterior y el “flare”.

Grado	Reacción celular (Número de células por campo*)	“Flare”
0	<1	Nada
0.5+	0-5	**
1+	6-15	Tenue
2+	15-25	Moderado (detalles claros del cristalino e iris)
3+	26-50	Marcado (detalles borrosos del cristalino e iris)
4+	<50	Intenso (con fibrina o acuoso plástico)

* Un campo = 1 mm x 1 mm

El edema macular quístico (EMC) se desarrolla regularmente en una estela de diversas enfermedades que afectan la barrera hematorretiniana interna y externa y representa una complicación con una vía final común (uveítis, retinopatía diabética, oclusión de vena, retinitis pigmentosa, retinopatía por radiación, postquirúrgica).

El edema macular quístico es la causa más común de deterioro visual en pacientes con uveítis (1, 2, 3, 4, 6,

11, 13) la cual ocurre predominantemente en pacientes mayores con uveítis crónica y podría ser anunciado por los cambios subclínicos en la tomografía de coherencia óptica. Las causas más frecuentes de pérdida visual en niños son desprendimiento de retina y glaucoma. El edema macular quístico se perfila como una de las principales causas de pérdida visual en pacientes infectados por VIH con uveítis por recuperación inmune (1).

Los factores que favorecen el edema macular quístico son completamente diferentes e incluyen fuerzas mecánicas, varios efectos tóxicos de las células retinianas, vasos y epitelio pigmentario de la retina así como la liberación o difusión de mediadores inflamatorios en el ojo. Secundariamente, la pérdida de fluidos a través de la pared de los vasos retinianos y el EPR lleva a acumulación de fluido en el área macular con una distribución característica usualmente en la plexiforme externa. Los mediadores inflamatorios probablemente juegan un papel esencial en el desarrollo del edema macular quístico inflamatorio (1). La inflamación crónica lleva a un aumento en la producción de mediadores inflamatorios, como radicales libres, prostaglandinas, serotonina, bradicinina, histamina, leucotrienos, y factores de crecimiento del endotelio vascular, los cuales rompen la barrera hematorretiniana interna. Por lo tanto el control de la inflamación es siempre necesario para el tratamiento efectivo del edema macular quístico secundario a uveítis (11). Se han encontrado niveles elevados de diversas citosinas pro inflamatorias como factor de crecimiento del endotelio vascular e interleucina 6, no solamente en el edema secundario a uveítis (1). Citocinas, quimiocinas y moléculas solubles de adhesión modulan las reacciones inmunes; todos tienen influencia en la comunicación entre varios tipos celulares y pueden alterar las propiedades del endotelio vascular. Los pacientes con uveítis activa tienen niveles elevados de interleucina 6 (IL 6), IL 8, interferón gamma (INF γ), molécula soluble de adhesión intercelular (sICAM), molécula soluble de adhesión celular vascular (sVCAM) y proteína inducible de interferón 10 (IP 10). Los pacientes con uveítis infecciosa tienen niveles más elevados de IL 10, sVCAM y IP-10 son mediadores importantes del reclutamiento de leucocitos (9). Las principales fuentes de leucotrienos (LKT) durante la inflamación son los mastocitos, los neutrófilos y, en menor grado, los eosinófilos. Estas sustancias tienen actividad proinflamatoria al aumentar la permeabilidad vascular, la producción de moco (LKT C4, D4 y E4), la adhesión de los leucocitos al endotelio y la migración y activación de los neutrófilos (LKT B4). Con relación a la histamina, el aumento de la permeabilidad vascular mediada por los leucotrienos es de 100 a 1000 veces mayor (18).

Enfermedades concurrentes que pueden favorecer el desarrollo de edema macular quístico son enfermedades cardiovasculares, hipertensión, hiperlipidemia, albuminuria-microalbuminuria, tabaquismo y edad avanzada (1).

Varias líneas de evidencia sugieren que el Factor de Crecimiento del Endotelio Vascular (VEGF) está involucrado en la patogénesis del EMC. El VEGF es 50,00 veces más potente que la histamina para inducir permeabilidad vascular. En modelos de animales con EMC secundario a uveítis se encontró que el VEGF estaba marcadamente incrementado en la retina entre la capa nuclear interna y la limitante interna. Los mecanismos por los cuales el VEGF induce permeabilidad vascular se debe primariamente a la activación de la cascada de la isoforma B de la protein cinasa C, también está involucrado en la alteración de la permeabilidad vascular en la barrera hematorretiniana. Se han encontrado concentraciones aumentadas de VEGF en el humor acuoso de pacientes con EMC secundario a uveítis (3).

La uveítis intermedia y la pan uveítis tienen la frecuencia más alta de edema macular quístico, la pan uveítis se asocia con un cuadro más severo y con peor resultado visual (1, 2). Un mal resultado visual también está asociado con una mayor duración del EMC y edad de los pacientes (2).

No se sabe la patogénesis del desprendimiento de retina macular seroso subclínico, se presenta en el 50% de los ojos con edema macular cistoide secundario a uveítis y no se relaciona con una peor agudeza visual (1).

DIAGNOSTICO

La angiografía con fluoresceína es una prueba invasiva, con efectos secundarios que van desde náusea en el 20% a casos raros de anafilaxis o muerte. La información que proporciona es cualitativa y su interpretación puede ser altamente subjetiva. Identifica alteraciones de la barrera hematorretiniana, lo cual precede a la acumulación de fluido y el engrosamiento retiniano. Sin embargo no proporciona una medición del grosor de la retina (6).

La OCT (Tomografía de Coherencia Óptica) es un nuevo método para obtener imágenes de alta resolución de la retina que da mediciones directas de la profundidad de la retina (plano z). Utiliza luz para detectar cambios relativos en la reflexión de interfaces ópticas mediante el método de interferometría de baja coherencia. Tiene una resolución axial teórica de 10 a 14 micras. Aunque tiene una curva de aprendizaje en la adquisición de imágenes adecuadas y en su interpretación, ha mostrado tener un alto grado de reproducibilidad en la medición del grosor macular. No es invasiva, es cómoda, segura y se puede repetir tan frecuente como sea necesario (6, 12). La OCT caracteriza los cambios morfológicos asociados con el edema macular, especialmente la interfase vitreoretiniana y desprendimiento de retina macular seroso subclínico (1, 12).

Aunque la angiografía con fluoresceína y la angiografía con verde de indocianina son herramientas indispensables, no permiten visualizar lesiones epirretinianas. En pacientes con atopia y alergias múltiples, puede haber sensibilización con la fluoresceína y la biomicroscopia no es superior a la tecnología actualmente disponible. La OCT es una buena herramienta para monitorizar el EMC persistente que no es visible por

biomicroscopia, además permite una detección temprana de membranas epiretinianas y membranas neovasculares coroideas (4). La OCT es tan efectiva como la fluorangiografía con fluoresceína para la detección de EMC en pacientes con uveítis. Pero es superior en la descripción de la distribución axial del fluido, y es altamente reproducible. Existe una fuerte correlación entre el grosor macular y la agudeza visual logarítmica (6, 12).

TRATAMIENTO

No hay guías oficiales para el tratamiento del edema macular cistoide uveítico. Debido a que los mecanismos involucrados en su desarrollo y persistencia no se han establecido, las posibilidades de tratamiento están limitadas a drogas antiinflamatorias, inhibidores de la anhidrasa carbónica, liberación de la tracción y eliminación de los posibles mediadores tóxicos (1).

En la inflamación activa, el tratamiento antiinflamatorio es primordial. Se ha documentado una disminución más rápida del edema macular quístico con esteroides orales o periculares. Los tratamientos quirúrgicos para el EMC incluyen vitrectomía pars plana, retiro de la membrana limitante interna. El VEGF es el principal regulador de la angiogénesis y la permeabilidad vascular y está fuertemente relacionado con el desarrollo de EMC de varios orígenes. Los análogos de somatostatina como el octreotido puede ser efectivo para el tratamiento del EMC por el bloqueo de la producción sistémica y local de hormona de crecimiento, factor de crecimiento similar a la insulina y VEGF, los cuales están relacionados con angiogénesis y proliferación de células endoteliales (1).

Desde 1950's, el pilar del tratamiento lo han constituido los esteroides, administrados sistémicamente o mediante inyección periorcular en una preparación de depósito. A pesar del uso de una terapia de segunda línea como ciclosporina A, drogas citotóxicas, u otros tratamientos como vitrectomía., un número significativo de ojos continuaban refractarios al tratamiento. En una pequeña proporción de pacientes la pérdida visual puede ser explicada por isquemia macular, pero en la mayoría la causa de pérdida visual a largo plazo es el edema macular quístico crónico. Con el uso de esteroides intravítreos se observa reducción importante del EMC y solo una pequeña reducción del grosor retiniano sin mejoría funcional evidente. La duración del efecto del tratamiento es transitoria y va de 6 semanas a 3 meses. Los corticoesteroides pueden producir catarata y aumento de la presión intraocular (12).

Se ha utilizado el tratamiento con inhibidores de enzima convertidora de angiotensina (IECA) debido al hallazgo de trazas de microalbuminuria en pacientes con EMC inflamatorio. Esta asociación indica la presencia de una enfermedad vascular sistémica que puede ser el factor predisponente para el desarrollo de EMC. Debido a que la permeabilidad vascular disminuye y la función endotelial mejora con el uso de

inhibidores de enzima convertidora de angiotensina y tienen una baja incidencia de efectos secundarios, se creyó que este tratamiento podía ser benéfico para el tratamiento de EMC inflamatorio, sin embargo tras el uso de lisinopril durante 3 meses no se observó ningún efecto en el EMC crónico, agudeza visual, vasculitis retiniana, edema de papila y edema coroideo en pacientes con uveítis. Los resultados pueden ser diferentes para los pacientes con EMC temprano debido a que en pacientes con una duración mayor del EMC, los vasos retinianos pueden tener cambios irreversibles. También es posible que el lisinopril sea efectivo en el mantenimiento de la función de la barrera hematorretiniana interna pero no tenga efecto en el epitelio pigmentario de la retina, responsable de la eliminación del fluido intersticial (8).

El Adalimumab es el tercer inhibidor del TNF, después de infliximab y etanercept, en ser aprobado en los Estados Unidos. Se une al TNF α , previniendo la activación de sus receptores, se desarrolló a partir de un anticuerpo monoclonal completo (Ig-G Humana). La FDA lo ha autorizado para el tratamiento de Artritis reumatoide, Artritis psoriasica, Espondilitis anquilosante, Enfermedad de Crohn, Psoriasis crónica y Artritis idiopática juvenil. Dosis intravítreas mayores a 0.5mg en 1ml se asociaron con reacción inflamatoria y necrosis retiniana. Sin embargo el Adalimumab intravítreo parece no ser una opción prometedora para pacientes con edema macular quístico crónico refractario uveítico pues demostró no ser eficaz para reducir el edema macular, medido con OCT y mejor agudeza visual corregida (11).

La vitamina E bloquea los mecanismos efectores del VEGF el cual aumenta la permeabilidad vascular. Se realizó un ensayo clínico para evaluar el efecto del uso de altas dosis de vitamina E (1600 UI) para el tratamiento del EMC, sin embargo no se encontró ningún aparente beneficio ni en la agudeza visual ni en el grosor retiniano (13).

En el presente trabajo se propone el tratamiento con montelukast el cual evita la unión de los leucotrienos a sus receptores en las células blanco con el fin de disminuir la respuesta inflamatoria crónica en los pacientes con edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis.

JUSTIFICACION

El edema macular quístico es la principal causa de baja visual en pacientes con uveítis de todo tipo presentándose sobre todo en uveítis intermedias, posteriores y panuveítis. Uno de los factores que más influyen en su desarrollo es la respuesta inflamatoria crónica en la cual intervienen los leucotrienos.

El tratamiento habitual de los pacientes con edema macular quístico en uveítis es con esteroides sistémicos, para oculares o locales; el uso de inhibidores de leucotrienos es un tratamiento que habitualmente se utiliza en este tipo de pacientes pero hasta la fecha no existen reportes en el mundo o en nuestro hospital que determinen la respuesta de nuestros pacientes en cuanto a capacidad visual y grosor macular con este tipo de tratamiento.

El edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis es uno de los principales motivos de consulta en el servicio de úvea de la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI y generalmente el pronóstico visual para estos pacientes es reservado por lo que la evaluación del efecto en la capacidad visual y el grosor macular con esta opción de tratamiento abre una posibilidad de mejoría en la calidad de vida de los pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El servicio de úvea de la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI es un centro de tercer nivel donde se refiere una gran cantidad de pacientes con patologías inflamatorias oculares incluyendo la uveítis. El edema macula quístico es una complicación común en este tipo de pacientes, sobre todo en los que presentan uveítis crónicas y de localización intermedia y posterior. El conocer el papel que juega el tratamiento con inhibidores de leucotrienos en este tipo de pacientes nos permitirá mejorar la capacidad visual y las características anatómicas de nuestros derechohabientes.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuál es la respuesta al tratamiento con inhibidores de leucotrienos en cuanto a capacidad visual y grosor macular que tienen los pacientes con edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis en el servicio de úvea de la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI?

OBJETIVOS

GENERALES:

- Determinar la capacidad visual en pacientes con edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis posterior al tratamiento con inhibidores de leucotrienos.
- Determinar el grosor macular en pacientes con edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis posterior al tratamiento con inhibidores de leucotrienos.

ESPECÍFICOS:

- Determinar la frecuencia de presentación del edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular en pacientes con uveítis.
- Identificar la edad más frecuente de presentación del edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis.
- Identificar la prevalencia en cuanto al sexo del edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis.
- Determinar cuál es el tipo de uveítis según su localización en el que se presenta más frecuentemente edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO: Estudio de tratamiento.

ESTUDIO CUASIEXPERIMENTAL ANTES Y DESPUES.

- Por número de mediciones: longitudinal.
- Por forma de recolección de la información: prospectivo Causa- Efecto.
- Por maniobra: experimental.
- Por número de grupos: analítico.

UNIVERSO DE TRABAJO:

LUGAR: Clínica de Uveítis de la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI.

POBLACIÓN DE ESTUDIO: Pacientes que fueron atendidos por edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis que asistieron por primera vez a la consulta de úvea de la División de oftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI durante el periodo de Noviembre 2011 a Mayo del 2013.

CRITERIOS DE INCLUSION:

- Mayores de 18 años.
- De cualquier sexo.
- Con edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis.
- Pacientes que tuvieron expediente clínico completo.
- Pacientes de primera vez con diagnóstico de edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis que asistieron a la consulta de úvea.

CRITERIOS DE EXCLUSION:

- Embarazadas.
- Pacientes que no desearon participar en el estudio.
- Pacientes fuera del periodo establecido.
- Pacientes sin apego al tratamiento o que no toleraron.
- Pacientes con edema macular quístico secundario a patologías diferentes a uveítis (oclusiones vasculares, posquirúrgico, retinopatía diabética).

CRITERIOS DE ELIMINACION:

- Pacientes que no acudieron a consulta a los 3-6 meses posterior al inicio de tratamiento con inhibidores de leucotrienos.
- Pacientes que decidieron retirarse del estudio posterior al inicio de tratamiento.
- Pacientes a los que se les tuvo que modificar el tratamiento.
- Pacientes a los que se les agregó otro tratamiento además de inhibidores de leucotrienos.
- Pacientes que no acudieron a control con Tomografía de Coherencia Óptica a los 3-6 meses.
- Pacientes con mala adherencia al tratamiento.
- Pacientes con expediente clínico incompleto.

DESCRIPCION GENERAL DEL ESTUDIO

- Se identificaron pacientes con diagnóstico de edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis que fueron evaluados por primera vez en la consulta externa del servicio de úvea de la División de Oftalmología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI.

PROCEDIMIENTOS

- Se estudiaron a los pacientes con antecedente de inflamación crónica intraocular por uveítis para evaluar la presencia de edema macular quístico secundario a su patología.
- Los pacientes cumplieron completamente con los criterios de inclusión y estuvieron dentro del periodo de tiempo establecido para el estudio.
- Se realizó la medición de la agudeza visual de cada ojo con ocluser y agujero estenopeico utilizando la cartilla de Snellen a una distancia de 3 metros y también la capacidad visual con ayuda del auto refractor en la primera consulta, además de que se solicitó tomografía de coherencia óptica de la macula para evaluar su grosor. Este procedimiento se repitió al tercer y sexto mes de tratamiento con inhibidores de leucotrienos.
- Se documentó y se registró en el expediente clínico: edad, género, localización de la inflamación intraocular secundaria a uveítis y su duración.
- Se informó verbalmente a los pacientes sobre el tratamiento propuesto.
- La tomografía de coherencia óptica fue realizada por el técnico encargado de realizar dicho estudio de gabinete en el hospital.

- Se excluyeron o eliminaron a los pacientes que no cumplían con los criterios de inclusión.
- Se llenó la hoja de recolección de datos y se realizó el análisis pertinente.

ASPECTOS ESTADÍSTICOS

- **TAMAÑO DE MUESTRA:** Por conveniencia. Se incluyeron en el estudio a todos los pacientes con diagnóstico reciente de edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis del Noviembre 2011 a Mayo del 2013 de primera vez en el servicio sin tratamiento previo para edema macular. No existe bibliografía en donde se evalué la respuesta al tratamiento con inhibidores de leucotrienos por lo que no fue factible determinar el tamaño de muestra.
- **ANÁLISIS ESTADÍSTICO**
 - **DESCRIPTIVO.** Para las variables cuantitativas continuas se utilizaron promedios como medidas de tendencia central y desviación estándar como medidas de dispersión. Para las variables cualitativas se utilizaron porcentaje y frecuencias simples.
 - **INFERENCIAL.** Se realizó prueba t para medias de dos muestras emparejadas para comparar las medidas de un mismo grupo y calcular las diferencias entre la primera y segunda medición.

VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDADES DE MEDICIÓN
Genero	División de género humano	De acuerdo a lo registrado en el expediente clínico	Independiente	Cualitativa	Femenino Masculino
Edad	Años cumplidos al momento del diagnóstico	De acuerdo a lo registrado en el expediente clínico	Independiente	Cuantitativa	18 a 100 años
Tipo de uveítis por su localización	Sitio anatómico donde se localiza la	De acuerdo a lo registrado en el expediente	Independiente	Cualitativa	Anterior Intermedia Posterior

	inflamación de acuerdo a clasificación SUN-working group 2006	clínico			Panuveítis
Tipo de uveítis por su duración	Tiempo de evolución de la inflamación de acuerdo a clasificación SUN-working group 2006	De acuerdo a lo registrado en el expediente clínico	Independiente	Cuantitativa	Agudo <3 meses Crónico >3 meses
Agudeza visual sin corrección	Medida mediante cartilla de Snellen a 3 metros de distancia	De acuerdo a lo registrado en el expediente clínico	Dependiente	Cuantitativa	20/20 a \geq 20/400
Agudeza visual con corrección	Medida mediante auto refractor marca Humphrey Instruments A Division of Carl Zeiss, Inc. Modelo 597.	De acuerdo a lo registrado en el expediente clínico	Dependiente	Cuantitativa	20/20 a \geq 20/400
Grosor foveal central	Medida mediante Tomógrafo de Coherencia Óptica marca	De acuerdo a lo registrado en imagen obtenida del tomógrafo	Dependiente	Cuantitativa	0 a 500 micras

	Cirrus HD OCT Spectral Domain Technology. Modelo 4000.				
--	--	--	--	--	--

ASPECTOS ÉTICOS

- **RIESGO EN LA INVESTIGACIÓN:** de acuerdo a la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud el estudio es sin riesgo ya que el tratamiento con inhibidores de leucotrienos y el seguimiento por medio de Tomografía de Coherencia Óptica se les realiza a todos los pacientes con edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis. No se realizaron pruebas adicionales o invasivas a los pacientes.
- **BENEFICIOS DEL ESTUDIO PARA LOS PARTICIANTES Y LA SOCIEDAD.** En esta investigación no hay beneficios directos para los participantes. El beneficio de la investigación fué para la sociedad al conocer el efecto del medicamento inhibidor de leucotrienos en la capacidad visual y en el grosor macular ya que no existen estudios en nuestro medio al respecto.
- **RIESGOS DEL ESTUDIO PARA LOS PARTICIPANTES.** No existen riesgos para los pacientes ya que la medición de la capacidad visual y la Tomografía de Coherencia Óptica son dos estudios no invasivos sin medios de contraste o colorantes, además de que se realizan de forma rutinaria a todos los pacientes con edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis.
- **BALANCE RIESGO BENEFICIO.** A pesar de que esta investigación es sin beneficio directo a los participantes, no existe riesgo hacia ellos, el beneficio es a la sociedad al generar conocimiento.
- **FORMA DE SELECCIÓN DE LOS PARTICIPANTES:** ingresaron al estudio todos los participantes con diagnóstico de inflamación crónica intraocular por uveítis y edema macular quístico de Noviembre 2011 a Mayo del 2013.
- **CONFIDENCIALIDAD:** La confidencialidad de la información de los participantes se garantizó mediante el resguardo de la información de los pacientes. La información fue de conocimiento únicamente del tutor y tesista. Durante la publicación no se identificaron a los pacientes.
- **CONDICIONES EN LAS QUE SE SOLICITA EL CONSENTIMIENTO INFORMADO.** No requiere de consentimiento informado ya que es un estudio sin riesgo además de que los procedimientos de

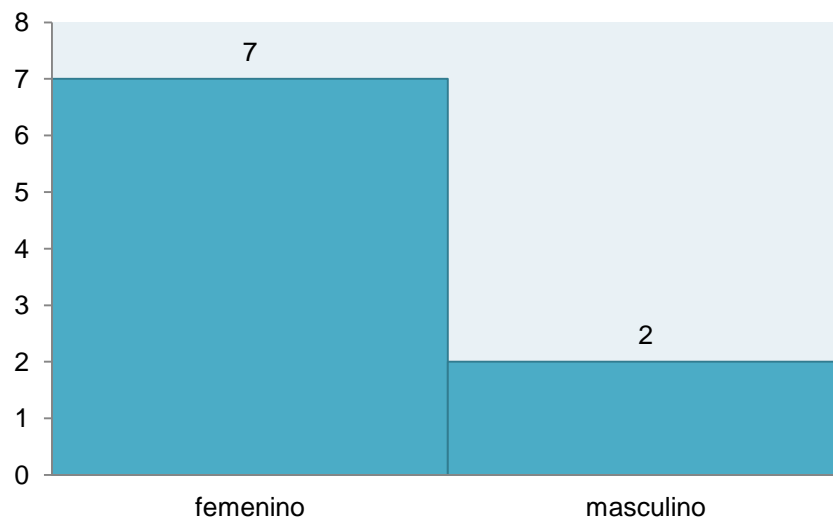
medir la capacidad visual y medición del grosor macular son parte del tratamiento y seguimiento habitual de los pacientes con inflamación crónica intraocular por uveítis y edema macular quístico además de que se trabajó con expedientes clínicos y fotografías Tomografía de Coherencia Óptica.

RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD

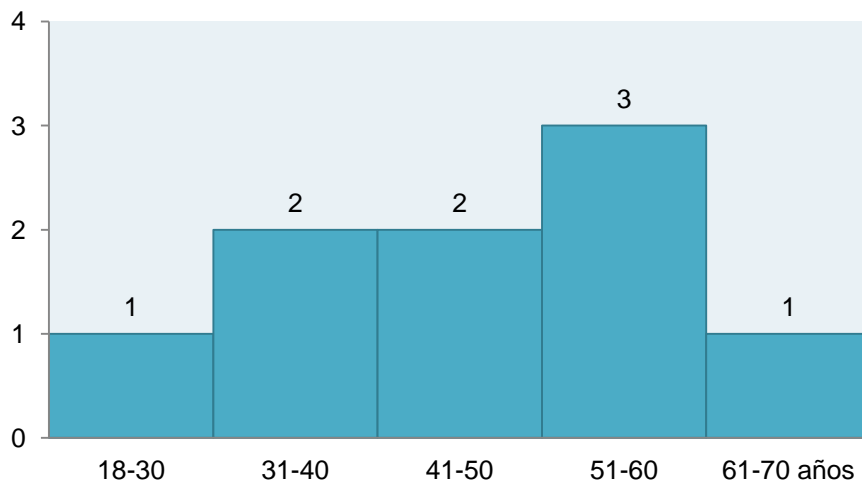
- Recursos humanos: Tesista, Tutor, Co-tutores, Pacientes.
- Recursos materiales: Expedientes clínicos, Medida mediante Tomógrafo de Coherencia Óptica marca Cirrus HD OCT Spectral Domain Technology. Modelo 4000, Medida mediante auto refractor marca Humphrey Instruments A Division of Carl Zeiss, Inc. Modelo 597, Cartillas de Snellen, Ocluidores con agujero estenopeico, Consultorios de oftalmología, Hojas, Lápices, Word, Excel, spss versión 2.0.
- Financiamiento y Factibilidad: en la actualidad se cuenta con todos los recursos necesarios para la realización del protocolo.

RESULTADOS

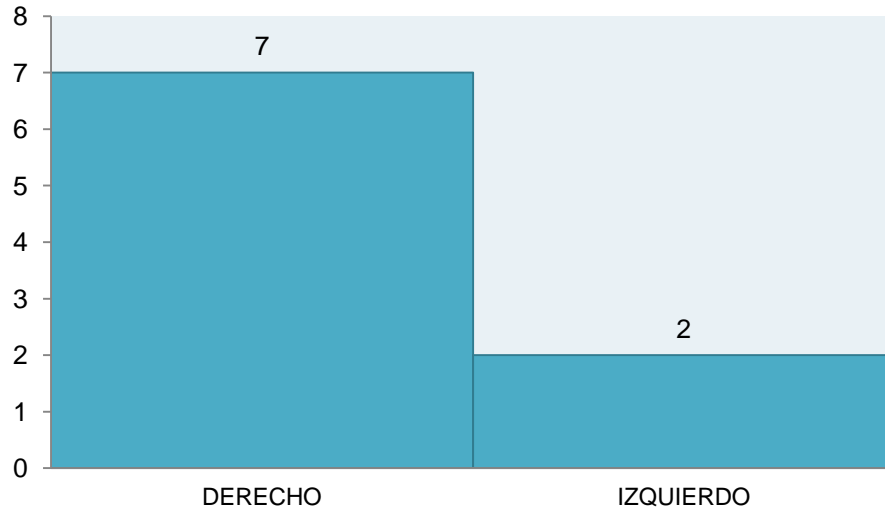
Inicialmente se incluyeron en el estudio 13 ojos con diagnóstico de edema macular quístico secundario a inflamación crónica intraocular por uveítis, 4 de ellos se excluyeron debido a que en dos no se encontró expediente y los otros dos no continuaron el seguimiento establecido dentro del protocolo, quedando finalmente 9 pacientes., 7 mujeres (80%) y 2 hombres (20%) (Gráfica 1), con edades de 30 a 66 años (Gráfica 2), edad media de 48 años. Se estudiaron 7 (77.77%) ojos derechos y 2 (22.22%) ojos izquierdos (Gráfica 3).



Gráfica 1. Distribución de los pacientes de acuerdo a su género.

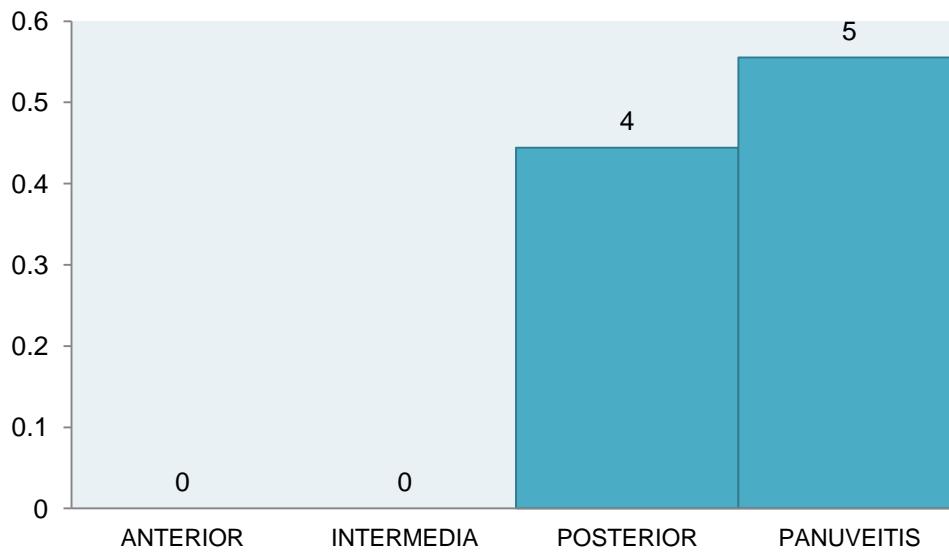


Gráfica 2. Distribución de los pacientes de acuerdo a su edad.

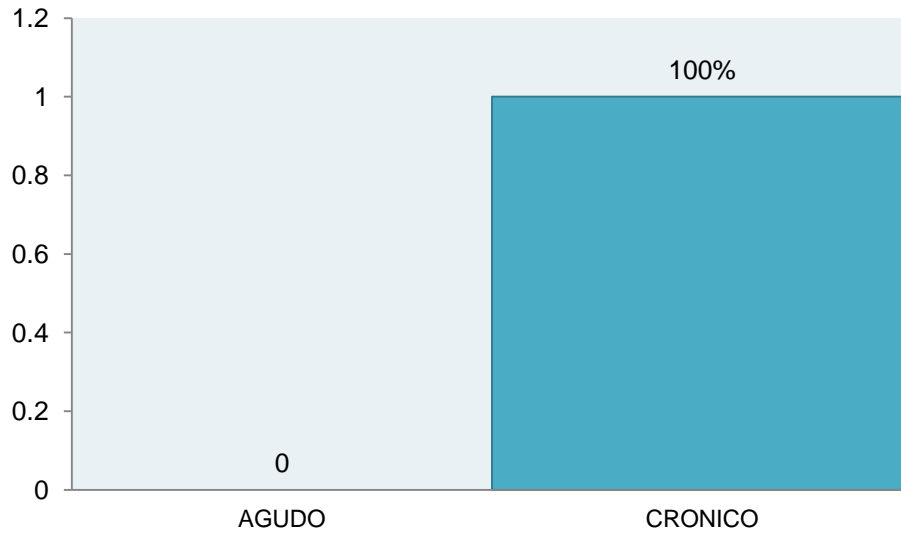


Gráfica 3. Distribución de los pacientes de acuerdo a ojo afectado.

El tipo de uveítis según el sitio anatómico donde se localiza la inflamación según la clasificación del SUN-working group 2006 (Gráfica 4) encontrado con más frecuencia fue panuveítis en los 5 casos (55.55%). De acuerdo al tiempo de evolución de la inflamación (Gráfica 5) los 9 casos se clasificaron como crónicos. En el momento del diagnóstico a todos los pacientes se les inició tratamiento vía oral con montelukast 10mg vía oral cada 24 horas.

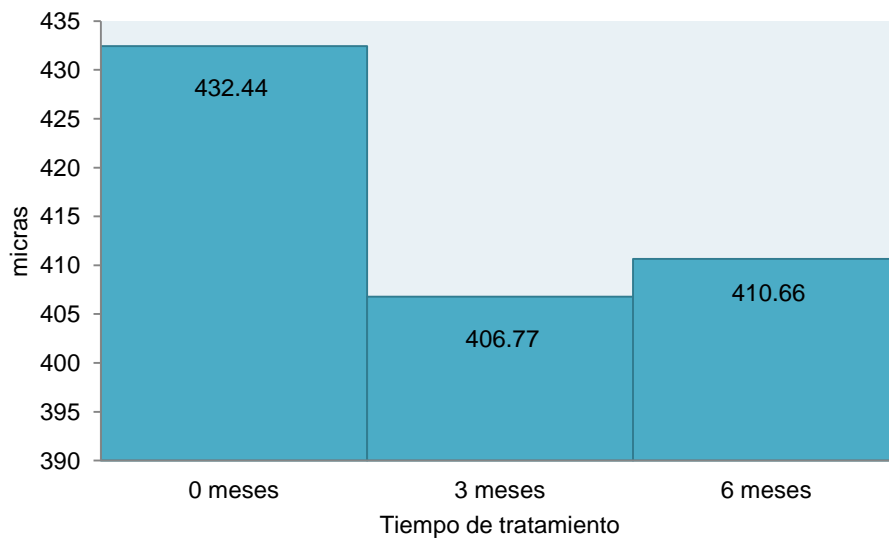


Gráfica 4. Clasificación de los pacientes según el sitio anatómico donde se localiza la inflamación.



Gráfica 5. Clasificación de la uveítis de acuerdo al tiempo de evolución de la inflamación.

La capacidad visual y el grosor macular se evaluaron al inicio del tratamiento, tres y seis meses después de haber iniciado. Solamente se evaluó el grosor foveal central mediante tomografía de coherencia óptica reportándose grosos promedio al inicio de 432.44 micras, a los 3 meses de 406.77 micras y a los 6 meses de 410.66 micras (Gráfica 6).



Gráfica 6. Promedio de grosor foveal central mediante tomografía de coherencia óptica al inicio, a los 3 y a los 6 meses de tratamiento.

La agudeza visual (Tabla 1), la capacidad visual (Tabla 2) y el grosor macular central (Tabla 3) obtenidos en cada una de las evaluaciones se muestran en las siguientes tablas.

TIEMPO DE TRATAMIENTO	AGUDEZA VISUAL				
	20/40 O MEJOR	20/50 A 20/100	20/140 A 20/400	CD A PL	NPL
0 meses	0	0	4	5	0
3 meses	0	1	4	4	0
6 meses	0	4	1	4	0

Tabla 1. Medición de agudeza visual al inicio, a los 3 y a los 6 meses de tratamiento.

TIEMPO DE TRATAMIENTO	CAPACIDAD VISUAL				
	20/40 O MEJOR	20/50 A 20/100	20/140 A 20/400	CD A PL	NPL
0 meses	0	0	4	5	0
3 meses	0	2	3	4	0
6 meses	0	5	1	3	0

CD= Cuenta Dedos, PL= Percibe Luz, NPL= No Percibe Luz

Tabla 2. Medición de capacidad visual al inicio, a los 3 y a los 6 meses de tratamiento.

TIEMPO DE TRATAMIENTO	GROSOR FOVEAL CENTRAL (micras)				
	200 o menor	201-300	301-400	401-500	500 o mas
0 meses	1	1	4	0	3
3 meses	0	5	1	0	3
6 meses	0	4	2	0	3

Tabla 3. Medición grosor foveal central al inicio, a los 3 y a los 6 meses de tratamiento.

ANALISIS ESTADISTICO.

Se realizó una prueba t para medias de dos muestras emparejadas para comparar las medidas de un mismo grupo y calcular las diferencias entre la primera y segunda medición.

Tabla 4. Grosor macular central al inicio y a los 3 meses de tratamiento.

	<i>Inicio</i>	<i>3 meses</i>
Media	432.4444444	406.7777778
Varianza	48712.77778	50790.94444
Observaciones	9	9
Coeficiente de correlación de Pearson	0.974133053	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	8	
Estadístico t	1.511548352	
P(T<=t) una cola	0.084548741	
Valor crítico de t (una cola)	1.859548038	
P(T<=t) dos colas	0.169097482	
Valor crítico de t (dos colas)	2.306004135	

Tabla 4. Grosor macular central al inicio y a los 6 meses de tratamiento.

	<i>Inicio</i>	<i>6 meses</i>
Media	432.4444444	410.6666667
Varianza	48712.77778	45199.25
Observaciones	9	9
Coeficiente de correlación de Pearson	0.971400617	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	8	
Estadístico t	1.245927003	
P(T<=t) una cola	0.12402033	
Valor crítico de t (una cola)	1.859548038	
P(T<=t) dos colas	0.24804066	
Valor crítico de t (dos colas)	2.306004135	

Tabla 5. Agudeza visual al inicio y a los 3 meses de tratamiento.

	<i>AV basal</i>	<i>AV 3 meses</i>
Media	0.44444444	0.55555556
Varianza	0.27777778	0.27777778
Observaciones	9	9
Coefficiente de correlación de Pearson	-1	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	8	
	-	
Estadístico t	0.31622777	
P(T<=t) una cola	0.37996148	
Valor crítico de t (una cola)	1.85954804	
P(T<=t) dos colas	0.75992297	
Valor crítico de t (dos colas)	2.30600414	

Tabla 6. Agudeza visual al inicio y a los 6 meses de tratamiento.

	<i>AV basal</i>	<i>AV 6 meses</i>
Media	0.77777778	0.22222222
Varianza	0.19444444	0.19444444
Observaciones	9	9
Coefficiente de correlación de Pearson	-1	
Diferencia hipotética de las medias	0	
Grados de libertad	8	
Estadístico t	1.88982237	
P(T<=t) una cola	0.047726	
Valor crítico de t (una cola)	1.85954804	
P(T<=t) dos colas	0.09545201	
Valor crítico de t (dos colas)	2.30600414	

DISCUSION

Cuatro de los nueve pacientes en esta serie presentaron una mejoría anatómica del edema macular quístico que había estado presente por más de 3 meses y había sido resistente al tratamiento convencional previo. Tres de los pacientes tuvieron un edema macular quístico importante (Grosor foveal central de 636, 658, 833 micras) y mostraron una reducción mínima del grosor después del tratamiento. La mejoría de la agudeza visual en los pacientes con disminución importante del edema macular quístico fue de 4 líneas de visión en la Cartilla de Snellen en dos pacientes y en el resto la mejoría fue de una línea, lo mismo sucedió con la capacidad visual. Probablemente esta pobre mejoría en la agudeza y capacidad visual se deba a la evolución crónica del padecimiento y al daño permanente secundario por la perpetuación del proceso inflamatorio.

Se encontró una mayor frecuencia de presentación del padecimiento en mujeres tal como lo reporta Nikos, Panagiotis, Eygenia et al. sin embargo no se encuentran factores anatómicos o fisiopatológicos que expliquen este hecho. Así mismo se encontró una frecuencia más alta de presentación del edema macular quístico en el ojo derecho. La edad media de presentación fue de 48 años, presentándose una mayor cantidad de pacientes dentro del grupo de los 51 a 60 años., Weiter JJ, Roh S, Pruett RC dan una explicación hipotética de la posible relación entre la edad avanzada y la aparición de edema macular quístico secundario a inflamación crónica por uveítis lo cual incluye una función disminuida o degeneración de las células retinianas durante la vida, un proceso que puede acelerarse por la inflamación intraocular. El compromiso de la función normal de la pared vascular en las personas de edad avanzada sobre todo relacionado a enfermedades vasculares crónicas como diabetes mellitus o hipertensión arterial se asocia con un aumento en la pérdida de líquido a través de los vasos, lo cual también puede jugar un papel importante.

De acuerdo a lo publicado por Aniki Rothova, Charlotte W. T. A. Lardenoye y Bram van Kooij y la clasificación de la uveítis según el sitio anatómico donde se localiza la inflamación se registró que 4 de los ojos con edema macular quístico secundario a inflamación crónica por uveítis tenían diagnóstico de uveítis posterior y 5 de panuveítis, siendo estos los sitios de inflamación intraocular que más frecuentemente se relacionan con edema macular quístico. De acuerdo a la clasificación de la uveítis según el tiempo de evolución de la inflamación la totalidad de los casos se clasificaron como crónicos, Sofia Androudi, Evangelia Tsironi y Christos Kalogeropoulos coinciden en que la inflamación crónica lleva a un aumento en la producción de mediadores inflamatorios y factores de crecimiento del endotelio vascular, los cuales rompen la barrera hematorretiniana interna favoreciendo así la formación del edema macular quístico, presentándose cambios estructurales algunos de ellos irreversibles relacionados sobre todo con la duración de la inflamación.

Se observó poca mejoría de la función visual lo que concuerda con lo publicado por Kraut JA, McCabe quienes indican que la posibilidad de presentar visión de 20/200 o menor con cartilla de Snellen en pacientes con uveítis crónica debida al edema macular es del 3% y el 18% de estos pacientes continuarán con baja visual aun después del tratamiento.

Los cambios en la agudeza visual o el grosor macular central evaluados el inicio y a los 3 meses del tratamiento no fueron estadísticamente significativos ($P= 0.75$, agudeza visual y $P= 0.16$, grosor macular central). Similarmente los cambios desde el inicio a los 6 meses de tratamiento con montelukast vía oral no fueron estadísticamente significativos ($P= 0.09$, agudeza visual y $P= 0.24$, grosor macular central). Ninguno de los pacientes tuvo efectos secundarios relacionados al tratamiento sistémico con Montelukast vía oral.

CONCLUSIONES

Una de las limitaciones del presente estudio es la pequeña cantidad de pacientes incluidos, esto debido probablemente a la baja prevalencia de la enfermedad, a pesar de que el hospital donde se realizó es una unidad de tercer nivel que funciona como referencia de una gran cantidad de hospitales, la patología no se observa con mucha frecuencia o en algunos casos no se detecta. El principal factor de riesgo para la aparición del edema macular quístico en pacientes con inflamación intraocular crónica secundaria a uveítis es, como ya se comentó la localización y el tiempo de evolución de la inflamación, consideramos de suma importancia el tratamiento adecuado y oportuno de los pacientes con uveítis para evitar el edema macular.

La intervención con montelukast vía oral en este trabajo no demostró ser efectivo para la disminución del edema macular o la mejoría de la agudeza visual, creemos que podría existir una relación con el tiempo de evolución de la inflamación intraocular y la cicatrización como parte del proceso inflamatorio normal, pues la clasificación utilizada solamente hacía referencia a la evolución mayor o menor de 3 meses pero dentro del grupo de pacientes con evolución crónica (mayor de 3 meses) se incluyeron pacientes que tenían hasta 10 meses con actividad inflamatoria, los cuales seguramente tenían cambios quísticos en la macula con proceso cicatricial que difícilmente desaparecerían con el tratamiento.

Finalmente comentamos que la investigación en los procesos inflamatorios intraoculares no debe ser un lujo, sino una necesidad; de esta interacción, se podrán conocer los mecanismos fisiopatológicos implicados para proponer nuevas intervenciones terapéuticas enfocadas al mantenimiento de la tolerancia ocular en los pacientes con uveítis.

ANEXOS

- HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

Instituto Mexicano del Seguro Social

Centro Médico Nacional Siglo XXI

Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda
División de Oftalmología

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE: _____

NSS: _____

EDAD: _____ SEXO: F () M () OJO EN ESTUDIO: DERECHO () IZQUIERDO ()

LOCALIZACION DE LA INFLAMACION: ANTERIOR () INTERMEDIA () POSTERIOR () PANUVEITIS ()

TIEMPO DE EVOLUCION: _____

Evaluación inicial

Fecha: _____

Agudeza visual:

NPL	PL	MM	CD	20/400	20/200	20/140	20/100	20/80	20/60	20/40	20/30	20/20

Capacidad visual:

NPL	PL	MM	CD	20/400	20/200	20/140	20/100	20/80	20/60	20/40	20/30	20/20

Grosor macular central: _____

Evaluación a los 3 meses de tratamiento

Fecha: _____

Agudeza visual:

NPL	PL	MM	CD	20/400	20/200	20/140	20/100	20/80	20/60	20/40	20/30	20/20

Capacidad visual:

NPL	PL	MM	CD	20/400	20/200	20/140	20/100	20/80	20/60	20/40	20/30	20/20

Grosor macular central: _____

Evaluación a los 6 meses de tratamiento

Fecha: _____

Agudeza visual:

NPL	PL	MM	CD	20/400	20/200	20/140	20/100	20/80	20/60	20/40	20/30	20/20

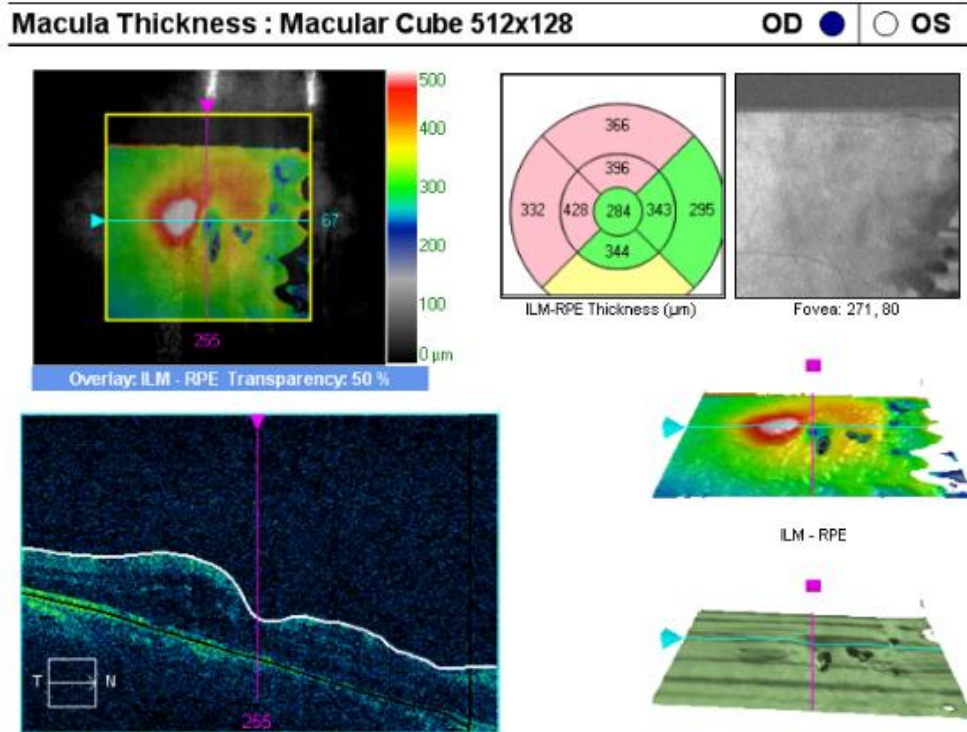
Capacidad visual:

NPL	PL	MM	CD	20/400	20/200	20/140	20/100	20/80	20/60	20/40	20/30	20/20

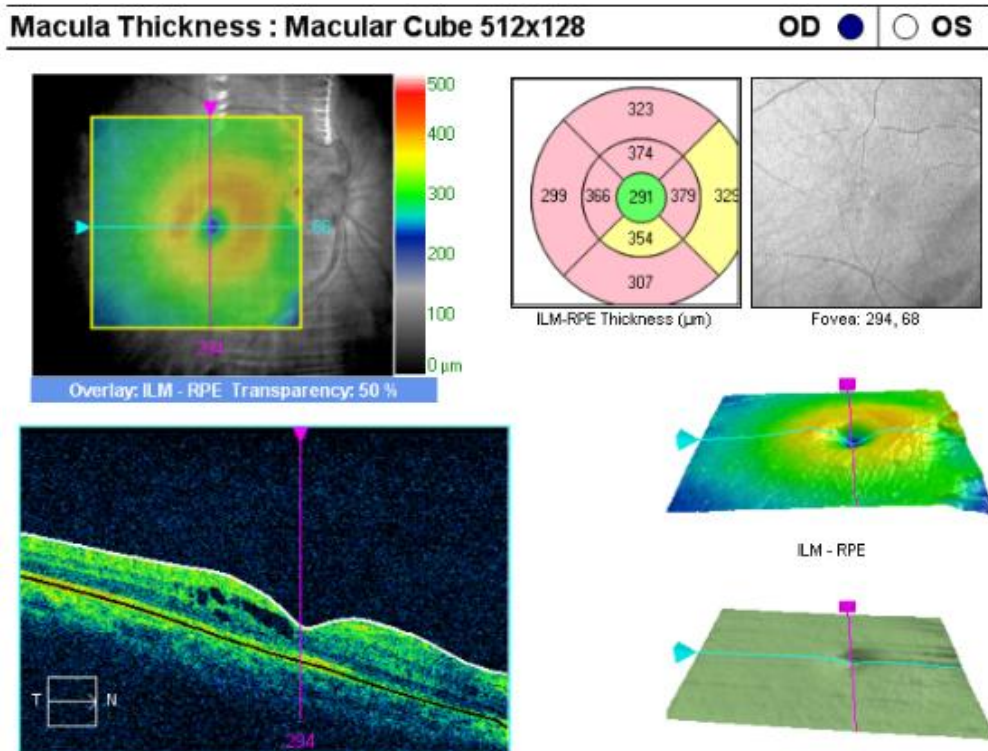
Grosor macular central: _____

- TOMOGRAFIA DE COHERENCIA OPTICA DE AREA MACULAR

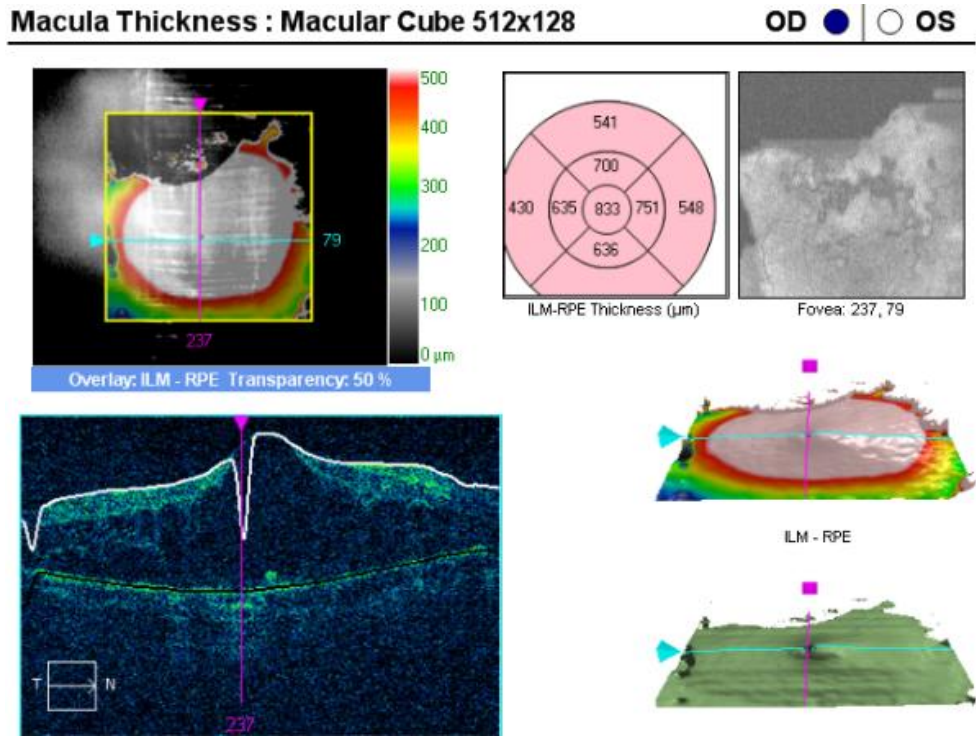
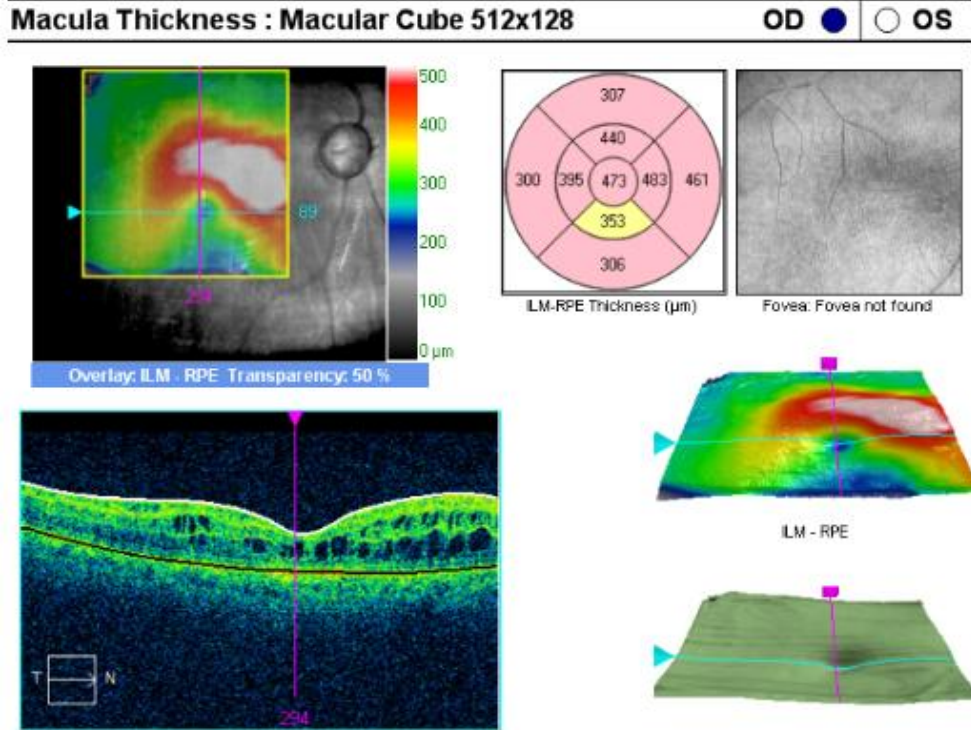
AL INICIO DE TRATAMIENTO



Y A LOS 6 MESES



- PACIENTES CON EDEMA MACULAR QUISTICO IMPORTANTE, EN LOS CUALES NO HUBO MEJORIA DEL MISMO O DE LA AGUDEZA VISUAL



BIBLIOGRAFIA

1. Aniki Rothova. Inflammatory cystoid macular edema. *Current Opinion in Ophthalmology* 2007, 18:487–492.
2. Charlotte W. T. A. Lardenoye, MD, PhD,¹ Bram van Kooij, MD,² Aniki Rothova, MD, PhD². Impact of Macular Edema on Visual Acuity in Uveitis. *Ophthalmology* 2006; 113:1446–1449.
3. Howard F. Fine, MD, MHSc, Judit Baffi, MD, George F. Reed, PhD. Aqueous Humor and Plasma Vascular Endothelial Growth Factor in Uveitis-Associated Cystoid Macular Edema. *Am J Ophthalmol* 2001; 132:794–796.
4. Andrea Hassenstein, MD, Alexander A. Bialasiewicz, MD, and Gisbert Richard MD. Optical Coherence Tomography in Uveitis Patients. *Am J Ophthalmol* 2000; 130:669–670.
5. Nikos N. Markomichelakis, MD, PhD,¹ Ioannis Halkiadakis, MD,² Eugenia Pantelia, MD. Patterns of Macular Edema in Patients with Uveitis Qualitative and Quantitative Assessment using Optical Coherence Tomography. *Ophthalmology* 2004; 111:946–953.
6. Richard J. Antcliff, FRCOphth,¹ Miles R. Stanford, MD,¹ Devinder S. Chauhan, FRCOphth, et al. Comparison between Optical Coherence Tomography and Fundus Fluorescein Angiography for the Detection of Cystoid Macular Edema in Patients with Uveitis. *Ophthalmology* 2000;107:593–599.
7. William E. Smiddy. Economic Considerations of Macular Edema Therapies. MD. *Ophthalmology* 2011;118:1827–1833.
8. BRAM VAN KOOIJ, MD, ROB FIJNHEER, MD, PHD, JOKE DE BOER, MD, PHD, et al. A Randomized, Masked, Cross-over Trial of Lisinopril for Inflammatory Macular Edema. *Am J Ophthalmol* 2006;141:646–651.
9. Bram van Kooij, MD, Aniki Rothova, MD, PhD, Ger T. Rijkers, PhD, et al. Distinct Cytokine and Chemokine Profiles in the Aqueous of Patients With Uveitis and Cystoid Macular Edema. *Am J Ophthalmol* 2006; 142:192–194.
10. Nikos N. Markomichelakis, MD, Panagiotis G. Theodossiadis, MD, Eygenia Pantelia, MD. Infliximab for Chronic Cystoid Macular Edema Associated With Uveitis. *Am J Ophthalmol* 2004;138:648–650.
11. Sofia Androudi, MD,^{1,2} Evangelia Tsironi, MD,² Christos Kalogeropoulos, MD, et al. Intravitreal Adalimumab for Refractory Uveitis-Related Macular Edema. Sofia Androudi, MD. *Ophthalmology* 2010;117:1612–1616.

12. Richard J. Antcliff, FRCOphth,¹ David J. Spalton, FRCS, FRCP,² Miles R. Stanford, MD, et al. Intravitreal Triamcinolone for Uveitic Cystoid Macular Edema: An Optical Coherence Tomography Study. Richard J. Antcliff, FRCOphth, ¹ David J. Spalton, FRCS, FRCP,² Miles R. Stanford, MD. *Ophthalmology* 2001;108:765–772.
13. Robert B. Nussenblatt, MD, Jonghyeon Kim, PhD, Darby J.S. Thompson, MS, et al. Vitamin E in the Treatment of Uveitis-Associated Macular Edema. *Am J Ophthalmol* 2006;141:193–194.
14. MATTHIAS BECKER, MD, PHD, FEBO, AND JANET DAVIS, MD. Vitrectomy in the Treatment of Uveitis. MATTHIAS BECKER, MD. *Am J Ophthalmol* 2005; 140:1096–1105.
15. María Carmen Jiménez Martínez,* Irvin Carrera,* Miguel Pedroza Seres, et al. Inmunopatología de la uveítis: conocimientos actuales, correlación clínica y perspectivas de investigación en el área inmuno-ocular. *Revista Alergia México* 2006;53(6):226-35.
16. Jabs DA, Nussenblatt RB, Rosenbaum JT. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) working group. Standardization of Uveitis nomenclature for reporting clinical data. Results of the first international workshop. *Am J Ophthalmol* 2005;140:509-16.
17. Monica Flores, Rosalía Gudiño Pérez, Rita Ríos Prado, et al. Estudio comparativo entre el tratamiento de la uveítis autoinmune con prednisona y con ciclofosfamida y azatioprina. *Revista Alergia México* 2001; XLVIII (3): 75-79.
18. María Teresa Rugeles López, Pablo Javier Patiño Grajales, Carlos Julio Montoya Guarín. *Inmunología una ciencia activa*. 2ª Edición. Editorial Universidad de Antioquia. 2009. Página 65.