

**Pontificia Universidad Católica de Valparaíso,
Facultad de Ciencias,
Carrera de Tecnología médica.**

**Incidencia del Edema Macular Pseudofáquico en pacientes Diabéticos y
no Diabéticos post cirugía de Cataratas por Facoemulsificación,
medidos con Tomógrafo de Coherencia Óptica (RTvue) en el Hospital
Naval Almirante Nef, Viña del Mar**

*Trabajo de título para optar al grado de Licenciado en Tecnología Médica con mención
en oftalmología y contactología.*

Sergio Antonio Peralta Droguett
Matías Andrés Sepúlveda Villarroel

Viña del Mar, 2018



Pontificia Universidad Católica de Valparaíso
Facultad de Ciencias
Carrera de Tecnología médica mención Oftalmología y Contactología

Incidencia del Edema Macular Pseudofáquico en pacientes Diabéticos y no Diabéticos post cirugía de Cataratas por facoemulsificación, medidos con Tomógrafo de Coherencia Óptica (RTvue) en el Hospital Naval Almirante Nef, Viña del Mar

Trabajo de título para optar al grado de Licenciado en Tecnología Médica con mención en oftalmología y contactología.

Alumnos:

Sergio Peralta Droguett

Matías Sepúlveda Villarroel

Tutor: TMO. Norma Fuentes León

Co-tutor: TMO. Alejandro Díaz Sagardía

Viña del Mar, 2018



AGRADECIMIENTOS

Nuestros sinceros agradecimientos a todos los pacientes del Hospital Naval Almirante Nef, quienes colaboraron en nuestro trabajo de investigación.

También agradecer a nuestra profesora guía TM Norma Fuentes León y al TM Alejandro Díaz Sagardía por guiarnos y cooperar constantemente con la investigación.

Al Hospital Naval Almirante Nef y sus funcionarios por permitirnos realizar este estudio en sus instalaciones y siempre mostrar disposición cuando requerimos algún tipo de ayuda.

Y para finalizar agradecer a nuestros familiares y amigos, quienes estuvieron siempre apoyándonos y que sin ellos nada de esto hubiera sido posible.

¡GRACIAS TOTALES!



RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La catarata, la cual se define como cualquier opacidad del cristalino, es la principal causa de ceguera en el mundo, teniendo como único tratamiento el quirúrgico. Dentro de los efectos secundarios de este tratamiento está el Edema Macular Cistoide (EMC), el cual aparece posterior a la cirugía de catarata, en donde pasa a llamarse Edema Macular Pseudofáquico (EMPs). Si bien se desconoce con exactitud la patogenia de la enfermedad lo más probable es que se deba a un aumento de la permeabilidad capilar perifoveal, posiblemente asociado a una inestabilidad generalizada de los vasos intraoculares. Se ha descrito dentro de los factores preponderantes a los pacientes que padecen Diabetes Mellitus (DM), los que son más propensos a sufrir EMPs. La cual puede llegar a disminuir considerablemente la visión del paciente.

MATERIALES Y MÉTODOS: Los sujetos de estudio fueron pacientes del Hospital Naval Almirante Nef, operados de catarata entre los meses de Agosto a Octubre del año 2018. Se les realizó un examen con el equipo OCT (tomografía de coherencia óptica), donde se evaluó la indemnidad de la zona macular mediante un protocolo de retina. Este examen fue realizado dentro de un rango de tiempo de 10 a 90 días posterior a la cirugía de cada paciente. Como criterio de inclusión se contempló la previa cirugía de cataratas dentro del rango previamente ya descrito y padecimiento o no de DM, como criterio de exclusión no se consideró a ningún paciente con algún tipo de maculopatía previo a la cirugía de catarata.

RESULTADOS: La muestra contó con un total de 35 ojos analizados de 30 pacientes. Los resultados en esta muestra fueron que un 83% (29 ojos) no presentaron EMPs o engrosamiento macular y tan solo el 17% (seis ojos) si mostraron EMPs o engrosamiento macular. En el grupo de diabéticos se encontró un aumento significativo de EMPs en comparación con los pacientes sin DM.

CONCLUSIONES: Se encontraron escasas diferencias significativas entre el grosor macular de los pacientes diabéticos y no diabéticos, antes y después de la cirugía de cataratas; a pesar de esto, se encontró una asociación entre los pacientes con Diabetes Mellitus que se les detectó algún tipo de aumento en el espesor macular, ya sea leve o clínico, después de la intervención quirúrgica.

Palabras claves: Edema macular cistoideo, facoemulsificación, Diabetes mellitus, OCT.



ÍNDICE

AGRADECIMIENTOS	Pág. 3
RESUMEN	Pág. 4
INTRODUCCIÓN	Pág. 8
CAPÍTULO I – MARCO TEÓRICO	Pág. 10
1.0 Globo Ocular	Pág. 10
1.0.1 Túnica fibrosa	Pág. 12
1.0.2 Túnica vascular o úvea	Pág. 12
1.0.3 Túnica neural o retina	Pág. 14
1.1 Cristalino	Pág. 17
1.2 Catarata	Pág. 21
1.2.1 Catarata senil	Pág. 22
1.2.2 Catarata congénita	Pág. 23
1.2.3 Catarata traumática	Pág. 24
1.3 Cirugía por Facoemulsificación	Pág. 25



1.4 Evaluación Preoperatoria	Pág. 27
1.4.1 Anamnesis	Pág. 27
1.4.2 Examen físico	Pág. 27
1.5 Edema Macular Pseudofáquico	Pág. 30
1.6 Diabetes Mellitus	Pág. 31
1.7 Retinopatía Diabética	Pág. 33
1.8 Tomografía de Coherencia Óptica	Pág. 38
1.8.1 Protocolo de adquisición	Pág. 42
CAPÍTULO II – PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	Pág. 44
2.0 Problema de investigación	Pág. 44
2.1 Pregunta de investigación	Pág. 44
2.2 Hipótesis	Pág. 45
2.3 Objetivos	Pág. 45
2.3.1 Objetivo general	Pág. 45
2.3.2 Objetivos específicos	Pág. 45



CAPÍTULO III – DISEÑO Y METODOLOGÍA DE ESTUDIO	Pág. 46
3.0 Tipo de estudio	Pág. 46
3.1 Muestra	Pág. 46
3.2 Criterios de inclusión y exclusión	Pág. 46
3.3 Método de recolección de datos	Pág. 47
3.3.1 Análisis estadístico	Pág. 48
3.4 Variables	Pág. 48
CAPÍTULO IV – RESULTADOS	Pág. 50
CAPÍTULO V – DISCUSIÓN	Pág. 57
CAPÍTULO VI – CONCLUSIONES	Pág. 60
CAPÍTULO VII – REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	Pág. 62
CAPÍTULO VIII – ANEXOS	Pág. 65
8.1 Consentimiento informado para pacientes	Pág. 65



INTRODUCCIÓN

La catarata es la principal causa de ceguera en el mundo (46 %) llegando a unos 16 a 17 millones de personas a nivel global. En Chile, 20.000 personas se operan anualmente de catarata, en Estados Unidos, más de un millón al año (3). En la actualidad, no existe tratamiento médico alguno ni profilaxis farmacológica con eficacia para detener o evitar la aparición de cataratas. Esto nos lleva a que el único tratamiento existente es el quirúrgico. El gold standard en la actualidad es la técnica por facoemulsificación, debido a sus varias ventajas dentro de las cuales encontramos una incisión y sutura mínima, favoreciendo la cicatrización, disminución del tiempo quirúrgico el cual no supera los 15-20 minutos, etc. Pero a pesar de lo eficaz y segura de esta intervención, no está exenta de un efecto secundario (5).

El Edema macular Cistoideo (EMC) es una complicación relativamente frecuente post operación (donde pasa a ser Edema Macular Pseudofáquico (EMPs), o también en algunas literaturas se conoce como Síndrome de Irvine Gass) (7). A pesar de que se ignore su patogenia, entre los factores asociados se encuentra la inflamación de los vasos intraoculares con liberación de prostaglandinas, la tracción vitreomacular, la exposición excesiva a la luz ultravioleta (UV), la ruptura de la cápsula posterior, etc (3).

Debido a esta complicación, en los pacientes que han sido intervenidos por cataratas, la cual es capaz de disminuir la calidad visual de una persona considerablemente, es que quisimos realizar esta investigación, para poder determinar cuan incidente es en la población sometida a esta cirugía en el Hospital Naval Almirante Nef de Viña del Mar, y las ventajas que podría traer en la salud de las personas integrar como protocolo un examen OCT al chequeo postoperatorio, con el objetivo de pesquisar a tiempo un posible EMPs. Para llevar a cabo esta investigación se plantearon objetivos. Primero se debía determinar la incidencia del edema macular tras cirugía de cataratas por facoemulsificación (gold estándar), evaluandolos mediante OCT en un grupo de pacientes diabéticos y no diabéticos.



Con esto también se lograría determinar si existe Edema macular pseudofáquico (EMPs) en pacientes con diabetes y sin diabetes mellitus y por último lograr ver si existe asociación entre el mismo EMPs postoperatorio y la DM.

Teniendo en cuenta todos los datos antes expuestos en esta investigación, quedó en claro que la cirugía de catarata por la técnica de facoemulsificación ha ido en crecimiento, en cuanto a su eficacia, seguridad y a la eliminación de efectos secundarios post cirugía, como es este caso, donde la frecuencia del EMPs tanto clínico como subclínico encontrada en el total de ojos analizados fue pequeña, por lo que la incidencia del EMPs post cirugía de catarata por facoemulsificación en Hospital Naval Almirante Nef se encuentra disminuida. En cuanto a los dos grupos de estudio del total de ojos de pacientes, se encontró una diferencia importante entre las frecuencias de EMPs, siendo más alta en los pacientes diabéticos por sobre los no diabéticos, por lo tanto, la incidencia de EMPs en los pacientes con Diabetes es mayor en comparación con los pacientes sin DM, lo que habla de una asociación o tendencia a esta condición.

Este estudio, además de investigar la incidencia del EMPs, también buscaba encontrar una asociación entre esta condición y la DM, por lo que, al haber encontrado esta tendencia, sería conveniente la realización del examen OCT post intervención quirúrgica especialmente en diabéticos, ya que al incluir EMC clínicos, se realizaría un seguimiento pre y post quirúrgico más completo o exhaustivo, favoreciendo a la pesquisa temprana de cualquier alteración a nivel macular como es el EMC.



CAPÍTULO I - MARCO TEÓRICO

1.0 Globo ocular

El ojo, o globo ocular, es el órgano que detecta la luz y la base del sentido de la vista. Los rayos de luz que entran al ojo a través de la pupila son concentrados por la córnea y el cristalino para formar una imagen en la retina, la cual contiene millones de células sensibles a la luz, llamadas bastones y conos, que forman un mosaico de puntos sensibles, cada uno de los cuales puede ser excitado independientemente por un punto luminoso. Este globo o bulbo ocular es una estructura semiesférica, cavitada, con un volumen de 6 a 7 ml, y con unos 24 a 24,5 mm de diámetro anteroposterior (largo axial) en el adulto emétrope (sin vicios de refracción) (1).

Los globos oculares se encuentran situados en la cavidad craneana dentro de su órbita. Cada órbita está compuesta por siete huesos, que conforman un espacio, o cavidad piriforme, con una base hacia anterior, un vértice hacia posterior y esquemáticamente (ya que no es verdaderamente una pirámide), cuatro paredes (Tabla 1.1). Los huesos son el frontal, el esfenoides, el etmoides, el maxilar, el cigomático, el lagrimal y el palatino (1) (Figura 1.1).

Tabla 1.1. Paredes orbitarias

Pared superior (techo)	Frontal y ala menor del esfenoides
Pared medial	Proceso frontal del maxilar, lagrimal, etmoides (lámina orbitaria) y esfenoides (cuerpo)
Pared inferior (piso)	Maxilar, cigomático y proceso orbitario del palatino
Pared lateral	Cigomático y ala mayor del esfenoides

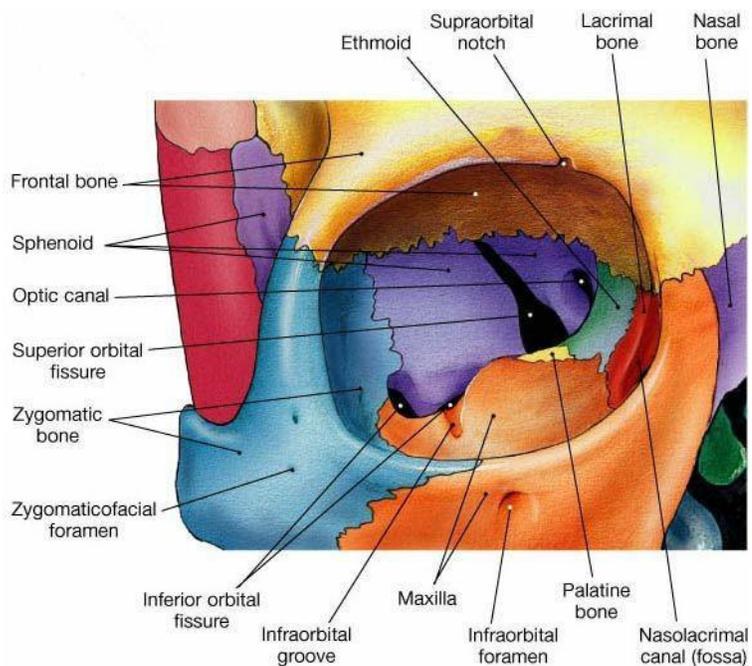


Figura 1.1 Huesos de la órbita.

Esquemáticamente se reconocen tres capas concéntricas que conforman el ojo, desde superficial ando son la túnica fibrosa (externa). La túnica vascular o úvea (media) y la túnica neural o retina (interna) (1). (Figura 1.2).

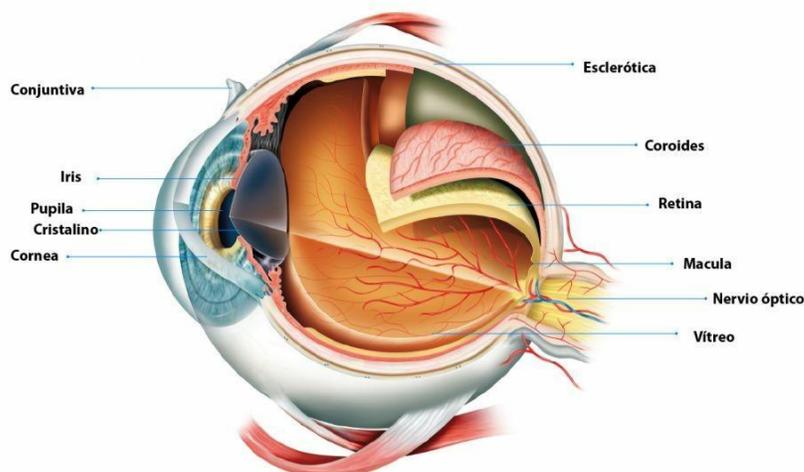


Figura 1.2 Túnicas del bulbo ocular.



1.0.1 Túnica fibrosa.

Constituida en el 1/6 anterior por la córnea y en los 5/6 posteriores por la esclera. Ambas estructuras están formadas por fibras colágenas que constituyen un tejido conectivo denso. Se diferencian porque la córnea presenta un ordenamiento de las fibras muy particular y un estado de deshidratación permanente que hace posible su transparencia. Además, es completamente avascular y es la estructura con mayor proporción de terminales sensitivas del cuerpo humano. La córnea constituye el principal poder dióptrico del bulbo ocular (70%), y su diámetro horizontal es ligeramente mayor al vertical (adulto 11,8 x 10,8 mm y niño 9,5 x 9,0 mm, respectivamente). Su forma es prolata, es decir, más curva en el centro que en la periferia, y su espesor central es menor que hacia la periferia (520 a 560 μm centrales y 670 μm a nivel del limbo). La esclera es de aspecto blanco nacarado, de poca elasticidad, escasamente celular. A nivel preecuatorial permite la inserción de los cuatro músculos rectos del ojo y a nivel retroecuatorial permite la inserción de los músculos oblicuo superior (cuadrante superolateral) y oblicuo inferior (cuadrante inferolateral). Su espesor promedio es cercano a 1 mm, pero se adelgaza a nivel de la inserción de los músculos rectos y en el polo posterior a nivel de la emergencia del nervio óptico, donde se presenta llena de pequeñas forcaminas que constituyen la llamada lámina cribosa de la esclera (1).

1.0.2 Túnica vascular o úvea.

Corresponde a la capa media del bulbo ocular. Está compuesta desde posterior hacia anterior por la coroides, el cuerpo ciliar y el iris.

a. Coroides:

Ubicada desde el margen del disco óptico por posterior hasta la ora serrata por anterior. La ora serrata es una línea dentiforme que separa a la coroides de la porción posterior de los procesos ciliares (colas y valles de procesos ciliares). Se estratifican en tres capas: interna o coriocapilar, encargada de nutrir el epitelio pigmentario retinal y las capas más externas de la retina neurosensorial; la media



o arteriovenosa, y externa o vorticosa, en la cual las venas fluyen a nivel ecuatorial para formar las ampollas de las venas vorticosas (1).

b. Cuerpo ciliar:

Comprendido entre la ora serrata por posterior y la raíz del iris por anterior. Está constituido por el músculo ciliar, los procesos ciliares y la zona ciliar. El músculo ciliar es un músculo liso que circunda los 360° del cuerpo ciliar, con fibras vasculares, longitudinales y oblicuas. Su punto de inserción anterior es a nivel del llamado espolón escleral, mientras que hacia a posterior se va adelgazando hasta desaparecer antes de la ora serrata. Su contracción, a manera de un esfínter, es parte del reflejo de acomodación, el cual abomba a la lente (cristalino) en su eje anteroposterior aumentando su poder refractivo para la visión de cerca. Su inervación es exclusivamente parasimpática, dada por el nervio oculomotor a través de los nervios ciliares cortos (1).

Los procesos ciliares se encuentran por la cara interna del cuerpo ciliar, a manera de solevantamientos radiales, en un número promedio de 70 a 80. Presentan una porción anterior más voluminosa y rugosa llamada cabeza y una porción más posterior, alargada y plana, llamada cola. Entre las colas se forman zonas deprimidas llamadas valles. Topográficamente, la región de las cabezas de los procesos ciliares se conoce como “pars plicata” y la de sus colas y valles como “pars plana”. Esta última es la zona menos vascularizada del bulbo ocular. En cambio, las cabezas de los procesos ciliares son extremadamente vascularizadas, y son las responsables de sintetizar el humor acuoso a través de un proceso de ultrafiltración de su epitelio interno, ya que poseen un doble epitelio. La zona ciliar está compuesta por el conjunto de ligamentos suspensorios de la lente, que se dirigen desde las cabezas de los procesos ciliares hasta la zona ecuatorial y periecuatorial del cristalino (1).



c. Iris:

Corresponde a un verdadero diafragma que regula el paso de la luz hacia la retina, a través de un orificio central llamado pupila. Se inserta a través de la raíz del iris en el espolón escleral y el cuerpo ciliar. La dilatación pupilar, o midriasis, es medida por estimulación simpática, mientras que la contracción pupilar, o miosis, es mediada por estimulación parasimpática, gracias a la presencia de fibras musculares radiales (músculo dilatador) y circulares (músculo constrictor, mal llamado esfínter pupilar) en el estroma iridiano, que permite la midriasis y la miosis respectivamente. Dicho estroma corresponde a la cara anterior del iris y es rico en pigmento, que colorea el iris de cada individuo. La cara posterior es la continuación del epitelio pigmentario retinal (EPR), que se extiende hasta el borde pupilar, constituyendo la “golilla pigmentaria” (1).

1.0.3 Túnica neural o retina.

Corresponde a la capa más interna del ojo. Está compuesta por el epitelio pigmentario (más externo) y por la retina neurosensorial (más interna), que corresponde a un conjunto de fotorreceptores y neuronas dispuestas en nueve capas histológicas, las cuales, junto al epitelio pigmentario, forman las diez capas de la retina (1).

La porción central de la retina es una región especializada de unos 3 a 4 mm de diámetro, de límites imprecisos, denominada mácula o mácula lútea por la presencia de una coloración más amarillenta y oscura que el resto de la retina, debido a los pigmentos xantofilina y luteína contenidos en los axones de los conos a nivel de la capa de fibras de Henle. El centro de la mácula corresponde a la fovea, un área deprimida de alrededor de 1 mm de diámetro, caracterizada por presentar progresivamente hacia el centro mayor concentración de conos y la desaparición completa de bastones a nivel central. Su centro se conoce como foveola, zona de unas 200 micras de diámetro, donde el resto de las capas de la retina se abre hacia los costados, lo que posibilita el contacto directo de luz con sus conos (1).

Las 500 micras centrales de la retina (parte de fovea y toda la foveola) se caracterizan por



ser avasculares, es decir, por carecer de todo tipo de vaso sanguíneo, de modo que recibe sus nutrientes y el oxígeno desde la coriocapilar subyacente, a través del EPR central. A unos 17° de la fovea hacia nasal (medial) se encuentra el disco óptico, que mide alrededor de 1500 micras de diámetro, aunque suele ser algo ovalado con predominio de su diámetro vertical sobre el horizontal. En el centro encontramos un área deprimida llamada “excavación central”, que puede variar de tamaño en condiciones normales (excavación fisiológica), pero debe alertar al oftalmólogo si su diámetro vertical mide más de un tercio del diámetro horizontal del disco óptico, pues pudiese ser un signo de glaucoma. Por dicha excavación entra al bulbo ocular la arteria central de la retina y sale la vena homónima.

Al mismo tiempo el bulbo ocular está dividido en tres compartimentos de distintos tamaños, que se describen a continuación (Figura 1.3).

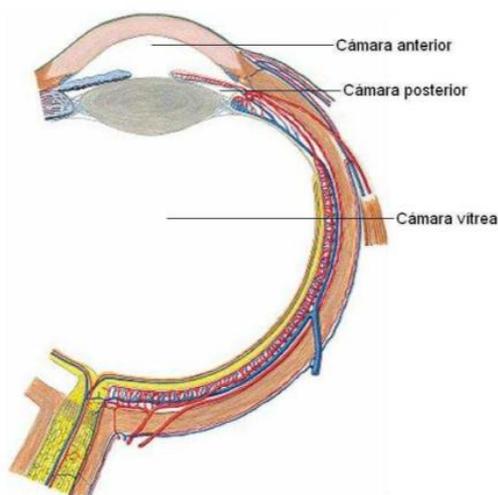


Figura 1.3 Cámaras del bulbo ocular.

a) **Cámara anterior:**

Está delimitada por anterior por endotelio corneal (cara posterior de la córnea) y por posterior por la cara anterior del iris y el área pupilar. A nivel periférico se encuentra el ángulo camerular, o ángulo iridocorneal, estructura de vital



importancia por alojar al sistema de evacuación del humor acuoso del ojo. En dicha región se encuentra una estructura porosa llamada trabéculo, a través del cual el humor acuoso llega a un conducto que contornea el ángulo camerular en sus 360° a manera de anillo, denominado seno venoso escleral (conducto de schlemm). Desde este seno camerular el humor acuoso pasa a través de las venas acuosas, dispuestas radialmente hacia posterior y superficial, para llegar al sistema venoso episcleral del bulbo ocular (1).

b) Cámara vítrea:

Está delimitada anteriormente por la cara posterior de la lente (cristaloides posteriores) y la zónula ciliar y por la retina por el resto de su periferia. Está ocupada por el cuerpo vítreo, gel transparente y avascular rico en agua, fibras colágenas y ácido hialurónico, que forma dos tercios del volumen y peso del ojo a nivel periférico se condensa formando una pseudocápsula denominada hialoides, que se encuentra adherida a la capa más interna de la retina (membrana limitante interna) en grado variable según las distintas regiones anatómicas y la edad del individuo. Desde la papila hasta la cara posterior de la lente discurre en el periodo fetal la arteria hialoidea. Al término de la gestación, este vaso se oblitera dejando como remanente al ligamento hialoideo, que en ocasiones es posible ver en el examen de fondo de ojo (1).

c) Cámara posterior:

Está delimitada por anterior por la cara posterior del iris y el área pupilar, y por posterior por la cámara vítrea. En ella encontramos los procesos ciliares, la zónula ciliar (compuesta por el conjunto de ligamentos suspensorios) y la lente o el cristalino (1).



1.1 Cristalino

El cristalino es un lente biconvexo el cual cumple las funciones de mantener su propia transparencia, refractar la luz y proporcionar acomodación a diferentes distancias. No dispone de irrigación sanguínea ni inervación después del desarrollo fetal y es totalmente dependiente del humor acuoso para cubrir sus requerimientos metabólicos y eliminar los desechos (2).

Puede refractar la luz, ya que su índice de refracción -normalmente de 1,4 en el centro y de 1,36 en la periferia- difiere de los índices del humor acuoso y del cuerpo vítreo que lo rodean. Sin acomodación, el cristalino aporta unas 15-20 dioptrías (D) a la potencia refractiva convergente del ojo humano medio, que es de unas 60D. Las 40 dioptrías restantes de potencia refractiva convergente corresponden a la interfase entre el aire y la córnea (1).

El crecimiento del cristalino continúa a lo largo de la vida. Al nacer, mide unos 6,4 mm ecuatorialmente, la dimensión anteroposterior es de 3,5 mm, y el peso, de unos 90 mg. El cristalino adulto suele tener una longitud de 9 mm ecuatorialmente, una distancia anteroposterior de 5mm y un peso aproximadamente de 255 mg. El espesor relativo de la corteza aumenta con la edad. Al mismo tiempo, el cristalino adopta una forma cada vez más curva, por lo que los cristalinos más viejos tienen más potencia refractiva. Sin embargo, el índice de refracción disminuye con la edad, posiblemente por la creciente presencia de partículas proteicas insolubles. Así pues, el ojo puede hacerse más hipermetrope o miope con la edad, en función del equilibrio entre estos cambios antagónicos (3).

Anatómicamente se encuentra situado detrás del iris y delante del cuerpo vítreo (Figura 1.4), el cristalino se encuentra suspendido en la zónula de Zinn, unas fibras delgadas, pero fuertes, que lo sujetan y anclan al cuerpo ciliar. (2)

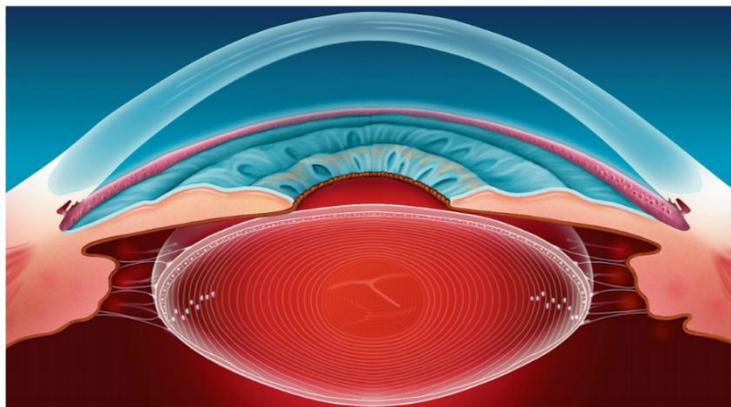


Figura 1.4. Corte transversal del cristalino humano, en el que se observa su relación con las estructuras oculares circundantes.

El cristalino está formado por la cápsula, el epitelio, la corteza y el núcleo (Figura 1.5). Los polos anterior y posterior del cristalino están unidos por una línea imaginaria llamada eje óptico que los atraviesa. Las líneas de la superficie que pasan de un polo a otro se denominan meridianos. El ecuador del cristalino corresponde a la circunferencia máxima (2).

a) Cápsula:

La cápsula del cristalino es una membrana basal transparente y elástica, compuesta por colágeno del tipo IV depositado por las células epiteliales. Rodea al parénquima del cristalino y se moldea durante los cambios de acomodación. La capa externa de la cápsula, o lámina zonular, también sirve de punto de inserción para las fibras zonulares, la cápsula del cristalino es más gruesa en las zonas pre-ecuatoriales anterior y posterior, y más delgada en la región del polo posterior central, donde puede alcanzar un espesor de tan solo 2-4 μm . Al nacer, la cápsula anterior del cristalino es considerablemente más gruesa que la posterior y su espesor va aumentando con el paso del tiempo (2).

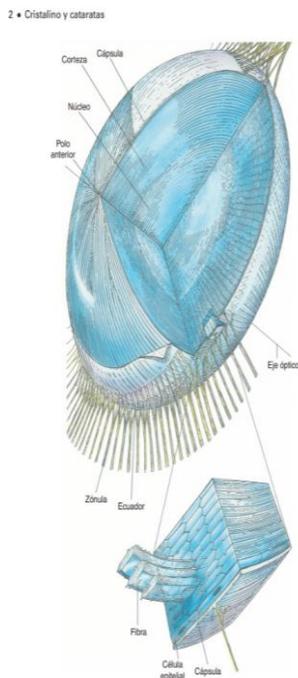


Figura 1.5 Estructura del cristalino humano normal.

b) Fibras zonulares:

El cristalino está sujeto por fibras zonulares que parten de las láminas basales del epitelio no pigmentado de la pars plana y la pars plicata del cuerpo ciliar. Estas fibras zonulares se insertan de manera continua en la región ecuatorial de la cápsula del cristalino: por delante, 1,5 mm, sobre la cápsula anterior y, por detrás, 1,25 mm sobre la posterior. Con el envejecimiento, las fibras zonulares ecuatoriales involucionan dejando unas capas anterior y posterior separadas, que adoptan una forma triangular en un corte transversal del anillo zonular. El diámetro de las fibras es de 5 a 30 μm ; el microscopio óptico revela que se trata de estructuras eosinófilas con una reacción de ácido periódico de schiff (PAS) positiva. La estructura de las fibras consta de fibrillas de 8 a 10 nm de diámetro con bandas de 12-14 nm (2).



c) Epitelio del cristalino:

Inmediatamente detrás de la cápsula anterior se encuentra una capa única de células epiteliales, metabólicamente activas, que llevan a cabo todas las actividades normales de una célula, como la biosíntesis de ácido desoxirribonucleico (ADN), ácido ribonucleico (ARN), proteínas y lípidos, entre otras; además producen trifosfato de adenosina para satisfacer la demanda energética del cristalino. Las células epiteliales presentan mitosis; la máxima actividad de la síntesis premitótica (fase replicativa o fase S) de ADN tiene lugar en un anillo que rodea la parte anterior del cristalino llamado *zona germinativa*. Estas células recién formadas migran hacia el ecuador, donde se diferencian hacia fibras. Conforme las células epiteliales migran hacia la región arqueada del cristalino, se inicia un proceso de diferenciación terminal hacia fibras lenticulares (2).

Quizá el cambio morfológico más llamativo se produzca cuando las células epiteliales se alargan para formar las fibras lenticulares. Esta modificación se acompaña de un gran incremento de la masa de proteínas celulares en las membranas de cada célula fibrosa. Al mismo tiempo, las células pierden sus organelas, como núcleos celulares, mitocondrias y ribosomas. La pérdida de estas ofrece ventajas ópticas, ya que la luz que atraviesa el cristalino deja de ser absorbida o dispersada por estas estructuras. Sin embargo, como estas nuevas células de las fibras lenticulares carecen de las funciones metabólicas que cumplían dichas organelas, a partir de ese momento dependen por completo de la glucólisis para la producción de energía (2).

d) Núcleo y corteza:

Del cristalino no desaparece ninguna célula; según se van depositando las nuevas fibras, se aglomeran y compactan las ya formadas, de forma que las capas más antiguas ocupan la zona central. Las células más viejas, los núcleos embrionario y fetal del cristalino, se producen en la vida embrionaria y persisten en el centro del



crystalino. Las fibras más externas son las más recientes y componen la corteza del cristalino. Las suturas del cristalino se forman por las interdigitaciones de las prolongaciones celulares apicales (suturas anteriores) y basales (suturas posteriores). Además, las suturas en Y (Cada capa de fibras secundarias formadas antes del nacimiento tiene una sutura anterior con forma de Y derecha y una sutura posterior con forma de Y invertida), situadas dentro del núcleo lenticular, con la lámpara de hendidura se visualizan varias zonas ópticas. Estas áreas de demarcación son producidas por el depósito de estratos de células epiteliales de diferentes densidades ópticas que tiene lugar a lo largo de la vida. Entre la corteza y el núcleo no existe ninguna distinción morfológica, sino que se observa una transición gradual entre ellos. Aunque en algunos tratados quirúrgicos se diferencie entre el núcleo, el epinúcleo y la corteza, estos términos sólo se refieren a diferencias potenciales en el comportamiento y el aspecto del material durante las intervenciones quirúrgicas (2).

1.2 Catarata

Cuando hablamos de cristalino, necesariamente debemos de hablar de Catarata, la cual se define como cualquier opacificación del cristalino, comprometa o no la agudeza visual, aunque para otros autores se debe reservar el término para las opacificaciones cristalinas que comprometen la agudeza visual. Es la principal causa de ceguera en el mundo (46 %), siendo ciegos por catarata unos 16 a 17 millones de personas en el mundo. Además, es una causa de ceguera curable. En Chile, 20.000 personas se operan anualmente de catarata, en Estados Unidos, más de un millón al año (3).

Existen diferentes tipos de catarata, dentro de las más importantes encontramos: La catarata senil, catarata congénita y catarata traumática.



1.2.1 Catarata Senil:

Es el tipo de Catarata más importante por ser la más frecuente, siendo muy común en edad avanzada. Al envejecer, el cristalino se hace más grueso y disminuye su capacidad de acomodar. En la medida que nuevas capas de fibras corticales se forman concéntricamente, el núcleo se comprime y endurece. Las proteínas cristalinas sufren modificaciones químicas y forman complejos proteicos de alto peso molecular, estas proteínas se agregan y causan alteraciones del índice refractivo y reducción de la transparencia, a la vez que se pigmentan, dando al cristalino un color amarillento o café. Otros cambios relacionados con la edad son la disminución de la concentración de glutatión y potasio, aumento de la concentración de sodio y calcio y aumento de su hidratación (4).

Clínicamente La Catarata senil se puede dividir en dos clases:

- La Catarata Nuclear es el 25%
- La Catarata Cortical es el 75%

a) Catarata Nuclear “Catarata Dura”:

Se denomina a la Catarata Nuclear dura por su consistencia sólida con relación a la Catarata Cortical que es blanda y, a veces, hasta líquida.

Como su nombre lo indica la Catarata Nuclear es la opacificación del núcleo del cristalino (núcleo fetal) y luego avanza el proceso de opacificación a la totalidad del cristalino. Pero este progreso de opacificación es lento, generalmente comienza a los 55 años y su máxima expresión es a la edad de 70 a 75 años. Debe señalarse que la esclerosis del cristalino está limitada al núcleo fetal de donde se extiende progresivamente hacia todo el cristalino, que al opacificarse cambia de color siendo normalmente incoloro al comienzo; pero durante su desarrollo va cambiando el color. Así, al comienzo de la formación de la Catarata, el cristalino es amarillento, luego amarillo oscuro, amarillo rojizo y a veces toma el color negro (Catarata negra), interfiriendo, por supuesto, la visión, reduciéndola a veces a



visión de bultos o simplemente visión de luz. Con la operación de extracción de Catarata el paciente recupera la visión o sea que la pérdida de la visión es reversible. En cambio, la pérdida de la visión por Glaucoma es irreversible (4).

La Catarata senil, que es un núcleo esclerótico, muchas veces está asociada a cambios seniles de la corteza, manifestándose con la formación de opacificaciones corticales en forma de cuñas y otras veces en forma de puntos blancos. Otras veces la corteza posterior del cristalino se opaca (Catarata Polar posterior), y se caracteriza por una opacificación coloreada como un coral, por eso a este tipo de Catarata Cortical posterior se denomina Catarata coraliforme (4).

b) Catarata Cortical:

Mientras que la Catarata nuclear se caracteriza por la esclerosis del núcleo del Cristalino, la Catarata cortical se caracteriza por la hidratación e intumescencia, dándole al cristalino una consistencia blanda. Esta hidratación del cristalino da lugar a la formación de vacuolas y hendiduras que se llenan de agua, lo que causa la desnaturalización y coagulación de las proteínas, produciendo la opacificación de la corteza del cristalino en forma de cuñas (4).

1.2.2 Catarata Congénita

Es la opacificación del cristalino cuyo proceso se realiza en el vientre materno, por eso se denomina Catarata Congénita, y como su nombre lo indica aparece al nacimiento y el médico especialista en Neonatología observará en la pupila del neonato un punto blanco o quizás puede tener toda la pupila de color blanco, dependiendo del tamaño de la opacificación del cristalino, si es pequeña observará un punto blanco y si es en todo el cristalino, podrá ver toda la pupila blanca. Por lo tanto, la catarata congénita puede tener variaciones en su tamaño (4).

El cristalino se origina del ectodermo, es por eso que todas las enfermedades eruptivas que atacan a la embarazada pueden también atacar al cristalino del niño debido a que el cristalino y la piel se originan del ectodermo y producen anomalías del cristalino



como la catarata congénita, por eso se recomienda a las embarazadas cuidarse de las enfermedades eruptivas, especialmente de la rubéola. También se acepta en la etiología de la Catarata congénita el factor hereditario existiendo familias que tienen miembros con Catarata congénita. Más común es la Polar anterior, que afecta a la cápsula y a las fibras subcapsulares del cristalino; la catarata congénita generalmente es bilateral y el tratamiento es quirúrgico debiéndose realizar lo más pronto, siendo por lo general antes de los tres meses para evitar la ambliopía (disminución de la agudeza visual de un ojo por falta de uso). Si la catarata impide la visión el ojo no podrá aprender a ver porque no deja pasar la luz a la retina y se quedará con visión muy pobre, tomando esto la denominación de ambliopía (4).

Según la edad del paciente, para la operación de Catarata congénita se considera la anestesia general para el niño y local para el adulto, pudiendo también ser general si el paciente es nervioso (4).

1.2.3 Catarata Traumática

La catarata traumática, como su nombre lo indica, se origina como una consecuencia de un traumatismo: el cristalino es injuriado y se vuelve opaco debido a la ruptura de la cápsula o compromiso del parénquima. Las injurias del cristalino pueden ser recientes o pasadas (4):

✓ Injuria reciente

1. Ruptura de la cápsula anterior.
2. Ruptura de la cápsula anterior, la corteza y el parénquima.
3. Perforación del cristalino por cuerpos extraños o por instrumentos punzocortantes.
4. Contusión del ojo que afecta al cristalino.
5. Complicaciones de injurias vecinas al cristalino como las injurias de la córnea, esclerótica, iris, cuerpo ciliar, etc.



✓ Injurias pasadas

1. Catarata parcial estacionaria
2. Retención del cuerpo extraño dentro del cristalino
3. Luxación o subluxación del cristalino
4. Siderosis
5. Inflamación

1.3 Cirugía por Facoemulsificación

En la actualidad, no existe tratamiento médico alguno ni profilaxis farmacológica con eficacia para detener o evitar la aparición de cataratas. Esto nos lleva a que el único tratamiento existente es el quirúrgico. Existen diversas técnicas que se han ido aplicando y perfeccionando a lo largo de la historia como son la Técnica intracapsular y extracapsular. Hoy en día el gold standard es la técnica por Facoemulsificación. Procedimiento quirúrgico que consiste en la extracción de la catarata a través del facoemulsificador, responsable de su fragmentación ultrasónica mediante la utilización de una sonda de titanio que vibra en una frecuencia de 40.000 veces por segundo. La sonda se introduce a través de una micro-incisión autosellable en la periferia de la córnea, en la zona límbica; de 1,6 - 3 mm de ancho. Para a continuación pulverizar o emulsificar la parte sólida del cristalino permitiendo la aspiración de las micropartículas cristalinianas. Posteriormente se realiza el implante de una lente intraocular de biomaterial plegable que se desdobra en el saco capsular, como reemplazo del cristalino opaco extraído. El procedimiento termina verificando la hermeticidad de la incisión y aplicando un sello ocular. La duración de la técnica es de unos 15 minutos. Es la más novedosa actualmente y la de elección para cirugías de cataratas por todas las ventajas que aporta, dentro de las cuales encontramos (5):



Ventajas de la Técnica:

- ✓ Incisión y sutura mínima, gracias a lo cual se favorece la cicatrización.
- ✓ Reducción de las posibles complicaciones intraoculares intraoperatorias y post operatorias (menos inflamación ocular...)
- ✓ Reducción de la posibilidad de astigmatismos inducidos post-operatorio. Gracias a al pequeño tamaño de la incisión que se realiza, cuyo cierre; como máximo es de un punto. Evitando de este modo las tracciones que se ocasionarían entre la córnea y el colgajo escleral, generando una posición no fisiológica.
- ✓ No dolorosa ni traumática para el paciente.
- ✓ Reducido tiempo quirúrgico. La técnica se realiza en unos 15-20 minutos.
- ✓ No requiere hospitalización, es una cirugía de tipo ambulatorio. La convalecencia del paciente es muy corta, el mismo día regresa a su domicilio.
- ✓ Rápida recuperación visual, a las 24 horas.

Desventaja de la Técnica:

- ✓ Requiere de cierta colaboración del paciente.
- ✓ Precisa de una buena dilatación pupilar.
- ✓ Los cirujanos están sujetos a su curva de aprendizaje. Requieren de aprendizaje y práctica en la técnica para evitar posibles y rara vez complicaciones por el no dominio correcto de ésta y el escaso campo de maniobrabilidad.
- ✓ No está indicada en todos los pacientes. Existen dificultades en cataratas muy duras en cristalinos luxados, en cámaras anteriores poco profundas o en pacientes cuyas pupilas se dilatan con dificultad.
- ✓ Dificultad para introducir los materiales necesarios del ultrasonido en ojos pequeños o hundidos.



1.4 Evaluación preoperatoria

La evaluación preoperatoria está orientada a conocer el estado de salud del paciente y a descartar la existencia de alguna patología desconocida o de alguna alteración fisiológica. El objetivo es asegurar que el paciente ingrese al quirófano en las mejores condiciones posibles, para así reducir las complicaciones vinculadas con la cirugía, obtener el máximo beneficio y lograr que la etapa postoperatoria transcurra sin eventualidades desfavorables.

1.4.1 Anamnesis:

- Estado general de salud del paciente. Además de detectar patologías concomitantes, se debe determinar si el paciente y su familia están en condiciones de llevar a cabo las indicaciones del cuidado postoperatorio.
- Historia de los síntomas oculares (6).

1.4.2 Examen físico:

1.4.2.1 Refracción y agudeza visual: Interesa determinar la agudeza visual máxima con corrección, tanto para cerca como para lejos. El test de deslumbramiento o visión a contraluz se utiliza para evaluar la indicación de cirugía en pacientes en que no hay disminución importante de la agudeza visual, pero sí gran deslumbramiento, si se produce una disminución de dos o más líneas en la agudeza visual sería positivo (6).

1.4.2.2 Examen externo, busca específicamente:

- Blefaritis.
- Signos de obstrucción lagrimal: dacriocistitis, epífora.
- Alteraciones del film lagrimal.
- Ectropión, entropión.
- Reflejos pupilares



- Anisocoria. Es especialmente importante descartar roturas de esfínter secundarias a traumas oculares que se asocian a cataratas traumáticas y con frecuencia a facodonesis (6).

1.4.2.3 Biomicroscopía:

- Córnea. Se debe determinar su grosor, presencia de guttata, alteraciones del endotelio, opacidad que pueda dificultar la cirugía (leucomas, arco senil).
- Cámara anterior. Se debe determinar su profundidad, presencia de sinequias anteriores y la presencia o no de inflamación.
- Iris. Interesa saber si hay o no rubeosis iridis o iridodonesis, presencia de sinequias posteriores y si la midriasis que se puede obtener es adecuada para la cirugía.
- Cristalino. Se debe describir la morfología de la catarata, esto es especialmente importante en la facoemulsificación, a la hora de decidir qué técnica se usará. También debemos detectar anomalías de la posición del cristalino y/o facodonesis (6).

1.4.2.4 Fondo de ojo:

- Oftalmoscopia directa. Da una aproximación de que tan mal ve el paciente, ya que nosotros veremos hacia dentro del ojo, tan mal como él ve su entorno, aproximadamente.
- Oftalmoscopia indirecta. Es fundamental, ya que nos permite detectar patología intraocular concomitante que puede afectar el resultado de la cirugía o puede favorecer la aparición de complicaciones, por ejemplo: desgarros retinales, degeneración lattice, retinopatía diabética proliferativa, hemo vítrea, etc.
- Examen del polo posterior con lente de Goldman o lupa de 90 D o similar.
- Tonometría de aplanación (6).



1.4.2.5 Exámenes complementarios:

- **Queratometría:**

Es fundamental para el cálculo de la potencia del lente intraocular (LIO) que se prescribirá. En el cálculo de la potencia del LIO se utilizan sólo el valor de la curvatura corneal y no su eje, pero es conveniente considerar el eje a la hora de decidir el tipo y ubicación de la incisión (6).

- **Ultrasonografía modo A:**

Nos permite determinar el largo axial del ojo, dato fundamental en el cálculo de la potencia del LIO (6).

- **Tomografía Coherencia Óptica (OCT):**

En el protocolo pre - operatorio de catarata del Policlínico de Oftalmología del Hospital Naval, se le solicita al paciente realizarse un examen de OCT, con el fin de conocer cómo se encuentra la estructura de la retina previo a la cirugía.

1.4.2.6 Exámenes de laboratorio generales:

No existen reglas al respecto, y cada médico pide los exámenes que le parezcan pertinentes de acuerdo a la historia clínica y examen del paciente, pero en general es conveniente hacer los siguientes exámenes (6):

- Hemograma y VHS.
- Glicemia.
- Creatininemia.
- Electrocardiograma en mayores de 40 años.
- Tiempo de protrombina y TTPA.



1.4.2.7 Evaluaciones por otros especialistas:

Sólo están indicadas en casos de coexistencia de patología que puede afectar el pre operatorio, por ejemplo, cardiopatía coronaria, diabetes mellitus, tratamiento anticoagulante, etc (6) y junto con esta la evaluación con el médico Anestesiólogo que evalúa las condiciones generales del paciente para someterse a este tipo de procedimiento.

1.5 Edema Macular Pseudofáquico

El Edema Macular Pseudofáquico (EMPs) es la primera causa de pérdida de visión tras una cirugía de catarata complicada y no complicada (se conoce también como síndrome de Irvine-Gass), se caracteriza por la presencia de fluido intrarretiniano contenido en espacios quísticos (7).

El nombre de Edema Macular Pseudofáquico nace por ser un Edema Macular Cistoideo (EMC) post intervención quirúrgica por facoemulsificación e implante de Lente intraocular (LIO) en pacientes con cataratas. A pesar de que se ignore su patogenia, al parecer la vía final común consiste en un aumento de la permeabilidad capilar perifoveal, posiblemente asociado a una inestabilidad generalizada de los vasos intraoculares. Entre los factores asociados se encuentra la inflamación con liberación de prostaglandinas, la tracción vitreomacular, la exposición excesiva a la luz ultravioleta (UV), la ruptura de la cápsula posterior, la vitreorragia, el prolapso del iris y la hipotonía ocular temporal o prolongada. El EMPs, especialmente el clínico puede reconocerse por el descenso inexplicable de la agudeza visual, el aspecto característico de pétalos de los espacios quísticos de la mácula en la oftalmoscopia o angiografía con fluoresceína, o el engrosamiento de la retina en la tomografía de coherencia óptica (OCT). Mientras el EMPs subclínico, sólo presenta un leve aumento en el grosor macular en el OCT. El EMC angiográfico se da en el 40-70% de los ojos tras la Extracción Intracapsular de Catarata (EICC) y en el 1-19% tras la EECC mediante expresión nuclear o facoemulsificación. La mayoría de los pacientes afectados no presentan ningún síntoma visual. El diagnóstico del



EMPs clínico se basa en una pérdida de visión de 20/40 o peor, la incidencia alcanza valores del 2-10% después de la cirugía intracapsular y del 1- 2% tras la cirugía extracapsular con la cápsula posterior intacta. El riesgo de EMC clínico después de la facoemulsificación con cápsula posterior intacta posiblemente sea aún menor, sin embargo, los pacientes con un EMPs angiográfico tras la facoemulsificación muestran puntuaciones de agudeza visual logMAR significativamente menores que aquellos sin edema, aun cuando su agudeza visual de Snellen resulte mayor que 20/40 (3).

El edema macular cistoideo tras la cirugía de catarata puede asociarse a cierta pérdida de la sensibilidad al contraste, incluso cuando no disminuya la agudeza de Snellen. La incidencia máxima de EMC angiográfico y clínico se ve a las 6-10 semanas de la cirugía. El 95% de los casos no complicados se aprecia una resolución espontánea, generalmente antes de los seis meses. Rara vez aparece un EMC muchos años después de la EICC, sobre todo combinado con una rotura post operatoria tardía de la hialoides anterior. También se asocia al uso tópico de adrenalina y dipivefrina para el tratamiento del glaucoma afáquico. Los análogos de prostaglandina se han asociado a EMC reversible de pacientes sometidos a cirugía intraocular reciente, aunque no se ha logrado establecer una relación causa-efecto. Supuestamente, el riesgo aumenta en ausencia de una cápsula posterior intacta. Otros factores de riesgo para el EMPs son inflamación postoperatoria mal controlada, membranas epirretinianas previas, diabetes y antecedentes de EMPs (3).

1.6 Diabetes Mellitus y sus complicaciones oculares

La diabetes mellitus (DM) es un grupo de enfermedades metabólicas caracterizadas por hiperglicemia, que se debe a defectos en la secreción de insulina, acción de la insulina o ambos. La hiperglicemia crónica de la diabetes se asocia a daño a largo plazo, disfunción y falla de diferentes órganos, especialmente los riñones, nervios, corazón, vasos sanguíneos y por supuesto, los ojos (8).

La incidencia de diabetes está incrementándose en todos los grupos de edad, este incremento es sobre todo en los niños más pequeños en la DM1, y en los adolescentes en



la DM2. La diabetes tipo dos asociada a obesidad se está convirtiendo en algunos países en una epidemia en adultos, afectando cada vez en mayor medida a adolescentes de algunos países (9).

Como se nombró anteriormente, refiriéndose a diabetes mellitus tipo uno (DM1) y tipo dos (DM2), existe una clasificación según la etiología de la DM (Tabla 1.2):

Tabla 1.2. Clasificación de la Diabetes Mellitus según su etiología (10).

Diabetes Tipo 1 (DM1)	Destrucción de las células B del páncreas que lleva habitualmente al déficit absoluto de insulina.
	a. Diabetes inmunomediada (comienzo juvenil): Destrucción autoinmune de las células B. La secreción de insulina termina siendo mínima o inexistente; se presenta en general durante la primera infancia y adolescencia y la cetoacidosis puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Predisposición genética múltiple.
	b. Diabetes idiopática: Formas de etiología desconocida de mínima prevalencia; en algunos casos la insulinopenia es persistente y hay tendencia a la cetoacidosis, sin evidencias de enfermedad autoinmune.
Diabetes tipo 2 (DM2)	Diabetes de inicio en la edad adulta. Se caracteriza por insulinoresistencia asociada a insulinopenia en grado variable. Presenta importante predisposición genética, mayor que la DM1. Generalmente no requiere tratamiento con insulina. Riesgo de desarrollar esta forma de diabetes aumenta con la edad, la obesidad y falta de actividad física. La secreción de insulina es insuficiente para compensar la insulinoresistencia.



Como se mencionó anteriormente, la DM es un grupo de trastornos metabólicos que se van expresando con el desarrollo de la enfermedad, teniendo como principales factores de riesgo: la edad y el poco control o cuidado. Teniendo un buen control metabólico se pueden evitar problemas como nefropatías, neuropatías, vasculopatías y retinopatías. Siendo la prevalencia de la retinopatía diabética (RD) mayor en la DM tipo uno que en la tipo dos y la causa más frecuente de ceguera legal en las personas entre los 20 y los 65 años de edad (11).

Comenzaremos explicando que la diabetes puede afectar la gran mayoría de las estructuras del aparato ocular y puede asegurarse que, si la enfermedad tiene varios años de evolución, seguramente habrá alteraciones retinianas en mayor o menor grado. Estas manifestaciones son numerosas y complejas. La mayor parte son independientes entre sí, aunque tienen dos denominadores comunes, son secundarias a la diabetes y afectan de manera muy específica al ojo.

La diabetes ocular, es un problema de tal importancia socio - sanitaria que existen especialistas que se atreven a compararlo con los otros grandes problemas actuales como el cáncer, los accidentes cardiovasculares o el SIDA (12). La localización más frecuente de las lesiones de origen diabético es en la retina, donde el daño tisular adquiere un carácter lento e inexorablemente progresivo, terminando a menudo en ceguera por glaucoma secundario o neovascular. Es un cuadro clínico lo bastante característico como para permitir el diagnóstico etiológico, en la mayoría de los casos. Otra localización no tan frecuente como importante de las alteraciones diabéticas es en el cristalino, donde puede producir trastornos reversibles (miopía, etc.), o irreversibles (cataratas); pero siempre son factibles de tratamiento (13).

1.7 Retinopatía Diabética

La retinopatía diabética (RD) es una patología ocular secundaria a la DM que genera una disminución progresiva de la agudeza visual y puede producir ceguera. Esta pérdida de la



visión disminuye la calidad de vida del paciente y de sus familiares, y genera altos gastos económicos a la familia y al país (14).

Como se mencionó, La RD es una enfermedad secundaria a la DM, siendo esta última cada vez es más frecuente en el mundo, con un aumento exponencial de pacientes con mal control metabólico. Este aumento observado podría tener diferentes motivos, entre los que están: el aumento de la obesidad, el incremento en la ingesta de azúcares refinados, el diagnóstico más preciso y precoz del trastorno metabólico glucémico, el aumento de la expectativa de vida de la población general y del paciente diabético. Como sabemos, la DM es también un trastorno plurimetabólico, donde el principal trastorno metabólico que se produce, es el aumento de la concentración de glucosa en la sangre. Esta hiperglucemia mantenida en el tiempo es la responsable del desarrollo de complicaciones microvasculares de la enfermedad, de las que la retinopatía diabética es una de ellas. (15). La RD ocurre en el 98% de los pacientes que padecen diabetes tipo uno; después de 15 años de diabetes, en aproximadamente el 55% de aquellos que padecen DM2 que no reciben tratamiento con insulina, y aproximadamente en el 85% de los pacientes con DM2 que si reciben tratamiento con insulina (16). Las alteraciones básicas fisiopatológicas están en relación con el aumento de la permeabilidad y la oclusión de los capilares de la retina, lo cual conduce al desarrollo de edema retiniano y perfusión reducida de la retina, conjuntamente con isquemia de la retina todo lo cual resulta en el deterioro funcional de esta (16). En el examen inicial para el diagnóstico de RD incluye una evaluación completa de los ojos, en conjunto con un registro exhaustivo de la historia clínica oftalmológica que debe considerar elementos como: duración de la DM, control glucémico, medicamentos administrados, embarazo, historia ocular (traumatismos, enfermedades oculares, inyecciones oculares, cirugías oculares) y otras comorbilidades (14).

Con respecto a la exploración física ocular se incluyen: agudeza visual, biomicroscopía con lámpara de hendidura, presión intraocular, gonioscopia con o sin dilatación, evaluar si hay disfunción del nervio óptico, fundoscopia exhaustiva que incluye el examen estereoscópico del polo posterior, la periferia de la retina y el vítreo. Además se recomienda un examen ocular con pupila dilatada para visualizar la retina, de no hacerlo,



50% de los pacientes pueden ser clasificados incorrectamente. Las características que finalmente conducen a una pérdida visual significativa en el examen de fondo de ojo son: edema macular, hemorragias intrarretinianas extensas, sangrado venoso, microaneurismas, neovascularización del nervio óptico o de otro lugar de la retina, hemorragia vítrea o prerretiniana. De este modo, teniendo todas estas características que son detectables mediante exámenes, se puede apreciar que existen diferentes tipos y grados de Retinopatía Diabética. Ahora si nos vamos al nivel fisiopatológico, la hiperglucemia mantenida induce una serie de cambios bioquímicos en el metabolismo glucídico, reológicos en el flujo sanguíneo, y anatómicos en la pared vascular que serían los responsables de la aparición de una microangiopatía a nivel de las arteriolas, capilares y vénulas. Esta microangiopatía antes mencionada se traduce en un aumento de la permeabilidad de los vasos con extravasación del contenido intravascular al espacio retiniano, con formación de exudados y edema intrarretiniano, con especial afectación clínica de la visión cuando se presenta en la mácula. La alteración de la pared vascular altera el flujo sanguíneo y por tanto la perfusión del tejido retiniano tan sensible a la isquemia. Esta acción provoca la activación la cascada pro angiogénica, con la formación de neovasos, que clínicamente producirán la retinopatía proliferativa con hemorragias y tracciones sobre la retina. En la práctica clínica, la severidad de la retinopatía diabética es estudiada en cinco niveles perfectamente definidos por la simple observación oftalmoscópica del fondo de ojo que serían (Tabla 1.3) (15):

Tabla 1.3 Etapas o niveles del desarrollo de la Retinopatía Diabética en pacientes con Diabetes Mellitus.

Sin retinopatía aparente	No se observan lesiones características al examen oftalmoscópico.
Retinopatía no proliferativa leve	Solo se encuentran microaneurismas retinianos como primera alteración apreciable oftalmoscópica mente de RD. Los microaneurismas son dilataciones de la pared de los capilares y



	aparecen como puntos rojos pequeños de bordes muy nítidos.
Retinopatía diabética no proliferativa moderada	<p>Aparecen hemorragias retinianas en número inferior a 20 en los cuatro cuadrantes. Pueden existir exudados duros o lipídicos y blandos o algodinosos y además dilataciones venosas arrosariadas en un solo cuadrante. Las dilataciones venosas consisten en zonas bien localizadas de dilatación con zonas de estrechez venosa, como cuentas de un rosario. El trayecto venoso se vuelve tortuoso y en ocasiones parece bifurcado con probabilidad de progresión a RD proliferativa de 5,4 al 11,9% en un año) (La presencia de tortuosidades aumenta el riesgo al 26,3%, nivel 47). Existe consenso en que dada la baja incidencia de RD proliferativa a un año, la fotocoagulación con láser no está indicada a este nivel. Se debe optimizar control metabólico, hipertensivo y lipídico. Los exudados duros son depósitos lipídicos intrarretinianos profundos de color amarillento brillante y bien definido. En ocasiones aparecen formando un anillo en torno a un foco de microangiopatía diabética con microaneurismas y capilares incompetentes. Los exudados blandos o algodinosos son engrosamientos isquémicos de la capa de fibras nerviosas, de forma más redondeada de bordes más difusos y color blanco, tapan los vasos retinianos.</p>
Retinopatía no proliferativa severa	<p>Pueden presentarse cualquiera de las siguientes alteraciones: hemorragias intrarretinianas severas en número superior a 20 en cada uno de los cuatro cuadrantes, o dilataciones venosas arrosariadas en dos ó más cuadrantes, o anomalías microvasculares intrarretinianas (IRMA) bien definidas en un cuadrante. Sería la regla 4:2:1. Los IRMA son vasos finos tortuosos anormales anejos a la arquitectura vascular retiniana, a veces pueden ser difíciles de identificar en la exploración oftalmoscópica directa. El riesgo de progresión a RD proliferativa es del 50,2% en un año. Y de RD proliferativa de alto riesgo 14,6%, si se</p>

	<p>dan la regla completa este riesgo será del 45% en un año. En este nivel y en consideración al riesgo de pérdida visual severa se debe tratar con panfotocoagulación en pacientes con mal control metabólico, afectación más severa en el ojo contralateral, aquellos en los que no se tenga certeza de cumplir con los controles programados o si existe catarata en progresión (Fig 1.6).</p>
<p>Retinopatía diabética proliferativa</p>	<p>Incluye toda neovascularización retiniana o papilar bien definida y/o hemorragia vítrea o prerretiniana extensa. En este nivel de severidad la fotocoagulación láser será necesaria para controlar la evolución, en el caso de neovasos en el disco extensos o hemorragia vítrea y será necesaria de manera inmediata. En las formas avanzadas será necesaria la vitrectomía en combinación con láser intraocular (Fig 1.6).</p>

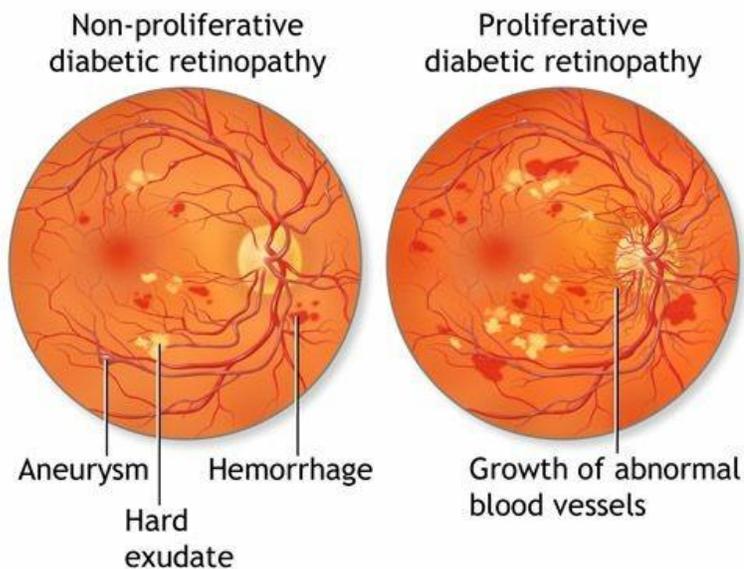


Fig. 1.6. Retinopatía diabética no proliferativa y proliferativa, respectivamente.



Por otra parte, bajo el objetivo de disminuir las complicaciones visuales por la DM, los profesionales recomiendan una dieta balanceada, un cambio en el estilo de vida. Además, los pacientes con DM ya sea arrojando un examen normal de retina o con cambios mínimos, deben de ser evaluados con examen oftalmológico anualmente. Si presentan cambios oculares de leves a moderados sin edema macular, deben ser evaluados cada seis a doce meses. Cuando los cambios en la retinopatía diabética van de leves a moderados con edema macular clínicamente significativo, es decir, con disminución de la agudeza visual y además con engrosamiento de la retina, exudados duros cercanos al centro de la mácula, se tratan con agentes inhibidores del crecimiento vascular junto con la cirugía láser. Los pacientes con edema macular no clínicamente significativos deben ser evaluados cada tres o cuatro meses debido al riesgo de progresión (14).

En conclusión, debe existir un control recurrente en los pacientes con RD ya que, si encontramos pacientes con cambios severos, el riesgo de progresión a retinopatía proliferativa es alto, la fotocoagulación panretinal debe ser iniciada de manera inmediata, la presencia de catarata o embarazo justifica la fotocoagulación panretinal temprana junto con una terapia inhibidora de crecimiento vascular. La cirugía se debe de realizar si la afectación retiniana es extensa o si la hemorragia vítrea o prerretiniana ha ocurrido recientemente (14).

1.8 Tomografía de Coherencia Óptica

La tomografía de coherencia óptica, (OCT) es una moderna técnica de diagnóstico por imagen que permite visualizar secciones de la estructura de la retina, de la interfase vitreoretiniana y del segmento anterior del ojo “in vivo”, con mayor resolución que otros procedimientos no invasivos de diagnóstico por imagen. Se basa en un complicado análisis de la radiación de baja coherencia reflejada por el tejido examinado. Estos procedimientos de adquisición de imagen pueden proporcionar imágenes de secciones de las estructuras intraoculares, e información diagnóstica complementaria a la fotografía,



angiografía con fluoresceína (AF) y verde indocianina (ICG) convencionales (17).

La técnica de OCT, inventada por Albert Michelson (Premio Nobel de Física en 1907), se basa en el principio de interferometría de baja coherencia, que mide el tiempo de regreso de una luz reflejada a diferentes profundidades de un tejido (análogo al modo A). La luz es de diodo (830 nm), que produce una onda continua superluminescente, adaptada a un interferómetro de fibra óptica de Michelson. Las reflexiones de luz obtenidas a partir del tejido estudiado informan acerca del grosor y la distancia de las estructuras retinianas (18) (Figura 1.7).

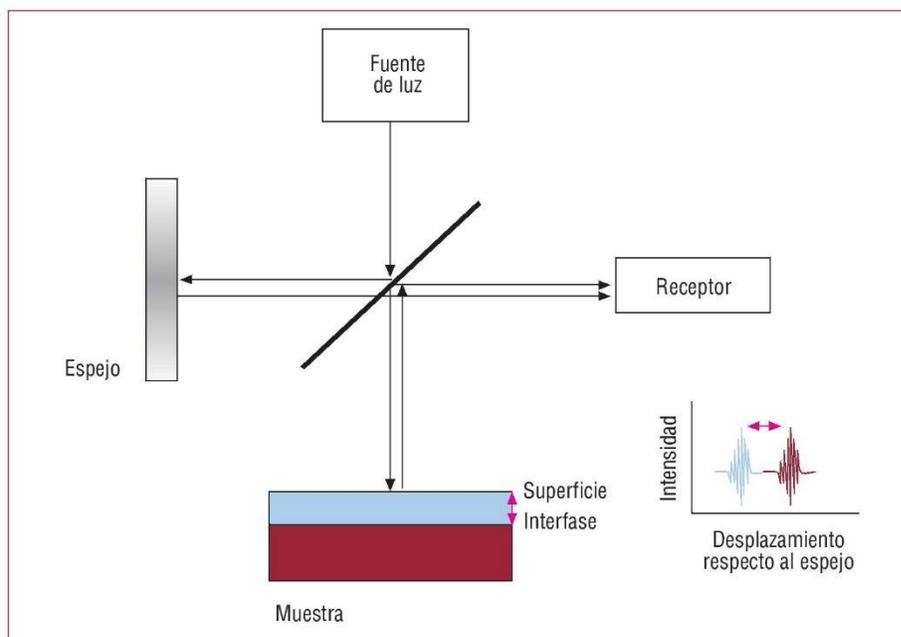


Figura 1.7 Principio de interferometría de Michelson

Las imágenes se visualizan en tiempo real y nos proporciona información sobre los tejidos situados a distintas profundidades en la retina. Para facilitar la interpretación de las imágenes obtenidas se asignan determinados colores a las diferentes estructuras de la retina, estos colores estarán condicionados por la intensidad de las respuestas. Como no son los colores retinianos reales, se designan como un algoritmo pseudo cromático. El software asigna colores fríos (azul, verde, negro) a las estructuras con baja reflectividad,



y colores calientes (amarillo, naranja, rojo, blanco) a las estructuras con mayor reflectividad. En una OCT realizada sobre una retina normal, la capa de fibras nerviosas y el epitelio pigmentario son las capas anatómicas con más alta reflectividad y estarán representados por colores calientes rojo-naranja. Las capas retinianas medias tienen una reflectividad media y el color predominante es el verde. Los fotorreceptores ubicados justamente por encima del Epitelio Pigmentario retinal (EPR) tienen una reflectividad baja. Las estructuras con alta reflectividad anómala incluyen áreas con densa pigmentación, tejido cicatrizal, neovascularización y exudados duros (19) (Fig. 1.8).

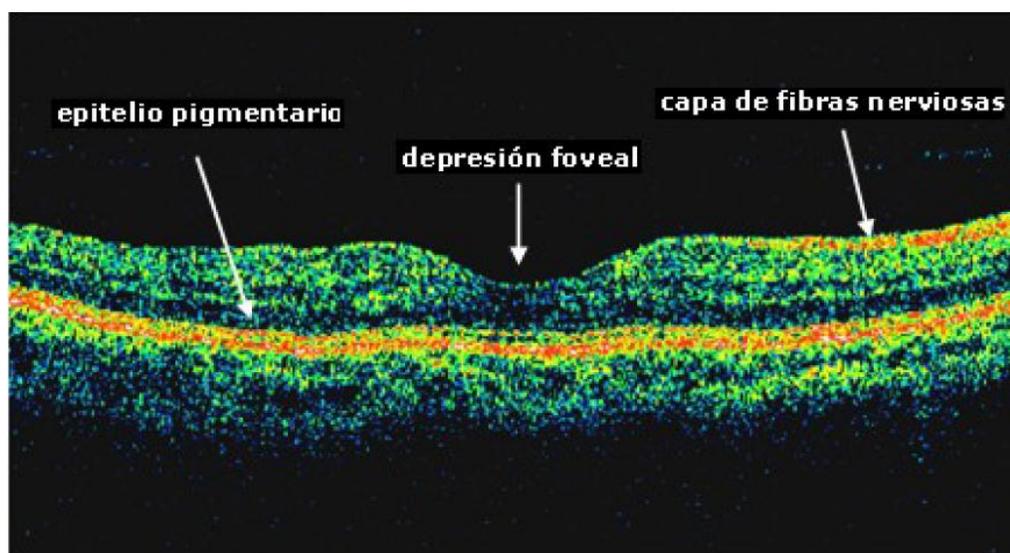


Figura 1.8 Imagen de una OCT normal, se observa la CFN y el EPR representados por colores calientes (rojo-naranja) lo que indica que poseen una elevada reflectividad.

Las áreas más obvias con baja reflectividad son el cuerpo vítreo visible en la parte superior de la imagen. La porción inferior de la imagen es de color negro debido a que la luz ha sido absorbida o refractada por las estructuras retinianas que están por encima, por esta razón la luz apenas penetra en la coroides que se encuentra justo debajo del epitelio pigmentario retiniano. Estructuras con reflectividad anormalmente baja se observan en las áreas de edema. Estas pueden presentarse en forma de cavidades intrarretinianas, quistes, edemas difusos o desprendimientos exudativos (19) (Figura 1.9).

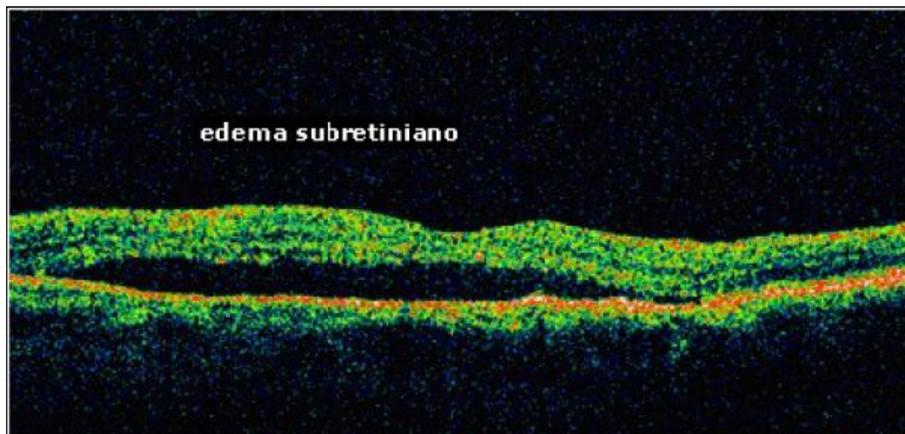


Figura 1.9 En esta OCT se aprecia una zona de color negro por encima del EPR que indica una baja reflectividad a ese nivel provocada por un edema subretiniano.

Se pueden presentar áreas de color negro como consecuencia de “sombras” que se producen cuando una estructura densa impide que la luz penetre hacia las estructuras que están por debajo. Pueden aparecer pequeñas “sombras” por debajo de vasos sanguíneos normales, “sombras” más amplias por debajo de hemorragias densas, de formaciones densamente pigmentadas (hipertrofias del EPR, nevus coroideos) y por debajo de membranas neovasculares coroideas (19) (Figura 1.10).

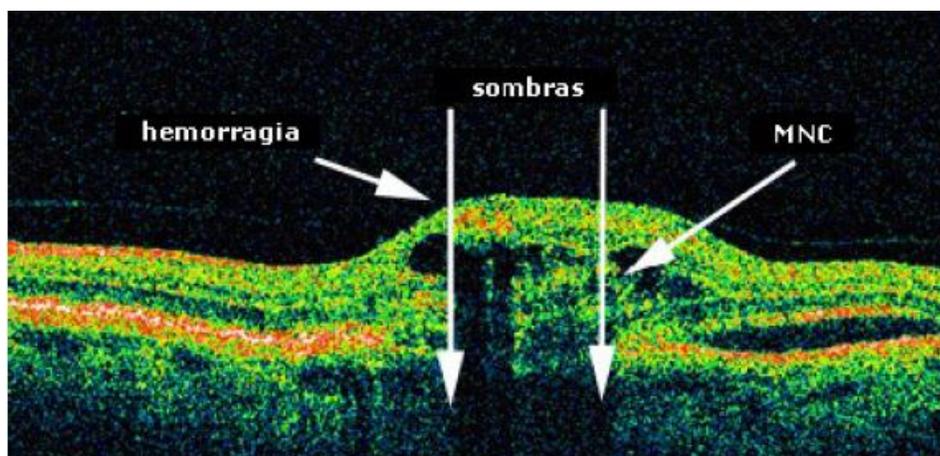


Figura 1.10 En la imagen se aprecian zonas de “sombras” por debajo de una hemorragia intrarretiniana densa y una membrana neovascular.



1.8.1 Protocolo de adquisición

- Radial Line:

Se utiliza para determinar la exploración macular completa, incluyendo la exploración de grosor/volumen macular. El número de predeterminado es de 6 líneas separadas por 30 grados, la longitud predeterminada de cada línea es de 6 mm, que puede modificarse al igual que el ángulo que puede ser alterado hasta 24 líneas (20).

- 3D Macular

Igual que el radial line, excepto que el círculo de puntería tiene un número fijo de líneas y un diámetro de 6 mm (20).

- Raster Line

Este protocolo ofrece la opción de adquirir series de líneas que son paralelas, similares y pueden modificarse de 6 a 24 líneas. Se colocan múltiples escaneos de líneas sobre una región rectangular, las cuales se pueden ajustar para cubrir toda el área de la patología. Esto es útil cuando uno desea obtener escaneos en múltiples niveles. La configuración por defecto tiene 3 mm cuadrados con 6 líneas (20).

- MM5

Es el escaneo de mapeo macular primario del RTVue-100: utiliza un patrón de escaneo similar a una rejilla con un área exterior de 6 mm x 6 mm con 13 escaneos horizontales y 13 verticales de 0,5 mm de intervalo y un interior de 4 mm x 4 mm Área con 8 escaneos horizontales y verticales de 0.5 mm de intervalo. Este patrón permite la visualización de detalles aún más finos cerca del centro de la fovea y crea mapas precisos del grosor de la retina, ya que se necesita poca interpolación de puntos. El EMM5 también tiene la capacidad de crear mapas completos de grosor retiniano, interno y externo (21).



- 3D Reference

Exploración macular tridimensional, compuesto por 141 B-scans (ecografía B-scan exploración bidimensional en sección transversal del ojo) de 7 mm, cada una de las cuales consta de 385 A-scans (El A-scans es una exploración de amplitud que proporciona datos sobre la longitud del ojo) (22).



CAPÍTULO II – PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.0 Problema de Investigación

La catarata es una afección ocular del segmento anterior que se presenta con una frecuencia de 1,6 veces en las personas con diabetes. En este tipo de paciente la catarata se produce en edades menos avanzadas y progresa más rápidamente.

Los avances en las técnicas quirúrgicas han posibilitado la extracción de las cataratas con implantación de lentes de forma exitosa en el 90-95 %, con la restauración de una visión útil, sin embargo, esta cirugía no está desprovista de complicaciones potenciales que son más frecuentes en los diabéticos, como por ejemplo el Edema Macular Pseudofáquico (EMPs). El EMPs ocurre comúnmente posterior a cirugía ocular, situación relacionada con la presencia de fluido intrarretiniano contenido en espacios quísticos, lo que produce una inflamación de la retina, en la zona macular. Aproximadamente, del uno al tres por ciento de pacientes con cirugía de catarata presentan disminución de la agudeza visual secundaria al EMPs, en los primeros meses post operatorios. Mediante la tomografía de coherencia óptica se puede evidenciar el desarrollo inicial del edema macular pseudofáquico como también evaluar la evolución temporal bajos regímenes terapéuticos.

2.1 Pregunta de Investigación

¿Cuál es la incidencia de la manifestación del Edema Macular Pseudofáquico en pacientes diagnosticados con catarata e intervenidos con la técnica quirúrgica de facoemulsificación, y cuál es la relación entre esta incidencia en pacientes Diabéticos y no Diabéticos intervenidos, en el Hospital Naval Almirante Nef?



2.2 Hipótesis

Los pacientes intervenidos quirúrgicamente por cataratas por la técnica de facoemulsificación, presentan un bajo índice de manifestación de Edema macular post cirugía (<50% de los casos). Al mismo tiempo, los pacientes diabéticos con cirugía de cataratas por la técnica de facoemulsificación, experimentan un alto porcentaje de índice de aparición de edema macular tras la operación, en comparación con los no diabéticos intervenidos de la misma manera, que experimentan un bajo porcentaje de aparición de edema macular, todos diagnosticados mediante OCT en el Hospital Naval Almirante Nef.

2.3 Objetivos

2.3.1 Objetivo general

Determinar la incidencia del edema macular tras cirugía de cataratas por facoemulsificación, diagnosticados mediante OCT, en un grupo de pacientes diabéticos y no diabéticos pertenecientes al Hospital Naval Almirante Nef.

2.3.2 Objetivos específicos

1. Determinar la presencia de edema macular pseudofáquico, mediante la medición del grosor retinal, usando el Tomógrafo de Coherencia Óptica (OCT) en pacientes tras cirugía de catarata por facoemulsificación, 15 a 90 días post intervención.
2. Determinar si existe Edema Macular con engrosamiento retinal medido con Tomógrafo de Coherencia Óptica (OCT) en pacientes post operados de catarata por facoemulsificación.
3. Determinar si existe asociación entre el Edema Macular Pseudofáquico post operatorio y la Diabetes Mellitus.



CAPÍTULO III – DISEÑO Y METODOLOGÍA DEL ESTUDIO

3.0 Tipo de estudio

El estudio a realizar corresponde a uno de tipo no experimental de tipo transeccional y descriptivo, ya que habrá una recolección de datos en un único momento descriptivo.

3.1 Muestra

Está definida por pacientes diabéticos y no diabéticos diagnosticados con cataratas, los cuales fueron intervenidos quirúrgicamente, llegando a un total de 30 pacientes, por ello durante los meses de Agosto-Septiembre-Octubre, con la técnica de facoemulsificación, en el Policlínico Oftalmológico del Hospital Naval Almirante Nef, de Viña del Mar.

3.2 Criterios de inclusión y exclusión

Los pacientes que participan dentro del estudio cumplen con los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

➤ **Criterios de Inclusión:**

- Pacientes operados por cataratas, ya sea por uno o ambos ojos, que hayan sido intervenidos quirúrgicamente por facoemulsificación durante los meses de Agosto-Septiembre-Octubre.
- Pacientes diagnosticados con Diabetes Mellitus, con o sin Retinopatía Diabética, de corta o larga data de la enfermedad.
- Pacientes sin diagnóstico de Diabetes Mellitus o Insulinorresistentes.



➤ Criterios de Exclusión:

- Pacientes que al examen de OCT pre cirugía se le detecte un Edema Macular.
- Pacientes que se les intervenga quirúrgicamente por cataratas con alguna otra técnica que no sea Facoemulsificación.
- Pacientes con alguna patología retinal que pueda afectar el examen post cirugía, tanto como vasculares o traccionales, como Desgarros retinales, Degeneraciones Maculares Asociados a la Edad, etc.
- Pacientes con cirugía refractiva de LIO.

3.3 Método de recolección de datos

1. La Profesora guía Sra. Norma Fuentes León y el Profesor co-guía Sr. Alejandro Díaz Sagardía, realizaron la revisión de ficha clínica a los pacientes intervenidos de cataratas desde el mes de agosto hasta el mes de octubre del 2018 en el Hospital Naval Almirante Nef, recolectando sus datos personales, fecha de la cirugía, ojo intervenido, y su número de teléfono para reclutarlos. De esta forma se citó y agendó a los pacientes en los horarios en los cuales el Hospital Naval nos permitió realizar la toma de muestras durante un periodo de tres semanas. A cada paciente se le explicó todo acerca del estudio y del examen que se le realizaría, para esto debían firmar un consentimiento informado para acreditar que se autorizaba la realización de dicho examen.
2. Ya con los pacientes reclutados y agendados, se les realizó un examen retinal de OCT (RTvue), en donde se les aplicó un protocolo fijado por nosotros en conjunto con los profesores guías, para revisar la indemnidad de la mácula, si es que hubo un aumento en el grosor, o algún cambio estructural. Dicho protocolo consta de cinco scans: 3D Mácula, 3D Reference, MM5, Radial Line y Raster.



3. Por último, se comparó la toma del examen de OCT realizado post intervención, con el OCT realizado pre intervención de catarata, llevada a cabo en el Hospital
4. Naval Almirante Neff, para comparar resultado y medidas de grosor del espesor macular, y evidenciar la aparición del EMPs.

3.3.1 Análisis estadístico

Se realizó análisis de datos con programa “GraphPad Prism 7” el cual nos ayudó evaluar la incidencia del EMPs en pacientes diabéticos y no diabéticos tras cirugía de cataratas, y determinar Frecuencia porcentual entre el EMPs y la DM. Se utilizó además Test X² para estudiar la asociación entre la Diabetes Mellitus y el Edema Macular Pseudofáquico. Ambos métodos de análisis nos permitieron llevar los datos de este estudio a gráficos (circular y barras) y tablas de contingencia, los cuales nos permitieron analizar de mejor forma las variables y así llegar a un resultado más exacto y preciso en esta investigación.

3.4 Variables

Tabla 3.4 Variables que intervienen en este estudio.

Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Indicadores	Resultados Esperados
Desarrollo y estado de la Retinopatía Diabética (RD)	La RD es una microangiopatía progresiva que se caracteriza por lesiones y oclusión de vasos retinales pequeños en personas con Diabetes Mellitus.	Estados RD: - Sin retinopatía aparente - Retinopatía no proliferativa leve - Retinopatía diabética no proliferativa moderada - Retinopatía no	Edad, control metabólico, apego al tratamiento, fondos de ojo (revisión de retina aplicada o dañada, si es que está en algún estadio preclínico o clínico).	Microaneurismas, exudados céreos, manchas algodonosas, IRMAs, rosarios venosos en 1 a 4 cuadrantes, hemorragias (en la RD no proliferativa..



		proliferativa severa - Retinopatía diabética proliferativa (RDP)		Neovascularización retinal, hemorragia prerretiniana o vítrea, proliferación fibrovascular, Desprendimiento de retina (RDP).
--	--	---	--	--



CAPÍTULO IV - RESULTADOS

Todos los pacientes post cirugía de cataratas atendidos desde los 15 hasta los 90 días fueron incluidos en el análisis, dando un total de 35 ojos de 30 pacientes, examinados mediante OCT. Las características demográficas de estos se muestran en la Tabla 4.5. No hubo importantes diferencias entre la edad y género de los pacientes diabéticos y no diabéticos, además no ocurrió ningún tipo de evento durante ni después de la cirugía de estos, que pudo haber perjudicado el examen o el estudio.

Tabla 4.5 Características demográficas de los pacientes estudiados. (H=Hombres, M=Mujeres)

	No diabéticos	Diabéticos	Total
Edad (años)	78.3	73.8	76.8
Género	12 H – 8 M	2 H – 8 M	14 H – 16M

De los ojos de pacientes con la cirugía más reciente, que son los del mes de Octubre (Tabla 4.6), la media de la medición del espesor macular fue de 279,1 (μm), donde se encontraron tres casos de Edema Macular, de los cuales se encontró un caso con un engrosamiento del espesor macular significativo (489 μm), con espacios quísticos hiporreflejos característicos (Figura 4.11), que fue evidenciado en todas las tomas del protocolo del OCT. Los dos restantes fueron con un aumento de espesor macular leve, sin espacios quísticos ni tracción vitreoretinal. Cabe destacar, que en este grupo de ojos medidos está el único caso con Retinopatía Diabética de este estudio.



Tabla 4.6 Medición del espesor macular (μm) a un grupo de 18 ojos de pacientes diabéticos y no diabético en el mes de Octubre.

Espesor Macular (μm)	Mes cirugía	Diabetes Mellitus	Retinopatía Diabética
295	OCTUBRE	NO	NO
274	OCTUBRE	NO	NO
221	OCTUBRE	SI	NO
234	OCTUBRE	SI	NO
291	OCTUBRE	NO	NO
489	OCTUBRE	SI	NO
239	OCTUBRE	NO	NO
260	OCTUBRE	SI	NO
340	OCTUBRE	NO	NO
309	OCTUBRE	SI	NO
231	OCTUBRE	NO	NO
219	OCTUBRE	SI	SI
254	OCTUBRE	NO	NO
228	OCTUBRE	NO	NO
274	OCTUBRE	NO	NO
284	OCTUBRE	NO	NO
291	OCTUBRE	NO	NO
290	OCTUBRE	NO	NO

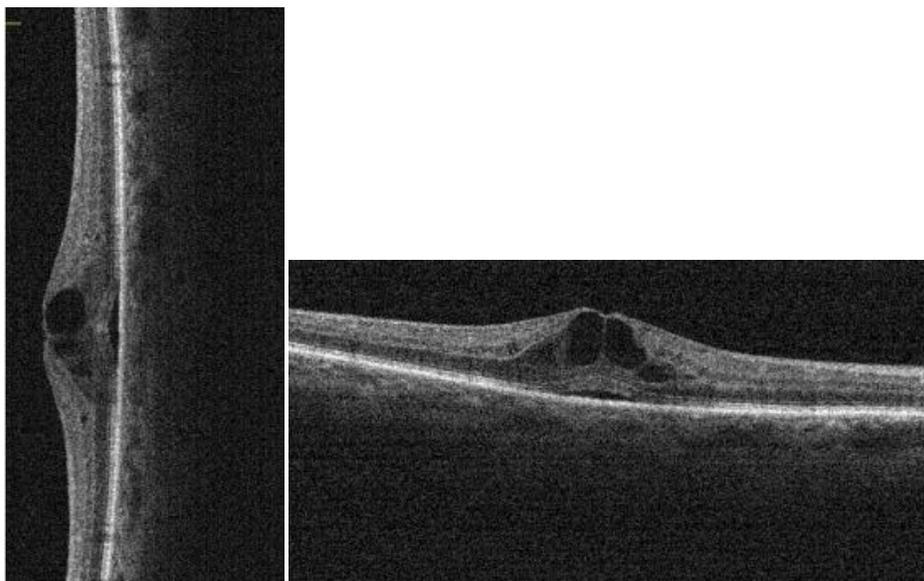


Figura 4.11 OCT Radial Line y Raster. Edema macular pseudofáquico con desprendimiento foveolar.

En los pacientes del mes de Septiembre (Tabla 4.7), se encontró una media de espesor macular de 274,1 (μm), y se encontró solo un caso de Edema Macular con un engrosamiento leve del espesor macular (319 μm) sin espacios quísticos ni tracción vitreoretinal.

Tabla 4.7 Medición del espesor macular (μm) a un grupo de nueve ojos de pacientes diabéticos y no diabético en el mes de Octubre

Espesor Macular (μm)	Mes cirugía	Diabetes Mellitus	Retinopatía Diabética
250	SEPTIEMBRE	NO	NO
230	SEPTIEMBRE	NO	NO
319	SEPTIEMBRE	NO	NO
298	SEPTIEMBRE	NO	NO
254	SEPTIEMBRE	NO	NO
292	SEPTIEMBRE	NO	NO



278	SEPTIEMBRE	NO	NO
272	SEPTIEMBRE	SI	NO

En los pacientes con una mayor data de la cirugía, que son del mes de Agosto (Tabla 4.8), se encontró una media de 291,8 (μm), que fue la más alta de los tres meses de investigación. En este periodo encontramos dos casos con Edema Macular, de los cuales uno fue con un engrosamiento significativo del espesor macular (432 μm) con espacios quísticos; y el otro con un engrosamiento leve (312 μm) sin espacios quísticos ni tracción vitreoretinal.

Tabla 4.8. Medición del espesor macular (μm) a un grupo de nueve ojos de pacientes diabéticos y no diabético en el mes de Octubre.

Espesor Macular (μm)	Mes cirugía	Diabetes Mellitus	Retinopatía Diabética
270	AGOSTO	NO	NO
248	AGOSTO	NO	NO
432	AGOSTO	SI	NO
275	AGOSTO	NO	NO
294	AGOSTO	NO	NO
236	AGOSTO	NO	NO
312	AGOSTO	SI	NO
286	AGOSTO	NO	NO
274	AGOSTO	NO	NO

Con los datos anteriormente entregados, se realizó el análisis estadístico correspondiente, donde podemos revisar la incidencia encontrada.



I. Evaluación de la incidencia del EMC

Se evaluó la incidencia del EMPs en pacientes diabéticos y no diabéticos tras cirugía de cataratas, debido a que el EMPs es una causa frecuente de disminución de la visión después de este tipo de intervención. De un total de 35 ojos, los cuales fueron evaluados dentro de un rango de tiempo de tres meses por la técnica de facoemulsificación, los resultados en esta muestra fueron, que un 83% (29 ojos) no presentaron EMPs o engrosamiento macular y tan solo el 17% (seis ojos) si mostraron EMPs o engrosamiento macular (Gráfico 4.1).

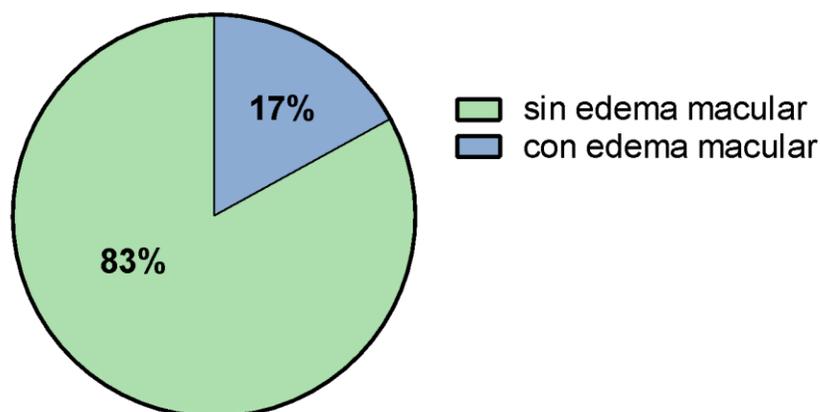


Gráfico 4.1 Incidencia del EMPs o engrosamiento macular en pacientes post-cirugía de cataratas por la técnica de facoemulsificación.

II. Incidencia de EMPs en pacientes con y sin Diabetes Mellitus.

Otro punto importante en esta muestra es que existe una clara relación entre los pacientes que padecen de diabetes y además EMPs después de la cirugía. Podemos observar que la frecuencia porcentual (%) en los pacientes con diabetes y EMPs alcanza un 44% en contraste con los que no padecen de diabetes, pero sí EMC o algún tipo de engrosamiento macular alcanzando solo un 8%. También queda demostrado la gran diferencia que existe entre los pacientes diabéticos sin EMPs los cuales llegan a un 56% y los pacientes



completamente sanos (sin diabetes y además sin EMPs) que alcanzan un 92% de la muestra. (Gráfico 4.2).

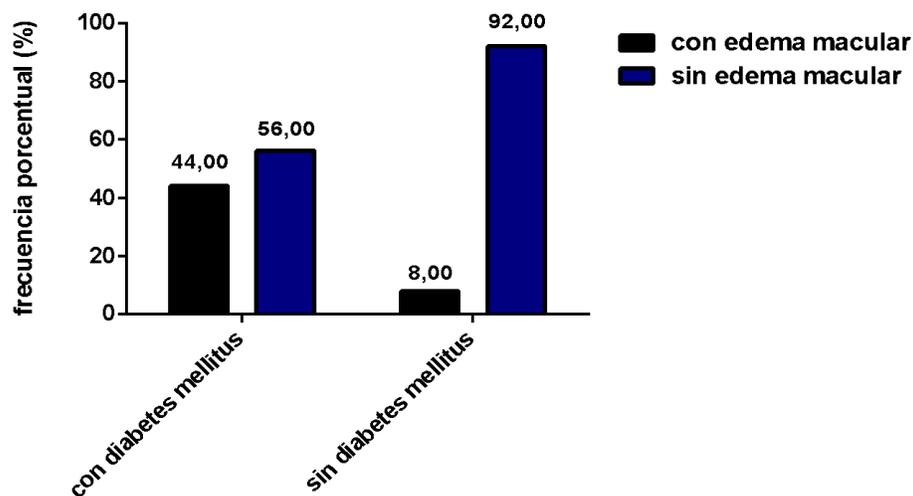


Gráfico 4.2 de frecuencia porcentual entre pacientes diabéticos y no diabéticos, con o sin EM.

III. Análisis de variables

En este análisis estadístico se utilizó el test de X^2 para estudiar la asociación entre la Diabetes Mellitus y el Edema Macular Pseudofáquico, bajo las siguientes hipótesis:

H_0 : no existe asociación entre el EMPs y la DM

H_1 : existe asociación entre al EMPs y la DM

La muestra utilizada estaba conformada de pacientes con diabetes y sin EMPs, con diabetes y con EMPs, sin diabetes y con EMPs, sin diabetes y sin EMPs (Tabla 4.9).

El valor de “p” encontrado en la prueba de independencia entre las variables Diabetes mellitus y Edema macular pseudofáquico fue de $P = 0,0117$ por consiguiente, a un nivel



de significancia $\alpha=0,05$, se rechaza H_0 y por lo tanto sí existe asociación entre la DM y el EMPs.

Tabla 4.9 tabla de contingencia con cantidad de ojos por categoría (DM = Diabetes Mellitus, EMPs = Edema Macular Pseudofáquico) con un total de 35 muestras.

	Con EMC	Sin EMC	TOTAL
Con DM	4	5	9
Sin DM	2	24	26
TOTAL	6	29	35



CAPÍTULO V - DISCUSIÓN

En los últimos años se ha producido un notable avance en la cirugía de catarata, tanto en la técnica quirúrgica, como en los modernos y avanzados facoemulsificadores, junto con el diseño y material de lentes intraoculares, permitiendo una cirugía más limpia, rápida y con un índice de complicaciones mucho menor. De esta forma, el Edema Macular Pseudofáquico, en antaño una complicación frecuente, parece ser cada vez más rara en la actualidad, no obstante, potencialmente grave en los casos cronificados (23). En una publicación del año 2003, donde se utilizó una serie de 252 ojos intervenidos con facoemulsificación no complicada, la incidencia de EMC fue de 0% (24).

En contraste con esto, en publicaciones de más larga data como 1982-1984, se habla de una incidencia de edema macular cistoideo angiográfico, sin repercusión en la agudeza visual, se cifra en un 50% de los casos, teniendo en consideración la tecnología y condiciones de esa época (25,26).

En el estudio realizado por nosotros, de un total de 35 ojos analizados, sólo detectamos seis incrementos de espesor macular (17%), de los cuales solo dos casos fueron un EMPs, en los tres meses de estudio, donde se excluyeron los principales factores de riesgo conocidos para la producción o exacerbación del edema macular pseudofáquico, como los sistémicos (exceptuando la Diabetes mellitus) y oculares, además de las complicaciones intraquirúrgicas como rupturas de cápsula posterior, lente intraocular inestable o pobremente posicionada (27).

Por otra parte, distintas publicaciones destacan que hay una tendencia al desarrollo de Edema Macular Pseudofáquico, con más alta frecuencia y duración en los pacientes diabéticos que en condiciones habituales, e incluso se puede observar una progresión, con mayor frecuencia de forma general en pacientes con mal control metabólico, que transcurre de formas de Retinopatía Diabética No Proliferativa incipiente o leve a formas proliferativas graves en los siguientes meses (28). Por lo que, las afirmaciones antes presentadas nos llevan a afirmar que el edema macular pseudofáquico es la razón más común de resultados visuales deficientes en pacientes con diabetes mellitus después de la



cirugía de cataratas (29).

Como se describe en la publicación del año 2006 (Torrón-Fernandez-Blanco C, Ferrer-Novella E, Ruiz-Moreno O, Honrubia-López FM.) de los archivos de la sociedad española de oftalmología, donde el estudio fue realizado en un grupo de pacientes no diabéticos con 208 ojos: no detectaron ningún caso de EMPs clínico en los tres meses de seguimiento y únicamente en cuatro ojos (1,9%) existió un incremento del grosor macular por OCT. Sin embargo, en el grupo de pacientes diabéticos, seis ojos (14,2%) presentaron EMPs clínicamente significativo y en 12 (28,5%) se incrementó el espesor macular por encima de las 43 μm . En todos los ojos con edema macular pseudofáquico significativo clínicamente, la OCT había mostrado aumento del espesor macular, en la exploración tanto a las cinco como a las 12 semanas (23).

En el estudio efectuado por nosotros, de un total de 26 ojos no diabéticos, se encontraron dos con EMPs (8%), donde en ambos solo existió un leve aumento del grosor macular por OCT, en los tres meses de recopilación de datos. En los pacientes con diabetes mellitus, de un total de nueve ojos, se encontraron cuatro (44%) que presentaron EMPs, de los cuales en dos se detectó un EMPs clínico con engrosamiento macular que supera los 400 μm , y en los dos ojos restantes se presentó un EMPs con un leve aumento en el espesor macular. Lo que evidencia lo mencionado en la publicación antes mencionada del año 2006: parece existir una tendencia de los pacientes diabéticos a generar edema macular después de la cirugía de cataratas, donde la incidencia en este estudio de 35 ojos fue de 44%.

Esto se evidenció más aún en el análisis estadístico de este estudio, donde se procedió a analizar la independencia del EMPs ante la DM mediante una tabla de contingencia y posterior uso del test de X^2 , donde arrojó existir una asociación entre ambas variables (Tabla 4.8).

Cabe destacar que el EMPs clínico viene con una disminución de la agudeza visual que el paciente detecta, afortunadamente según la literatura existe una recuperación gradual a la normalidad, a los tres meses post operatorios. En donde, en publicaciones previas a este estudio, en las que se desarrolló un EM en pacientes diabéticos en aproximadamente 20 a



40% de los que se sometieron a cirugía de catarata, el edema macular se resolvió espontáneamente en un porcentaje considerable de estos pacientes (30).

Las limitantes de esta investigación parten en la cantidad de pacientes en estudio que es disminuida, sería necesario un estudio con mayor número de ojos para extrapolar resultados y poder aseverar con mayor certeza la tendencia al EMPs por los pacientes con DM. Esta baja cantidad de muestras se dio por el rechazo de muchos pacientes al estudio, más que nada por la edad de la mayoría, que es superior a los 75 años, y lo que significaba tener que llegar al Hospital Naval, además de que estábamos sujetos a la disponibilidad de horario y días que tenía el equipo OCT. Destacar también los pacientes que nos confirmaron su asistencia y no llegaron, seguido del tiempo que tuvimos para reclutar y atender a los pacientes citados; el tiempo para realizar el examen se distribuyó en tres semanas, de las cuales teníamos tres días por cada una, en horarios definidos.



CAPÍTULO VI - CONCLUSIONES

Durante la presente investigación, quedó en claro que la cirugía de catarata por la técnica de facoemulsificación ha ido en crecimiento, en cuanto a su eficacia, seguridad y a la eliminación de efectos secundarios post cirugía, como es este caso, donde la frecuencia del EMC tanto clínico como subclínico encontrada en el total de ojos analizados fue pequeña, por lo que la incidencia del EMPs post cirugía de catarata por facoemulsificación en Hospital Naval Almirante Nef se encuentra disminuida (17%), al igual que estudios previos donde se estudiaron las mismas variables, aunque con una cantidad mayor de muestra, por lo que en este aspecto, se aprueba la hipótesis descrita en el Capítulo II.

En cuanto a los dos grupos de estudio del total de ojos de pacientes, se encontró una diferencia importante entre las frecuencias de EMPs, favoreciendo a los pacientes diabéticos por sobre los no diabéticos, por lo tanto, la incidencia de EMPs en los pacientes con Diabetes Mellitus post cirugía de cataratas por facoemulsificación es significativamente elevada en comparación con los pacientes sin DM, lo que habla de una asociación o tendencia a esta condición, que en algunos casos, como los abordados en esta investigación, son de carácter clínicos. Entonces, en este aspecto, se aprueba la hipótesis descrita en el Capítulo II.

Este estudio, además de investigar la incidencia del EMPs post cirugía, también buscaba encontrar una asociación entre esta condición y la DM, por lo que, al haber encontrado esta tendencia, se sugiere comenzar a realizar el examen OCT post intervención quirúrgica especialmente en diabéticos, ya que al incluir EMPs clínicos, los pacientes detectan una disminución de la agudeza visual, que es todo lo contrario de lo que esperan. También ayudaría a realizar un seguimiento pre y post quirúrgico más completo o exhaustivo.

También destacar que con una investigación con un tiempo de trabajo mayor, es decir, con una mayor cantidad de pacientes, ojos y exámenes OCT, daría cifras más certeras y esclarecedoras en cuanto a la incidencia y desarrollo de EMPs en ambos grupos estudiados, especialmente en los pacientes con DM, donde la incidencia sería más tajante. Además, al tener más tiempo, y teniendo en claro que existe una tendencia de EM en



pacientes diabéticos, se podría hacer un seguimiento, ósea, más de una toma del examen, por ejemplo, a los 15, 30, 60, y 90 días post cirugía, teniendo un registro del avance del EM.



CAPÍTULO VII - REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Ibáñez S, Sepúlveda G, (2017). Manual de Oftalmología. Mediterraneo. Santiago, Chile.
- (2) Snell RS, Lemp MA. Clinical Anatomy of the Eye. 2nd ed. Boston: Blackwell; 1998:197–204.
- (3) Bobrow J, American Academy of Ophthalmology (AAO), (2012) *Cristalino y Cataratas*, Edit. Elsevier España.
- (4) Quiroz M, (2000) Cirugía: IV Oftalmología: Catarata, Perú, Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina.
- (5) Zayas M, (2014). Cirugía de cataratas: Cuidados perioperatorios de enfermería y técnica quirúrgica. Universidad de Valladolid, Instituto de Oftalmología aplicada. Valladolid, España.
- (6) Dr. Peña L, (2002). *Manual de Oftalmología*. Mediterraneo, Santiago, Chile.
- (7) Abecia E, Bañon K, Corcóstegui I, Pinilla I, Ruiz J, Sararols L, (2014). *Guía de Manejo del Edema Macular Pseudofáquico “Guías de Práctica Clínica de la SERV”*. Sociedad Española de Retina y Vítreo (SERV).
- (8) American Diabetes Association (2010). *Diagnosis and classification of diabetes mellitus*. Diabetes Care, S62-9.
- (9) Barrio R. (2004). *Diabetes mellitus*. Curso de Actualización de Pediatría. Madrid: Exlibris Ediciones, España.
- (10) Dr. Ruiz M, (2013). *Clasificación y diagnóstico de la diabetes mellitus*. Actividades científicas, Primer congreso virtual de cardiología, Argentina.
- (11) Kanski J, (2006). *Oftalmología clínica (5ª Edición)*. S.A Elsevier, España. Capítulo 14.
- (12) Garzón A, (2004) *Mejoras de algoritmos para detección de Microaneurismas: La Retinopatía Diabética*, Universidad de Sevilla: Escuela Superior de Ingenieros, 2do



Capítulo.

(13) Rocca F, Plá J.C, (1963) *Diabetes Mellitus: Complicaciones oculares*, Edita el Departamento de Publicaciones del Smu, Capítulo XV.

(14) Pineda Sarabia C, Zarco Vite XJ, Ruiz Morales ML. (2018) *Retinopatía diabética, una complicación descuidada*. Aten Fam.

(15) Aliseda D, Berástegui L, (2008). *Retinopatía diabética*, Anales del sistema sanitario de Navarra, Pamplona.

(16) Heimann H, Kellner U, Foerster M, (2007). *Atlas de Angiografía del Fondo de Ojo*, Edit. Amolca. Alemania.

(17) Dr. Boyd S, Dr. Brancato R, Dr. Straatsma B, (2008). *Tomografía de Coherencia Óptica Atlas y Texto*. Highlights of Ophthalmology International. República de Panamá, Panamá.

(18) Flórez S, Valencia M, Rodríguez F, (2004). *Tomografía Óptica Coherente de Retina*. Fundación Oftalmológica Nacional Facultad de Medicina Universidad del Rosario, Bogotá, Colombia.

(19) Dr. Vincent G, Dr. Stern H, (2008). *Curso de Tomografía de Coherencia Óptica OCT*. Consejo Catalán de Formación Médica Continua, Comisión de Formación Continuada del Sistema Nacional de salud, OcularWeb, España.

(20) Dr. Khanna V, (2015). *Optical Coherence Tomography*. Department of ophthalmology KIMS. Hubli, India.

(21) Reichel E, Ho J, Duker J, (2009). *Unidades de OCT: ¿Cuál es la adecuada para mí?* Universidad de Boston. Boston, USA.

(22) Kulikov A, Sosnovskii, S, Berezin R, Maltsev D, Oskanov D, Gribanov N, (2017). *Anomalías de la interfaz vitreoretiniana en el edema macular diabético y la efectividad de la terapia anti-VEGF: un estudio de tomografía de coherencia óptica*. Departamento de Oftalmología, Academia Médica Militar, San Petersburgo, Rusia.

(23) Torrón-Fernandez-Blanco C, Ferrer-Novella E, Ruiz-Moreno O, Honrubia-López FM. (2006). *Pseudophakic cystoid macular edema: assessment with optical coherence*



tomography. Archivo Sociedad Española de Oftalmología.

(24) Mentés J, Erakgun T, Afrashi F, Kerçi G. (2003). *Incidence of cystoid macular edema after uncomplicated phacoemulsification*. Department of Ophthalmology, Ege University School of Medicine, Izmir, Turkey.

(25) Jaffe NS, Clayman HM, Jaffe MS. (1982). *Cystoid macular edema after intracapsular and extracapsular cataract extraction with and without an intraocular lens*. Bascom Palmer Eye Institute, University of Miami School of Medicine, Miami, Florida.

(26) Stark WJ Jr, Maumenee AE, Fagadau W, Datiles M, Baker CC, Worten D. (1984). *Cystoid macular edema in pseudophakia*. Survey Ophthalmology, USA.

(27) Iacono L, Saravia C, Perrone D, Valcecchia G. (2009). *Tomografía de coherencia óptica en la evaluación del edema macular cistoideo después de cirugía de catarata (síndrome de Irvine-Gass)*. Oftalmología Clínica y Experimental. Catálogo de la Biblioteca CAO, Argentina.

(28) Hormigó I, Galindo K, Cárdenas T, León P, Trujillo K, Montero E, (2015) *Cataract Surgery in the Diabetic Patient*, Instituto Cubano de Oftalmología, La Habana, Cuba.

(29) Khodabandeh A, Fadaifard S, Abdollahi A, Karkhaneh R, Roohipoor R, Abdi F, Ghasemi, Habibollahi S, Mazloumi. (2018). *Role of combined phacoemulsification and intravitreal injection of bevacizumab in prevention of postoperative macular edema in non-proliferative diabetic retinopathy*. Tehran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.

(30) Chen Z, Song F, Sun L, Zhao C, Gao N, Liu P, Ge. (2006), *Corneal integrity and thickness of central fovea after phacoemulsification surgery in diabetic and nondiabetic cataract patients*. Department of Eye, Harbin Medical University, Harbin, China.



CAPÍTULO VIII - ANEXOS

8.1 Consentimiento informado para pacientes

Usted ha sido invitado a participar a en el estudio:

“INCIDENCIA DEL EDEMA MACULAR PSEUDOFÁQUICO EN PACIENTES DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS POST CIRUGÍA DE CATARATAS POR LA TÉCNICA DE FACOEMULSIFICACIÓN, MEDIDOS CON TOMÓGRAFO DE COHERENCIA ÓPTICA (RTvue) EN EL HOSPITAL NAVAL ALMIRANTE NEF, VIÑA DEL MAR”

Antes de que usted decida tomar parte en este trabajo de **investigación**, es importante que lea detenidamente este documento. El investigador discutirá con usted el contenido de este informe y le explicará todos aquellos puntos en los que tenga dudas. Si después de haber leído y entendido toda la información usted decide participar en este estudio, deberá firmar este consentimiento en el lugar indicado y devolverlo al investigador.

1. Este estudio se realiza en el Hospital Naval Almirante Nef, para definir la incidencia del Edema macular Pseudofáquico en pacientes operados de cataratas, diabéticos y no diabéticos.

2. ¿En qué consiste el estudio?

El estudio consiste en realizar un examen visual un mes post cirugía, que será ejecutado en el servicio de Oftalmología del Hospital Naval Almirante Nef.

3. ¿Cuál es el propósito del estudio?

El propósito del estudio es definir si existe una incidencia significativa del Edema macular post cirugía de cataratas.

4. ¿Por qué he sido elegido?

Usted ha sido elegido para participar de este estudio por que cumple con los requisitos de inclusión de esta investigación, formando parte del sistema de atención del Hospital Naval Almirante Nef.



5. ¿Existen riesgos o efectos secundarios conocidos para estos procedimientos?

No existen efectos secundarios en la totalidad de procedimientos que se realizarán correspondientes a: Tomografía de Coherencia Óptica (OCT).

6. ¿Estoy obligado a participar?

NO, usted es libre de decidir si quiere participar o no. Si usted se compromete a participar se le pedirá que firme un formulario de consentimiento. Usted tiene el derecho de retirarse del estudio en cualquier momento. Esto no afectará su desempeño laboral en la Institución y/o en la atención del equipo médico del Hospital Naval.

7. ¿Cuáles son las ventajas de participar en este estudio?

Ud. actuará de forma altruista al colaborar con la realización de una investigación que surgió ante la motivación de generar conocimiento clínico-científico respecto a la presencia de Edema macular después de una intervención por cataratas, sobretodo en diabéticos. Clínicamente usted no obtendrá ningún beneficio, sin embargo, la realización de este estudio, eventualmente, podría generar beneficios a terceros.

8. ¿Dónde y quién almacenará la información?

Como paciente, usted queda resguardado bajo la Ley 20.584 “Regula los derechos y deberes que tienen las personas en regulación con acciones vinculadas a su atención en salud”, Ley 20.120 “Sobre la investigación científica en el ser humano, su genoma y prohíbe la clonación humana” y, por último, la Ley 19.628 “Ley sobre la protección de la vida privada”. Los resultados del estudio serán analizados de acuerdo a las distintas evaluaciones. La información será almacenada por el investigador responsable y puesta fuera de alcance de terceros y nadie, salvo los investigadores tendrá acceso a consultarla. La información científica que se consiga, de ser expuesta, no incluirá información sobre su identidad.



9. ¿Qué pasará con los resultados de este estudio?

Los resultados obtenidos aportarán en los análisis estadísticos que se deben llevar a cabo para generar conclusiones respecto de la tesis “ INCIDENCIA DEL EDEMA MACULAR PSEUDOFÁQUICO EN PACIENTES DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS POST CIRUGÍA DE CATARATAS POR LA TÉCNICA DE FACOEMULSIFICACIÓN, MEDIDOS CON TOMÓGRAFO DE COHERENCIA ÓPTICA (RTvue) EN EL HOSPITAL NAVAL ALMIRANTE NEF, VIÑA DEL MAR ”, y así, poder generar aportes desde el punto de vista oftalmológico para el posible beneficio de pacientes operados de cataratas.

10. Su derecho de retirarse:

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria. Usted es libre de negarse a entrar o retirarse en cualquier momento sin tener que dar una razón. Si usted decide no participar o retirarse después de dar su consentimiento, esto no afectará su futuro cuidado médico o la atención oftalmológica. Toda la información relativa a su historial médico será tratada estrictamente confidencial y utilizada sólo con fines científicos, acorde con las disposiciones vigentes.

11. ¿A quién puedo contactar para mayor información?

Si usted tiene alguna pregunta relacionada con este estudio puede solicitar más información a los investigadores responsables del proyecto.

NOMBRE: TECNOLOGO MÉDICO NORMA FUENTES LEON

MAIL: nfuentes@sanidadnaval.cl

FONO: 322573137

Investigadores principales, Estudiantes de 5° año de la carrera de Tecnología Médica con mención en Oftalmología y Contactología de la Pontificia Universidad Católica de Valparaíso

NOMBRE: MATÍAS SEPÚLVEDA VILLARROEL

RUT: 19.008.713-1

MAIL: matiasepulveda.v@gmail.com



FONO: 977475581

NOMBRE: SERGIO PERALTA DROGUETT

RUT: 18.650.969-2

MAIL: s.chechin@hotmail.com

FONO: 984380793

Queremos aprovechar esta oportunidad para darle las gracias por considerar participar en este estudio. Si considera que no existen dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si lo desea, firmar el Formulario de Consentimiento Informado anexo al documento. Recuerde que al firmar este consentimiento, usted establece estar en conocimiento de los pormenores de dicha investigación y acepta los puntos previamente establecidos para participar en este estudio. Su participación es de carácter VOLUNTARIO Y NO REMUNERADO. No es necesario que tome la decisión en este momento, si lo desea puede retirar este documento, analizarlo detalladamente, clarificar sus dudas, responderlo cuando lo estime conveniente y realizar las preguntas previas que aclaren sus eventuales dudas. Usted es libre de retirarse en el curso del estudio, dando aviso al investigador para no interferir con los resultados del mismo, sin que esto implique ningún perjuicio para usted o para su relación con su equipo tratante.

En las siguientes líneas punteadas Ud. podrá manifestar por escrito, si lo desea, preguntas o dudas:

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

CONSENTIMIENTO INFORMADO

1. Confirmando que he leído y entendido el informativo sobre los estudios antes citados y he tenido la oportunidad de hacer preguntas las que han sido respondidas con total claridad.

SÍ NO



2. Confirmando que me han dado tiempo suficiente para decidir si quiero o no participar en los estudios.

SÍ NO

3. Yo entiendo que mi participación es voluntaria y que me puedo retirar en cualquier momento y sin ninguna razón. De ser así mi atención médica en la institución no se verá afectada.

SÍ NO

4. Estoy de acuerdo en participar en el estudio.

SÍ NO

Certifico ser mayor de edad y tener la capacidad legal para consentir. Declaro haber leído detenidamente y comprendido este consentimiento. El investigador me ha explicado y he entendido claramente en que consiste el estudio y mi participación en él. Tuve la posibilidad de aclarar todas mis dudas, tomando mi decisión libremente y sin ningún tipo de presiones. Mi firma en este documento certifica mi deseo de participar en el estudio.

Nombre.....

RUT:.....Firma:.....

Fecha:.....

Testigo

Nombre.....

RUT:.....Firma:.....

... Fecha:.....

Coinvestigador

He discutido el contenido de este consentimiento con el participante. Le he explicado los riesgos y beneficios potenciales del estudio y se han clarificado todas sus inquietudes.

Nombre.....

..

RUT:.....Firma:.....

Fecha:.....



Investigador Responsable

Nombre:.....

..

RUT:.....Firma.....

....

Fecha:.....