

# Profilaxia e tratamento do edema macular cistoide após cirurgia de catarata

## *Prophylaxis and treatment of cystoid macular edema after cataract surgery*

Pedro C. Carricondo<sup>1</sup>, Maria Fernanda Abalem<sup>2</sup>, Cleide Guimarães Machado<sup>3</sup>, Newton Kara-Junior<sup>4</sup>

### RESUMO

O edema macular cistoide é uma das principais causas de baixa de visão após cirurgia de catarata. O processo inflamatório parece ser o principal fator causal do edema. São considerados fatores de risco complicações cirúrgicas, doenças retinianas prévias, diabetes, uveítes e uso de colírios de prostaglandinas. O diagnóstico é feito clinicamente, mas a angiografia fluoresceínica e a tomografia de coerência óptica também são ferramentas importantes para detectar o edema e auxiliar no diagnóstico diferencial. Apesar da profilaxia pré-operatória não ter evidência científica, ela é preconizada especialmente nos casos com fatores de risco. O tratamento inicial é realizado com associação de corticoide e anti-inflamatório não hormonais tópicos. Os casos crônicos e refratários têm diversas alternativas de tratamento, sendo o uso de triancinolona e antiangiogênicos intravítreos as mais utilizadas. Este artigo se propõe a discutir diversos aspectos do edema macular cistoide pseudofácico.

**Descritores:** Edema macular; Facoemulsificação; Anti-inflamatórios, não esteroides; Esteroides; Fatores de crescimento do endotélio vascular

### ABSTRACT

*Macular cystoid edema is one of the major causes of decreased vision after cataract surgery. The inflammatory process appears to be the main causal factor of the edema. The major risk factors are: surgical complications, previous retinal diseases, diabetes, uveitis and use of prostaglandins drops. The diagnosis is clinically, but fluorescein angiography and optical coherence tomography are also important to detect swelling and assist in differential diagnosis. Although pre-operative prophylaxis do not have scientific evidence, it is recommended especially in cases with risk factors. The initial treatment includes a combination of both topic corticosteroid and nonsteroidal anti-inflammatory. Chronic and refractory cases can be managed with alternatives treatment, such as intravitreal triamcinolone and anti-angiogenic. This article aims to discuss various aspects of pseudophakic macular cystoid edema.*

**Keywords:** *Macular edema; Phacoemulsification; Anti-inflammatory agents, non-steroidal; Steroids; Vascular endothelial growth factors*

<sup>1,2,3</sup> Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – São Paulo (SP), Brasil;

<sup>4</sup> Programa de pós-graduação, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – São Paulo (SP), Brasil.

**Os autores declaram não haver conflitos de interesse**

Recebido para publicação em 20/05/2013 - Aceito para publicação em 16/11/2013.

## INTRODUÇÃO

O edema macular cistoide (EMC) pseudofácico, também conhecido como síndrome de Irvine Gass, é uma das possíveis causas de baixa acuidade visual após cirurgia de catarata. Apesar dos avanços na cirurgia de catarata, com microincisão e novas técnicas de facoemulsificação, o EMC pode ocorrer mesmo em cirurgias não complicadas<sup>(1)</sup>.

O EMC pode ser definido como angiográfico quando observado pela angiografia fluoresceínica ou definido como clínico, quando há baixa acuidade visual. Em estudos americanos, o edema angiográfico pode chegar a 60% nas cirurgias intracapsulares, variar de 15 a 30% nas cirurgias extracapsulares<sup>(2)</sup> e 4 a 11% na facoemulsificação<sup>(3,4)</sup>. O EMC clínico, por outro lado, é observado em apenas 0.1 a 2.35% dos pacientes<sup>(5)</sup>.

Na era de lentes intraoculares premium, aberrometria intraoperatória, cirurgia guiada por laser em pacientes ainda economicamente ativos, a expectativa por uma visão perfeita e recuperação rápida aumentou consideravelmente. Deste modo, a redução da acuidade visual devido ao EMC não é bem tolerada pelos pacientes nem pelos cirurgiões.

### Patogênese e fatores de risco

A patogênese do EMC permanece desconhecida, mas diversos fatores já foram implicados, como inflamação, instabilidade vascular, tração vitreomacular, hipotonia ocular e dano quando há exposição à luz ultravioleta<sup>(5)</sup>. A inflamação devido à manipulação cirúrgica parece ser a causa principal<sup>(6)</sup>. Mediadores inflamatórios aumentam a permeabilidade vascular e transudatos acumulam-se nas camadas plexiforme externa e nuclear interna, formando cistos<sup>(1)</sup>.

A incidência de EMC aumenta na vigência de complicações cirúrgicas<sup>(5)</sup>. Dentre estas, destacam-se a ruptura de cápsula posterior, perda vítrea, presença de vítreo encarcerado na incisão, restos de fragmentos corticais no vítreo, trauma iriano, deslocamento da lente intraocular, fixação iriana ou lente intraocular de câmara anterior e capsulotomia posterior precoce<sup>(1-7)</sup>.

Doenças retinianas prévias como oclusões venosas e alterações na interface vítreoretiniana, como a membrana epirretiniana apresentam maior risco de EMC<sup>(5)</sup>. Atenção especial deve ser dada aos pacientes diabéticos<sup>(5)</sup>. Nestes casos, é muito difícil diferenciar o EMC da progressão do edema macular diabético<sup>(8)</sup> uma vez que os pacientes com edema macular diabético tendem a piorar a visão após a facotomia. Pacientes com história de edema macular previamente tratado, independente da modalidade de tratamento, e pacientes com edema macular não envolvendo o centro da mácula apresentam maior risco de piora do quadro<sup>(8)</sup>, ainda que exista controvérsia sobre o risco de progressão da retinopatia diabética<sup>(9)</sup>. Para fins práticos, pacientes com edema macular central ou não, história de edema macular previamente tratado e retinopatia severa devem ser adequadamente tratados antes da cirurgia<sup>(8)</sup>.

Pacientes com uveíte também estão mais predispostos ao desenvolvimento de EMC, comparado a pacientes normais<sup>(3,5)</sup>. É aconselhável o controle rígido da inflamação antes da cirurgia, bem como maior atenção no pós-operatório quanto à utilização de possível profilaxia<sup>(10)</sup>.

Em pacientes com glaucoma, o uso de colírios de prostaglandinas está associado à maior incidência de EMC. Acredita-se que a bimatoprost, latanoprost e travoprost quebram

a barreira hematoaquosa, levando a formação de edema. Além destas drogas, o cloreto de benzalcônio, conservante presente em diversos colírios também contribui para o EMC<sup>(5,11)</sup>.

### Diagnóstico e diagnóstico diferencial

O EMC clínico surge, em média, dentro de 4 a 6 semanas após a cirurgia. A maioria dos pacientes se apresenta com redução da acuidade visual e espessamento macular, observado pela biomicroscopia de segmento posterior.

A angiografia fluoresceínica pode auxiliar demonstrando extravasamento dos capilares perifoveais (padrão petalóide), desde as fases precoces, além de telangiectasias e dilatação capilar. A impregnação do nervo óptico é frequente e importantíssimo no diagnóstico diferencial de outras causas de EMC<sup>(12)</sup>.

A tomografia de coerência óptica (OCT) tem sido amplamente utilizada e apresenta boa sensibilidade para detecção do edema macular. Neste exame, podem ser observadas lesões hiporreflexivas compatíveis com líquido intrarretiniano, perda da depressão foveal e espessamento retiniano. A OCT também é útil em demonstrar outras alterações na interface vítreoretiniana, como membranas epirretinianas e buracos lamelares, que podem influenciar no prognóstico<sup>(13,14)</sup>.

É válido ressaltar que a angiografia fluoresceínica permanece como exame padrão ouro no diagnóstico do EMC pseudofácico.

O diagnóstico diferencial do EMC pseudofácico é amplo e inclui: edema secundário a diabetes, oclusões venosas da retina, uveíte, retinopatia da radiação e tumores coróideanos. Nos pacientes idosos também é importante diferenciar o EMC pseudofácico de uma possível membrana neovascular sub-retiniana secundária à degeneração macular relacionada à idade<sup>(1)</sup>. A boa avaliação pré-operatória é imprescindível e ajuda no diagnóstico e conduta nestes casos.

### Profilaxia

Com o avanço da técnica cirúrgica e a melhoria dos resultados cirúrgicos, evitar o EMC em pacientes pseudofácicos ou tratá-lo passou a ser um dos pontos de maior preocupação do cirurgião<sup>(5,15-17)</sup>. A própria cirurgia atraumática pode ser considerada uma medida profilática para o edema<sup>(18)</sup>.

Há dificuldades em se estabelecer uma conduta baseada em evidências para a profilaxia e terapêutica desta entidade, já que poucos estudos de alto nível de evidência são encontrados na literatura, com randomização, grupos controle e número de pacientes adequados<sup>(15,19)</sup>. O estudo da doença é dificultado pela existência de controvérsias quanto à patogênese, definição, critérios diagnóstico e exames complementares do EMC pós-operatório<sup>(19)</sup>.

Diversos estudos vêm buscando demonstrar a efetividade do tratamento profilático com os anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) tópicos na prevenção do EMC<sup>(20,21)</sup>. De fato, observam-se diferenças estatisticamente significativas quando se consideram redução de medidas de espessura macular<sup>(20)</sup> e sinais de possível edema na OCT<sup>(22)</sup>. Porém, a grande questão é dar significância clínica para estas diferenças, já que a maioria dos pacientes não chega a desenvolver um edema com repercussões clínicas, ou seja, não apresentam baixa da acuidade visual pela doença<sup>(22)</sup>. Alterações na barreira hematorretiniana acontecem em praticamente todos os pacientes operados, com aumento da espessura retiniana pela OCT em mais de 40% dos pacientes<sup>(2)</sup>. A maioria dos pacientes não apresenta diminuição da acuidade visual e não há diferença estatística com o tratamen-

to profilático, comparando-se diferentes drogas<sup>(21)</sup>. Mesmo se consideradas medidas teoricamente mais sensíveis que a acuidade visual propriamente dita, como a sensibilidade ao contraste, não se percebem diferenças estatisticamente significantes com o tratamento profilático, apesar de ter sido demonstrado um menor aumento da espessura macular e uma menor perda de sensibilidade ao contraste<sup>(22)</sup>.

A profilaxia deve ser considerada especialmente para os pacientes com fatores de risco, principalmente uveítes<sup>(3)</sup>, diabetes<sup>(24)</sup>, doenças cardiovasculares<sup>(5)</sup>, oclusões venosas da retina<sup>(5)</sup> e complicações intraoperatórias, como ruptura de cápsula posterior e perda vítrea<sup>(17,20,23)</sup>. Casos de extração extracapsular da catarata ou quando não for possível realizar a técnica de facoemulsificação com sucesso também devem ser avaliados com especial atenção quanto ao desenvolvimento de edema macular cistoide e receber profilaxia<sup>(20,23)</sup>.

Outro grupo em que parece haver necessidade de profilaxia medicamentosa do edema cistoide é o de pacientes que utilizam medicações para glaucoma, em especial, os análogos de prostaglandinas/prostamidas<sup>(11,20,25,26)</sup>. Outras drogas também podem estar relacionadas a aumento da incidência do edema pós-cirúrgico, como fenilefrina, pilocarpina, timolol, betaxolol e diversos outros colírios que têm cloreto de benzalcônio como conservante<sup>(5,27,28)</sup>.

Em pacientes diabéticos, o edema macular é a principal causa de baixa acuidade visual após cirurgia de catarata<sup>(17,24)</sup>. A incidência nestes pacientes chega a 22% e está correlacionada à menor acuidade visual<sup>(24)</sup>. O diagnóstico precoce é importante nestes casos, pois há evidências de que quando há retardo no início do tratamento, mesmo com a resolução do edema, pode não haver recuperação da acuidade visual<sup>(24)</sup>.

O uso de AINE associado ao tratamento habitual com corticóides pós-operatórios foi superior em reduzir o aparecimento de EMC detectado pela OCT, comparado apenas ao uso de corticóides<sup>(29,30)</sup>. O ceterolaco de trometamina mostrou-se efetivo em reduzir o espessamento macular no seguimento pós-operatório de cirurgia de catarata<sup>(25)</sup>, o que poderia garantir melhores resultados especialmente em lentes que exigem mais do sistema visual, como as multifocais. Apesar disso, não se conseguiu demonstrar diferenças estatisticamente significativas na prevenção do edema macular com implicação clínica<sup>(21)</sup>, ou seja, com redução da acuidade visual<sup>(19)</sup>, mesmo com outras drogas, como o nepafenaco<sup>(31)</sup>. Outros AINEs, não disponíveis no momento no Brasil, como o flurbiprofeno e a indometacina, foram testados e tiveram resultados favoráveis em reduzir o aparecimento do EMC angiográfico<sup>(29)</sup>.

A utilização profilática pós-operatória dos AINEs tópicos mostrou-se efetiva em prevenir o aparecimento do EMC nos grupos de alto risco, particularmente os diabéticos e nas cirurgias com complicações intraoperatórias, não se observando um índice maior de edema nestes pacientes utilizando a profilaxia<sup>(5,29)</sup>.

O uso pré-operatório dos AINEs tópicos, além do efeito profilático em relação ao edema macular cistoide, também é utilizado buscando-se a redução da miose perioperatória<sup>(19,19)</sup> da dor<sup>(29)</sup> e da fotofobia pós-operatória<sup>(29)</sup>. O efeito de melhora da midríase e/ou redução da miose não foi confirmada em nosso meio, comparado a outros esquemas pré-operatórios para otimização da midríase<sup>(32)</sup>.

### Tratamento

O objetivo do tratamento é conter a cascata inflamatória, que leva à quebra da barreira hematorretiniana, com

consequente acúmulo de fluido intrarretiniano<sup>(5,22,23)</sup>. É digno de nota que após 30 semanas até 50% dos pacientes têm alteração angiográfica no fundo de olho e 30% têm edema pela OCT<sup>(23)</sup>.

Há evidências que nos pacientes com edema macular o processo inflamatório é exacerbado, com medidas de inflamação da câmara anterior mais de 2,5 vezes superior a olhos operados que não apresentaram edema, com correlação entre o processo inflamatório e acuidade visual<sup>(18)</sup>. Essa observação é verdadeira, inclusive em pacientes vitrectomizados antes da cirurgia de catarata, podendo prever a ocorrência do edema<sup>(18)</sup>.

O tratamento deve se iniciar com a remoção de fatores pós-cirúrgicos predisponentes para o EMC, como lente de câmara anterior, possíveis pavios vítreos com tração<sup>(17,34)</sup> e mesmo lentes colocadas no sulco possivelmente em atrito com a íris<sup>(17)</sup>.

A maioria dos casos se resolve espontaneamente, mesmo sem tratamento<sup>(5,33)</sup>. Porém, não é possível prever quais casos se tornarão crônicos e devem ser tratados como casos agudos (até 4 meses de aparecimento)<sup>(33)</sup> e quais podem prescindir de tratamento<sup>(5)</sup>.

Os anti-inflamatórios, tanto esteroidais (corticóides) como não esteroidais são efetivos em tratar o EMC<sup>(5,20,33)</sup>, diminuindo sua duração e gravidade<sup>(16)</sup>. Observa-se com o tratamento a diminuição da espessura macular e melhora da acuidade visual, ainda que a baixa incidência de casos com diminuição da acuidade visual dificulte a realização de estudos com nível mais alto de evidências<sup>(15,20)</sup>.

A medida de inflamação da câmara anterior pode ajudar a monitorizar a possibilidade de ocorrência do edema e a resposta ao tratamento, ajustando o tratamento de acordo com a resposta inflamatória<sup>(18)</sup>.

Tanto o tratamento tópico com AINEs, quanto com corticóides parecem levar a uma rápida melhora do EMC, comparados ao grupo que não recebeu tratamento<sup>(5)</sup>. A combinação das duas medicações parece ter efeito superior a cada uma delas isoladas, tanto na rapidez da recuperação, como em ganho de visão e de sensibilidade de contraste<sup>(33)</sup>. Os AINEs teriam efeito pela inibição das ciclo-oxigenases (COX) 1 e 2, enquanto que os corticóides agiriam pela inibição das lipoxigenases da COX 2<sup>(5)</sup>, tendo assim sua ação potencializada, podendo ainda ser utilizadas em conjunto<sup>(33)</sup>. Em geral, não se observam diferenças na acuidade visual em cada uma das classes utilizadas individualmente ou em conjunto<sup>(5)</sup>.

Os corticóides mais comumente utilizados para o tratamento e prevenção do EMC são: prednisolona (tópica), dexametasona (tópica e implante intravítreo), fluormetolona (tópica) e triancinolona (intravítrea). Os AINEs de uso tópico mais utilizados são o diclofenaco, o ceterolaco de trometamina, o bromfenaco, o flurbiprofeno a indometacina e o nepafenaco<sup>(29)</sup>, nem todos disponíveis no Brasil. Os corticóides tópicos são usados não somente terapêuticamente, mas também como teste terapêutico de resposta da pressão intraocular (PIO) para uma possível injeção peri ou intraocular de corticoide<sup>(33)</sup>.

Dentre os anti-inflamatórios esteroidais, a fluormetolona parece menos efetiva em prevenir e tratar o edema cistoide detectado pela angiografia do que os AINEs<sup>(35)</sup>.

A betametasona foi utilizada como injeções subtenonianas para o tratamento de EMC crônico, com bons resultados em casos anedóticos<sup>(36)</sup>. Uma alternativa reportada para casos crônicos é o implante de liberação prolongada de dexametasona intravítreo<sup>(37,38)</sup>. A triancinolona, administrada em injeções

intravítreas, é a principal opção para o tratamento dos casos crônicos não responsivos ao tratamento tradicional com corticoide tópico associado a um AINE<sup>(17,39-41)</sup>. Os resultados são em geral satisfatórios, podendo haver necessidade de repetir as injeções<sup>(40)</sup>.

Dentre os AINEs, o cetorolaco de trometamina demonstrou efetividade no tratamento do EMC crônico<sup>(42)</sup>, em uma revisão da literatura<sup>(5)</sup> e em estudos duplo-cegos placebo-controlados<sup>(43-44)</sup>. Esta droga também se mostrou efetiva em tratar o EMC agudo<sup>(33)</sup>. Não existem evidências suficientes sobre o tratamento do EMC subclínico, ou seja, sem diminuição da acuidade visual<sup>(5)</sup>. Observou-se resultados comparáveis do diclofenaco, quando comparado ao cetorolaco, em reduzir a duração e a gravidade do edema cistoide agudo<sup>(45)</sup>. Também são encontrados relatos demonstrando a efetividade do nepafenaco no tratamento do EMC tanto agudo como crônico<sup>(16)</sup>, apesar de não haver estudos comparativos com outras drogas especificamente em relação ao EMC<sup>(46)</sup>.

O período de tratamento tópico ainda é controverso, sendo em geral prescrito de 4 a 12 semanas<sup>(5,29)</sup>. Entretanto, questiona-se a efetividade do tratamento em períodos inferiores a 1 mês<sup>(33)</sup>. Podem ocorrer recorrências ao se suspender o tratamento<sup>(33)</sup>. Existem relatos da necessidade do uso de AINEs por tempo prolongado ou mesmo contínuo em casos de diagnóstico tardio do EMC<sup>(42)</sup>.

A utilização dos antiangiogênicos vem se popularizando, com diversas novas indicações. Uma destas novas aplicações é o tratamento do EMC crônico, visando reduzir a permeabilidade vascular decorrente do processo inflamatório. Os resultados foram favoráveis, com recuperação pelo menos parcial da acuidade visual e diminuição da espessura macular<sup>(47-50)</sup>. Apesar das limitações relacionadas ao desenho do estudo, especialmente pela falta de um grupo controle, é um tratamento que merece atenção e deve ser considerado como uma opção em casos refratários aos tratamentos tradicionais.

A utilização de inibidores da anidrase carbônica sistêmicos (acetazolamida) já foi proposta, com bons resultados documentados<sup>(17,51)</sup>, apesar dos efeitos colaterais sistêmicos conhecidos<sup>(34)</sup>. Uma alternativa seria o uso de inibidores tópicos da anidrase carbônica, proposto para o tratamento de edema em diversas outras doenças da retina<sup>(52)</sup>, mas sem investigação até o presente momento.

Também já se utilizou octreotida intravítrea, em formulação de liberação lenta<sup>(34)</sup> para pacientes com EMC crônico. Há dificuldade em comparar tratamentos para o edema crônico, já que, além da incidência baixa do edema propriamente dito, a parcela de pacientes que não responde ao tratamento habitual, com corticóides e anti-inflamatórios não hormonais tópicos, é pequena<sup>(34)</sup>.

Diversos outros tratamentos já foram propostos como alternativas nos casos refratários ao tratamento medicamentoso, mas que não incluem além de relatos de no máximo série de casos, sem grupos controle. Tratamento com laser em *grid*<sup>(53,54)</sup>, pengaptanibe intravítrea<sup>(49,55)</sup> e infliximabe intravítrea<sup>(56)</sup> são exemplos de tratamentos já tentados com algum benefício. A implicação do vítreo na patogênese do edema é controverso, mas em casos selecionados sua remoção com vitrectomia pode ser uma alternativa efetiva<sup>(7,20,41,57)</sup>.

Em suma, o tratamento deve ser instituído quando existe diminuição da acuidade visual, sendo que as evidências apontam para a combinação de corticóides e anti-inflamatórios não esteroidais tópicos como a forma mais efetiva para resolução do

edema<sup>(33)</sup>, mantendo-se o AINE por um período prolongado. Nos casos crônicos e sem resposta ao tratamento habitual, injeções intravítreas de corticóides ou antiangiogênicos mostraram-se benéficas em número significativo de relatos. Finalmente, o uso profilático dos AINEs permanece controverso em pacientes normais e deve ser instituído em pacientes com característica de alto risco para EMC.

## REFERÊNCIAS

1. Yonekawa Y, Kim IK. Pseudophakic cystoid macular edema. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012;23(1):26-32.
2. Flach AJ. The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1998;96:557-634.
3. Belair ML, Kim SJ, Thorne JE, Dunn JP, Kedhar SR, Brown DM, et al. Incidence of cystoid macular edema after cataract surgery in patients with and without uveitis using optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2009;148(1):128-35 e2.
4. Perente I, Utine CA, Ozturker C, Cakir M, Kaya V, Eren H, et al. Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical coherence tomography. *Curr Eye Res*. 2007;32(3):241-7.
5. Henderson BA, Kim JY, Ament CS, Ferrufino-Ponce ZK, Grabowska A, Cremers SL. Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment. *J Cataract Refract Surg*. 2007;33(9):1550-8.
6. Benitah NR, Arroyo JG. Pseudophakic cystoid macular edema. *Int Ophthalmol Clin*. 2010;50(1):139-53.
7. Cohen SM, Davis A, Cukrowski C. Cystoid macular edema after pars plana vitrectomy for retained lens fragments. *J Cataract Refract Surg*. 2006;32(9):1521-6.
8. Diabetic Retinopathy Clinical Research Network Authors/Writing C, Baker CW, Almkhatar T, Bressler NM, Glassman AR, Grover S, et al. Macular edema after cataract surgery in eyes without preoperative central-involved diabetic macular edema. *JAMA Ophthalmol*. 2013;131(7):870-9.
9. Rashid S, Young LH. Progression of diabetic retinopathy and maculopathy after phacoemulsification surgery. *Int Ophthalmol Clin*. 2010;50(1):155-66.
10. Ram J, Gupta A, Kumar S, Kaushik S, Gupta N, Severia S. Phacoemulsification with intraocular lens implantation in patients with uveitis. *J Cataract Refract Surg*. 2010;36(8):1283-8.
11. Arcieri ES, Santana A, Rocha FN, Guapo GL, Costa VP. Blood-aqueous barrier changes after the use of prostaglandin analogues in patients with pseudophakia and aphakia: a 6-month randomized trial. *Arch Ophthalmol*. 2005;123(2):186-92.
12. Kusbeci T, Eryigit L, Yavas G, Inan UU. Evaluation of cystoid macular edema using optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography after uncomplicated phacoemulsification surgery. *Curr Eye Res*. 2012;37(4):327-33.
13. Bonanomi MT, Nicoletti AG, Carricondo PC, Buzalaf F, Kara-Jose N, Jr., Gomes AM, et al. Retinal thickness assessed by optical coherence tomography (OCT) in pseudophakic macular edema. *Arq Bras Oftalmol*. 2006;69(4):539-44.
14. Brar M, Yuson R, Kozak I, Mojana F, Cheng L, Bartsch DU, et al. Correlation between morphologic features on spectral-domain optical coherence tomography and angiographic leakage patterns in macular edema. *Retina*. 2010;30(3):383-9.
15. Rossetti L, Chaudhuri J, Dickersin K. Medical prophylaxis and treatment of cystoid macular edema after cataract surgery. The results of a meta-analysis. *Ophthalmology*. 1998;105(3):397-405.

16. Hariprasad SM, Callanan D, Gainey S, He YG, Warren K. Cystoid and diabetic macular edema treated with nepafenac 0.1%. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2007;23(6):585-90.
17. Lobo C. Pseudophakic cystoid macular edema. *Ophthalmologica Journal international d'ophtalmologie. Int J Ophthalmol.* 2012;227(2):61-7.
18. Ersoy L, Caramoy A, Ristau T, Kirchhof B, Fauser S. Aqueous flare is increased in patients with clinically significant cystoid macular oedema after cataract surgery. *Br J Ophthalmol.* 2013;97(7):862-5.
19. Kim SJ, Belair ML, Bressler NM, Dunn JP, Thorne JE, Kedhar SR, et al. A method of reporting macular edema after cataract surgery using optical coherence tomography. *Retina.* 2008;28(6):870-6.
20. Rossetti L, Autelitano A. Cystoid macular edema following cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 2000;11(1):65-72.
21. Almeida DR, Khan Z, Xing L, Bakar SN, Rahim K, Urton T, et al. Prophylactic nepafenac and ketorolac versus placebo in preventing postoperative macular edema after uneventful phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg.* 2012;38(9):1537-43.
22. Wittpenn JR, Silverstein S, Heier J, Kenyon KR, Hunkeler JD, Earl M, et al. A randomized, masked comparison of topical ketorolac 0.4% plus steroid vs steroid alone in low-risk cataract surgery patients. *Am J Ophthalmol.* 2008;146(4):554-60.
23. Lobo CL, Faria PM, Soares MA, Bernardes RC, Cunha-Vaz JG. Macular alterations after small-incision cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2004;30(4):752-60.
24. Kim SJ, Equi R, Bressler NM. Analysis of macular edema after cataract surgery in patients with diabetes using optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 2007;114(5):881-9.
25. Almeida DR, Johnson D, Hollands H, Smallman D, Baxter S, Eng KT, et al. Effect of prophylactic nonsteroidal antiinflammatory drugs on cystoid macular edema assessed using optical coherence tomography quantification of total macular volume after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 2008;34(1):64-9.
26. Esquenazi S. Cystoid macular edema in a pseudophakic patient after switching from latanoprost to BAK-free travoprost. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2007;23(6):567-70.
27. Law SK, Kim E, Yu F, Caprioli J. Clinical cystoid macular edema after cataract surgery in glaucoma patients. *J Glaucoma.* 2010;19(2):100-4.
28. Feibel RM. Glaucoma as a possible risk factor for the development of pseudophakic cystoid macular edema. *J Cataract Refract Surg.* 2008;34(5):717-8; author reply 8.
29. O'Brien TP. Emerging guidelines for use of NSAID therapy to optimize cataract surgery patient care. *Curr Med Res Opin.* 2005;21(7):1131-7.
30. Wolf EJ, Braunstein A, Shih C, Braunstein RE. Incidence of visually significant pseudophakic macular edema after uneventful phacoemulsification in patients treated with nepafenac. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33(9):1546-9.
31. Mathys KC, Cohen KL. Impact of nepafenac 0.1% on macular thickness and postoperative visual acuity after cataract surgery in patients at low risk for cystoid macular oedema. *Eye.* 2010;24(1):90-6.
32. Dellape R, Jr., Fortes AC, Avakian A, Kara Jose N, Santos VH, Carricondo PC. Prospective Comparison Of Pupil Dilatation For Cataract Surgery Using Tropicamide Associated To Phenylephrine, Cyclopentolate, Ketorolac Tromethamine Or Saline Solution. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2011;52(6):4709-.
33. Heier JS, Topping TM, Baumann W, Dirks MS, Chern S. Ketorolac versus prednisolone versus combination therapy in the treatment of acute pseudophakic cystoid macular edema. *Ophthalmology.* 2000;107(11):2034-8;discussion 9.
34. Shah SM, Nguyen QD, Mir HS, Polito A, Hafiz G, Tatlipinar S, et al. A randomized, double-masked controlled clinical trial of Sandostatin long-acting release depot in patients with postsurgical cystoid macular edema. *Retina.* 2010;30(1):160-6.
35. Miyake K. Nonsteroidal anti-inflammatory agents in cataract intraocular lens surgery. *Curr Opin Ophthalmol.* 1995;6(1):62-5.
36. Randazzo A, Vinciguerra P. Chronic macular edema medical treatment in Irvine-Gass syndrome: case report. *Eur J Ophthalmol.* 2010;20(2):462-5.
37. Meyer LM, Schonfeld CL. Cystoid macular edema after complicated cataract surgery resolved by an intravitreal dexamethasone 0.7-mg implant. *Case Rep Ophthalmol.* 2011;2(3):319-22.
38. Brynskov T, Laugesen CS, Halborg J, Kemp H, Sorensen TL. Longstanding refractory pseudophakic cystoid macular edema resolved using intravitreal 0.7 mg dexamethasone implants. *Clin Ophthalmol.* 2013;7:1171-4.
39. Koutsandrea C, Moschos MM, Brouzas D, Loukianou E, Apostolopoulos M, Moschos M. Intraocular triamcinolone acetonide for pseudophakic cystoid macular edema: optical coherence tomography and multifocal electroretinography study. *Retina.* 2007;27(2):159-64.
40. Karacorlu M, Ozdemir H, Karacorlu S. Intravitreal triamcinolone acetonide for the treatment of chronic pseudophakic cystoid macular oedema. *Acta Ophthalmol Scand.* 2003;81(6):648-52.
41. Sevim MS, Sanisoglu H, Turkyilmaz K. Intravitreal triamcinolone acetonide versus pars plana vitrectomy for pseudophakic cystoid macular edema. *Curr Eye Res.* 2012;37(12):1165-70.
42. Weisz JM, Bressler NM, Bressler SB, Schachat AP. Ketorolac treatment of pseudophakic cystoid macular edema identified more than 24 months after cataract extraction. *Ophthalmology.* 1999;106(9):1656-9.
43. Flach AJ, Dolan BJ, Irvine AR. Effectiveness of ketorolac tromethamine 0.5% ophthalmic solution for chronic aphakic and pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol.* 1987;103(4):479-86.
44. Flach AJ, Jampol LM, Weinberg D, Kraff MC, Yannuzzi LA, Campo RV, et al. Improvement in visual acuity in chronic aphakic and pseudophakic cystoid macular edema after treatment with topical 0.5% ketorolac tromethamine. *Am J Ophthalmol.* 1991;112(5):514-9.
45. Rho DS. Treatment of acute pseudophakic cystoid macular edema: Diclofenac versus ketorolac. *J Cataract Refract Surg.* 2003;29(12):2378-84.
46. Duong HV, Westfield KC, Chalkley TH. Ketorolac tromethamine LS 0.4% versus nepafenac 0.1% in patients having cataract surgery. Prospective randomized double-masked clinical trial. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33(11):1925-9.
47. Arevalo JF, Maia M, Garcia-Amaris RA, Roca JA, Sanchez JG, Berrocal MH, et al. Intravitreal bevacizumab for refractory pseudophakic cystoid macular edema: the Pan-American Collaborative Retina Study Group results. *Ophthalmology.* 2009;116(8):1481-7, 7 e1.
48. Diaz-Llopis M, Amselem L, Cervera E, Garcia-Delpech S, Torralba C, Montero J. [Intravitreal injection of bevacizumab for pseudophakic cystoid macular edema resistant to steroids]. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2007;82(7):447-50.
49. Cervera E, Diaz-Llopis M, Udaondo P, Garcia-Delpech S. Intravitreal pegaptanib sodium for refractory pseudophakic macular oedema. *Eye (Lond).* 2008;22(9):1180-2.
50. Demirel S, Batioglu F, Ozmert E. Intravitreal ranibizumab for the treatment of cystoid macular edema in Irvine-Gass syndrome. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2012;28(6):636-9.

51. Catier A, Tadayoni R, Massin P, Gaudric A. [Advantages of acetazolamide associated with anti-inflammatory medications in postoperative treatment of macular edema]. *J Fran Ophtalmol.* 2005;28(10):1027-31.French.
52. Carricondo PC, Abalem MF. Uso dos inibidores tópicos da anidrase carbônica nas doenças retinianas. *Retina e Vítreo.* 2013(32):24-9.
53. Perez R, Panesso JL, Provenzano J, Vazquez LA, Munoz D. Argon laser photocoagulation for chronic clinically significant cystoid macular edema. *P R Jealth Sci J.* 1993;12(2):109-13.
54. Lardenoye CW, van Schooneveld MJ, Frits Treffers W, Rothova A. Grid laser photocoagulation for macular oedema in uveitis or the Irvine-Gass syndrome. *Br J Ophthalmol.* 1998;82(9):1013-6.
55. Querques G, Iaculli C, Delle Noci N. Intravitreal pegaptanib sodium for Irvine-Gass syndrome. *Eur J Ophthalmol.* 2008;18(1):138-41.
56. Wu L, Arevalo JF, Hernandez-Bogantes E, Roca JA. Intravitreal infliximab for refractory pseudophakic cystoid macular edema: results of the Pan-American Collaborative Retina Study Group. *Int Ophthalmol.* 2012;32(3):235-43.
57. Pendergast SD, Margherio RR, Williams GA, Cox MS, Jr. Vitrectomy for chronic pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol.* 1999;128(3):317-23.

---

**Autor correspondente:**

Maria Fernanda Abalem  
Rua Capote Valente, nº 171/62  
CEP 05409-000 – São Paulo (SP), Brasil  
email:mfabalem@yahoo.com.br