

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

FASE IV

POST-GRADO DE OFTALMOLOGIA

**"EDEMA QUISTICO MACULAR
POST-EXTRACCION DE CATARATA"**

(Estudio prospectivo efectuado en el Hospital de Ojos y Oídos
"Dr. Rodolfo Robles V." Febrero a Noviembre de 1981)

JOSE GONZALO ANZUETO BURGOS

GUATEMALA, NOVIEMBRE DE 1984

INDICE

Página

I	INTRODUCCION	1
II	OBJETIVOS	3
III	JUSTIFICACIONES	5
IV	REVISION DE LITERATURA.....	7
V	DEFINICION DEL OBJETO A INVESTIGAR.....	27
VI	HIPOTESIS.....	29
VII	VARIABLES.....	31
VIII	MATERIAL Y METODOS	33
IX	RECURSOS	35
X	RESULTADOS Y ANALISIS	37
XI	DISCUSION	49
XII	CONCLUSIONES	53
XIII	RECOMENDACIONES.....	55
XIV	RESUMEN	57
XV	BIBLIOGRAFIA.....	59
XVI	ANEXO.....	63

INTRODUCCION

En los últimos años, el Edema Quístico Macular, ha recibido una mayor atención como complicación tardía después de la cirugía de catarata, ya que se sabe históricamente, que puede ocurrir en cualquier momento en el período post-operatorio.

El Edema Quístico Macular después de la extracción de catarata, es llamado también: Síndrome de Irvine-Gass, descrito por primera vez por Irvine en 1952, siendo ampliado posteriormente en 1966 por las investigaciones de Gass y Norton. Por definición esto incluye alteración de la visión después de la cirugía de catarata, seguido por disminución de visión asociado con ruptura de membrana hialoidea anterior, post-operatoriamente, con o sin vítreo adherido a la herida quirúrgica.

El propósito de este trabajo de investigación, después de revisar artículos de investigación en los cuales se manifiesta la relación entre inflamación y Edema Quístico Macular, es poder demostrar si en realidad existe tal relación; además poder tener nuestra propia estadística acerca de la incidencia de Edema Quístico Macular post-extracción de catarata intracapsular.

Se investigan los casos operados de catarata en el Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles V.", de febrero a noviembre de 1981. Los casos incluidos en el estudio no padecían de enfermedad sistémica alguna, y se les efectuó Angiografía Fluoresceínica a las cuatro, ocho y doce semanas de post-operados.

OBJETIVOS

Intentar explicar la etiología del Edema Quístico Macular Post-Extracción de Catarata.

Realizar una revisión bibliográfica amplia del Edema Quístico Macular.

Proveer con estadísticas propias de la prevalencia de Edema Quístico Macular Post-Extracción de Catarata.

Determinar si existe relación entre la Inflamación del Segmento Anterior y Edema Quístico Macular, durante el Post-Operatorio.

Motivar a efectuar nuevos estudios en el área oftalmológica en nuestro medio.

JUSTIFICACIONES

1. Sabiendo que originalmente se reportó una prevalencia alrededor del 20/o de este desorden (Edema Quístico Macular), y posteriormente se asumió que ocurre por lo menos en el 40o/o, de las extracciones de catarata intracapsulares, sin complicación alguna. Todas estas estadísticas son expuestas por la literatura, lo que motivó a investigar en nuestro medio el Edema Quístico Macular, para poder tener un dato estadístico del mismo.
2. Se ha dicho que la inflamación post-operatoria, es un factor de importancia para el aparecimiento de Edema Quístico Macular, motivando a establecer si en realidad existe dicha relación.

EMBRIOLOGIA DE LA RETINA:

La Retina obtiene su desarrollo de las dos paredes de la copa óptica. De la pared externa se desarrolla el epitelio pigmentario, y la retina sensorial de la pared interna. La Retina se desarrolla entre la cuarta semana (4mm) y los 7 meses de gestación. Alrededor de la cuarta semana es el período durante el cual la vesícula óptica primaria se invagina para formar la copa óptica. Las células destinadas a formar la pared interna de la copa óptica se multiplican causando el engrosamiento de dicha pared. A medida que la fisura fetal comienza a cerrarse (10mm) el epitelio pigmentario adquiere gránulos de pigmentos y la pared interna muestra diferenciación en las capas primitivas de la retina sensorial. En esta etapa todos los núcleos de la futura retina sensorial han emigrado hacia el epitelio pigmentario para formar una capa externa de células proliferativas. Esta capa proliferativa se diferencia en una capa interna y una externa neuroblástica separada por una capa transitoria de Chievietz, la cual más tarde desaparece cuando la formación de la retina sensorial está completa. (3, 30)

La capa interna neuroblástica se diferencia tempranamente, sus células más internas emigran para producir la capa de células ganglionares de las cuales se originan los axones para formar la capa de fibras nerviosas de la retina así como el nervio óptico. Del espacio entre las células ganglionares y la capa neuroblástica interna se forma la capa plexiforme, y la más externa se diferencia en células amacrinas y núcleos de la fibra de las células de Müller. Las células de la capa neuroblástica externa se diferencian en células bipolares, células horizontales y el núcleo de los conos y bastones. Las células horizontales y bipolares gradualmente se separan del núcleo de conos y bastones. Los núcleos de conos y bastones constituyen la capa nuclear externa, la cual está separada de la capa nuclear interna por la capa molecular externa. La capa más externa de la retina sensorial, la capa de conos y bastones nace de las células más externas de la capa neuroblástica externa. (3, 30)

La retina está rodeada internamente por la membrana limitante interna, una verdadera membrana basal formada por las células de Müller. Una membrana limitante externa se encuentra entre la capa nuclear externa y la capa de conos y bastones. Por el séptimo mes de gestación todas las capas de la retina, excepto en la región macular, están completas y listas para su función. El área macular no está completa sino alrededor del cuarto mes post-parto. (3, 30)

El Area Macular y la Fóvea Centralis.

En el tercer mes un marcado adelgazamiento es visto en la retina del cuadrante posterolateral. La apariencia del área macular es mostrada por un engrosamiento de la capa de células ganglionares por el quinto mes (feto 122mm), entre el área macular y la papila. (6)

En el quinto mes, se desarrolla en el área central, una capa fibrosa adicional, llamada la Capa Transitoria de Chievietz, la cual desaparece después del nacimiento, su significado aún no ha sido aclarado, se forma a través de la separación de las neuronas amacrinas del resto de la capa nuclear interna.

El desarrollo de la fovea comienza al final del sexto mes por un adelgazamiento de las células ganglionares, las cuales se mueven dejando una depresión central, esto es profundizado por un adelgazamiento de las capas nucleares, excepto por supuesto, la capa nuclear externa, la cual permanece como capa gruesa. Al tiempo de la formación de la fovea, el desarrollo de la mácula precede al resto de la retina, pero después de esto, se queda atrasado, con respecto al neuro-epitelio. Así en la región macular, los conos aparecen más tarde que en las otras porciones de la retina, y al nacimiento los conos de la fovea son todavía estructuras poco refinadas, cerca de 5 micromicras en diámetro y sólo 8 micromicras en altura y los conos consiguen su forma definitiva varios meses después del nacimiento y sólo entonces el área central puede mostrar su superioridad sobre el resto de la retina, de ahí también la razón de la ausencia de fijación central al nacimiento. (6)

ANATOMIA DE LA RETINA

La retina, es la capa más interna del ojo, tiene las características de ser transparente, delgada y se origina del neuroectodermo. Siendo una estructura sensorial, contiene células que responden al estímulo visual por una reacción fotoquímica.

Mide alrededor de 0.4mm en el borde del nervio óptico y se va adelgazando a medida que se aproxima a la periferia, llegando a tener 0.14mm, en la ora serrata. (3)

Está formada por diez capas reconocidas que son:

- 1) Epitelio Pigmentario
- 2) Conos y Bastones.
- 3) Membrana Limitante Externa.
- 4) Capa Nuclear Externa.
- 5) Plexiforme Externa (Que incluye capa de fibra nerviosa de Henle, membrana limitante media y la porción plexiforme)
- 6) Capa Nuclear Interna.
- 7) Plexiforme Interna.
- 8) Capa de Células Ganglionares.
- 9) Capa de Fibra Nerviosa.
- 10) Membrana Limitante Interna.

Epitelio Pigmentario:

Es una capa de células hexagonales, unidas por barras terminales, secretan la porción cuticular de la membrana de Bruch.

La luz debe atravesar la mayor parte de las capas de la retina para alcanzar y estimular la capa de conos y bastones, las cuales transforman el estímulo luminoso en impulso nervioso. Existen alrededor de 120,000,000 de bastones y unos 1,000,000 de conos en la retina. (30)

Membrana Limitante Externa:

Está formada por las barras terminales de los cuerpos celulares de conos, bastones y células de Müller, por lo cual no es considerada como una verdadera membrana. (30)

Capa Nuclear Externa:

Está integrada por los cuerpos de conos y bastones con sus núcleos y citoplasma. Los axones de los fotorreceptores hacen sinápsis con las células horizontales y bipolares en la capa plexiforme externa. (30)

Capa Plexiforme Externa:

Está compuesta por tres zonas:

- 1) Zona externa, que contiene las extensiones axonales de fotorreceptores (capa de fibras nerviosas de Henle) y citoplasma de las células de Müller.
- 2) Zona media, que contiene las terminaciones de los conos y bastones.
- 3) Zona interna, que consiste de los procesos de las células bipolares, horizontales y Müller. (30)

Capa Nuclear Interna:

Consiste de cuatro capas de cuerpos celulares que son:

- 1) Amacrinas
- 2) Müller
- 3) Bipolares
- 4) Horizontales

Las células bipolares representan las neuronas de primer orden y transmiten el impulso nervioso de los conos y bastones a las células ganglionares. (30)

Capa Plexiforme Interna:

Es la zona donde se hace la sinápsis de los nervios de primer orden (células bipolares) y los nervios de segundo orden (células ganglionares). (30)

Capa de Células Ganglionares:

Contiene los cuerpos de las células de segundo orden, 1,200.000.

Las señales generadas en los fotorreceptores son transmitidas a través de las células bipolares a las células ganglionares cuyos axones forman la capa de fibras nerviosas, nervio óptico y tracto óptico, haciendo sinápsis en el cuerpo geniculado lateral.

Tres tipos de sinápsis han sido encontrados en la retina sensorial:

- 1) Sinápsis en cinta
- 2) Sinápsis convencionales
- 3) Superficies de contacto. (28)

Membrana Limitante Interna:

Es derivada de la célula de Müller y es una membrana basal filamentosa APS positiva. (28)

Sistema Glial:

Las células de Müller son las más grandes de la retina y se extienden desde la membrana limitante interna hasta la membrana limitante externa. Tienen una función nutritiva importante para las células vecinas ya que sintetizan y almacenan glicógeno, así proveen glucosa.

Los elementos gliales accesorios son:

- 1) Astrocitos
- 2) Oligodendrocitos
- 3) Microglia (28, 30)

Elementos de la Retina:

—	Células Ganglionares	1,200,000
—	Fibras del Nervio Optico	1,200,000
—	Células Bipolares	35,000,000
—	Bastones	120,000,000
—	Conos	7,000,000
—	Células de Epitelio Pigmentario	4.2 a 6.1 millones
—	Sinápsis en la Plexiforme Externa	2,900,000 por mm ²

La membrana de Bruch está formada por:

- a) Colágeno que es producido por el epitelio pigmentario.
- b) Membrana basal la cual es producida por las células mesenquimales que cubren los coriocapilares y vienen del mesodermo.
- c) Material central obscuro (desnaturalización de colágeno) en personas de edad. (30)

Epitelio Pigmentario:

Es una capa de células que se extiende del disco a la ora serrata. En preparaciones planas se ve de forma hexagonal, siendo cortas y multinucleadas en la periferia de la retina. En la ora serrata asume una configuración cuboide y se continúa con el epitelio pigmentario de la pars plana del cuerpo ciliar.

La pared de las células del Epitelio pigmentario es una membrana trilaminar formada por dos densas zonas lúcidas.

Los gránulos de la melanina del Epitelio pigmentario son esféricos u ovoides y están en el citoplasma apical de las células. (30)

Elementos Vasculares:

Los vasos de la retina son derivados de la arteria y vena central de la retina.

- a) La mitad interna de la retina recibe su irrigación de la arteria central de la retina.
- b) La mitad externa por los coriocapilares.

En el 20o/o de los ojos normales un vaso cilioretineano que nace de la circulación coroidea, irriga la región foveal (macular).

Después de entrar a la retina, cerca del disco óptico, la arteria rápidamente pierde su lámina elástica interna y la capa muscular, convirtiéndose en arteriolas.

Los capilares de la retina tienen dos tipos de células, las más internas son las células endoteliales o pared de los capilares, sobre esta superficie están los pericitos. (30)

Irrigación Coroidea:

La sangre que irriga al ojo se deriva de la arteria oftálmica. Excepto por la arteria central de la retina, que irriga la retina interna, casi toda la sangre que llega al ojo es de los vasos uveales. (30)

- 1) Dos arterias ciliares posteriores largas, una nasal y otra temporal. Estas dan de tres a cinco ramas en la ora serrata y forman la coriocapilaris anterior.
- 2) Arterias ciliares posteriores cortas de 15 a 20, entran a la coroides alrededor del nervio óptico se dividen rápidamente y forman la coriocapilaris posterior.

- 3) Arterias ciliares anteriores, pasan hacia adelante con los músculos rectos, luego penetran la esclera y llegan al cuerpo ciliar. Antes de formar el círculo mayor del iris dan 8 a 12 ramas.
- 4) Círculo de Zinn formado por ramas de los vasos ciliares cortos posteriores y ramas de la pía madre. Irrigan el nervio óptico y el disco. (30)

EDEMA QUISTICO MACULAR:

El uso erróneo del término: "Edema Macular", para cubrir un sinnúmero de apariencias morfológicas, variando de desprendimiento seroso de la retina sensorial a una inflamación intracelular, característica de oclusión de la arteria central de la retina, ha sido fuente de mucha confusión. Angiografía fluoresceínica y mejora en los métodos de examen clínico, nos han permitido ser más específicos y usar el término "edema" para referirse a acumulación de líquido extracelular. (25)

Edema Quístico Macular o Maculopatía Quística, es la acumulación de líquido extracelular (fuga de los capilares maculares), en un patrón anatómico ajustándose a la capa de Henle (capa plexiforme externa) de la mácula. Clínicamente, uno puede visualizar los espacios quísticos intraretinales en un patrón concéntrico alrededor de la fovea por medio del uso de la lámpara de hendidura con un lente de contacto o de Hruby. (25)

La importancia de la maculopatía quística descansa con el factor que puede llevar a la pérdida de la visión central, sin embargo el grado de reducción de la agudeza visual no siempre se correlaciona con el edema visible. (25)

Una variedad de enfermedades intraoculares, originadas del vítreo, retina o coroides, pueden ser la base para un edema quístico macular. Inflamación del vítreo (vitreítis o ciclitis crónica), formación

de membrana preretinal, epinefrina tópica, afección de la vascularización retinal por diabetes, hipertensión, radiación, telangiectasia, enfermedad venosa oclusiva, vasculitis, retinitis pigmentosa, macroaneurismas y cirugía de catarata en post-operatorio (*Síndrome de Irvine-Gass*), son las causas comunes de Edema Quístico Macular. En adición, desórdenes subretinales tales como: Inflamación coroidea, tumores y neovascularización, pueden también predisponer a esta manifestación. (25)

En el caso de retinitis pigmentosa, una apariencia quística puede existir en la mácula sin fuga verdadera evidente en la angiografía fluoresceínica. Esta forma de apariencia quística sin fuga, asemeja los hallazgos maculares en la retinosquiasis juvenil, algunas membranas preretinales y ojos con fuga activa previamente y daño estructural intraretinal irreversible. (25)

Edema Quístico Macular

Vitreo	Formación de Membrana Preretinal Inflamación (Vitreítis, Ciclitis Crónica)
Retina	Enfermedad Venenosa Oclusiva Diabética No Diabética (Rama y Central) Hipertensión Macroaneurisma Tumores Telangiectasia Enfermedad Hereditaria (Retinitis Pigmentosa) Toxicidad a la Epinefrina (26) Inflamación Flebitis Arteritis Papiloflebitis Post-cirugía intraocular (<i>Síndrome de Irvine-Gass</i>)
Coroides	Tumores Neovascularización Subretinal Inflamación

Maculopatía con Apariencia Quística (No Fuga)

Vítreo

Formación de Membrana Preretinal

Retina

Edema Quístico Macular Resuelto con Cambio Retinal Estructural Irreversible

Cambio Quístico Degenerativo

Formación Quística Involucional

Desprendimiento de Retina Sensorial Resuelto

Enfermedades Hereditarias

Retinitis Pigmentosa

Retinosquiasis Juvenil

Enfermedad de Goldmann-Favre

Epitelio Pigmentario Retineano

Toxicidad del Ácido Nicotínico

EDEMA QUÍSTICO MACULAR POST-EXTRACCIÓN DE CATARATA:

En 1952, Irvine describió un síndrome que lleva su nombre. Este síndrome incluye: *Empeoramiento de la visión después de cirugía de catarata, seguido por disminución de visión asociado con ruptura postoperatoria de membrana bialoidea anterior con o sin adherencia de vítreo a la herida operatoria.* Irvine observó esto, en el 20/o de sus extracciones de cataratas. Característicamente ocurrió semanas o meses después de la cirugía. En la mayoría de los pacientes, la agudeza visual finalmente se recuperó a niveles normales. Como siempre, los ojos afectados estuvieron más inflamados, irritados y con fotofobia, por lo que Irvine postuló que la causa del disturbio visual fue debido a tracción vítrea en la mácula, iniciado por adherencia a la herida o por iritis. (5, 24)

Como las técnicas y la instrumentación para el examen biomicroscópico del vítreo posterior, no estaban bien avanzados en ese tiempo, por lo que Irvine, no fue capaz para probar o desaprobar la adherencia de vítreo a la mácula. Sin embargo, la observación cuidadosa de los pacientes después de la cirugía de catarata y técnicas más refina-

das para observar el vítreo posterior y la mácula, tales como fotografía fluoresceínica, han aclarado el problema grandemente. (5, 24)

Este síndrome más tarde fue aclarado su cuadro por las observaciones de Gass y Norton en 1966, por lo que se le llamó: Síndrome de Irvine-Gass. (10)

FISIOPATOLOGIA

Antes de entrar en detalles en lo que respecta a los factores clínicos hasta la fecha, desde que Irvine describió el síndrome, deberán ser consideradas las propiedades anatómicas, fisiológicas y patológicas de la mácula. (4)

La mácula lútea es una depresión oval, casi del mismo tamaño que el disco. Su centro está localizado 3.5 mm. lateral al borde temporal del disco y levemente abajo de su parte media. Las paredes laterales de la mácula, gradualmente se inclinan hacia el centro: Fóvea centralis. En la mácula, las células ganglionares son mucho más numerosas que en cualquier otra parte de la retina, estando arregladas en varias capas (cinco a siete). La capa plexiforme externa está también engrosada más que en cualquier otra parte y aquí está referido como la capa de fibras de Henle. Ahí hay también una progresiva desaparición de los bastones, los cuales son sustituidos por conos. La capa de epitelio pigmentario y los coriocapilares están engrosados en la mácula, lo cual es de significancia puesto que la mácula no contiene vasos sanguíneos retineanos. (4, 21)

La fóvea centralis ocupa el centro de la mácula y es la parte delgada de la retina puesto que ahí no hay capa nuclear interna, ni plexiforme interna, ni células ganglionares y prácticamente no hay capa de fibras nerviosas. En la fóvea, las capas de la retina están organizadas, de manera que la luz puede caer directamente sobre verdaderos elementos receptores, los conos. En la retina cada célula ganglionar está conectada a muchas células visuales (arriba de 100 bastones),

sin embargo en la fovea, cada cono está conectado a una célula ganglionar únicamente. Sin embargo, esto último no ha sido confirmado por microscopía electrónica. (4)

En el centro de la fovea, las células de los conos foveales, localizadas en un área de cerca de 50 micro-micras en diámetro, son separadas una de la otra por relativamente amplios espacios de citoplasma que corresponde a las fibras de Müller. La delgadez de la lámina basal y el citoplasma hidrofílico en el centro de la fovea, son probablemente un beneficio para facilitar que la luz traspase el grosor retineano. El área está mayormente hecha de conos y fibras de Müller. (4, 29)

De acuerdo a Wolff, la capa plexiforme externa está hecha de la arborización de los axones de los gránulos de conos y bastones con las dendritas de las células bipolares. Esta capa también incluye Fibras de Müller y los procesos de las células horizontales. En cualquier otra parte en la retina, esta capa tiene una estructura reticular, pero en la mácula es agrupada, tomando una estructura fibrosa, de ahí el nombre de Capa Fibrosa de Henle. Las fibras primero recorren verticalmente, luego oblicuamente cerca de la mácula, y finalmente paralelas a la superficie dentro del área macular. Esta capa es gruesa en la mácula pero sin embargo ausente en la fovea. (4, 29)

La membrana limitante interna se pierde en la cabeza del nervio óptico donde es continuada con la neuroglia formando el menisco central de tejido conectivo de Kuhnt. El grosor de la lámina basal en la mácula es de 1.5 micro-micras y en la periferia de la fovea es de 0.4 micro-micras y en la foveola central de 10 a 20 milimicro-micras. (4, 29)

La membrana limitante externa en la mácula es algunas veces empujada hacia adentro, formando una depresión cóncava que encara la coroides (fovea externa).

El principal aporte sanguíneo de la retina es proveído por la arteria central de la retina. Las ramas de la arteria en el lado temporal

del disco dan arcadas superior e inferior a la mácula (como lo hacen las fibras nerviosas) y envía ramitas hacia el meridiano horizontal. La mácula es irrigada por pequeñas ramas de estos ramitos, pero la fovea está enteramente libre de vasos sanguíneos. Estos pequeños vasos corren radialmente hacia la mácula y forman un arco capilar que deja un centro avascular, de 0.4 a 0.5 mm. de diámetro en la fovea. Las ramas superior e inferior de las divisiones superior e inferior de la arteria central de la retina, llenan los capilares perifoveales casi igualmente. (4, 29)

La porción externa de la retina (bastones, conos y capa nuclear externa), es avascular y es nutrida por los coriocapilares. La plexiforme externa es avascular en su mayor parte pero es alimentada parcialmente por los vasos coroideos y retineanos. (4, 29)

El área paripapilar es la porción más gruesa de la retina y también la más ricamente vascularizada. El sistema vascular de la cabeza del nervio óptico se deriva de dos sistemas. Una anastomosis circular entre dos o más arterias ciliares cortas posteriores que han penetrado la esclera en ambos lados del nervio óptico, y la arteria central de la retina, constituyen el riego sanguíneo de la cabeza del nervio óptico. Anastomosis de las arterias ciliares cortas posteriores es conocido como el Círculo de Zinn. (4, 29)

Degeneración quística de la mácula ocurre en muchas condiciones. Estas condiciones han sido descritas por Duke-Elder como sigue: (7)

- 1) Degeneración senil.
- 2) Enfermedad cardiovascular tal como arteriosclerosis, oclusión de la arteria central de la retina o vena, periflebitis e hipertensión o retinopatía diabética.
- 3) Condiciones inflamatorias tales como corioretinitis o iridociclitis.
- 4) Condiciones degenerativas de la mácula, desprendimientos de retina y distrofias retineanas tales como

distrofia pigmentaria o enfermedad de Stargardt.

- 5) Trauma, usualmente en contusiones o asociado con la retención de un cuerpo extraño, y daño por radiación, tal como ceguera por eclipse.
- 6) Glaucoma.
- 7) Distrofia Macular Quística Hereditaria.

Es frecuente un edema macular secundario asociado con inflamaciones oculares usualmente afectando el segmento anterior del globo, especialmente si el cuerpo ciliar está afectado. Esto es frecuente asociado con edema de la cabeza del nervio.

Es bien conocido que la mácula es uno de los principales sitios de predilección para edema, esta predilección es basada en un número de factores anatómicos que incluye lo siguiente:

- 1) *La capa de Henle está engrosada en la mácula y por su estructura puede absorber mayor cantidad de líquido.* Esta es una propiedad compartida por la retina alrededor del disco, donde la capa de fibras nerviosas está engrosada y es muy propensa a absorber líquido.
- 2) *La avascularidad del área central limita la absorción de líquido.*
- 3) *La delgadez de la fovea, con su lámina basal atenuada, es necesaria para que la luz gane fácilmente acceso a los elementos perceptores, dando poca protección contra exudados inflamatorios y sus productos tóxicos, los que pasan a través del vítreo.* (1, 4, 11, 18, 29)

El cuadro patológico del edema quístico macular, incluye la presencia de espacios quísticos y cavidades lagunares, situados en la capa plexiforme externa de Henle, la cual actúa como esponja, con el acúmulo de líquido en ella, el líquido parece venir de los capilares perifoveales y quizás de los capilares del disco debido a que muestran incompetencia. Los espacios quísticos también se encuentran en la

capa nuclear interna, pero son mayores los de la capa de Henle, contienen un exudado eosinofílico, el cual desplaza los núcleos de conos y bastones y los axones de las células receptoras, esta habilidad de estas células a ser desplazadas permite que un mayor acúmulo de líquido se sitúe en esta capa. Esto difiere de un verdadero quiste, en el cual se acumula líquido progresivamente en una cavidad con sus propias paredes, produciendo separación de las estructuras alrededor, las que son dañadas únicamente por la presión ejercida sobre ellas. En el edema quístico macular, los espacios pueden coalescer de tal manera que todos los elementos retinianos desaparezcan, excepto la lámina basal. Es posible que la pared interna se desintegre para formar un agujero lamelar, puede también desprenderse o caer en la superficie del vítreo como un opérculo. En algunos casos la visión puede ser sorprendentemente buena, por la retención de algunos elementos retinianos. (4, 11)

HALLAZGOS CLINICOS:

Ambos sexos son afectados por igual y la edad del paciente al momento de la extracción de catarata, no es un factor. Sin embargo una alta incidencia de edema quístico macular ha sido observada en caucásicos más que en negros, la importancia del factor racial no se ha discutido con certeza. (25)

La presentación clínica de los pacientes con el Síndrome de Irvine-Gass sigue un patrón típico. Usualmente, los pacientes tienen una buena visión inmediatamente siguiendo a la extracción de catarata; pero más tarde durante el curso postoperatorio (usualmente de 1 a 4 meses), principian a experimentar una disminución en la agudeza visual frecuentemente acompañado por irritación del ojo y fotofobia. La caída de la agudeza visual puede no ser apreciada por el paciente, si a él no se le ha dado su corrección de afaquia. Sin embargo el síndrome más frecuentemente ocurre 4 a 12 semanas postoperatoriamente, pudiendo ocurrir tan lejos como 20 años más tarde. Como siempre el 50o/o de los casos ocurre dentro de los 3 meses postoperatorio y 75o/o ocurre dentro de los 6 meses. (13, 14, 19, 25)

La agudeza visual está usualmente reducida variando de 20/50 a 20/100. Bandas o cordones de vítreo a la incisión y/o pupila en pico son observados en aproximadamente 50o/o de los casos y frecuentemente una leve inyección circumlimbal y un pequeño número de células en vítreo. Oftalmoscopia revela poco, excepto por la pérdida del reflejo foveal y la presencia de un reflejo amarillo o mancha que aparece en o detrás de la retina. (4, 25)

La Angiografía Fluoresceínica ha sido una prueba de gran valor. Los hallazgos típicamente muestran fuga de los capilares perifoveales profundos, en un patrón circular o en girasol, el que progresa centralmente y periféricamente (en variable cantidad). Esta prueba diagnóstica se efectúa por medio de una inyección en la vena antecubital, de 10cc. de fluoresceína sódica al 5o/o, o 5cc. de fluoresceína sódica al 10o/o, o 2cc. de fluoresceína sódica al 25o/o. Después de la inyección, 1 a 2 minutos se observa fuga del tinte dentro de la mácula. El patrón característico de tinción macular está bien desarrollado en la mayoría de los pacientes en 5 a 15 minutos, sin embargo en algunos esto requiere más de 30 minutos. Consiste en un patrón estrellado de fluoresceína con márgenes plumosos. La lesión aparece con compartimientos formados por las fibras de Müller de la retina. En muchos pacientes hay una considerable fuga de tinte dentro del vítreo y el acuoso anteriormente, de modo que esto puede obscurecer los detalles del fondo brevemente, después de la inyección, sin embargo el patrón se establece y se hace visible después de corto tiempo, en pacientes con papiledema puede haber fuga del tinte en el nervio óptico y la retina alrededor. Normalmente, la fuga de fluoresceína desaparece con la resolución del edema de la mácula y del disco. (4, 12, 20, 24, 25)

Debe ser enfatizado que el típico patrón fluoresceínico puede ser observado con el lente Hruby o el oftalmoscopio, utilizando un filtro No. 47 o 47A (Kodak Wratten). (4, 24, 25, 27)

La apariencia clínica de la mácula no es patognomónica del Síndrome de Irvine-Gass, ya que se ha encontrado en otros deórdenes. Irvine estableció que la membrana hialoidea anterior debe estar rota,

sin embargo este mismo proceso patológico es encontrado en ojos con una membrana hialoidea anterior intacta o después de una extracción extracapsular del cristalino con una cápsula posterior intacta. (4, 24, 25)

PATOGENESIS:

Algunos todavía consideran que la lesión macular sea el resultado de una tracción vítrea en el polo posterior. Reportes más recientes han discontinuado, esto, dado que es extremadamente raro, aún con la más cuidadosa técnica de examen, para observar las fibrilas vítreas adheridas a la lesión quística en la mácula. (4, 16)

La etiología del edema quístico macular siguiendo a la extracción de catarata es desconocida, sin embargo ciertos factores predisponentes existen. Estos incluyen algunas formas de enfermedad sistémica vascular, las más frecuentes son: Hipertensión, diabetes y otras enfermedades cardiovasculares. (2, 25), Hitchings, y colaboradores; sintió que la inflamación intraocular podría ser un factor significativo contribuyente, sin embargo en la mayoría de los casos, él atribuye esta condición al trauma quirúrgico (extracción del cristalino) e iritis postoperatoria. (25)

Pacientes que han desarrollado edema quístico macular después de la extracción de catarata en su primer ojo, parecen tener una tendencia al desarrollo quístico en el otro ojo, sin embargo la exacta incidencia de esta aparición no es conocida. Está la impresión clínica de algunos, de que el edema quístico macular es menos frecuente en la extracción de catarata extracapsular comparado con intracapsular. Algunos cirujanos que están a favor de la implantación de lente intraocular, han argumentado que la incidencia de edema quístico macular es menor en pacientes con implantes que en pacientes sin implantes y particularmente menor cuando una extracción extracapsular es ejecutada, aunque todo esto último está en estudio, ya que el reporte se basa en un número de pacientes que fue relativamente pequeño. Algunos cirujanos también dicen que la incidencia de edema quístico

macular es menor en pacientes que han tenido facoemulsificación comparado con los métodos más tradicionales de extracción de catarata. (23, 25)

Un número de observaciones anatómicas, fisiológicas y fisiopatológicas, han dado a Worst, una razón para asumir que el humor acuoso contiene principios bioquímicamente activos que manifiestan efectos biotóxicos, cuando deja su depósito natural. Como un nombre tentativo para estos principios biotóxicos, él propuso: Complejo Biotóxico del Acuoso (ABC factores). Worst atribuye la baja incidencia de edema quístico macular después de la extracción extracapsular de catarata, (comparado con intracapsular), a la presencia de una cápsula posterior intacta que actúa como pared de la porción posterior del ojo, de modo que los efectos de los factores ABC, no pasan a la porción posterior. (4)

INCIDENCIA:

La incidencia de ruptura de la membrana hialoidea anterior, leve inflamación intraocular y edema macular que ocurre en pacientes postoperados de catarata con un resultado de pérdida de la visión (después de una buena visión inicial), fue estimado originalmente, ser un 20/o aproximadamente. Subsecuentemente, un estudio prospectivo ha mostrado una incidencia de 500/o. Cuando el criterio angio-fluoresceinográfico es empleado para el diagnóstico del Síndrome de Irvine-Gass, una incidencia mucho mayor es reportada puesto que muchos pacientes con edema quístico macular no tienen síntomas visuales significativos. La incidencia de edema quístico macular en pacientes con disminución visual es más probable de 100/o a 150/o. (25) Es muy raro ver edema quístico macular en la primera semana que sigue a la cirugía de catarata. (17, 25)

El papel de la tracción vítrea en la mácula es altamente dudable, siendo el vítreo implicado por las siguientes consideraciones: Hay un aumento en la incidencia de edema quístico macular cuando se ha perdido vítreo en la cirugía, cuando hay una ruptura posteoperatoria

de la membrana hialoidea anterior, y cuando existe adherencia del vítreo a la herida operatoria. En adición, el edema quístico macular es raramente encontrado después de cirugía de glaucoma y de desprendimiento de retina, en las cuales el cristalino no es removido y la cavidad vítrea es minimamente alterada. Sin embargo se ha demostrado que esto no puede ser válido por mucho tiempo, ya que edema quístico macular está siendo observado y reportado después de cirugía de desprendimiento de retina y glaucoma en ojos fáquicos. Ryan, describió dos casos de edema quístico macular en ojos fáquicos después de procedimientos profilácticos para el tratamiento de agujeros retineanos. Maumenee ha visto edema quístico macular en ojos fáquicos después de procedimientos filtrantes antiglaucoma. (4, 8)

Se ha encontrado alta incidencia de edema quístico macular en ojos afáquicos después de queratoplastia penetrante por edema corneal. (4, 9)

PRONOSTICO:

El pronóstico para una completa restauración de la agudeza visual, es generalmente bueno, en la mayoría de casos el edema quístico macular es transitorio, con recuperación de la visión rápidamente conforme el proceso desaparece. Sin embargo en un número significativo de pacientes, la morbilidad persiste por un período más largo. Cuando uno mira la mácula en un caso persistente, la afección puede verse tan severa que no parece posible que una completa recuperación pueda ocurrir, pero sorprendentemente la mayoría de estos pacientes se recupera. (4)

En las series reportadas por Gass y Norton, la resolución del edema quístico macular ocurrió dentro de los primeros 6 meses en cerca del 500/o de sus casos. En 200/o entre 1 a 3 años, y en 300/o persiste más tiempo. (4, 24, 25)

En la gran mayoría de los casos, la mácula recupera una aparien-

cia normal después de la desaparición del edema quístico. Una degeneración macular permanente podrá ser consecutiva a la persistencia prolongada de edema quístico macular. Gass y Norton observaron dos pacientes que desarrollaron agujero macular de grosor total o lamelar después de edema quístico macular persistente. Además observaron que esos pacientes con edema quístico macular, en quienes la membrana hialoidea anterior permanecía intacta, se recuperaron en un promedio de 6 meses, mientras que los que tenían vítreo encarcerado en la parte posterior de la herida, requirieron un promedio de 15 meses para recuperarse. (4)

La mayoría de los casos de edema quístico macular post-extracción de catarata, tienen un curso completamente variable y se resuelven por completo o parcialmente sin tratamiento en un 70o/o a 75o/o, de donde pocos permanecen sin cambio o empeorando. (25)

TRATAMIENTO:

A la fecha, no hay un tratamiento satisfactorio para el edema quístico macular post-extracción de catarata. La fotocoagulación no sirve para propósito útil. Un estudio de control falló en mostrar efectividad en el tratamiento con antiprostaglandinas, tal como la indometacina. Algunos pacientes parecen responder favorablemente a los esteroides sistémicos o subconjuntivales, pero frecuentemente experimentan disminución visual después de discontinuarse. Finalmente una vitrectomía vía pars plana con revisión del segmento anterior ha sido empleada por algunos, pero todavía no hay una evidencia definitiva de su efectividad. (1, 15, 22, 25)

NOTA:

En el presente trabajo de investigación, no se cubre el tratamiento de los pacientes, debido a que esto será el punto de partida de otra investigación a realizarse posteriormente.

DEFINICION DEL OBJETO A INVESTIGAR

Complicación de inflamación y Edema Quístico Macular, Post-operatorio de Catarata, y verificador por:

Los hallazgos angiográficos y biomicroscópicos en los casos postoperados de catarata, en el Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles", durante el período comprendido de febrero a noviembre de 1981, en busca de la relación causa-efecto.

HIPOTESIS

A mayor reacción irido ciclítica en post-operados de catarata,
mayor riesgo de Edema Quístico Macular.

VARIABLES

En este trabajo de investigación, para elaboración de Tesis de Post-grado de Oftalmología, se proponen las variables siguientes:

1.-	Edad	*
2.-	Sexo	*
3.-	Congestión Conjuntival	*
4.-	Estado de Córnea	*
5.-	Característica de Cámara Anterior	*
6.-	Estado de Vítreo	*
7.-	Hallazgos Angiofluoresceinográficos	*
8.-	Fundoscopia	*
9.-	Agudeza Visual	*
10.-	Estado de Herida Operatoria	**
11.-	Tipo de Operación	**
12.-	Tipo de Sutura	**
13.-	Tipo de Cirujano	**
14.-	Retinoscopia	**
15.-	Complicación Post-Operatoria	**

NOTA:

- * Variables Dependientes.
- ** Variables Independientes.

MATERIAL Y METODOS

MATERIAL

Material Humano:

- * Médicos Oftalmólogos Jefes y Residentes del Post-grado de Oftalmología.
- * Personal Paramédico del Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles".
- * Pacientes Adultos operados de cataratas (113 pacientes). Examinados por un solo médico oftalmólogo en el Post-operatorio.
- * Personal de Archivos Médicos del Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles".

Material No Humano:

- * Instalaciones del Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles".
- * Biblioteca del Post-grado de Oftalmología.
- * Bibliotecas Privadas.
- * Biblioteca del Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles".
- * Lámpara de Hendidura.
- * Oftalmoscopio Directo.
- * Lente de Hruby.
- * Fluoresceína Sódica.

MÉTODOS

Técnicas y Procedimientos:

- * A los pacientes se les efectúa estudios seriados de Fluoresceinografía, en la cuarta, octava y décimo-segunda semana de post-operado.
- * Inyección en vena antecubital, 2.5 cc. de Fluoresceína Sódica al 20o/o (Sophia), y se observa entre los 5 a 15 minutos después, en lámpara de hendidura con lente Hruby y filtro azul de cobalto.

RECURSOS

- * Útiles de Escritorio Propios.
- * 2.5 cc. de Fluoresceína Sódica al 20o/o por paciente, ampollas de Fluoresceína proporcionadas por donación de Laboratorios Sophia, S.A.
- * Equipo de Angiofluoresceinografía perteneciente al Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles V."

RESULTADOS Y ANALISIS

CUADRO No. 1

FRECUENCIA SEGUN SEXO

CASOS	MASCULINO		FEMENINO		TOTAL	
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
Total de Casos Estudiados	59	52.21	54	47.78	113	99.99
Total de Casos con Edema Quístico Macular	3	42.85	4	57.14	7	99.99

*Total de Pacientes Estudiados: 113 (100o/o)

*Total de Pacientes con Edema Quístico Macular: 7 (6.19o/o)

En este cuadro se puede observar que del total de casos estudiados, siete presentaron Edema Quístico Macular, de los cuales el 57.14 o/o fue del sexo femenino, a pesar que el 52.21o/o del total de casos fue del sexo masculino.

CUADRO No. 2

HALLAZGOS EN ANGIOGRAFIA-FLUORESCENCIA

FUNDOSCOPIA	No. OJOS	o/o
Normal	71	51.82
Fuga Macular	58	42.33
Edema Quístico Macular	8	5.83
TOTAL	137	99.98

Puede observarse en este cuadro, que más del 50o/o de los ojos estudiados tuvo Angiografía-Fluoresceínica Normal, o sea un 51.82o/o, mientras que el 42.33o/o tiene Fuga Macular y el 5.83o/o tiene Edema Quístico Macular.

CUADRO No. 3

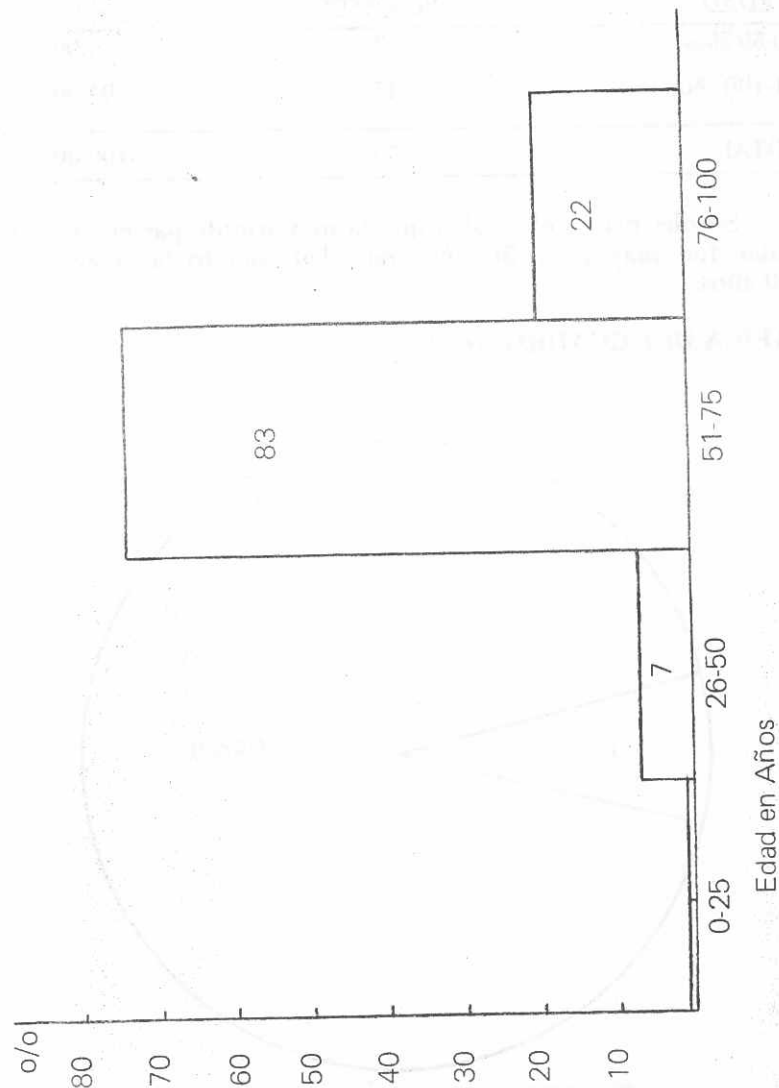
CASOS ESTUDIADOS DISTRIBUCION POR EDAD

EDAD	No. CASOS	o/o
0-25 años	1	0.88
26-50 años	7	6.19
51-75 años	83	73.45
76-100 años	22	19.46
TOTAL	113	99.98

Como se demuestra, el paciente de menor edad fue de 25 años, y el de mayor edad fue de 97 años, siendo la edad promedio 65.26 años.

El 73.45o/o de los pacientes operados de catarata está comprendido entre 51 y 75 años de edad.

GRAFICA DEL CUADRO No. 3



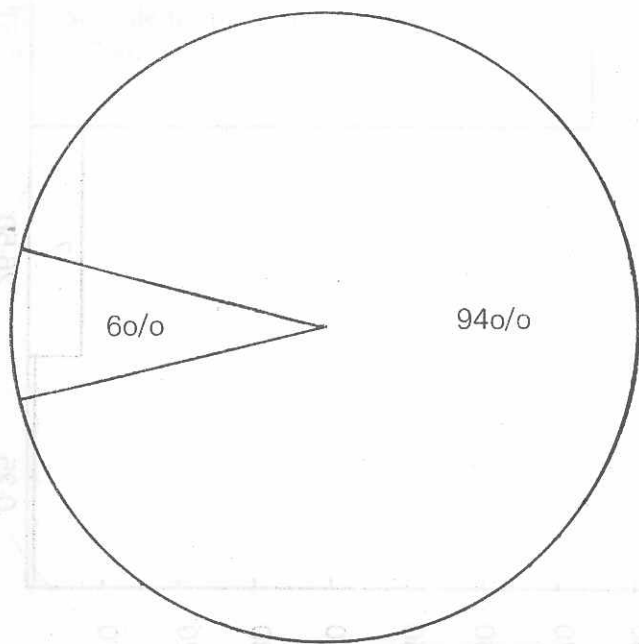
CUADRO No. 4

**CASOS CON FUGA MACULAR
DISTRIBUCION POR EDAD**

EDAD	No. CASOS	o/o
0-50 años	3	6.00
51-100 años	47	94.00
TOTAL	50	100.00

Se observa en el cuadro que la mayoría de pacientes con Fuga Macular fue mayor de 50 años de edad, siendo la edad promedio 68.70 años.

GRAFICA DEL CUADRO No. 4



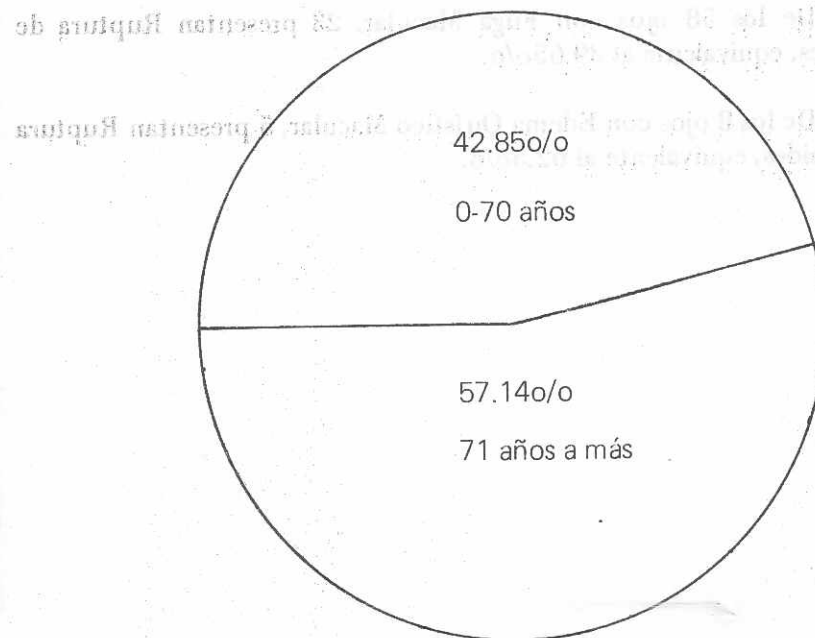
CUADRO No. 5

**CASOS CON EDEMA QUISTICO MACULAR
DISTRIBUCION POR EDAD**

EDAD	No. CASOS	o/o
0-70	3	42.85
71- a más años	4	57.14
TOTAL	7	99.99

Este cuadro demuestra que el 57.14o/o de los casos con Edema Quístico Macular fue mayor de 70 años de edad, siendo la edad promedio 72.42 años.

GRAFICA DEL CUADRO No. 5



CUADRO No. 6

**PORCENTAJE DE RUPTURA DE HIALOIDES EN RELACION
CON LOS HALLAZGOS DE ANGIOFLUORESCENOGRAFIA**

HALLAZGOS	No. Total de Ojos	No. de Ojos con Ruptura de Hialoides	o/o
Normal	71	20	28.16
Fuga Macular	58	23	39.65
Edema Quístico			
Macular	8	5	62.5
TOTAL	137	48	

En este cuadro podemos observar que: de los 71 ojos normales, 20 presentan Ruptura de Hialoides equivalente al 28.16o/o.

De los 58 ojos con Fuga Macular, 23 presentan Ruptura de Hialoides, equivalente al 39.65o/o.

De los 8 ojos con Edema Quístico Macular, 5 presentan Ruptura de Hialoides, equivalente al 62.5o/o.

CUADRO No. 7

**TIEMPO POST-OPERATORIO EN LOS OJOS ESTUDIADOS
DURANTE EL CUAL SE PRESENTA CAMBIOS EN
ANGIOFLUORESCENOGRAFIA**

HALLAZGOS	TIEMPO			TOTAL
	4 Semanas	8 Semanas	12 Semanas	
Fuga Macular	45	8	5	58
Edema Quístico				
Macular	4	1	3	8
TOTAL DE OJOS	49	9	8	

Se observa que se presenta cambios en Angiofluoresceinografía, en la mayoría de ojos a las cuatro semanas de post-operados.

CUADRO No. 8

PORCENTAJE DEL TIPO DE CIRUJANO

CIRUJANO	No. DE OPERACIONES	o/o
Médico-Jefe	46	33.57
Médico-Residente	91	66.42
TOTAL	137	99.99

Puede observarse que más del 50o/o de las operaciones fueron realizadas por Médico-Residente.

CUADRO No. 9

**OPERACIONES POR MEDICO-JEFE
HALLAZGOS DE ANGIOFLUORESCINOGRAFIA**

HALLAZGOS	No. DE OPERACIONES	o/o
Normal	22	47.82
Fuga Macular	22	47.82
Edema Quístico Macular	2	4.34
TOTAL	46	98.98

De los 46 ojos operados por Médicos-Jefes, se encuentra que el 52.16o/o tiene Angiofluoresceinografía anormal, de lo cual 4.34o/o presenta Edema Quístico Macular.

CUADRO No. 10

**OPERACIONES POR MEDICO-RESIDENTE
HALLAZGOS DE ANGIOFLUORESCINOGRAFIA**

HALLAZGOS	No. DE OPERACIONES	o/o
Normal	49	53.84
Fuga Macular	36	39.56
Edema Quístico Macular	6	6.59
TOTAL	91	99.99

De los 91 ojos operados por Médicos-Residentes, se encuentra que el 46.15o/o presenta Angiofluoresceinografía anormal, de lo cual 6.59o/o presenta Edema Quístico Macular.

CUADRO No. 11

**RELACION DE LOS HALLAZGOS EN FUNDOSCOPIA CON
FLUORESCINA Y FUNDOSCOPIA PREVIA SIN
FLUORESCINA CON ANORMALIDAD**

HALLAZGOS	No. Total de Ojos	Fondo Anormal sin Fluoresceína	o/o
Normal	71	3	4.22
Fuga Macular	58	4	6.89
Edema Quístico Macular	8	3	37.50
TOTAL	137		

En este cuadro se demuestra que sólo el 37.50o/o de los ojos con Edema Quístico Macular, presenta un Fondo de Ojo anormal antes de la Angiofluoresceinografía. Además el 6.89o/o de los ojos con Fuga Macular presenta Fondo de Ojo previo anormal. Y el 4.22o/o de los ojos normales presenta Fondo de Ojo previo anormal.

CUADRO No. 12

**HALLAZGOS DE ANGIOFLUORESCINOGRAFIA EN PACIENTES
POST-OPERADOS DE CATARATA, CON Y SIN PERDIDA DE
VITREO TRANSOPERATORIAMENTE**

HALLAZGOS	No. de ojos sin pérdida de vítreo	No. de ojos con pérdida de vítreo	TOTAL
Normal	61	10	71
Fuga Macular	50	8	58
Edema Quístico Macular	5	3	8
TOTAL	116	21	137

$P = 0.20$ $gl: 2$ $X^2 = 3.22$
Criterio Estadístico Menor o igual que: 0.05

Según el análisis estadístico usando la prueba de Chi Cuadrado, se puede concluir, que la distribución de casos con y sin pérdida de Vítreo, no es independiente entre los diferentes hallazgos de Angiofluoresceinografía; es decir que no existe una diferencia significativa entre los resultados de Angiofluoresceinografía y el hecho que se pierda Vítreo Transoperatoriamente.

CUADRO No. 13

RELACION DE CELULAS EN VITREO Y LOS HALLAZGOS DE ANGIOFLUORESCENOGRAFIA

Hallazgos	No. Total de Ojos	No. de ojos con células moderada cantidad	o/o	No. de ojos con células severa cantidad	o/o
Normal	71	8	11.26	—	—
Fuga Macular	58	8	13.79	1	1.72
Edema Quístico Macular	8	—	—	2	25.00
TOTAL	137				

De los 8 ojos con Edema Quístico Macular, sólo el 25o/o presenta Células en Vítreo en Forma Severa, y ninguno con Moderada Cantidad.

CUADRO No. 14

EVALUACION DE AGUDEZA VISUAL CON CORRECCION EN LOS OJOS CON EDEMA QUISTICO MACULAR

Ojos con Edema Edema Quístico Macular	Control de Agudeza Visual Post-Operación		
	4 Semanas	8 Semanas	12 Semanas
PRIMERO	20/200	20/200	20/200
SEGUNDO	20/200	20/200	20/200
TECERO	20/200	20/200	20/200
CUARTO	20/200	20/200	20/200
QUINTO	20/40	20/200	20/200
SEXTO	20/30	20/30	20/200
SEPTIMO	20/20 ⁻³	20/20 ⁻³	20/200
OCTAVO	20/25	20/25	20/200

En este cuadro puede observarse que cuatro ojos presentan baja agudeza visual desde la cuarta semana post-operatirio, un ojo presenta baja agudeza visual desde la octava semana, y tres ojos presentan baja agudeza visual a la décimo segunda semana. La agudeza visual disminuye directamente proporcional al **tiempo de aparecimiento de Edema Quístico Macular, en dichos ojos.*

**Como se demuestra en el cuadro Número 7.*

DISCUSION

En el capítulo anterior se describen los resultados en cuadros estadísticos, los cuales se discuten a continuación:

En el cuadro 1, se expresa la frecuencia de los casos según el sexo, en lo que respecta a la totalidad de casos estudiados y a los casos específicos con Edema Quístico Macular, obteniéndose que el total de casos fue de 113, 59 (52.21o/o) del sexo masculino y 54 (47.78o/o) del sexo femenino; y a la vez del total de casos 7 presentaron Edema Quístico Macular, de los cuales, 3 (42.85o/o) del sexo masculino y 4 (57.14o/o) del sexo femenino.

Pudo observarse que más del 50o/o de los ojos estudiados tuvo angiografía fluoresceínica normal, o sea un 51.82o/o (71 ojos), mientras que el 42.33o/o (58 ojos), tuvo un *hallazgo atípico al cual se le denominó "Fuga Macular"*, y el 5.83o/o (8 ojos), presentó Edema Quístico Macular (Cuadro Número 2).

La distribución por edad se presentó de la siguiente manera: el paciente de menor edad fue de 25 años y el de mayor edad fue de 97 años, en la totalidad de los casos estudiados, siendo la edad promedio 65.26 años. El 73.45o/o (83 casos) estuvo comprendido entre 51 y 75 años. (Cuadro Número 3).

La mayoría de pacientes con Fuga Macular fue mayor de 50 años, siendo la edad promedio 68.70 año. (Cuadro Número 4).

Los casos con Edema Quístico Macular, el 57.14o/o (4 casos), fue mayor de 70 años, siendo la edad promedio 72, 42 años. (Cuadro Número 5).

Se encontró ruptura de hialoides anterior en 20 ojos (28.16o/o), de 71 ojos normales; en 23 ojos (39.65o/o) de 58 ojos con Fuga Macular; y en 5 ojos (62.5o/o) de 8 ojos con Edema Quístico Macular. (Cuadro Número 6).

La mayoría de cambios anormales en angiofluoresceinografía se encontró a las cuatro semanas de post-operado. (Cuadro Número 7).

En lo que respecta, al tipo de cirujano, se observó que más del 50o/o de las operaciones fueron realizadas por Médico-Residente, o sea 91 (66.42o/o) de 137 operaciones. (Cuadro Número 8).

Se encontró que de las 46 operaciones efectuadas por Médico-Jefe, el 52.16o/o (24 operaciones), tuvo angiografía fluoresceínica anormal, y dos operaciones de éstas, presentaron Edema Quístico Macular (4.34o/o). (Cuadro Número 9).

De las 91 operaciones efectuadas por Médico-Residente, el 46.15o/o (42 operaciones), tuvo angiografía fluoresceínica anormal, de lo cual el 6.59o/o (6 operaciones) tuvo Edema Quístico Macular. (Cuadro Número 10).

A todos los pacientes se les efectuó fondo de ojo antes de la angiografía fluoresceínica, para tratar de encontrar si había algún cambio anormal, y por lo tanto comprobar si este examen podría servir de guía en los casos de sospecha. Se encontró que el 37.50o/o (3 ojos), de los ojos con Edema Quístico Macular en la angiografía fluoresceínica, presentó fondo de ojo anormal. El 6.89o/o (4 ojos) de los ojos con Fuga Macular, tuvo fondo de ojo anormal; y el 4.22o/o (3 ojos), de los ojos normales, tuvo fondo de ojo anormal. Por lo tanto no se encontró un valor significativo. (Cuadro Número 11).

Por medio del análisis estadístico, usando la prueba de Chi-Cuadrado, se pudo concluir que la distribución de casos con y sin pérdida de Vítreo, no es independiente entre los diferentes hallazgos de angiografía fluoresceínica; es decir que no existe una diferencia significativa entre los resultados de angiografía fluoresceínica y el hecho de que se pierda Vítreo trans-operatoriamente. (Cuadro Número 12)

Se encontró que de los 8 ojos con Edema Quístico Macular, solo el 25o/o (2 ojos), presentó células en Vítreo en forma severa y ninguno con moderada cantidad. Siendo un resultado no significativo. (Cuadro Número 13).

Pudo observarse que la Agudeza Visual disminuyó directamente proporcional al tiempo de apareamiento del Edema Quístico Macular, como se demuestra la notoria disminución de la Agudeza Visual en los ojos afectados. (Cuadro Número 14).

CONCLUSIONES

- 1) La prevalencia de Edema Quístico Macular post-extracción de catarata fue de 5.83o/o (ocho ojos).
- 2) No se encontró un dato significativo en relación al sexo, ya que la diferencia fue mínima.
- 3) A mayor edad, más probabilidad de desarrollar Edema Quístico Macular en pacientes post-operados de catarata.
- 4) Fue un factor de importancia, la presencia de ruptura de membrana hialoidea anterior, ya que se encontró en más de la mitad de los ojos con Edema Quístico Macular.
- 5) La mayoría de los ojos con Edema Quístico Macular, presentó cambios en angiofluoresceinografía, a las 4 semanas de post-operados.
- 6) En el estudio se encontró un hallazgo angiofluoresceinográfico, no compatible con el Edema Quístico Macular, al cual se denominó Fuga Macular.
- 7) Es interesante mencionar que el promedio de edad fue menor en los casos con Fuga Macular en relación al que se presentó en los casos con Edema Quístico Macular; probablemente el factor edad, tenga que ver con la resistencia capilar.
- 8) La Fuga Macular se diferencia de Edema Quístico Macular, ya que al observar la angiofluoresceinografía, no presenta el patrón en girasol o tela de araña, sino únicamente áreas de fuga inespecífica en área macular y/o paramacular.
- 9) Se encontró que la tercera parte de los ojos con Edema Quístico Macular, presentó anomalías en la oftalmoscopia directa,

antes de la angiofluoresceinografía, pudiendo ser éste un hallazgo aunque no patognomónico, pero sí demuestra la importancia del examen.

- 10) Al hallazgo de pérdida de vítreo transoperatoriamente, no se le encontró ninguna diferencia significativa en relación al resultado angiofluoresceinográfico.
- 11) La hipótesis no se cumplió, ya que los casos con Edema Quístico Macular no presentaron una reacción iridociclítica, sino únicamente un proceso inflamatorio de poca importancia.
- 12) Existió relación directa entre la disminución de la agudeza visual, con el aparecimiento de Edema Quístico Macular.

RECOMENDACIONES

- Debe iniciarse un trabajo de investigación, para encontrar la mejor alternativa para el uso de los inhibidores de prostaglandinas en el tratamiento de Edema Quístico Macular post-extracción de catarata.
- Quede este trabajo de investigación como base, para otro u otros en los cuales, se cubra el parámetro de tratamiento, el cual no se investigó en el presente.
- Motivar a los pacientes en estudio, para que asistan a sus visitas de control, y con ello poder tener una mejor evaluación del proceso que se esté investigando.
- En nuestro medio debe mantenerse en actividad el campo de la investigación, ya que por medio de éste, se logra encontrar la respuesta a las incógnitas médico-quirúrgicas que se presenten.

RESUMEN

Se llevó a cabo un trabajo de investigación sobre el Edema Quístico Macular Post-Extracción de Catarata, el cual fue un estudio prospectivo efectuado en el Hospital de Ojos y Oídos "Dr. Rodolfo Robles V.", en 113 casos, de febrero a noviembre de 1981. Además de una completa revisión bibliográfica al respecto.

Los pacientes se escogieron de manera que estuvieran sin padecer ninguna enfermedad sistémica o de otra índole, para evitar tener factores predisponentes a post-operatorios complicados.

A los pacientes se les examinó post-operatoriamente, agudeza visual con corrección de afaquia, examen ocular completo y fondo de ojo; siendo anotados los datos en una ficha previamente elaborada. Se les citó para efectuarles estudios seriados de angiografía fluoresceínica, en la cuarta, octava y décimo segunda semana de post-operados.

Los estudios seriados se efectuaron por medio de inyección en vena antecubital, de 2.5 cc. de fluoresceína sódica al 20o/o, y se observó entre los 5 a 15 minutos después, en lámpara de hendidura con lente Hruby y filtro azul de cobalto, para observar si se presentaba el patrón clásico de Edema Quístico Macular, anotándose todos los cambios que se presentaran.

Por último se realizó el análisis estadístico de los resultados obtenidos, en los estudios seriados de angiofluoresceinografía en 113 pacientes y 137 ojos.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Michels, R. G. Vitreous surgery. St. Louis, Missouri, Mosby, 1981. 11p. 301p. 303p. (p. 313-317). (p. 353-355). (p. 423-424).
- 2) Emery, J. M., Jacobson, A. C. Cataract surgery. St. Louis Missouri, Mosby, 1980. (p. 267-270). (p. 311-318).
- 3) Scheie, H. G., Albert, D. M. Adler's textbook of ophthalmology. 8th ed., Philadelphia, Saunders, 1969. 30p. p. (78-80) 284p.
- 4) Jaffe, N. S. Cataract surgery and its complications. 2nd. ed., Saint Louis, Mosby, 1976. (p. 272-286).
- 5) Irvine, S. R. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery interpreted according to recent concepts of the structure of the vitreous. Am. J. Ophthalmology 36: 599-619, 1953.
- 6) Wolff, E. Anatomy of the eye and orbit. 6th. ed., Philadelphia, Saunders, 1968. 122p. 130p. 139p.
- 7) Duke-Elder, S. System of ophthalmology. Vol. X Diseases of the retina, St. Louis, Mosby, 1967. 125p. 545p.
- 8) Ryan, S. Cystoid maculopathy in phakic retinal detachment procedures. Am. J. Ophthalmology. 76: 519-522, 1973.
- 9) West, C. E., Fitzgerald, C. R., and Sewell, J. H. Cystoid macular edema following aphakic keratoplasty. Am. J. ophthalmology. 75: 77-81, 1973.
- 10) Jacobson, D. R., and Dellaporta, A. Natural history of cystoid macular edema after cataract extraction. Am. J. Ophthalmology. 77: 445-447, 1974.

- 11) Norton, A. L., et. al. Pathogenesis of aphakic macular edema. *Am. J. Ophthalmology*. 80: 96-101, 1975.
- 12) Gass, J.D.M. and Norton, E.W.D. Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction. *Arch. Ophthalmol.* 76: 646-661, 1966.
- 13) Epstein, E. L. Cystoid macular edema occurring 13 years after cataract extraction. *Am. J. Ophthalmology*. 83: 501, 1977.
- 14) Gehring, J. R. Macular edema following cataract extraction. *Arch. Ophthalmol.* 80: 626, 1968.
- 15) Iliff, C. E. Treatment of the vitreous tug syndrome. *Am. J. Ophthalmology*. 62: 856, 1966.
- 16) Tolentino, F. I. and Schepens, C. L. Edema of the posterior pole after cataract extraction. *Arch. Ophthalmology*. 74: 781, 1965.
- 17) Klein, R. M. and Yannuzzi, Lawrence. Cystoid macular edema in the first week after cataract extraction. *Am. J. Ophthalmology*. 81: 614, 1976.
- 18) Martin, N. F., Green, W. R. and Martin, L. W. Retinal phlebitis in the Irvine-Gass Syndrome. *Am. J. Ophthalmology*. 83: 377, 1977.
- 19) Nicholls, J. V. V. Macular edema in association with cataract extraction. *Am. J. Ophthalmology*. 37: 665-672, 1954.
- 20) Welch, R. B. and Cooper, J. C. Macular edema, papilledema and optic atrophy after cataract extraction. *Arch. Ophthalmol.* 59: 665-675, 1958.
- 21) Maumenee, A. E. Further advances in the study of the macula.

Arch. Ophthalmol. 78: 151-165, 1967.

- 22) Yannuzzi, L. A., et. al. Ineffectiveness of indomethacin treatment in chronic cystoid macular edema. *Am. J. Ophthalmol.* 84: 517, 1977.
- 23) Jaffe, N. S., et. al. Cystoid macular edema in aphakic and pseudophakic eyes. *Am. J. Ophthalmol.* 88: 45-48, 1979.
- 24) Jaffe, N. S. The vitreous in clinical ophthalmology. Saint Louis, Mosby, 1969. (p. 137-145).
- 25) Yannuzzi, L. A., Gitter, K. A. and Schatz, Howard. The macula; a comprehensive text and atlas. Baltimore, Williams & Williams, 1981. (p. 259-266).
- 26) Michels, R. G. and Maumenee, K. E. Cystoid macular edema associated with topically applied epinephrine in aphakic eyes. *Am. J. Ophthalmology*. 80: 379, 1975.
- 27) Gass, J. D. M. Stereoscopic atlas of macular diseases; a fundus-copic and angiographic presentation, St. Louis, Mosby, 1970, (p. 193-199).
- 28) Duane, T. Clinical ophthalmology, Hagerstown, Maryland, New York, San Francisco, London; Harper & Row, 1979. (3) 23: 22-23 (4) 24: 10; 55: 7; (3) 7: 3; (5) 19: 6-7; (3) 1: 17-18; (3) 35: 1-18.
- 29) Moses, R. A. Adler's physiology of the eye; clinical application 6th. ed., Saint Louis, Mosby, 1975. 98p. 381p. 421p. 519p. 530p. (p. 560-561).
- 30) Hogan, Alvarado, Weddell. Histology of the human eye, Philadelphia, London, Toronto, Saunders, 1971. 393p.

NOTA DE EGRESO:

VISION: OD
OS

TENSION: OD
OS

K: OD
OS

RETINOSCOPIA: OD
OS

EXTERNO:

CONG.: L. M. S.

L. J. S.

CONJ.:

CORNEA: NL. EDEMA QPE.
OTROS

NL. EDEMA QPE

C.A.: CELULAS: L M S
PROFUNDO:
OTROS:

L M S

VITREO: HIALOIDES

CELULAS: L M S

L M S

OTROS:

HERIDA:

FONDO:

FLUORESCEINA:

DX.:

TX.:

K. REF. a partir 1 mes P op.
Fluoresceina a partir 2 meses

NOTA DE EGRESO:

OD OS
OD OS
RETINOSCOPIA: OD OS

VISION: OD OS
TENSION: OD OS

EXTERNO:

L 1 S

CONG: L M S

CONI:

INF. EDEMA OPE

CORNEA: INF. EDEMA OPE
OTROS

L M S

C.A.: CELULAS: L M S
PROFUNDOS:
OTROS:

VITREO: HIALOIDES

L M S

CELULAS: L M S
OTROS:

HERIDA:

FONDO:

FLUORESCENCIA:

DX:

TX:

K. REF. a partir 1 mes p. op.
Fluorescencia a partir 2 meses

TESIS POSTGRADO OFTALMOLOGIA

FASE IV

[Signature]
Autor

[Signature]
Asesor

[Signature]
Revisor

Visto Bueno:

[Signature]
Dr. Carlos M. Portocarrero Herrera
Coordinador Postgrado Oftalmología

[Signature]
Dr. Jorge Mario Rosales Archila
Coordinador Programa Especialidades

[Signature]
Lic. Francisco Mendizabal Prem
Director del C.I.C.S.

[Signature]
Dr. Manuel Arias Tejada
Director de Fase IV

IMPRESA:



Dr. Mario René Moreno Cámara
DECANO



dem
60 ej.
ciclo 1983

los conceptos expresados en este
trabajo, son responsabilidad del
Autor. (Reglamento de Tesis).