

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE VALENCIA

“San Vicente Mártir”



**ESTUDIO DEL SÍNDROME DE IRVINE GASS
A PROPÓSITO DE UN CASO.**

**TRABAJO FIN DE GRADO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
“GRADO EN MEDICINA”**

Presentado por:

D. MIQUEL VIDAL SERVALLS

Tutor/a:

Dr. JUAN MARÍN MONTIEL

AGRADECIMIENTOS

A mi tutor, el Dr. Marín, por su paciencia y dedicación, por transmitirme su pasión por el arte de la medicina.

A mis padres y a mi abuela, por estar siempre ahí, apoyarme día a día en esta carrera de fondo y por confiar en mí más que yo mismo.

A mis amigos, por ser tanto apoyo como vía de escape.

Y a Piluchi, por su comprensión y apoyo incondicional.



ÍNDICE

1. RESUMEN	1
1.1. Resumen	1
1.2. Abstract:	2
2. INTRODUCCIÓN	3
2.1. Definición	3
2.2. Epidemiología	4
2.3. Etiología	5
2.4. Clínica	7
2.5. Diagnóstico	8
2.6. Tratamiento.....	11
2.7. Profilaxis.....	20
3. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO	21
4. HIPÓTESIS.....	22
5. OBJETIVOS	23
5.1. Objetivo principal:	23
5.2. Objetivos secundarios:	23
6. MATERIAL Y MÉTODO:.....	24
6.1. Diseño y estrategia de búsqueda:	24
6.2. Criterios de selección de artículos:.....	26



6.2.1. Criterios de inclusión.....	26
6.2.2. Criterios de exclusión	27
6.3. Extracción de datos y análisis de la información.....	27
6.4. Procedimiento de selección	27
7. RESULTADOS	30
7.1. Caso clínico.....	30
7.2. Resultados de la revisión bibliográfica:.....	39
8. DISCUSIÓN	43
9. CONCLUSIONES	48
10. BIBLIOGRAFÍA	49
11. ANEXO.....	55



ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1: Edema macular cistoide recurrente.....	15
Figura 2: Diagrama de flujo sobre el procedimiento de selección.	29
Figura 3: OCT de corte horizontal del momento del diagnóstico (24/05/2021).....	32
Figura 4: OCT tridimensional en el momento del diagnóstico (24/05/2021).....	33
Figura 5: OCT de corte horizontal del OI a los 10 días del diagnóstico.....	34
Figura 6: OCT de corte horizontal del OI día 08/06/2021.	35
Figura 7: OCT de corte horizontal del OI día 15/06/2021	35
Figura 8: OCT de corte horizontal del OI tras 45 días sin tratamiento.	36
Figura 9: OCT de corte horizontal del OD 3 días después de la cirugía.....	37



ÍNDICE DE TABLAS:

Tabla 1: Condiciones que pueden aumentar el riesgo de EMC 6

Tabla 2: Artículos de EMC tras cirugía ocular descritos en la literatura..... 40



ABREVIATURAS Y ACRÓNIMOS

- **AF:** angiografía de fluoresceína
- **AV:** agudeza visual
- **AINE:** antiinflamatorio no esteroideo
- **BHR:** barrera hematorretiniana
- **BIF:** bevacizumab intravítreo
- **CSC:** coriorretinopatía serosa central
- **DMAE:** degeneración macular asociada a la edad
- **ECA:** ensayo clínico aleatorizado
- **EMC:** edema macular quístico
- **EMD:** edema macular diabético
- **IAC:** inhibidores de la anhidrasa carbónica
- **LMS:** láser de micropulso subumbral
- **MeSH:** Medical Subject Headings
- **N:** nasal
- **OCT:** tomografía de coherencia óptica
- **OI:** ojo izquierdo
- **OD:** ojo derecho
- **OVR:** oclusión venosa retiniana
- **PIO:** presión intraocular
- **PG:** prostaglandinas
- **RIV:** ranibizumab intravítreo
- **SCI:** Science Citation Index
- **SIG:** síndrome de Irvine Gass
- **T:** temporal
- **TVM:** tracción vitreomacular
- **UTO:** unidad técnica de oftalmología
- **VEGF:** factor de crecimiento endotelial vascular
- **VPP:** vitrectomía pars plana
- **WOS:** web of science



1. RESUMEN

1.1 Resumen

Fundamentos y objetivos: El objetivo principal de este trabajo es describir un caso clínico de un paciente diagnosticado de síndrome de Irvine Gass con microftalmos anterior relativo y, a su vez, compararlo con otros similares ya descritos. Los objetivos secundarios son realizar una revisión bibliográfica sobre el edema macular cistoide que aparece en el contexto del síndrome de Irvine Gass analizando los casos publicados.

Material y métodos: El trabajo se centra en un caso clínico de un paciente diagnosticado y tratado de Síndrome de Irvine Gass en el Servicio de Oftalmología del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia. La búsqueda de la bibliografía previa se efectuó mediante las bases de datos de Medline (PubMed), Web of Science (WOS), Science Citation Index (SCI) y Elsevier, hasta mayo del 2022.

Resultados: El síndrome de Irvine Gass suele presentarse a las 6 semanas tras una cirugía oftálmológica transcurrida sin complicaciones. El edema macular surge por la acumulación de líquido intersticial tras la ruptura de la barrera hematorretiniana interna, desarrollándose quistes intrarretinianos. La tecnología OCT confirmó el diagnóstico de EMC y permitió el control de la evolución. La respuesta al tratamiento, mediante la administración horaria de colirio de dexametasona, fue completa y rápida.

Conclusiones: A pesar de ser poco frecuente, el síndrome de Irvine Gass se considera la causa más común de pérdida de agudeza visual tras cirugía oftálmica.

Palabras clave: *Síndrome de Irvine Gass, edema macular cistoide, retina.*



1.2. Abstract:

Background and objectives: The main objective of this work is to describe a clinical case of a patient diagnosed with Irvine Gass syndrome with relative anterior microphthalmos and, at the same time, to compare it with other similar cases already described. The secondary objectives are to review the literature on cystoid macular edema that appears in the context of Irvine Gass syndrome by analyzing the published cases.

Material and method. The study focuses on a clinical case of a patient diagnosed and treated for Irvine Gass syndrome in the Ophthalmology Department of the Hospital Arnau de Vilanova in Valencia. The previous literature search was performed using Medline (PubMed), Web of Science (WOS), Science Citation Index (SCI) and Elsevier databases until March 2022.

Results: Irvine Gass syndrome usually presents 6 weeks after uncomplicated ophthalmic surgery. Macular edema arises from the accumulation of interstitial fluid after rupture of the inner blood-retinal barrier, leading to the development of intraretinal cysts. OCT technology confirmed the diagnosis of CME and allowed monitoring of the evolution. The response to treatment with hourly dexamethasone eye drops was complete and rapid.

Conclusions: Despite being rare, Irvine Gass syndrome is considered the most common cause of visual acuity loss after ophthalmic surgery, which is usually self-limited and leaves no visual sequelae.

Key words: *Irvine Gass syndrome, cystoid macular edema, retina.*



2. INTRODUCCIÓN

2.1. Definición

El síndrome de Irvine Gass (SIG), también denominado edema macular cistoide (EMC), se desarrolla tras una cirugía oftálmica sin complicaciones, más frecuentemente tras una intervención de cataratas. Se evidencia un engrosamiento de la retina macular que se caracteriza por la aparición de espacios intrarretinianos llenos de líquido cistoide visualizado mediante el examen de tomografía de coherencia óptica (OCT) macular de corte horizontal. Se considera la causa más común de pérdida visual inesperada después de la cirugía de cataratas [1].

Fue descrito por primera vez en 1953 por A. Ray Irvine, Jr. en pacientes con pérdida visual inexplicable tras la extracción de cataratas intracapsulares [2, 3]. La causa fue identificada posteriormente por Gass y Norton en 1966 como un marcado edema macular con un patrón típico de tinción en pétalos de rosa alrededor de la fóvea retiniana y una fuga tardía del nervio óptico objetivada mediante la angiografía de fluoresceína (AF) intravenosa [4].

Actualmente se considera una de las complicaciones más frecuentes tras una cirugía intraocular, especialmente de cataratas, en la cual no se desarrollan eventos adversos. En la gran mayoría de los casos, el edema macular cistoide (EMC) es benigno, autolimitado y se resuelve espontáneamente sin deterioro visual significativo [5]. Es decir, el síndrome de Irvine Gass representa una complicación importante pero poco frecuente de la facoemulsificación acompañada de implantación de lentes intraoculares [6].

Se caracteriza por un engrosamiento de la retina en la zona macular, asociado a cambios quísticos en las capas plexiforme externa y nuclear interna [7]. Estos cambios se producen por la acumulación de líquido que surge tras la ruptura de la barrera hematorretiniana (BHR) interna de los capilares de zonas cercanas a la fóvea, mediada por una serie de moléculas inflamatorias [8].



El EMC puede clasificarse como agudo o crónico, en función de si está presente durante menos o más de 6 meses, respectivamente. Suele establecerse después de una evaluación diagnóstica tras la queja visual del paciente y se asocia con una agudeza visual deteriorada, normalmente inferior a 20/40 [1].

2.2. Epidemiología

La incidencia del síndrome de Irvine Gass es muy variable y depende principalmente de la definición utilizada y de los factores de riesgo presentes. La incidencia máxima se suele producir a las 6 semanas de la cirugía [3].

La llegada de la facoemulsificación y de la cirugía de cataratas realizada mediante pequeña incisión ha reducido de manera considerable su incidencia, pero la gran prevalencia de cirugías de cataratas sigue haciendo que tenga una morbilidad considerable. En las dos últimas décadas no se han producido avances sustanciales en el tratamiento y la profilaxis, pero están surgiendo tratamientos de investigación alentadores [4].

La generalización del uso de la tomografía de coherencia óptica (OCT) macular de corte horizontal, en la práctica clínica oftalmológica rutinaria, ha demostrado ser de gran utilidad para la monitorización objetiva del grosor de la retina en pacientes con trastornos maculares como el edema macular cistoide (EMC), los agujeros maculares o las membranas epirretinianas, con un alto grado de reproducibilidad [3, 9].

Tras la extracción extracapsular de cataratas, la incidencia del síndrome de Irvine Gass clínicamente significativo en pacientes sin complicaciones y de bajo riesgo varía entre el 2% y el 12% [10].

Por otro lado, la incidencia del EMC en la angiografía fluoresceínica realizada entre 1 y 2 meses después de la cirugía de cataratas es notablemente mayor que la clínicamente significativa, y asciende hasta el 20% o incluso el 30% de los casos [2, 11].



A pesar de ello, se ha demostrado que, tras la facoemulsificación, esta tasa es mucho menor, y oscila entre el 0,1% y el 2,35% [12].

El EMC detectado mediante tecnología OCT tras la emulsificación del cristalino moderna oscila entre el 4% y el 11% de los casos [13], aunque puede haber una incidencia de hasta el 41% si consideramos la detección de alteraciones maculares sutiles como microquistes intrarretinianos [2].

2.3. Etiología

La patogénesis del síndrome de Irvine Gass es probablemente de origen multifactorial, pero la inflamación causada por la manipulación quirúrgica parece ser la causa principal [3]. Los mediadores inflamatorios rompen la barrera hematorretiniana interna, lo cual provoca un aumento de la permeabilidad vascular que va a dar lugar al edema quístico en la zona macular de la retina [14].

El trasudado se acumula en las capas plexiforme externa y nuclear interna de la retina y los microquistes se pueden llegar a unir formando quistes de mayor tamaño [5, 15]. El EMC prolongado puede llegar a causar agujeros laminares y colecciones de líquido subretiniano persistentes [5].

La manipulación quirúrgica parece provocar la liberación de mediadores inflamatorios tales como el ácido araquidónico, las citoquinas, la lisozima y el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) de las membranas celulares, con la producción de leucotrienos a través de la vía de la lipooxigenasa o de prostaglandinas a través de la vía de la ciclooxigenasa [5, 16].

Estos biomarcadores dan lugar a un aumento de la permeabilidad de los vasos de la retina y favorecen el desarrollo del edema macular [2]. A su vez, la contracción de la hialoides posterior como resultado de la inflamación puede conducir a la tracción mecánica sobre los capilares retinianos perifoveales [17].



En la siguiente **tabla 1** se recogen los diferentes factores de riesgo que predisponen a desarrollar síndrome de Irvine Gass [1]:

Uveítis

Microftalmos anterior relativo [53]

Retinopatía diabética

Oclusión venosa retiniana (OVR)

Degeneración macular asociada a la edad (DMAE)

Retinitis pigmentaria

Tracción vítreomacular (TVM)

Tratamiento preoperatorio con paclitaxel o docetaxel

Cirugía de cataratas

El riesgo de ECM con la cirugía de cataratas aumenta con los siguientes factores:

- Cirugía complicada con rotura de la cápsula posterior y pérdida de humor vítreo
- Diabetes mellitus o retinopatía diabética preoperatoria
- Presión intraocular (PIO) elevada no tratada
- Antecedentes de oclusión de la vena retiniana
- Antecedentes de membrana epirretiniana
- Uso preoperatorio de análogos de las prostaglandinas (PG) *
- Uso postoperatorio de análogos de las prostaglandinas y β -bloqueantes*

** En este estudio no se facilitó la duración del tratamiento.*

Tabla 1: Condiciones que pueden aumentar el riesgo de EMC



2.4. Clínica

La mayoría de los pacientes que desarrollan síndrome de Irvine Gass (SIG) no experimentan trastornos visuales significativos tras la cirugía de cataratas realizada mediante facoemulsificación del cristalino y posterior implantación de lente intraocular (LIO) [18]. La incidencia del EMC clínico, definido como pérdida de visión sintomática de 20/40 o peor varía entre el 0,1% y el 2,35% [2].

La mayoría de los pacientes con EMC presentan una resolución espontánea del edema macular en un plazo máximo de 3 a 4 meses [19]. Un año después de la intervención quirúrgica, un grupo pequeño de pacientes (<1%), siguen teniendo una disminución persistente de su agudeza visual, definiéndose como síndrome de Irvine Gass crónico o persistente (>6 meses) [20].

En este sentido, el mejor conocimiento de la enfermedad y de sus causas, así como la administración de tratamientos más agresivos, han mejorado considerablemente el curso de esta enfermedad [20].

Según la experiencia clínica general, el aumento temporal de los niveles de prostaglandinas (PG) en el humor acuoso endógeno después de la cirugía de cataratas no complicada no parece afectar a la barrera hematorretiniana (BHR) de forma clínicamente significativa. Sin embargo, con frecuencia puede detectarse un edema macular leve mediante OCT después de la cirugía de cataratas no complicada en pacientes sin ningún tipo de síntomas visuales [21].

Por el contrario, el aumento de la liberación de prostaglandinas endógenas después de la cirugía de cataratas no complicada o el efecto acumulativo de la facoemulsificación asociado al uso de análogos de las prostaglandinas tópicos en las primeras semanas del postoperatorio parecen favorecer la inflamación [1].



Tras la cirugía de cataratas, las células epiteliales del cristalino y otros tejidos del segmento anterior afectados por el estrés quirúrgico liberan mediadores inflamatorios. Esta inflamación postquirúrgica conduce a la inhibición de la eliminación de las prostaglandinas del humor acuoso por los procesos ciliares, dando lugar a su aumento y a su acumulación en la cámara anterior del ojo [22].

El almacenamiento y la acumulación de dichos mediadores inflamatorios puede difundir a través del humor vítreo hacia la retina y provocar la ruptura de la barrera hematorretiniana (BHR) interna originando un aumento de la permeabilidad capilar y favoreciendo el posterior desarrollo del edema macular clínicamente significativo [1, 22].

Respecto al manejo inicial del síndrome de Irvine Gass, para los pacientes que llevan un estilo de vida activo, un tratamiento conservador esperando la resolución espontánea del edema no es lo ideal. Por lo tanto, las terapias dirigidas a reducir la inflamación y hacer regresar el edema macular son esenciales [23].

2.5. Diagnóstico

El desarrollo y la accesibilidad de la tomografía de coherencia óptica (OCT) macular de corte horizontal de alta resolución ha mejorado enormemente tanto el diagnóstico como la supervisión del edema macular cistoide tras la cirugía de cataratas [2, 5].

Se desarrolla con mayor frecuencia entre 4 y 6 semanas después de la cirugía de cataratas. Podemos diferenciar el EMC agudo, cuando se produce dentro de los 6 meses posteriores a la operación; o el crónico, cuando está presente más de 6 meses tras de la cirugía de cataratas [2].

Se manifiesta clínicamente por disminución de la agudeza visual y su diagnóstico de certeza se puede establecer por OCT o mediante la angiografía de fluoresceína (AF), en la cual se puede apreciar una hiperfluorescencia macular concéntrica en pétalos de rosa junto con una hiperfluorescencia de la papila óptica [5, 24].



Los hallazgos de la angiografía con fluoresceína (AF) de la retina incluyen la presencia de telangiectasias, la dilatación capilar y la presencia de fugas de los capilares perifoveales, que se convierten en el clásico patrón "petaloide" del edema macular. También puede observarse la tinción del nervio óptico, que ayuda a distinguir el EMC pseudofáquico de otras causas de EMC [4].

Los métodos tradicionales para evaluar el engrosamiento macular como la biomicroscopía con lámpara de hendidura, la oftalmoscopia indirecta y la fotografía del fondo de ojo tienen una utilidad muy limitada a la hora de identificar detalles anatómicos específicos en las capas retinianas y en la interfaz vitreoretiniana, dependiendo de la extensión del edema, del nivel de experiencia del clínico y de la habilidad del observador en su identificación [25, 26].

Por lo tanto, el EMC postoperatorio se diagnostica mediante la identificación de líquido en espacios intrarretinianos bien definidos mediante AF u OCT [2, 26].

La OCT macular se ha generalizado y permite un cómodo seguimiento de la actividad de la enfermedad. El síndrome de Irvine Gass se caracteriza por la pérdida de la depresión foveal, el engrosamiento de la retina y las lesiones quísticas hiporreflectantes. También permite detectar el trazado vitreoretiniano y los agujeros laminares [9].

El diagnóstico diferencial del síndrome de Irvine Gass es amplio e incluye el edema macular debido a la diabetes (EMD), la oclusión de la vena central de la retina (OVR), la uveítis, la retinopatía por radiación, la retinopatía hipertensiva, las degeneraciones de la retina y los tumores coroideos [3].

El cribado preoperatorio de estos pacientes para detectar el edema macular puede estar justificado, ya que el edema macular subclínico puede empeorar tras la extracción de cataratas y puede afectar negativamente a los resultados postoperatorios.

Además, dado que los pacientes que se someten a la cirugía de cataratas pertenecen a un grupo de edad en el que existe una alta prevalencia de la degeneración macular asociada a la edad (DMAE), hay que tener cuidado de no diagnosticar erróneamente la DMAE neovascular como síndrome de Irvine Gass [4].

La imagen resultante puede utilizarse para cuantificar automáticamente el grosor de la retina. La evaluación mediante OCT de corte horizontal muestra un engrosamiento macular y espacios quísticos en la capa nuclear interna y en la capa plexiforme externa, lo que coincide con los estudios histopatológicos [26].

Sin embargo, los espacios microcistoides también pueden observarse en pacientes con glaucoma avanzado y en pacientes con otras formas de atrofia óptica. Esto puede dar lugar a dificultades para diferenciar los microquistes asociados al EMC y los asociados a formas de degeneración progresiva de la retina, incluida la atrofia del nervio óptico en pacientes con glaucoma.

Algunos estudios han utilizado métodos como la OCT para diferenciar las causas patológicas del EMC, como el EMC pseudofáquico, uveítico o diabético; sin embargo, esta aplicación de la OCT aún no ha sido validada y, en la mayoría de los casos, la historia clínica de los pacientes proporciona información suficiente para determinar la patología [1].

En los últimos años, la OCT se ha convertido en la técnica de diagnóstico estándar para identificar el edema macular [25]. Tiene ventajas sobre la AF porque es un método no invasivo y cuantitativo que proporciona imágenes de las cavidades llenas de líquido en la retina como espacios pequeños, redondos u ovalados hiporreflectantes con septos altamente reflectantes que unen las capas de la retina y separan las cavidades [27].

Además, en la AF la extensión de la fuga de líquido observada no siempre se correlaciona con la agudeza visual, probablemente debido a la localización de la acumulación de líquido. Aunque la AF era la técnica más utilizada para diagnosticar la EMC hasta hace pocos años, la observación de la fuga de fluoresceína sólo proporciona información cualitativa sobre la exudación vascular [1].

Por lo que se puede resumir que las características típicas en la OCT incluyen el engrosamiento macular y la presencia de espacios quísticos en la capa plexiforme externa y ocasionalmente, líquido subfoveal [28].

2.6. Tratamiento

La aplicación tópica de fármacos sigue siendo el método más común de administración de medicamentos a nivel ocular. Sin embargo, por esta vía de administración tópica solo una mínima cantidad de fármaco penetra en el segmento posterior [23].

Los estudios han indicado que los corticosteroides tópicos, los antiinflamatorios no esteroideos y los inhibidores de la anhidrasa carbónica pueden ser eficaces para reducir el edema macular causado por el síndrome de Irvine Gass. Si el edema macular y la pérdida visual persisten, debe considerarse un tratamiento más agresivo [23].

A pesar de los avances en el diagnóstico, las opciones de tratamiento de la enfermedad han permanecido relativamente inalteradas. Tanto AINEs como los corticoesteroides tópicos siguen siendo el pilar de la prevención y el tratamiento del EMC. Los corticoesteroides perioculares o intraoculares también son útiles como monoterapia y como complemento de los AINEs [2].

La práctica habitual es iniciar la terapia con un AINE tópico, que es una modalidad de tratamiento sencilla y no invasiva. Este enfoque está respaldado por investigaciones epidemiológicas y clínicas que aportan datos sobre la posibilidad de resolución espontánea de la ECM y la mejora tras el tratamiento tópico [29].

Los ensayos clínicos de mayor envergadura no han demostrado que el uso de una combinación de AINE tópico con corticosteroides tópicos y/o inhibidores de la anhidrasa carbónica oral sea superior al AINE tópico solo [5].



Lo que sigue sin estar claro es el momento en el cual hay que aplicar terapias invasivas como las inyecciones perioculares o intravítreas de corticoides o fármacos anti-VEGF una vez que el tratamiento tópico no ha sido eficaz.

El edema macular cistoide refractario no se define con precisión en función de su duración, pero normalmente los autores emplean el tratamiento periocular o intravítreo en los casos que duran más de tres meses [5].

La eficacia y la seguridad de las inyecciones intravítreas o perioculares con corticosteroides o agentes anti-VEGF se han confirmado en muchos estudios. Sin embargo, hay que tener en cuenta su carácter invasivo y sus complicaciones, raras, pero potencialmente graves.

Finalmente, a los casos resistentes también al tratamiento intravítreo o periocular se les puede aplicar terapia con láser de micropulso subumbral (LMS) [30].

2.6.1. AINEs:

El papel de la inflamación y la vía de las prostaglandinas es fundamental para el desarrollo del edema macular cistoide. Durante una intervención quirúrgica ocular sin complicaciones, al igual que en el caso de un traumatismo menor, se segrega una cascada de mediadores inflamatorios en el ojo [31].

El ácido araquidónico, un ácido graso esencial, es convertido por la enzima ciclooxigenasa (COX) en prostanoïdes durante el proceso inflamatorio, cumpliendo una multitud de funciones biológicas. Los modelos animales indican que la actividad de los prostanoïdes en los pericitos capilares da lugar a una potente respuesta vasoactiva [2, 31].



Los AINEs actúan inhibiendo la enzima COX. Existen varios preparados oftálmicos, con características individuales. El nepafenaco, un AINE tópico, se convierte en el metabolito más activo, el amfenaco, mediante hidrolasas intraoculares en el tejido ocular vascular y actúa como un potente inhibidor de la actividad tanto de la COX-1 como de la COX-2 [5, 32].

El diclofenaco, un AINE con efectos analgésicos, ha demostrado ser seguro y eficaz durante más de 20 años de uso. Cuando se comparó la solución oftálmica de diclofenaco sódico al 0,1% con el ketorolaco trometamina al 0,5% en un estudio prospectivo aleatorizado de 34 pacientes con síndrome de Irvine Gass clínico, se comprobó que eran igualmente eficaces para reducir la gravedad y la duración del edema macular [33]. Por el contrario, existen buenas evidencias que apoyan el uso de AINEs tópicos para el EMC crónico [2].

Dado que los AINEs tópicos son relativamente seguros, y que hay una escasez de datos que definan su papel en el EMC agudo, es razonable iniciar el tratamiento de forma individual hasta que se disponga de mejores pruebas. En este momento, no existe un protocolo estándar [22].

A su vez, los antiinflamatorios no esteroideos tópicos son generalmente bien tolerados. Sus principales efectos secundarios son ardor, hiperemia conjuntival, queratitis, infiltrados y lesiones corneales similares a los observados con otros preparados tópicos [2, 34].

Los efectos secundarios sistémicos se producen por el drenaje en el conducto nasolagrimal y la entrada en la circulación sistémica. Se han descrito varios casos de exacerbación de asma en pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a los AINEs o de asma [34].

2.6.2. Corticosteroides:

Los corticosteroides tópicos se utilizan habitualmente en la profilaxis y en el tratamiento del Síndrome de Irvine Gass, pero la evidencia es sorprendentemente limitada [23, 35].

En la mayoría de los estudios, la eficacia real de los corticoides parece verse afectada por el uso concomitante de AINEs, aunque los antiinflamatorios no esteroideos y los corticoides pueden actuar de forma sinérgica, al menos a corto plazo [5].

Asano et al. compararon los resultados de 142 pacientes tratados con diclofenaco al 0,1% o betametasona al 0,1% durante 8 semanas tras la cirugía de cataratas en un estudio aleatorio con doble enmascaramiento. Los fármacos de prueba se administraron a cada paciente 3 horas, 2 horas, 1 hora y 30 minutos antes de la cirugía y luego tres veces al día durante 8 semanas después de la cirugía. Las medidas de los resultados incluyeron el EMC angiográfico y la disrupción hematorretiniana medida por fotometría de células de destello láser. Entre los pacientes tratados con diclofenaco, el 18,8% desarrolló edema macular cistoide determinado mediante angiografía con fluoresceína, en comparación con el 58% de los pacientes del grupo de betametasona a las 5 semanas del postoperatorio ($P < 0,001$). A la semana y a las dos semanas de la intervención, los pacientes tratados con diclofenaco presentaban un resplandor de la cámara anterior significativamente menor que el grupo de la betametasona ($P < 0,05$). Sin embargo, en todos los puntos temporales (semanas postoperatorias 1, 2, 5 y 8), no hubo diferencias significativas en la agudeza visual entre los dos grupos [36].

Aunque la etiología precisa del síndrome de Irvine Gass sigue siendo difícil de determinar, se cree que la cirugía intraocular inicia una cascada de acontecimientos inflamatorios que conducen a la ruptura de la barrera hematorretiniana, causando así un edema intrarretiniano por aumento de la permeabilidad vascular [16].

El papel de los corticosteroides en el tratamiento del EMC se basa en la inhibición de la síntesis de leucotrienos y de prostaglandinas. Los corticosteroides disminuyen la síntesis de prostaglandinas mediante la inhibición de la fosfolipasa A2 durante la cascada del ácido araquidónico [16].

Los corticosteroides subtenonianos y retrobulbares han demostrado ser eficaces para el EMC refractario a los tratamientos tópicos (figura 1) [37].

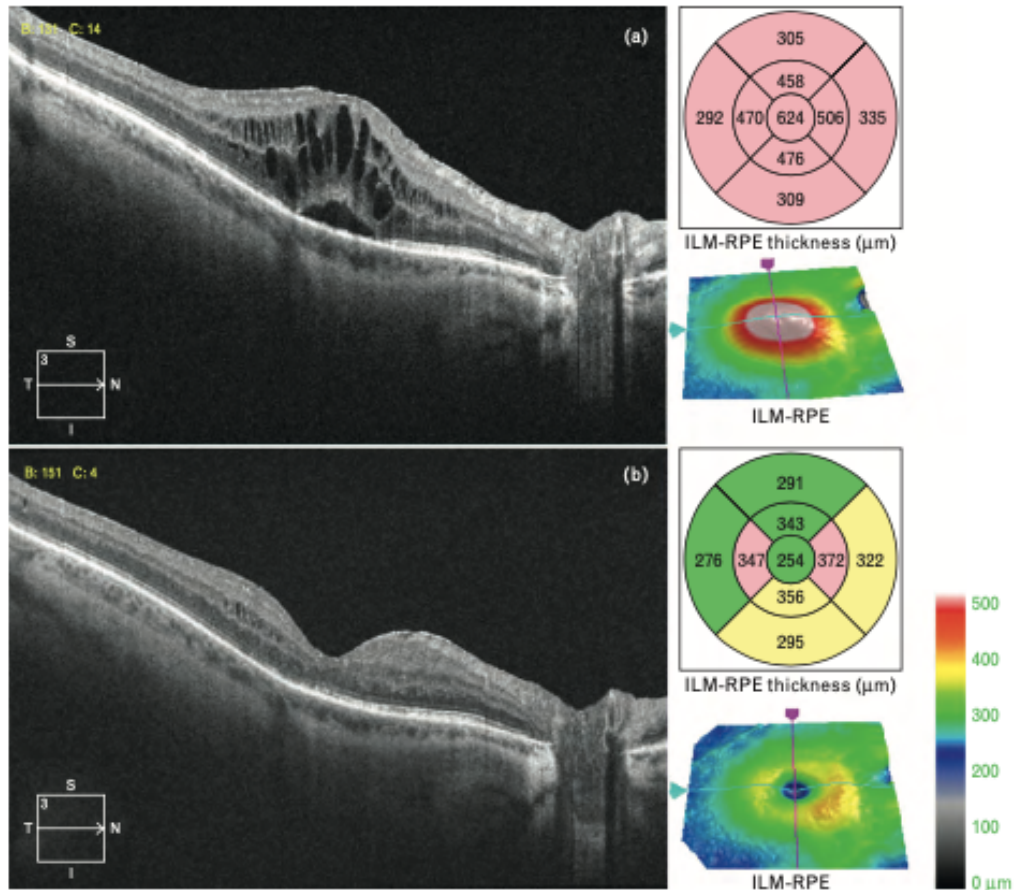


Figura 1: Edema macular cistoide recurrente.

A. La tomografía de coherencia óptica de dominio espectral muestra espacios cistoides intrarretinianos característicos con engrosamiento y líquido subretiniano en la zona foveal. Se puede apreciar un edema macular, refractario a acetato de prednisolona 1% y nepafenaco 0,1% [4].

B. El mismo paciente 1 mes después de la inyección de triamcinolona subtenoniana. El contorno foveal se ha normalizado, con pocos cambios quísticos residuales. MLI, membrana limitante interna.

Sin embargo, los estudios sobre el síndrome de Irvine Gass han indicado que los corticosteroides intravítreos pueden ser más eficaces que las modalidades perioculares. La triamcinolona intravítrea ha sido bien estudiada en el EMD (edema macular diabético) y la OVR (oclusión venosa retiniana), pero los datos que apoyan su uso en el EMC son todavía limitados [38].

Los corticosteroides tópicos se asocian a una serie de efectos secundarios adversos, como la elevación de la presión intraocular (PIO), la infección postoperatoria y el deterioro de la cicatrización de las heridas [2, 39].

Las desventajas de la administración intravítrea incluyen el riesgo de endoftalmitis y la necesidad de múltiples inyecciones [2].

En un ensayo clínico aleatorizado de 41 ojos con retinopatía diabética no proliferativa moderada, Ahmadabadi et al. mostraron que se desarrolló edema macular clínico en cuatro ojos después de la facoemulsificación rutinaria, en comparación con ningún caso en los ojos que recibieron triamcinolona intraoperatoria ($P < 0,05$). La agudeza visual fue mejor en el grupo de tratamiento al mes ($P < 0,045$), pero no se mantuvo a los 6 meses [40].

2.6.3. Factor de crecimiento endotelial:

El factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), además de ser un mediador clave de la vasculogénesis y la angiogénesis, aumenta potentemente la permeabilidad vascular al provocar la disfunción de las uniones estrechas del endotelio capilar y activar los órganos vesicular vacuolares. Además, el VEGF regula al alza la formación de plasminógeno, lo que contribuye aún más a aumentar la permeabilidad vascular [41].

La familia del VEGF comprende los isotipos VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D, el factor de crecimiento placentario y las diversas variantes de empalme en humanos [2, 41].



La sobreexpresión del VEGF se produce en algunos cánceres, en la artritis reumatoide como respuesta al factor de necrosis tumoral alfa, en la neovascularización coroidea asociada a la degeneración macular asociada a la edad (DMAE) y en el edema macular asociado a la retinopatía diabética o a las oclusiones venosas de la retina [2].

Se realizaron seis estudios que analizaban los efectos de diferentes medicamentos anti-VEGF en el tratamiento del SIG: cuatro estudios emplearon bevacizumab intravítreo (BIV), uno se dedicó a ranibizumab intravítreo (RIV) y uno comparó la eficacia de los tres agentes disponibles: aflibercept, ranibizumab y bevacizumab. Los resultados de estos estudios muestran mejoras visuales y morfológicas significativas para todos los medicamentos anti-VEGF disponibles sin efectos adversos graves [42].

Existen informes anecdóticos sobre la combinación de anti-VEGF intravítreo y corticosteroides en el tratamiento del EMC, pero sólo se trata de informes de casos, no de ensayos clínicos más amplios. Por lo tanto, es difícil juzgar el efecto adicional de esos fármacos en comparación con la terapia anti-VEGF sola en el EMC [5].

La bibliografía actual no proporciona un apoyo sólido al uso de tratamientos anti-VEGF. Aunque se han obtenido algunos resultados positivos en estudios recientes sobre el uso de anti-VEGF en el síndrome de Irvine Gass, la falta de ensayos clínicos aleatorios a doble ciego con placebo limita la generalización de estos datos, y existe la preocupación por la toxicidad sistémica en poblaciones de pacientes vulnerables tras la inyección intravítrea de anti-VEGF [2].

Los riesgos de las inyecciones intravítreas de anti-VEGF incluyen la endoftalmitis (0,01-0,066%), la oclusión de la arteria central de la retina (0,01%), el desgarro de la retina (0,3-0,5%) y el desprendimiento de retina (0,04-0,18%). Además de otros menos frecuentes como daños en el cristalino (0,009-0,01%), uveítis (0,09%), hemorragia subconjuntival (0,03%) y molestias superficiales leves (0,14%) [5, 43].



2.6.4. Vitrectomía:

La vitrectomía pars plana (VPP) puede considerarse para los casos crónicos de EMC asociados a tracción vitreorretiniana o a fragmentos de cristalino retenidos. Además, algunos estudios han demostrado que la VPP puede resolver el síndrome de Irvine Gass crónico en algunos ojos incluso en ausencia de anomalías vitreorretinianas [2].

Incluso en ausencia de tracción vítrea, la vitrectomía puede reducir la concentración de mediadores inflamatorios y factores de crecimiento. En un ensayo clínico aleatorizado de 68 ojos con edema macular afáquico crónico, Fung descubrió que los ojos vitrectomizados tenían mejores resultados visuales en comparación con los de los controles ($P < 0,01$). Sin embargo, el uso de corticosteroides en el grupo de tratamiento pudo haber contribuido a los resultados.

El síndrome de Irvine Gass se ha relacionado con la tracción vitreomacular (TMV) y la tracción vitreorretiniana extrafoveal. Se observó una tracción vitreomacular en el 3,7% de los pacientes afáquicos operados con EMC crónico. La encarcelación del vítreo en la herida de la catarata se asocia con la liberación de factores inflamatorios que conducen a un aumento de la permeabilidad vascular y en última instancia, al edema [44].

El tratamiento quirúrgico del EMC conlleva un aumento significativo del riesgo en comparación con las terapias más conservadoras. Los principales riesgos son el desgarro de retina, el desprendimiento de retina, la hemorragia supracoroidea y la endoftalmitis. La incidencia notificada de endoftalmitis oscila entre el 0% y el 0,82% [44, 45].

2.6.5. Inhibidores de la anhidrasa carbónica (IAC):

Dos estudios analizaron el efecto adicional de 250-500 mg de acetazolamida oral en comparación con el de los AINEs tópicos o los corticosteroides solos. Ambos trabajos presentan mejores resultados funcionales y morfológicos de la combinación de AINEs con o sin corticoides más IAC. No se encontraron datos que evaluaran el papel potencial de los IAC tópicos [46, 47].

2.6.6. Fotocoagulación con láser:

En la base de datos PubMed no se encontró ningún estudio de fotocoagulación con láser en SIG publicado después del año 2000. Estudios anteriores informaron de un efecto beneficioso, sin embargo, no se trataba de estudios controlados [48].

2.6.7. Láser de micropulso subumbral (LMS):

El proceso de fotoestimulación con pulsos cortos repetitivos administrados en modo subumbral permite un tratamiento foveal sin daños en comparación con los tratamientos láser convencionales. Los beneficios de la LMS en el tratamiento de diferentes trastornos maculares como la coriorretinopatía serosa central (CSC), el edema macular diabético (EMD) y el edema macular secundario a la oclusión venosa de la retina (OVR) fueron demostrados en una amplia cantidad de estudios [5].

En 2020, Verdina et al. publicaron los primeros resultados del tratamiento del síndrome de Irvine Gass refractario mediante láser de micropulso subumbral (LMS) en 10 ojos de 10 pacientes. Un análisis retrospectivo mostró una mejoría de la clínica y del edema macular en todos los pacientes. El tratamiento se dirigió a toda la retina edematosa, incluido el centro foveal. El estudio demostró la resolución completa del edema de la retina y la mejora de la AV en todos los pacientes, sin efectos secundarios [49].

2.6.8. Otros tratamientos:

El interferón alfa (IFN- α) se administró para el síndrome de Irvine Gass en una pequeña serie de casos de cuatro ojos refractarios al tratamiento tópico. Se inyectó una dosis de 3 millones de UI/día por vía subcutánea durante 4 semanas y se redujo posteriormente. Se consiguió una mejora en tres casos sin ningún efecto secundario. El tratamiento tópico del EMC crónico refractario con interferón alfa también se comunicó en un único caso con una espectacular mejora visual de 20/100 a 20/25 [5].

El edema macular también fue tratado con adalimumab (Humira). En una pequeña serie de casos de cinco ojos aunque no se consiguió una mejora significativa tras dicho tratamiento [5].

2.7. Profilaxis

Actualmente no existe ninguna estrategia oficial aprobada por la FDA o la Agencia Médica Europea para la prevención del ECM. No existe un tratamiento estandarizado o un protocolo profiláctico claro para el síndrome de Irvine Gass, ya que se carece de grandes ensayos clínicos bien diseñados con un seguimiento a largo plazo [51].

Aunque la mayoría de los cirujanos utilizan esteroides tópicos con o sin AINEs tópicos en el postoperatorio, en numerosos estudios se recomienda la profilaxis del ECM mediante la prescripción de AINEs tópicos después de la cirugía de cataratas [1, 50]. En algunas investigaciones, los autores sugieren que los AINEs son significativamente más eficaces en la prevención de la SIG que los corticosteroides, y el uso profiláctico preoperatorio puede llegar a ser beneficioso [51]. La bibliografía también respalda el uso de los AINEs en el tratamiento y la profilaxis del EMC en casos quirúrgicos no complicados [2].

Miyake comparó a los pacientes que tomaban diclofenaco al 0,1% con los que tomaban fluorometolona al 0,1% y descubrió que la reducción del flujo sanguíneo coroideo, la alteración de la barrera hematorretiniana y la incidencia de edema macular quístico en los ojos posquirúrgicos tempranos eran menores en los ojos tratados con diclofenaco que en los tratados con fluorometolona. La incidencia global del EMC angiográfico medido a las 5 semanas del postoperatorio fue del 54,7% en el grupo de los corticoesteroides y del 5,7% en el grupo de los AINEs [52].



3. JUSTIFICACIÓN DEL TRABAJO

El síndrome de Irvine Gass consiste en el desarrollo de un edema macular cistoide intrarretiniano que se suele presentar a las 6 semanas tras una cirugía intraocular, especialmente tras la extracción de cataratas [4]. El diagnóstico reciente de un caso de EMC después de una facoemulsificación del cristalino asociada a implantación de lente intraocular sin complicaciones, en el Servicio de Oftalmología del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia, invita a realizar una revisión bibliográfica a propósito de este caso clínico.

El objetivo de este trabajo consiste en actualizar, en la medida de lo posible, la epidemiología, la etiología, la clínica, el diagnóstico y el tratamiento de la pérdida de visión por edema macular cistoide tras cirugía de catarata mediante facoemulsificación del cristalino. Además, mejorar el conocimiento del síndrome de Irvine Gass tiene un destacado interés ya que se espera un aumento del número de personas afectadas en relación directa con el aumento del número de cirugías de cataratas practicadas, que está en aumento por el progresivo envejecimiento de la población.



4. HIPÓTESIS

El síndrome de Irvine Gass constituye la principal causa de pérdida de agudeza visual tras una cirugía oftalmológica. La descripción de un caso clínico, con revisión bibliográfica actualizada, va a permitir una ampliación de los conocimientos de este síndrome en cuanto a su epidemiología, etiología, clínica, diagnóstico y tratamiento se refiere.



5. OBJETIVOS

5.1. Objetivo principal:

Describir un caso clínico sobre la aparición del síndrome de Irvine Gass tras una cirugía de cataratas mediante facoemulsificación del cristalino sin complicaciones y compararlos con otros similares ya descritos.

5.2. Objetivos secundarios:

Conocer la situación actual del síndrome de Irvine Gass y recopilar artículos que incluyan información acerca de su epidemiología, etiología, clínica, diagnóstico, diagnóstico diferencial y tratamiento.



6. MATERIAL Y MÉTODO

6.1. Diseño y estrategia de búsqueda:

Durante el desarrollo de este trabajo se ha realizado una revisión bibliográfica a propósito de un caso clínico de un paciente al que se le diagnostica síndrome de Irvine Gass tras una facoemulsificación con implante de lente intraocular (LIO) en el ojo izquierdo (OI).

El caso fue diagnosticado y tratado en el servicio de Oftalmología del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia. Toda la información del caso clínico, imágenes y pruebas diagnósticas fueron obtenidas de la historia clínica de nuestro paciente, disociadas de identidad, previo consentimiento informado y preservando su intimidad y anonimato en cualquier momento.

Los artículos fueron hallados a través de una búsqueda minuciosa de la literatura científica en las bases de datos de Web of Science (WOS) Medline (PubMed), Elsevier, Science Citation Index (SCI) y extraordinariamente se ha complementado la información con diversos documentos obtenidos del motor de búsqueda específico de artículos de Google Académico.

Para llevar a cabo una búsqueda adecuada, se han empleado una serie de palabras clave. Se entiende por palabra clave un término que menciona a un tema o a un aspecto de este, la cual se incluye en los diferentes motores de búsqueda dentro de sus campos de texto, con la finalidad de llevar a cabo una consulta específica y encontrar una información concreta en una base de datos.

Al principio, se decidieron las palabras clave como términos de “tesauros” o “lenguaje controlado” mediante la base de datos Medical Subject Headings (MeSH), donde se incluye un vocabulario normalizado en el que cada concepto está representado por un único término y cada término representa un único concepto, evitando así los problemas de polisemia o sinonimia.

La búsqueda de artículos se realizó a través de la base de datos PubMed, en la cual se pueden combinar los “tesauros” mencionados anteriormente con palabras del lenguaje natural. Estos vocablos han sido obtenidos a partir de las palabras clave que hemos observado en los documentos que hemos obtenido mediante la búsqueda con términos en lenguaje controlado. En nuestro caso, nos resultaron realmente relevantes las palabras clave de la búsqueda “Irvine Gass syndrome” (síndrome de Irvine Gass) y cystoid macular edema (edema macular cistoide).

Tan pronto como tuvimos definidas nuestras palabras clave, se aplicaron en diferentes cadenas de búsqueda, las cuales combinamos mediante el operador booleano “AND”. Un operador booleano, también llamado operador lógico que constituye la base tanto de los conjuntos matemáticos como de la lógica para la búsqueda en bases de datos, en nuestro caso en PubMed. Son palabras o símbolos que se utilizan para conectar los términos de investigación con la finalidad de tanto ampliar como limitar y definir dicha búsqueda.

A la hora de recoger información se llevó a cabo una estrategia de búsqueda basada en tres etapas:

- En primer lugar se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica con el objetivo de identificar artículos científicos con la estructura de revisión sistémica o de revisión de un caso acerca del edema macular cistoide.
- En segundo lugar, se realizó una búsqueda centrada exclusivamente en aquellas publicaciones que presentaran casos de síndrome de Irvine Gass sometidos a cirugía oftalmológica en pacientes con microftalmia.
- Finalmente se añadieron artículos que se consideraron de importancia para completar la información en base a referencias bibliográficas.



Se tomó la decisión de no acotar la búsqueda en cuanto a fecha de publicación refiere, al tratarse de una publicación no muy frecuente, quisimos abarcar toda la información posible.

La selección de artículos científicos se realizó hasta abril de 2022 y respecto al idioma, se limitó la búsqueda a artículos publicados en inglés o en castellano.

6.2. Criterios de selección de artículos:

6.2.1. Criterios de inclusión

El objetivo de este trabajo de revisión consiste en actualizar la información sobre el síndrome de Irvine Gass, además de encontrar otros casos similares al descrito de tal manera que podamos compararlos.

Se han seleccionado las publicaciones que cumplan los siguientes criterios de inclusión:

- Artículos en los que en el resumen se muestre información relacionada con la epidemiología, la etiología, la clínica, el diagnóstico o el tratamiento del edema macular cistoide.
- Artículos diseñados con las siguientes estructuras: revisión sistemática (systematic review), reportes de un caso (case report) o revisión (review).
- Artículos que incluyeran al menos un caso de edema macular cistoide tras facoemulsificación e implantación de lente intraocular en pacientes con microftalmos anterior relativo o en su defecto, nanofthalmos.
- Artículos en castellano o inglés.



6.2.2. Criterios de exclusión

- Artículos en los que el tema principal no se centra en el edema macular cistoide.
- Artículos que no aportaran información, fueron descartados de la selección.
- Artículos que hablasen sobre el edema macular relacionado con la diabetes.
- Artículos en otros idiomas diferentes del inglés o del castellano.

6.3. Extracción de datos y análisis de la información

Una vez reunidos los trabajos que juntaban los criterios de selección, se procedió a efectuar una lectura de los resúmenes de estos artículos, durante la cual se diferenció a los que aportaban información relacionada con nuestros objetivos y se descartó a los que no lo hacían.

Una vez hecha esta primera selección de artículos, se procedió a la clasificación y a la lectura comprensiva y profunda de dichos artículos con la finalidad de encontrar la información que consideramos más relevante.

6.4. Procedimiento de selección

El procedimiento de selección de artículos fue el siguiente:

Durante nuestra primera fase de la búsqueda obtuvimos 546 artículos, de los cuales 511 fueron descartados debido a que sus títulos se dirigían a temas no centrados únicamente en el síndrome de Irvine Gass, o debido a que se trataban de artículos repetidos en las diferentes bases de datos en las cuales se efectuó nuestra búsqueda.

De esta manera se seleccionaron 35 artículos.



Posteriormente, se llevó a cabo una selección más meticulosa de artículos en función de sus resúmenes y durante dicha selección nos centramos en aquellos artículos que pertenecían a las principales revistas de impacto en el área de oftalmología a nivel científico.

Una vez seleccionados, se procedió a su clasificación en carpetas en base al tema al cual hacían referencia (epidemiología, etiología, clínica, diagnóstico, diagnóstico diferencial, tratamiento o caso clínico).

Fueron descartados 15 artículos, disminuyendo de esta manera la cantidad de artículos útiles a 20.

Durante la segunda fase de la búsqueda, nos centramos en publicaciones que hablaran de pacientes que hubieran desarrollado EMC tras intervenciones quirúrgicas oftalmológicas asociadas a microftalmia.

Se obtuvieron 11 resultados que tras pasar por nuestro filtro fueron descartados 10 artículos en los cuales no aparecía ningún caso clínico o el tema principal no era un paciente diagnosticado de síndrome de Irvine Gass asociado a microftalmia, finalmente nos quedamos con 1 artículo. En la última fase se añadieron 2 artículos que consideramos de importancia en base a referencias bibliográficas. Por lo que nos quedamos con una cifra final de 22 artículos.

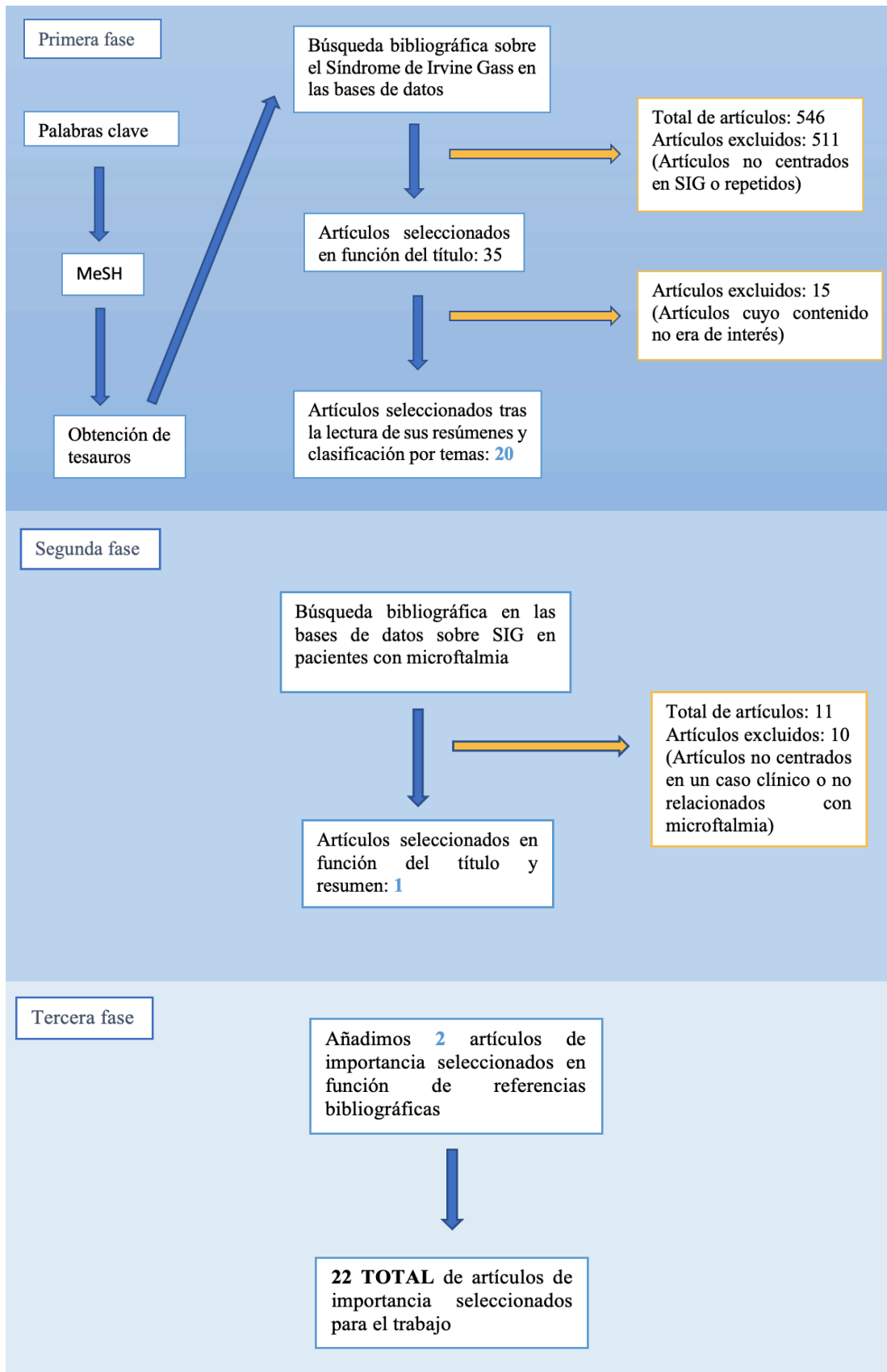


Figura 2: Diagrama de flujo sobre el procedimiento de selección.



7. RESULTADOS

7.1. Caso clínico

Varón de 63 años de profesión médico cirujano. Acudió al servicio de oftalmología por referir visión borrosa en ambos ojos que le dificultaba el desarrollo de su actividad laboral. En la exploración se determinó la existencia de catarata nuclear en ambos ojos y también una córnea de 10,5 mm de diámetro, con cámara anterior estrecha en ambos ojos.

El resto de la exploración oftalmológica fue normal incluida la PIO y el examen del fondo ocular. Se estableció el diagnóstico de catarata nuclear bilateral asociado a un síndrome de microftalmos anterior relativo.

Entre los antecedentes familiares destacaba una hermana con síndrome de nanofthalmos congénito. Se propuso cirugía de catarata en ambos ojos.

El día 19/04/2021 fue intervenido de su ojo izquierdo (OI) mediante facoemulsificación de cristalino con técnica de escudo endotelial más implante de lente intraocular (LIO). La cirugía cursó sin ningún tipo de complicación.

El curso postoperatorio fue normal y se realizaron revisiones de control a las 24 horas, a la semana, a los 15 días y al mes de la cirugía. En todos los controles postquirúrgico se estableció una buena evolución con agudeza visual (AV) de unidad, córnea clara y transparente, lente intraocular en saco capsular, PIO normal y fondo de ojo con papila y mácula normal.

El tratamiento posquirúrgico pautado fue el estándar para esta cirugía con colirio de ciprofloxacino cada 8 horas durante 15 días y colirio de dexametasona cada 8 horas durante un mes. En la revisión oftalmológica realizada al mes de la cirugía se volvió a constatar una evolución completamente normal con agudeza visual = 1 y normalidad del polo anterior, PIO y fondo de ojo.



En este momento se dio de alta de la cirugía de catarata del ojo izquierdo, por lo que se retiró el colirio de dexametasona, y se programó cirugía de catarata en su ojo derecho en 15 días.

En el antequirófano de preparación para la cirugía de catarata del ojo derecho, su segundo ojo que se operaba, el paciente refirió que desde hacía 24 horas notaba pérdida importante de visión en su ojo izquierdo.

Ante esta situación se decidió aplazar la cirugía de catarata programada del ojo derecho, con el fin de estudiar la causa de la pérdida de visión referida en su ojo izquierdo, primer ojo operado, que ya estaba dado de alta, hacía 15 días, libre de complicaciones y sin tratamiento.

La exploración oftalmológica dirigida a determinar la causa de la pérdida de visión referida en su ojo izquierdo mostraba:

- Agudeza visual: OI = 0.4 más estenopecico no mejora.
- Presión intraocular OI: 10 mm Hg.
- No dolor ni enrojecimiento ocular.
- Polo anterior: córnea clara, cámara anterior profunda con ausencia de signos inflamatorios, iris bien conformado y lente intraocular bien centrada en saco capsular.
- Reflejos pupilares fotomotores en ojo izquierdo normales. El ojo derecho no se pudo valorar ya que estaba dilatado como preparación a la cirugía de la catarata que estaba programada.
- Oftalmoscopia de ojo izquierdo: papila normal sin signos de neuropatía óptica isquémica anterior. Mácula de aspecto oftalmoscópico normal. Ausencia de signos de oclusión vascular venosa o arterial de los vasos retinianos principales ni de los vasos perimaculares que justificara la alteración de la visión.

Exploración mediante tecnología OCT del segmento posterior:

OD: estructura papilar y macular normal.

OI: papila normal. Alteración estructural del área macular con la aparición de múltiples quistes de diverso tamaño en la capa plexiforme externa y nuclear interna de la retina macular perifoveal, compatible con edema macular quístico postquirúrgico o síndrome de Irvine Gass. (Figura 3)

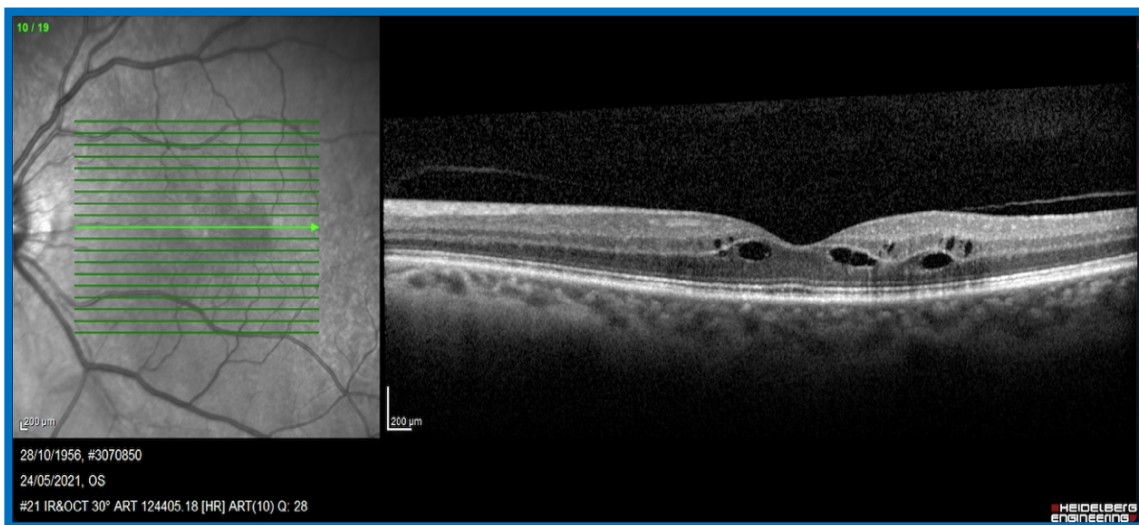


Figura 3: OCT de corte horizontal del momento del diagnóstico (24/05/2021).

En la reconstrucción en tres dimensiones por cortes seriados de la OCT de la estructura papilar se evidencia el engrosamiento de la retina macular y la aparición de espacios intrarretinianos quísticos bien definidos en el ojo izquierdo. (Figura 4)

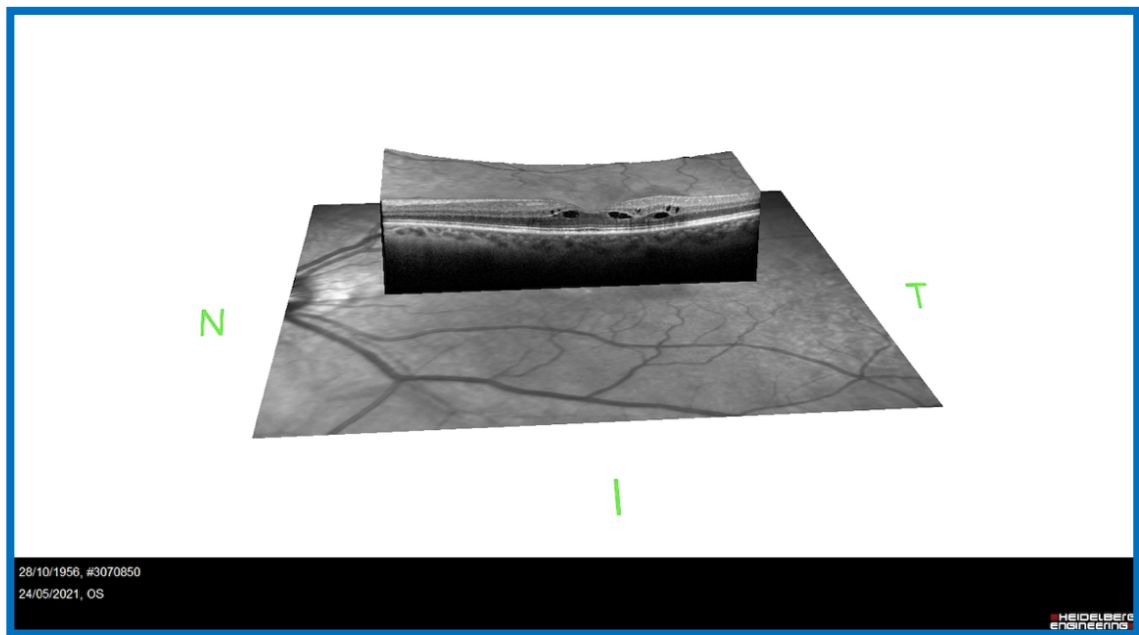


Figura 4: OCT tridimensional en el momento del diagnóstico (24/05/2021).

Abreviaturas: N: Nasal. T: Temporal

La presencia de edema macular cistoide en la OCT macular en el contexto de postquirúrgico de catarata nos confirma la existencia de un síndrome de Irvine Gass en OI.

Una vez establecido el SIG como causa de la alteración de la visión referida se inicia tratamiento con colirio de dexametasona, una gota cada hora de 7 am a 12 pm todos los días durante un mes. Se pauta un nuevo control oftalmológico a los 7 días y la cirugía del ojo derecho se aplazó, *sine die*, hasta comprobar la evolución del ojo izquierdo.

En la exploración practicada a los 7 días de iniciar la pauta horaria de colirio de dexametasona en su ojo izquierdo se apreciaba:

- AV de OI = 0.7; no mejora con estenopecico.

- OCT macular se seguimiento de OI: Recuperación del grosor macular normal con regresión de la mayoría de los quistes de edema macular. Sólo se observan dos quistes a nivel de la capa plexiforme externa macular. (Figura 5)
- PIO de OI = 17 mm Hg.

Clínicamente, el paciente también se encuentra subjetivamente mejor de visión, aunque refiere más turbidez por la mañana al levantarse que se le va aclarando a lo largo de la mañana.

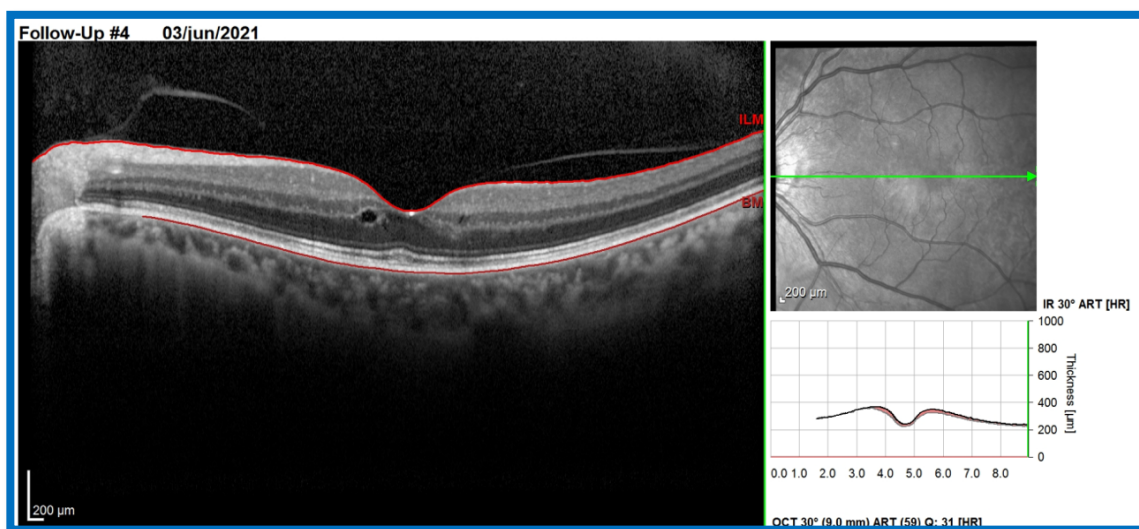


Figura 5: OCT de corte horizontal del OI a los 10 días del diagnóstico.

Dada la buena evolución a la semana de iniciar el tratamiento se decide continuar con la pauta horaria de colirio de dexametasona, estableciéndose controles semanales de AV, PIO y OCT.

A los 14 días del inicio del tratamiento la OCT de control (figura 6), sigue mostrando la regresión del edema macular detectando un mínimo quiste apenas visible en la capa plexiforme externa. La agudeza visual ha mejorado a 0.8.

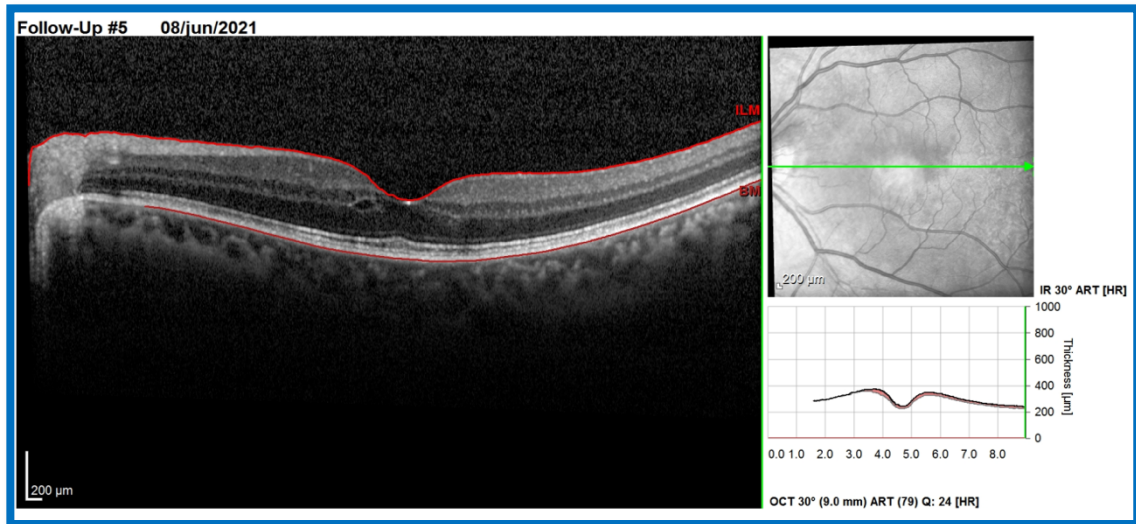


Figura 6: OCT de corte horizontal del OI día 08/06/2021.

El control de evolución a los 21 días del tratamiento, la agudeza visual del OI es igual a 1. La PIO se mantiene en 17 mm Hg y la OCT macular muestra una normalización completa del perfil macular sin evidenciarse ningún quiste en ninguna de las capas de la retina. (Figura 7)

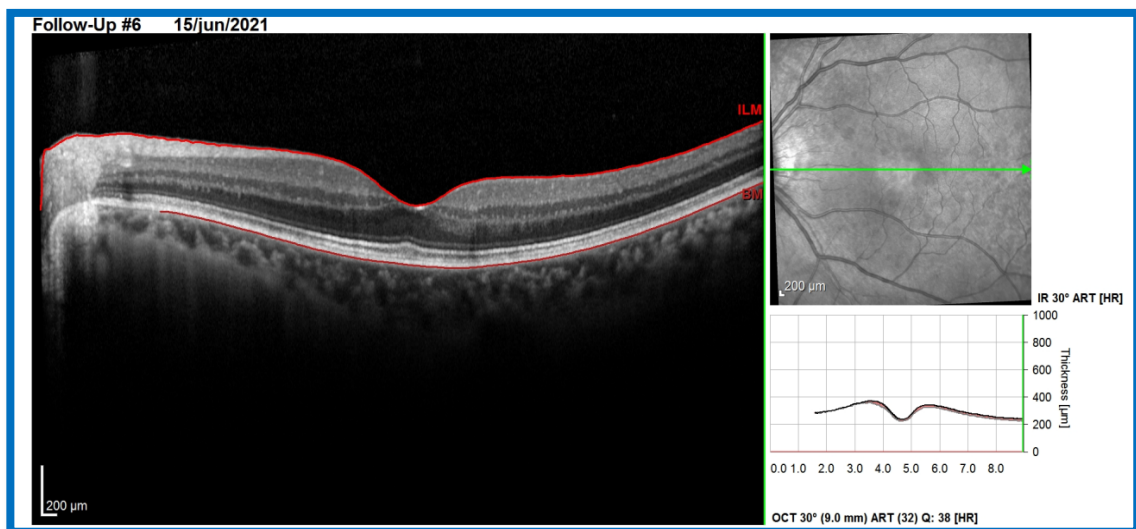


Figura 7: OCT de corte horizontal del OI día 15/06/2021.

Al mes de iniciar el tratamiento, la agudeza visual del OI continúa siendo de 1 y la OCT macular sigue mostrando un perfil macular completamente normal.

Dada la buena evolución, se decide disminuir el tratamiento con colirio de dexametasona en pauta descendente, semanalmente, hasta alcanzar la dosis de una gota de dexametasona cada 8 horas. Así, una semana se espacia cada 2 horas, otra cada 3 horas, otra cada 4 horas, otra cada 6 horas y otra semana cada 8 horas.

En el control oftalmológico practicado tras la pauta descendente de colirio de dexametasona se objetiva la consolidación de la mejoría con una AV = 1, PIO = 16,5 mm Hg y OCT macular normal. En este momento se reduce la frecuencia de administración de colirio de dexametasona a dos veces al día durante una semana y una vez al día durante otra semana y se retira completamente.

En el control oftalmológico practicado al mes y a los dos meses de retirar el tratamiento con colirio de dexametasona, la agudeza visual sigue siendo de unidad y la OCT muestra un perfil macular normal (figura 8). En este momento se da de alta el ojo izquierdo y se vuelve a programar la cirugía de la catarata del ojo derecho, que había quedado aplazada.

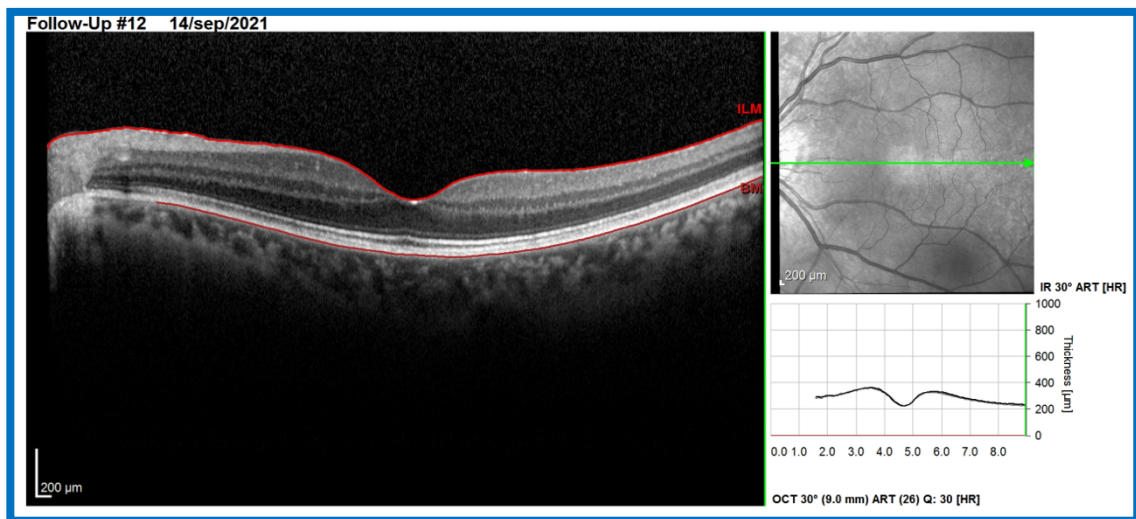


Figura 8: OCT de corte horizontal del OI tras 45 días sin tratamiento.

Una semana antes de abordar la cirugía de la catarata de ojo derecho se inicia tratamiento preventivo del edema macular quístico postquirúrgico mediante la administración de colirio de corticoides, dexametasona, una gota cada 8 horas y colirio de AINE, bromfenaco, una gota cada 24 horas, hasta el mismo día de la intervención quirúrgica.

La cirugía de la catarata del ojo derecho cursó sin complicaciones, realizándose facoemulsificación del cristalino, con la técnica de escudo endotelial combinando viscoelástico cohesivo y dispersivo, con implantación de lente intraocular en saco capsular.

Las primeras revisiones postquirúrgicas se realizaron a las 24 horas y a los 5 días y mostraban un postoperatorio normal con agudeza visual de 0.9. La exploración del fondo ocular con OCT macular también era normal, con ausencia de signos de edema macular quístico. (Figura 9)

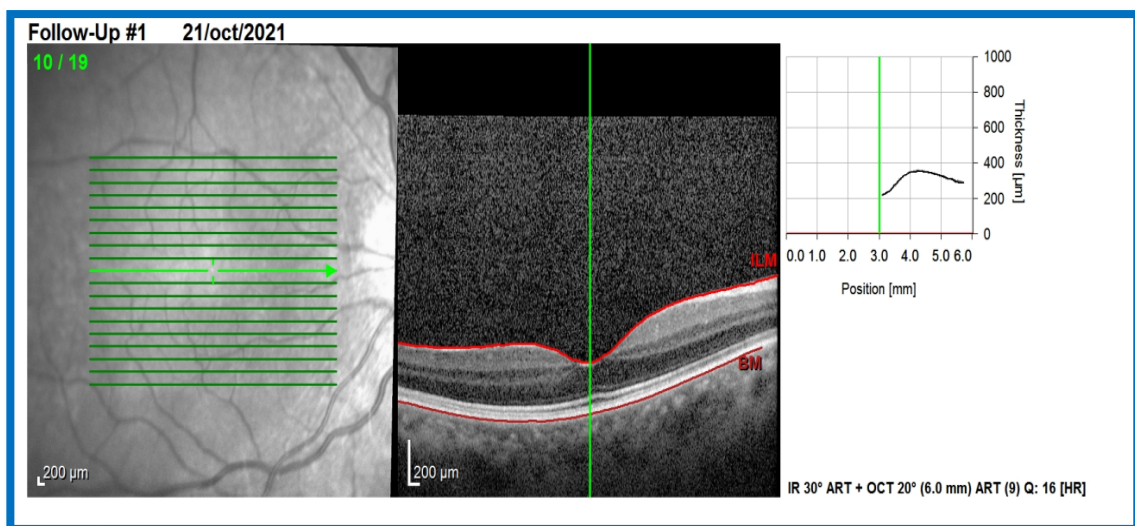


Figura 9: OCT de corte horizontal del OD 3 días después de la cirugía.

Como tratamiento posquirúrgico se pautó: colirio de dexametasona, una gota cinco veces al día, colirio de ciprofloxacino, una gota tres veces al día y colirio de bromfenaco, una gota una vez al día.

La revisión practicada a los 15 días de la cirugía de la catarata en ojo derecho mostraba una agudeza visual de 1, polo anterior con buen aspecto y OCT macular sin alteraciones. Se suspendió el colirio de ciprofloxacino y se continuó el tratamiento con colirio de dexametasona y con colirio de bromfenaco a la misma dosis hasta la siguiente revisión que se programó en cuatro semanas.

La exploración realizada a las 6 semanas de la cirugía del ojo derecho la agudeza visual era de 1 y la OCT macular no mostraba ningún signo de edema macular quístico. Se suspendió el tratamiento con bromfenaco y se realizó una pauta descendente del colirio de dexametasona quitando una gota al día cada semana hasta su retirada completa en 4 semanas más. Se realizaron diversos controles de presión intraocular que fueron normales.

A las 10 semanas de la cirugía, la agudeza visual seguía siendo de 1, el polo anterior era normal, la PIO de 16 mm Hg y la OCT macular no mostraba ningún signo de alteración quística. En este momento se dio de alta del proceso quirúrgico de la catarata del ojo derecho.

Un mes después se realizó una última revisión de la situación global oftalmológica del paciente que mostró:

- Agudeza visual: OD=1; OI= 1. Sin corrección de lejos.
- Agudeza visual de cerca = nº 1 en ambos ojos con corrección de +2.50.
- Polo anterior normal en ambos ojos. Lentes intraoculares bien centradas en saco capsular.
- PIO = 16 mm Hg en ambos ojos.
- OCT macular normal en ambos ojos, con ausencia de signos de edema macular quístico.

Tras esta exploración se dio el alta definitiva de la cirugía pautándose una revisión oftalmológica estándar en un año.



7.2. Resultados de la revisión bibliográfica:

En la parte de la revisión en la cual nos centramos en encontrar artículos que abarcaran información que consideramos especialmente relevante fueron hallados 5. En la **tabla 2** se agrupan dichos artículos publicados encontrados hasta la fecha en los que se nos habla del edema macular cistoide tras una cirugía intraocular. Se han resumido los datos que hemos considerado de mayor importancia de cada uno para facilitar así su posterior comparación y poder sacar conclusiones. El contenido de nuestra tabla está ordenado por autor, año de publicación, sexo, edad, localización, semana de aparición, incidencia, seguimiento tras un tiempo, tratamiento e información a destacar de cada uno de ellos.

Tabla 2: Artículos de EMC tras cirugía ocular descritos en la literatura.

Abreviaturas y acrónimos: OD: Ojo derecho, OI: Ojo izquierdo, EMC: Edema macular cistoide, OCT: Tomografía de coherencia óptica, PIO: presión intraocular [3, 53, 55, 56, 57].

AUTOR Y REVISTA	AÑO	SEXO	EDAD	OJO	APARICIÓN	INCIDENCIA	SEGUIMIENTO	TRATAMIENTO	A DESTACAR
Bellocq D, Mathis T, Voirin N, Machkour, Sallit R, Denis P, and Kodjikian L. Incidence of Irvine Gass Syndrome after Phacoemulsification with Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. Ocular Immunology and Inflammation.	2019	64.8% femenino	71.8	48.8% OD 51.2% OI	A los 46.4 días de la cirugía.	La incidencia de EMC significativo durante los 6 primeros meses fue del 2,3 % (21 pacientes). El 6,8% (62 pacientes) desarrollo EMC subclínico.	Durante el seguimiento, 7/83 ojos (8,4%) desarrollaron EMC crónico (mas de 6 meses) a pesar del tratamiento.	Después del diagnóstico inicial los pacientes recibieron un tratamiento combinado en el que se asoció un AINE con un corticoesteroide, ambos en colirio.	Este estudio informa de la incidencia del SIG en la práctica real, en un centro hospitalario universitario francés. Estos resultados son coherentes con la literatura publicada y confirman que la OCT es el examen de elección para la detección temprana del EMC.
Yosar J, Zagora S, Grigg J. Cataract Surgery in Short Eyes, Including Nanophthalmos: Visual Outcomes, Complications and Refractive Results. Clinical Ophthalmology.	2021	No refleja diferencias en el sexo	71	Ambos ojos	En los primeros tres meses tras la cirugía.	La incidencia de EMC significativo fue del 2,81% (2 de 71 ojos).	Hubo una mejora estadísticamente significativa de la PIO tras la cirugía, lo que respalda el papel de la cirugía de cataratas en el alivio del estrechamiento de la cámara anterior en los ojos cortos. Las limitaciones de este estudio fueron el periodo de seguimiento relativamente corto de tres meses, así como el diseño retrospectivo	El estudio no comenta el tratamiento que aplicó al pequeño porcentaje que desarrolló EMC tras cirugía.	La cirugía de cataratas en ojos microftálmicos y nanofálmicos es un reto con una tasa de complicaciones más alta que la cirugía de cataratas rutinaria, pero con frecuencia se obtienen buenos resultados visuales. Se revisaron retrospectivamente los registros de todos los pacientes con una longitud axial < 21,0 mm sometidos a facoemulsificación con implantación de lente intraocular.



<p>Yüksel B, Uzunel UD, Kerci SG, Sağban L, Küsbeci T, Örsel T. Comparison of Subtenon Triamcinolone Acetonide Injection with Topical Nepafenac for the Treatment of Pseudophakic Cystoid Macular Edema. <i>Ocular Immunology and Inflammation</i>. 2017</p>	<p>Chaudhary C, Bahadhur H, Gupta N. Study of cystoid macular edema by optical coherent tomography following uneventful cataract surgery. <i>International Ophthalmology</i>. 2015</p>
<p>La proporción hombre-mujer fue de 1:1 en el grupo I y de 1:2 en el grupo II.</p>	<p>La proporción hombre-mujer fue de 1,5:1 en el grupo I y de 1,4:1 en el grupo II.</p>
<p>La edad media de los pacientes del grupo I fue de 70.9 años y la del grupo II, de 70.8 años.</p>	<p>La edad media de los pacientes del grupo I fue de 64,21 años y la del grupo II, de 61,27 años.</p>
<p>Ambos ojos</p>	<p>Ambos ojos</p>
<p>Grupo I: a las 11.9 semanas Grupo II: a las 9.3 semanas</p>	<p>A partir de la primera semana tras la cirugía.</p>
<p>Se observó líquido intrarretiniano asociado al EMC en 3 ojos (12%) del grupo I y en 6 ojos (25%) del grupo II.</p>	<p>La incidencia de ECM clínico fue del 1,5% de media. En el grupo I fue del 2% (2 casos), y en el grupo II del 1% (1 caso).</p>
<p>En ambos grupos se observó una disminución del espesor macular máximo tras un mes del diagnóstico.</p>	<p>El grosor y los espacios quísticos disminuyeron gradualmente al mes y alcanzaron los valores normales a los 3 meses del postoperatorio en todos los pacientes</p>
<p>Nuestros resultados visuales y de OCT sugieren que ambas modalidades de tratamiento son eficaces con pocos efectos secundarios. Sin embargo, el nepafenaco es más eficaz que la triamcinolona subtenoniana en términos de ganancia visual y su correlación con la reducción del grosor central de la retina.</p>	<p>El estudio no comenta el tratamiento, solo menciona que a los 3 meses ya no se evidenciaban alteraciones significativas.</p>
<p>Los pacientes se dividieron aleatoriamente en dos grupos. En el grupo I se incluyó a los pacientes que se habían sometido a tratamiento con triamcinolona (24 pacientes) y en el grupo II se incluyó a los pacientes que se habían tratado con nepafenaco (24 pacientes). Limitaciones: el seguimiento se limitó a 6 meses y no hubo un grupo de control con placebo, lo que puede reflejar el curso natural de la enfermedad que implica una resolución espontánea.</p>	<p>Los pacientes se dividieron aleatoriamente en dos grupos. En el grupo I se incluyó a los pacientes que se habían sometido a una cirugía de cataratas de pequeña incisión sin incidentes (100 pacientes) y en el grupo II se incluyó a los pacientes que se habían sometido a una facoemulsificación (100 pacientes).</p>



<p>Demirel S, Batioğlu F, Özmer E. Intravitreal ranibizumab for the treatment of cystoid macular edema in Irvine-Gass syndrome. <i>Journal of Ocular Pharmacology and Therapeutics</i>.</p>	<p>2012</p>	<p>Ambos varones</p>	<p>71 y 75 años</p>	<p>OI y OD respectivamente</p>	<p>Uno fue tratado con indometacina tópica 3 veces al día durante 3 meses tras el diagnóstico, el otro con diclofenaco sódico durante 3 meses.</p>	<p>La incidencia ha disminuido (0,1%-2,35%) después de la modernización de la cirugía de cataratas.</p>	<p>16 meses después de la inyección, la AV del paciente había mejorado un punto, sin reaparición del EMC evaluado por OCT. En el segundo paciente, no se observó ninguna recidiva después de 21 meses de seguimiento, y la AV mejoró 3 puntos.</p>	<p>Dos casos de EMC tras una cirugía de cataratas, tratados con éxito con una inyección intravítrea de ranibizumab. Hasta donde sabemos, este es el primer informe conocido del uso exitoso de la inyección de ranibizumab intravítrea en pacientes con SIG.</p>	<p>El EMC crónico y refractario sigue siendo un reto terapéutico. Según los hallazgos de este estudio, la inyección intravítrea de ranibizumab puede proporcionar beneficios anatómicos y visuales en el tratamiento del edema macular refractario desarrollado después de la cirugía. Sin embargo, serán necesarios estudios controlados más amplios para validar los hallazgos y determinar si el ranibizumab puede mejorar los resultados en el síndrome de Irvine-Gass.</p>
---	-------------	----------------------	---------------------	--------------------------------	--	---	--	--	---

8. DISCUSIÓN

Podemos definir el síndrome de Irvine Gass como una forma de engrosamiento de la retina macular que se produce como consecuencia de la ruptura de la barrera hematorretiniana interna tras la cirugía de catarata. Este síndrome se caracteriza por la aparición de microquistes entre las capas plexiforme externa y nuclear interna que se pueden agrupar en quistes de mayor tamaño. Constituye la causa más común de pérdida inesperada de agudeza visual (AV) tras una cirugía intraocular que ha transcurrido sin complicaciones [5].

Respecto al género y la edad de presentación, nuestro paciente es un hombre de 63 años de edad. De acuerdo con la bibliografía consultada, el síndrome de Irvine Gass es más frecuente en mujeres [3] y se suele presentar en pacientes de edad más avanzada como se refleja a lo largo de la [tabla 2](#).

El síndrome de Irvine Gass se diagnostica, clásicamente, tras detectarse una disminución repentina de la agudeza visual en las semanas posteriores a la cirugía ocular. Actualmente, la incorporación de la tomografía de coherencia óptica macular (OCT) en la práctica clínica habitual, han hecho posible la detección no invasiva del edema intrarretiniano incluso antes de una disminución sintomática de la visión central [1].

Como se recoge en la bibliografía consultada, la incidencia del síndrome de Irvine Gass es máxima a las 4 semanas tras la cirugía. En nuestro caso, la pérdida de agudeza visual del ojo izquierdo ocurrió a las 5 semanas de la cirugía de catarata del ojo izquierdo, por lo que se ajusta a la fecha de aparición más frecuente recogida en la [tabla 2](#). Otros autores informan de la aparición más temprana o más tardía de la pérdida de visión en relación con este síndrome [55, 56].

El síntoma de presentación del síndrome de Irvine Gass sufrido por nuestro paciente fue la pérdida de visión. La confirmación del diagnóstico se estableció mediante OCT macular de corte horizontal, que puso de manifiesto la alteración estructural del área macular junto con la aparición de múltiples quistes ubicados entre la capa plexiforme externa y nuclear interna de la retina macular perifoveal. Cabe destacar que nuestro caso no presentó metamorfopsia, a diferencia de lo referido por otros autores [3].

La mayoría de los pacientes presentan una mejoría notable de la clínica hacia los tres meses del diagnóstico de SIG como se ve reflejado en la bibliografía recogida a lo largo de la [tabla 2](#). En nuestro caso, se pudo documentar la completa recuperación de agudeza visual, con regresión de las alteraciones detectadas en la OCT, a los 20 días del inicio de los síntomas. Por lo tanto, esta evolución fue notablemente mejor que la mayoría de los casos descritos en la literatura. Además, en nuestro caso, las tomografías de control seriado no mostraron ningún signo de EMC crónico, a diferencia del 8.4% de los casos que sí presentaron estos signos durante más de 6 meses [3].

Nuestro caso fue diagnosticado de microftalmos anterior relativo. Esta alteración se caracteriza por presentar ojos con una longitud axial normal pero con una cámara anterior poco profunda ($<2,2$ mm) y una córnea pequeña (diámetro $<11,0$ mm) sin otras malformaciones anatómicas.

En este sentido, destacamos un estudio que concluye que la cirugía de cataratas en ojos con microftalmos anterior relativo y ojos nanofáltmicos, presentan un mayor riesgo de complicaciones, incluida el edema macular cistoide, como en el caso de nuestro paciente [53].

La cirugía de cataratas en pacientes con alteraciones del desarrollo del polo anterior, como el microftalmos anterior relativo y el nanofthalmos, suponen un reto quirúrgico para el cirujano, por el mayor riesgo de complicaciones intra y postoperatorias [54].

Entre estas complicaciones destaca: la aparición de derrames uveales persistentes, el desarrollo de glaucoma maligno con desviación de la circulación de humor acuoso a la cavidad vítrea, la hemorragia coroidea, la hemorragia vítrea, el desprendimiento de retina, la descompensación corneal por lesión endotelial y el edema macular cistoide (EMC) [54].

En definitiva, las tasas de complicaciones son mucho mayores que en los ojos no nanofáltmicos ni microfáltmicos. Incluso la refracción postoperatoria es mucho más difícil de predecir por la dificultad del cálculo de la potencia de la lente intraocular a implantar [53].

Por lo tanto, la existencia en nuestro paciente de microftalmos anterior relativo debió considerarse un factor de riesgo para desarrollar síndrome de Irvine Gass tras la cirugía de cataratas.

La confirmación de síndrome de Irvine Gass de nuestro caso se hizo mediante la tecnología OCT macular de alta resolución, que también resultó útil en el seguimiento de la regresión de los cambios maculares mediante la realización de OCT seriadas. En este sentido, el diagnóstico y seguimiento de EMC mediante angiografía con fluoresceína (AF) ha quedado completamente desfasado.

El seguimiento mediante OCT seriadas permitió identificar, en primer lugar, el trasudado acumulado en las capas plexiforme externa y nuclear interna de la retina. También se identificaron microquistes que se unían formando quistes de mayor tamaño. A los 10 días de evolución, la OCT macular nos mostraba el espesor corneal recuperado y dos quistes mínimos en la capa plexiforme externa. A los 20 días, estos quistes habían desaparecido completamente, coincidiendo con la recuperación completa de la agudeza visual. Esta recuperación documentada en nuestro caso es mucho más precoz y rápida a lo establecido en la bibliografía, ya que en el estudio que se menciona la mejoría más precoz, ocurre a los 30 días del diagnóstico.



Respecto al tratamiento, tal y como queda reflejado en la [tabla 2](#), no existe una pauta estandarizada para el edema macular cistoide. No está claro si en el manejo es mejor utilizar un AINE o un corticoesteroide, llegándose a plantear otras opciones como inhibidores de la anhidrasa carbónica o antiangiogénicos como el bevacizumab. A pesar de no existir un tratamiento estandarizado, la pauta más extendida es la utilización de AINE tópico.

En nuestro caso, se decidió la administración de colirio de dexametasona, una gota cada hora durante un mes. Esta pauta de tratamiento con corticosteroides tópicos a alta frecuencia de administración resultó altamente eficaz en la resolución del edema macular cistoide de una forma rápida y completa.

La evolución observada en nuestro paciente avala la utilización de dexametasona en colirio para el tratamiento del síndrome de Irvine Gass. Los ensayos clínicos más importantes no han demostrado que el uso de una combinación de AINEs y corticosteroides tópicos y/o IAC orales sea superior al AINE o al corticoesteroide tópico solo en el tratamiento del EMC [5].

El uso profiláctico preoperatorio tanto de AINEs como de corticosteroides puede llegar a ser beneficioso en la prevención del SIG sobre todo en pacientes de riesgo, como los diabéticos. En nuestro caso existía un factor de riesgo de EMC debido a la existencia de microftalmos anterior relativo [53].

Debido a la poca frecuencia de esta asociación, no se realizó ninguna profilaxis primaria en el primer ojo, el OI. En cambio, en el segundo ojo sí se realizó dicha profilaxis con colirio de dexametasona combinado con colirio de AINE (bromfenaco) desde una semana antes de la cirugía. Esta profilaxis resultó ser eficaz ya que en las OCTs realizadas en el curso postoperatorio de la catarata del ojo derecho, no mostraron ningún cambio en la estructura macular, descartando también síndrome de Irvine Gass subclínico.



En líneas generales y de acuerdo con la bibliografía consultada, la mejora de la agudeza visual tras el tratamiento es variable en cada caso, pudiendo quedar una pequeña disminución de la agudeza visual en un reducido porcentaje de pacientes. En nuestro caso, el tratamiento con corticoides tópicos fue muy eficaz y a los 20 días del diagnóstico el paciente ya presentaba una agudeza visual totalmente normal.

La administración precoz de corticoides intravítreos, como tratamiento de la pérdida de visión crónica por síndrome de Irvine Gass, como recientemente ha propuesto Sharma et al. [30] está consiguiendo mejores resultados funcionales y morfológicos que el tratamiento más conservador con corticoides y AINEs tópicos. Esta opción terapéutica debería examinarse con cuidado en futuras investigaciones.

Del presente trabajo se deduce que van a ser necesarios más ensayos clínicos aleatorizados (ECA) para evaluar la eficacia de las distintas pautas de tratamiento y profilaxis propuestas para el síndrome de Irvine Gass y estudios de eficacia comparativa entre las diferentes opciones de tratamiento principal, tanto de AINEs como de corticoesteroides. Se considera imprescindible una estandarización de la definición del edema macular en futuros estudios y estudios más amplios para investigar los tratamientos intravítreos para el EMC refractario.

Dado que el volumen de cirugías de cataratas seguirá aumentando en paralelo al progresivo envejecimiento de la población, será esencial conocer mejor todos los aspectos patogénicos, clínicos, profilácticos y terapéuticos del síndrome de Irvine Gass.



9. CONCLUSIONES

1. El tratamiento tópico mediante la administración de colirio en suspensión de dexametasona, en pauta horaria durante un mes, ha sido eficaz en hacer regresar el edema macular originado por el síndrome de Irvine Gass.
2. El tiempo de recuperación anatómica y funcional del edema macular, con dicha pauta horaria de colirio de dexametasona, se estableció en 20 días.
3. La profilaxis realizada en el segundo ojo, con combinación de colirio de dexametasona y colirio de AINE una semana antes de la cirugía de catarata, se ha mostrado eficaz en la prevención del síndrome de Irvine Gass asociado al microftalmos anterior relativo.
4. La OCT macular es la prueba de elección tanto para el diagnóstico como para el seguimiento del síndrome de Irvine Gass, habiendo desplazado completamente el uso de la angiografía con fluoresceína.
5. Los pacientes afectos de microftalmos anterior relativo que van a ser sometidos a cirugía de catarata, deben ser informados de la posibilidad de desarrollar síndrome de Irvine Gass. Además, su control postoperatorio debe ser más exhaustivo incluida la utilización de la tecnología OCT.



10. BIBLIOGRAFÍA

1. Holló G, Aung T, Cantor LB, Aihara M. Cystoid macular edema related to cataract surgery and topical prostaglandin analogs: Mechanism, diagnosis, and management. *Surv Ophthalmol.* 2020 Sep-Oct;65(5):496-512.
2. Guo S, Patel S, Baumrind B, Johnson K, Levinsohn D, Marcus E, Tannen B, Roy M, Bhagat N, Zarbin M. Management of pseudophakic cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol.* 2015 Mar-Apr;60(2):123-37.
3. David Bellocq, Thibaud Mathis, Nicolas Voirin, Zainab Machkour Bentaleb, Rebecca Sallit, Philippe Denis & Laurent Kodjikian (2019) Incidence of Irvine Gass Syndrome after Phacoemulsification with Spectral-Domain Optical Coherence Tomography, *Ocular Immunology, and Inflammation*, 27:8, 1224-1231
4. Yonekawa Y, Kim IK. Pseudophakic cystoid macular edema. *Curr Opin Ophthalmol.* 2012 Jan;23(1):26-32.
5. Orski M, Gawęcki M. Current Management Options in Irvine–Gass Syndrome: A Systemized Review. *Journal of Clinical Medicine.* 2021; 10(19):4375.
6. Irvine SR. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery. *Am J Ophthalmol.* 1953; 36:599e619
7. Sigler EJ, Randolph JC, Kiernan DF. Longitudinal analysis of the structural pattern of pseudophakic cystoid macular edema using multimodal imaging. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016;254(1):43e51
8. Hernstadt DJ, Husain R. Effect of prostaglandin analogue use on the development of cystoid macular edema after phacoemulsification using STROBE statement methodology. *J Cataract Refract Surg.* 2017;43(4):564e9
9. Koozekanani D, Roberts C, Katz SE, Herderick EE. Intersession repeatability of macular thickness measurements with the Humphrey 2000 OCT. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 41:1486–1491.
10. Bradford JD, Wilkinson CP, Bradford RH Jr. Cystoid macular edema following extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation. *Retina.* 1988; 8:161e4



11. Yannuzzi LA, Landau AN, Turtz AI. Incidence of aphakic cystoid macular edema with the use of topical indomethacin. *Ophthalmology*. 1981;88(9):947e54
12. Henderson BA, Kim JY, Ament CS, et al. Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment. *J Cataract Refract Surg*. 2007; 33:1550e8
13. Perente I, Utine CA, Ozturker C, et al. Evaluation of macular changes after uncomplicated phacoemulsification surgery by optical coherence tomography. *Curr Eye Res*. 2007; 32:241e7
14. Grzybowski A, Sikorski BL, Ascaso FJ, Huerva V. Pseudophakic cystoid macular edema: update 2016. *Clin Interv Aging*. 2016 Sep 9; 11:1221-1229.
15. Flach AJ. The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. *Trans-Am Ophthalmol Soc* 1998; 96:557 – 634.
16. Conway MD, Canakis C, Livir-Rallatos C, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide for refractory chronic
17. Barone A, Russo V, Prascina F, et al. Short-term safety and efficacy of intravitreal bevacizumab for pseudophakic cystoid macular edema. *Retina*. 2009; 29:33e7
18. Cagini C, Fiore T, Iaccheri B, et al. Macular thickness measured by optical coherence tomography in a healthy population before and after uncomplicated cataract phacoemulsification surgery. *Curr Eye Res*. 2009; 34:1036e41
19. Lobo C. Pseudophakic cystoid macular edema. *Ophthalmologica*. 2012;227(2):61-7
20. Shelsta HN, Jampol LM. Pharmacologic therapy of pseudophakic cystoid macular edema: 2010 update. *Retina*. 2011; 31:4e12
21. Meredith TA, Kenyon KR, Singerman LJ, Fine SL. Perifoveal vascular leakage and macular oedema after intracapsular cataract extraction. *Br J Ophthalmol*. 1976;60(11):765e9
22. Ricciotti E, FitzGerald GA. Prostaglandins and inflammation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2011;31(5):986e1000



23. Kodjikian L, Bellocq D, Bodaghi B. Management of Irvine-Gass syndrome. *J Fr Ophthalmol*. 2017 nov;40(9):788-792.
24. Kim SJ, Belair ML, Bressler NM, et al. A method of reporting macular edema after cataract surgery using optical coherence tomography. *Retina*. 2008; 28:870e6
25. Staurenghi G, Invernizzi A, de Polo L, Pellegrini M. Diagnosis and detection. *Eur J Ophthalmol*. 2011;21(Suppl. 6): S27e36
26. Trichonas G, Kaiser PK. Optical coherence tomography imaging of macular oedema. *Br J Ophthalmol*. 2014;98(Suppl. 2): ii24e9
27. Cunha-Vaz J, Coscas G. Diagnosis of macular edema. *Ophthalmologica*. 2010;224(Suppl. 1):2e7
28. Sakalova ED, Avetisov KS, Budzinskaya MV, Andreeva IV. Patogenez i diagnostika posleoperatsionnogo makuliarnogo oteka [Pathogenesis and diagnostics of postsurgical macular edema]. *Vestn Oftalmol*. 2018;134(1):107-112.
29. Zur, D.; Fischer, N.; Tufail, A.; Monés, J.; Loewenstein, A. Postsurgical cystoid macular edema. *Eur. J. Ophthalmol*. 2011, 21, 62–68.
30. Sharma, A.; Bandello, F.; Loewenstein, A.; Kuppermann, B.D.; Lanzetta, P.; Zur, D.; Hilely, A.; Igllicki, M.; Veritti, D.; Wang, A.; et al. Current role of intravitreal injections in Irvine Gass syndrome-CRIIG study. *Int. Ophthalmol*. 2020, 40, 3067–3075.
31. Hudes GR, Li WY, Rockey JH, et al. Prostacyclin is the major prostaglandin synthesized by bovine retinal capillary pericytes in culture. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1988; 29:1511e6
32. Warren KA, Fox JE. Topical nepafenac as an alternate treatment for cystoid macular edema in steroid responsive patients. *Retina*. 2008; 28:1427e34
33. Rho DS. Treatment of acute pseudophakic cystoid macular edema: diclofenac versus ketorolac. *J Cataract Refract Surg*. 2003; 29:2378e84
34. Wilson FM 2nd. Adverse external ocular effects of topical ophthalmic therapy: an epidemiologic, laboratory, and clinical study. *Trans-Am Ophthalmol Soc*. 1983; 81:854e965



35. Bertelmann T, Witteborn M, Mennel S. Das pseudophakiebedingte zystoide Makulaödem [Pseudophakic cystoid macular oedema]. *Klin Monbl Augenheilkd.* 2012 Aug;229(8):798-811.
36. Asano S, Miyake K, Ota I, et al. Reducing angiographic cystoid macular edema and blood-aqueous barrier disruption after small-incision phacoemulsification and foldable intraocular lens implantation: multicenter prospective randomized comparison of topical diclofenac 0.1% and betamethasone 0.1%. *J Cataract Refract Surg.* 2008; 34:57e63
37. Loewenstein A, Zur D. Postsurgical cystoid macular edema. *Dev Ophthalmol &* 2010; 47:148 – 159.
38. Benitah NR, Arroyo JG. Pseudophakic cystoid macular edema. *Int Ophthalmol & Clin* 2010; 50:139 – 153.
39. Simone JN, Whitacre MM. Effects of anti-inflammatory drugs following cataract extraction. *Curr Opin Ophthalmol.* 2001; 12:63e7
40. Ahmadabadi HF, Mohammadi M, Beheshtnejad H, Mirshahi A. Effect of & intravitreal triamcinolone acetonide injection on central macular thickness in diabetic patients having phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg* 2010; 36:917 – 922.
41. Ratnoff OD. Increased vascular permeability induced by human plasmin. *J Exp Med.* 1965; 122:905e21
42. Lin, C.J.; Tsai, Y.Y. Use of aflibercept for the management of refractory pseudophakic macular edema in Irvine-Gass syndrome and literature review. *Retin. Cases Brief. Rep.* 2018, 12, 59–62.
43. Artunay O, Yuzbasioglu E, Rasier R, et al. Incidence and management of acute endophthalmitis after intravitreal bevacizumab (Avastin) injection. *Eye (Lond).* 2009; 23:2187e93
44. Fung WE. Vitrectomy for chronic aphakic cystoid macular edema. Results of a national, collaborative, prospective, randomized investigation. *Ophthalmology* 1985; 92:1102 – 1111.
45. Hu AY, Bourges JL, Shah SP, et al. Endophthalmitis after pars plana vitrectomy a 20- and 25-gauge comparison.
46. Curković, T.; Vukojević, N.; Buc'an K. Treatment of pseudophakic cystoid macular oedema. *Coll. Antropol.* 2005, 103–105.



47. Catier, A.; Tadayoni, R.; Massin, P.; Gaudric, A. Intérêt de l'acétazolamide associé aux anti-inflammatoires dans le traitement de l'oedème maculaire postopératoire (Advantages of acetazolamide associated with anti-inflammatory medications in postoperative treatment of macular edema). *J. Fr. Ophthalmol.* 2005, 28, 1027–1031.
48. Lardenoye, C.W.; van Schooneveld, M.J.; Frits Treffers, W.; Rothova, A. Grid laser photocoagulation for macular oedema in uveitis or the Irvine-Gass syndrome. *Br. J. Ophthalmol.* 1998, 82, 1013–1016
49. Verdina, T.; D'Aloisio, R.; Lazzerini, A.; Ferrari, C.; Valerio, E.; Mastropasqua, R.; Cavallini, G.M. The role of subthreshold micropulse yellow laser as an alternative option for the treatment of refractory postoperative cystoid macular edema. *J. Clin. Med.* 2020, 9, 1066.
50. Hoffman RS, Braga-Mele R, Donaldson K, et al. Cataract surgery and nonsteroidal antiinflammatory drugs. *J Cataract Refract Surg.* 2016;42(9):1368e79
51. Kessel L, Tendal B, Jørgensen KJ, et al. post-cataract prevention of inflammation and macular edema by steroid and nonsteroidal anti-inflammatory
52. Miyake K, Nishimura K, Harino S, et al. The effect of topical diclofenac on choroidal blood flow in early postoperative pseudophakias regarding cystoid macular edema formation. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2007; 48:5647e52
53. Yosar JC, Zagora SL, Grigg JR. Cataract Surgery in Short Eyes, Including Nanophthalmos: Visual Outcomes, Complications and Refractive Results. *Clin Ophthalmol.* 2021; 15:4543-4551
54. Day AC, MacLaren RE, Bunce C, Stevens JD, Foster PJ. Outcomes of phacoemulsification and intraocular lens implantation in microphthalmos and nanophthalmos. *J Cataract Refract Surg.* 2013;39 (1):87–96.
55. Chaudhary C, Bahadur H, Gupta N. Study of cystoid macular edema by optical coherent tomography following uneventful cataract surgery. *Int Ophthalmol.* 2015 Oct;35(5):685-91.



56. Yüksel B, Uzunel UD, Kerci SG, Sağban L, Küsbeci T, Örsel T. Comparison of Subtenon Triamcinolone Acetonide Injection with Topical Nepafenac for the Treatment of Pseudophakic Cystoid Macular Edema. *Ocul Immunol Inflamm.* 2017 Aug;25(4):513-519.
57. Demirel S, Batioğlu F, Özmert E. Intravitreal ranibizumab for the treatment of cystoid macular edema in Irvine-Gass syndrome. *J Ocul Pharmacol Ther.* 2012 Dec;28(6):636-9.



11. ANEXO



CEIm: 03/2022

Dr. Fernando Sánchez-Toril López, Presidente del Comité Ético de Investigación con medicamentos del Departamento de Salud Arnau de Vilanova – Llíria.

INFORMA

Reunidos los miembros del Comité Ético de Investigación con medicamentos del Hospital Arnau de Vilanova, en su sesión ordinaria del día **26 de Enero de 2022 (Acta 01/2022)**, y una vez estudiada la documentación presentada por los **Dres. ISABEL ESTURI NAVARRO Y JUAN MARÍN MONTIEL** en calidad de Investigadores Principales, del servicio de Oftalmología del Hospital Arnau de Vilanova-Llíria; tiene a bien informar que el proyecto de investigación titulado: **“Proyecto de revisión Bibliográfica Retrospectiva de los siguientes seis casos identificados con distintas patologías y signos clínicos oftalmológicos”**:

- **Neuropatía Óptica Isquémica Anterior progresiva.**
- **Melanocitoma del nervio óptico.**
- **Glaucoma neovascular en estenosis carotídea.**
- **Síndrome de Irvine-Gass post cirugía de catarata.**
- **Atrofia óptica por papiledema crónico en hipertensión craneal benigna.**
- **Alteraciones visuales en aneurisma paraclinoideo.**

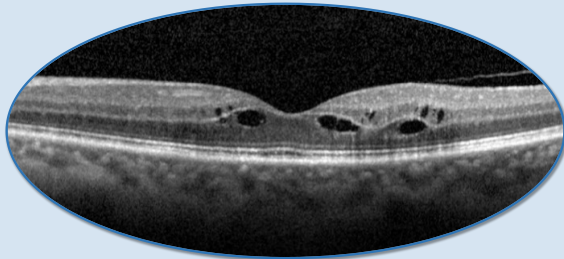
se ajusta a los principios éticos, metodológicos y legales establecidas para tales casos.

Se emite **DICTAMEN FAVORABLE** a la realización de dicho proyecto, en el servicio de Oftalmología Hospital Arnau de Vilanova-Llíria.

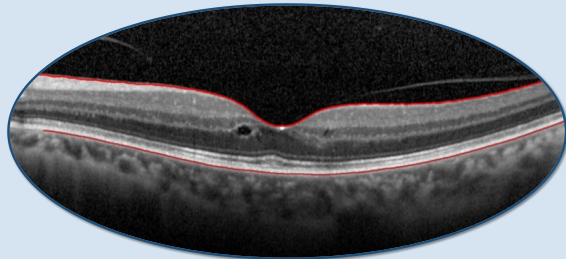
Y para que conste, lo firma en Valencia con fecha 26 de Enero del 2022.

Fdo. Dr. Fernando Sánchez-Toril López
Presidente del CEIm HAV

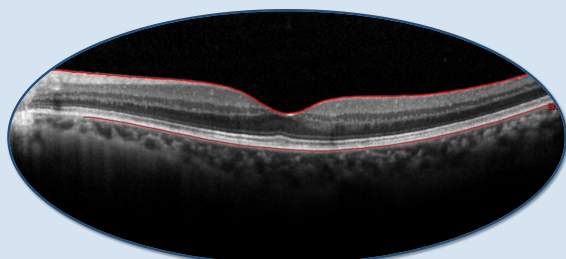
ESTUDIO DEL SÍNDROME DE IRVINE GASS A PROPÓSITO DE UN CASO



OCT de corte horizontal del momento del diagnóstico (24/05/2021)



OCT de corte horizontal a los 10 días del diagnóstico



OCT de corte horizontal a los 22 días del diagnóstico

Se evidencia un engrosamiento de la retina macular, que se caracteriza por la aparición de espacios intrarretinianos en la capa plexiforme externa y nuclear interna de la retina macular perifoveal, visualizado mediante el examen de tomografía de coherencia óptica (OCT) macular de corte horizontal.

CONCLUSIONES

1. El tratamiento tópico mediante la administración de colirio en suspensión de dexametasona, en pauta horaria durante un mes, ha sido eficaz en hacer regresar el edema macular originado por el síndrome de Irvine Gass.
2. El tiempo de recuperación anatómica y funcional del edema macular, con dicha pauta horaria de colirio de dexametasona, se estableció en 20 días.
3. La profilaxis realizada en el segundo ojo, con combinación de colirio de dexametasona y colirio de AINE una semana antes de la cirugía de cataratas, se ha mostrado eficaz en la prevención del síndrome de Irvine Gass asociado al microftalmos anterior relativo.
4. La OCT macular es la prueba de elección tanto para el diagnóstico como para el seguimiento del síndrome de Irvine Gass, habiendo desplazado completamente el uso de la angiografía con fluoresceína.
5. Los pacientes afectos de microftalmos anterior relativo que van a ser sometidos a cirugía de cataratas, deben ser informados de la posibilidad de desarrollar síndrome de Irvine Gass. Además, su control postoperatorio debe ser más exhaustivo incluida la utilización de la tecnología OCT.