

11234

AA
26j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO "LA RAZA"

COMPARACION DE LA INCIDENCIA DE IRVINE-GASS
EN PACIENTES DIABETICOS Y NO DIABETICOS

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO OFTALMOLOGO
P R E S E N T A :
DRA. EDILMA JULITA RAMIREZ MAYA

ASESORES: DR. EDUARDO MUHL GARZA
DRA. LAURA CAMPOS CAMPOS



IMSS

MEXICO, D. F.

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

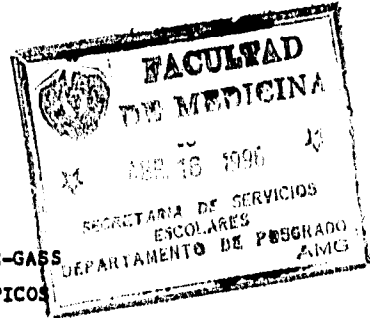


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL


Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

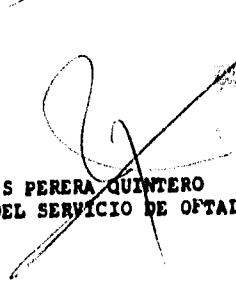
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

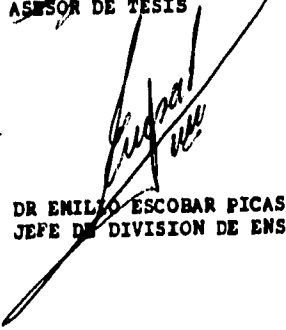


COMPARACION DE LA INCIDENCIA DE IRVINE-GASS
EN PACIENTES DIABETICOS Y NO DIABETICOS


DR EDUARDO MUÑE GARZA
TITULAR DE TESIS


DRA LAURA CAMPOS CAMPOS
ASESOR DE TESIS


DR LUIS PERERA QUINTERO
JEFE DEL SERVICIO DE OFTALMOLOGIA


DR EMILIO ESCOBAR PICASSO
JEFE DE DIVISION DE ENSEÑANZA

SECRETARIA DE SERVICIOS ESCOLARES
HOSPITAL GENERAL
CALLE DE LA SALUD
CALLE DE LA SALUD
CALLE DE LA SALUD

A DIOS:

*Porque El me dió su soplo para vivir.
Porque El me colocó en ésta familia para convivir.
Porque El tocó mi corazón para curar.
Porque El me dá el aliento para continuar.
Porque El me dá la voluntad para superar.
Porque El me dá la fé para lograr.
Porque El me dá la palabra para orar.
Porque El me dá la fuerza para triunfar.
Porque El me dá la bondad para ayudar.
Porque El me dá la misericordia para alegrar.
Porque El me dá el amor para amar.
Porque El me dá la sabiduría para curar.
Porque El me dá el impulso para estudiar.
Porque El toma mis manos para trabajar.
Porque El toca mis ojos para mirar.
Así toca los ojos de los demás para que ellos se puedan alumbrar.
Porque El sigue mis pasos para cuidar-me.
Porque El siempre ha estado en mí.
Porque El es ¿El gran amor de mi vida !.....*

¡ GRACIAS TE DOY PADRE POR MI GRAN RIQUEZA QUE HE LOGRADO ACUMULAR

¡ GRACIAS TE DOY PADRE POR LO QUE ME FALTA DISFRUTAR !

Edilma Julita Ramirez Mayo

A MIS PADRES:

Con amor respeto y admiración les entrego ésta tesis como símbolo de mi esfuerzo y trabajo.

Les doy gracias por todo su apoyo y confianza que me brindaron.

Así le doy gracias a Dios por haberme puesto en mi familia con padres tan maravillosos como son ustedes, Espero nunca defraudarlo.

Los quiero mucho.....

Edilma.

A MIS HERMANOS: Manuel Ulises, Orlanda, David Iván y Ricardo Manuel.

Gracias por estar siempre conmigo en todo momento y porque siempre estemos juntos. Ya que sin ustedes no hubiera sido posible la realización de ésta tesis, pues me han enseñado a ser cada día mejor en la vida.

Dr. Eduardo Muhl Garza

Con admiración y respeto como reconocimiento a su apoyo que me ha brindado y gratitud por su orientación que me proporcionó para la realización de ésta tesis.

Ing. Francisco Jesús López

Con afecto, respeto y gratitud por su valiosa ayuda y orientación que me brindó a través de sus consejos. Gracias por ser como es.

Con cariño: Edilma.

Dra. Margarita Romero Sorla.

*Por su gran amistad que es incomparable.
Por su luz interior que ilumina.
Por su gran amor a la humanidad.
Por su inestimable presencia en éste mundo.*

GRACIAS amiga por éste gran apoyo que siempre me diste.

**"COMPARACION DE LA INCIDENCIA DE IRVINE-GASS
EN PACIENTES DIAHETICOS Y NO DIABETICOS"**

INDICE

	PAG. No.
INTRODUCCION	1
MATERIAL Y METODOS	5
RESULTADOS	7
a) ANEXO "A" ESTADISTICAS	8
PRUEBA DE FISHER	9
CONCLUSIONES	10
BIBLIOGRAFIA	11

INTRODUCCION

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

El Edema Macular Cistoide o Síndrome de Irvine-Gass se produce posterior a la extracción de catarata, en aquellos ojos que inicialmente presentaban una agudeza visual post-operatoria mejorada. En un periodo de 1 a 3 meses posterior a la cirugía una fuga en la mácula causa una reducción de la agudeza visual. (1, 2, 3, 4, 7, 14, 19)

El problema fué identificado en 1952 por Irvine quien observó que el 2% de 1200 pacientes de su práctica habían desarrollado Edema Macular Cistoide posterior a la extracción de cataratas. En 1966 Gass y Norton describieron las manifestaciones clínicas y angiográficas en más detalle. (1, 4, 5)

La mácula es uno de los sitios predilectos para el desarrollo de edema esto se basa en:

1. La capa fibrosa de Henle es más gruesa en la mácula y debido a su estructura puede absorber grandes cantidades de fluido. Esto es una propiedad que comparte con la retina que se encuentra alrededor del disco óptico, donde la capa de fibras nerviosas es más gruesa, ésta capa está expuesta a absorber fluido e inflamarse a la menor provocación tanto en vida como en cambios post-mortem.
2. La avascularidad del área central y la ausencia de capilares limitan la absorción de fluidos
3. El poco grosor de la fovea con su lámina basal atenuada, la cual es necesaria para que la luz obtenga fácil acceso a los elementos percipientes, proporciona poca protección contra la inflamación exudativa y sus productos tóxicos los cuales pasan a través del vítreo.

El cuadro patológico del edema macular cistoide incluye la presencia de espacios cistoides y cavidades lagunares en la capa plexiforme externa de Henle, la cual actúa como una esponja que recolecta el fluido. (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 19, 20)

El fluido parece salir de los capilares perifoveales, los cuales muestran una incompetencia o una insuficiencia por lo que el fluido se acumula progresivamente en una cavidad con sus propias paredes produciendo una separación de las estructuras que la rodean, las cuales se dañan únicamente por la presión que se ejerce sobre de ellas. (1, 3, 4, 5, 7, 19)

En el edema macular cistoide los espacios parecen coalescer de tal manera que los elementos retinales desaparecen a excepción de la lamina basal, es posible que esta pared interna se desintegre dando lugar a la formación de un agujero lamelar, la pared interna puede también desprenderse tenderse sobre la superficie del vítreo como un opérculo.

Histológicamente hay necrosis del citoplasma de las células de Müller y edema extenso, el papiledema está presente en el 30 % de los ojos.

La iniciación de los síntomas se da en los primeros seis meses posterior a la cirugía pero puede tardar hasta 10 años o más. (1, 4, 7, 14, 19)

Muchos de estos ojos presentan una inflamación intraocular generalizada, molesta, están irritados y fotofóbicos. (1, 4, 7)

El examen de fondo de ojo revela una pérdida del reflejo foveolar; el examen biomicroscópico con lente de contacto refleja un engrosamiento macular con espacios cistoideos concéntricos distribuidos en forma de pétalos alrededor de la fóvea. Los quistes grandes circundan la fóvea y los quistes pequeños más periféricos rodeándolos. (1, 3, 4)

A diferencia de la mayoría de los edemas maculares el exudado duro no aparece. (1, 4)

Tres cuartas partes de los casos pueden llegar a resolverse espontáneamente. La agudeza visual puede ser muy buena cuando desaparece el edema macular cistoideo, aún cuando el líquido haya estado presente durante meses. (1, 4)

La angiografía con fluroceína revela en estos casos una fuga capilar difusa y constituye un indicador exacto de la alteración macular, a los 10 y 15 minutos después de la inyección de fluroceína existe una distribución característica de la misma en los espacios cistoideos alrededor de la fóvea. Los espacios entre los quistes están formados por bandas residuales de la retina externa que comprenden las paredes de los quistes y no flouescen; las últimas imágenes de la angiografía evidencian una fuga difusa de fluroceína hacia el vítreo; siendo menos manifiestos los detalles, puede haber una coloración tardía de la cabeza del nervio óptico. (1, 3, 4, 5, 7, 19)

El colorante se acumula en unos espacios, se trata de celdillas pseudoquisticas situadas en la capa retiniana de Henle.

Los aspectos angiográficos son los siguientes:

- Los signos característicos de los edemas maculares se encuentran precozmente,
- Enmascaramiento de la fluorescencia del fondo coroideo,
- Visibilidad anormal de los capilares retinianos de la región macular, después,
- Aparecen escapes múltiples a nivel de los vasos perifoveales rodeando la zona central avascular.
- En el tiempo tistular, el cuadro se hace patognómico, la zona macular es muy fluorescente. El colorante depositado se dispone en forma de pétalos de flor o se organiza en roseta. La zona está mal limitada por un degradado borroso. Esta zona fluorescente estrellada ocupa el área macular, pero generalmente la zona foveolar central, protegida, queda oscura. (5)

La fluorangiografía es un indicador mucho más sensible del edema macular cistoideo afáquico que el examen físico solo, y sirve para documentar la fuga de líquido en los casos en que las manifestaciones son sutiles o no detectadas.

El patrón macular es muy desarrollado en la mayoría de los pacientes consiste en un patrón estelar con márgenes en forma de pluma de ave, la septa oscura del área macular la cual compartimentaliza el patrón son probablemente atribuidas a las fibras de apoyo de Müller de la retina.

Por lo general hay una infiltración de células dentro del vítreo junto con opacidades vitrosas, también una disrupción y pérdida del contorno regularmente liso del borde limitante posterior del vítreo en algunos pacientes; hay una inyección circuncorneal y las células ocasionalmente se encuentran en el acuoso, la presión intraocular es usualmente normal. (3)

El Síndrome de Irvine-Gass se puede encontrar la membrana hialoidea intacta y después de la extracción extracapsular con una cápsula posterior intacta; sin embargo se puede encontrar membrana hialoidea rota y vítreo adherido a la superficie posterior de la herida. (1, 2, 3, 4, 5, 7, 16, 19)

Se ha considerado que la lesión macular sea resultado de la tracción vítrea del polo posterior y se han propuesto mecanismos que intentan explicar las alteraciones de las barreras hematorretiniana como las siguientes:

- a) Transtornos Mecánicos: Incarceración del vítreo en la herida, tracción vítrea al área macular, hipotensión ocular y microcontusiones retinianas por endoftalmodonesis.
- b) Transtornos Inflamatorios: Estos condicionan incompetencia de las paredes capilares, alterando el gradiente osmótico del vítreo y al suero sanguíneo o una flebitis retiniana.
- c) Transtornos sistémico: Diabetes Mellitus e hipertensión arterial sistémica.
- d) Otras causas: Uso de componentes adrenérgicos tópicos, hialuronidas en la solución anestésica daño fotópico foveal por el microscopio quirúrgico.

La estructura del vítreo, al parecer, juega también un rol importante en la predisposición del ojo afáquico para presentar edema macular cistoideo.

Un vítreo intacto, sirve como barrera física e inmunológica al polo posterior. Se ha observado que la concentración de ácido hialurónico en el vítreo, disminuye después de una extracción intracapsular de catarata. La remoción del cristalino facilita la difusión del ácido hialurónico hacia la cámara anterior y su salida del ojo, lo que condiciona un colapso del vítreo o una degeneración del mismo, constituyendo como un factor de las complicaciones retinianas en la afaquia, lo cual no sucede en la extracción de extracapsular de catarata. El resultado de todo esto es una incompetencia de los capilares. (1, 4, 11, 14)

El edema macular cistoide se produce por la rotura de las (tight-Junctions) y del funcionamiento de la barrera del endotelio. Las pequeñas moléculas, los iones y las proteínas incluyendo la furoceína, escapan de los capilares retinales arrastrando líquido con ellas. (1, 3, 4, 17)

Los pacientes con éste tipo de edema pueden tener pérdida anómala a partir del epitelio ciliar y a partir de los vasos del iris. Parece ser que la inflamación intraocular y la disrupción de la barrera hematorretinial jugaría un rol importante; una fuga prolongada permite la acumulación de líquido plasmicoide en la capa de fibras nerviosas de Henle en pequeños espacios cistoideos que incrementan de tamaño comprometiendo las capas nucleares. Se producen cambios degenerativos en las neuronas foveales y gliales, a medida que se desarrollan mayores espacios cistoideos, las fibras de Müller se rompen formando un gran quiste foveal central; el

agrandamiento del quiste central con degeneración de la membrana limitante interna determina un agujero macular central. (1, 4, 14)

Afortunadamente el edema macular cistoide clínicamente significativo secundario a la remoción de cataratas es poco frecuente. (1, 4, 7, 8, 11)

La posibilidad de edema macular cistoide post-operatorio se relaciona con la técnica quirúrgica utilizada, experiencia del cirujano, pérdida de vítreo, contacto vítreo, manipuleo del vítreo, inflamación ocular, lente intraocular fijados al iris, edema macular cistoide en el primer ojo (50 % de posibilidades en el segundo ojo), enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, edad, etc. (1, 2, 4, 9, 10, 14, 19)

MATERIAL Y METODOS

Para llevar a cabo este estudio se procedió a seleccionar pacientes operados de catarata diabéticos y no diabéticos en los meses de Julio y Agosto de 1995, en los cuales se realizaron en total 197 cirugías de catarata y solo se encontraron datos de 161 pacientes en los expedientes.

De los 161 pacientes 88 son No diabéticos y 73 Sí, tomándose una muestra de 31 pacientes a quienes se realizó la fluorangiografía. De los cuales 25 son No diabéticos y 6 diabéticos.

Todos los pacientes fueron valorados previamente y planeada la cirugía de catarata para la extracción de la misma, con la colocación o no de implante de lente intraocular. En caso de que el procedimiento se hubiese complicado con ruptura de la cápsula posterior y/o pérdida de vítreo se incluyeron en este grupo, sin embargo, en ninguno de los casos de edema macular cistoide posterior a cirugía de catarata se encontró dicha complicación.

De los 31 pacientes seleccionados, a quienes se les realizó la fluorangiografía, 8 fueron excluidos por no ser valorable el estudio. Ninguno de éstos pacientes fue hospitalizado, ya que todos fueron sometidos a cirugía ambulatoria, la cual consiste en darlos de alta en cuanto salen de quirófano, siempre y cuando sus signos vitales se encuentren normales.

Todos los pacientes operados fueron manejados con colirios: cloranfenicol, prednisolona, algún ciclopéptico omidriático, así como analgésico por dos a tres semanas, aproximadamente y antibiótico sistémico de 7 a 10 días.

La edad de ellos osciló entre los 32 y 86 años, con un promedio de 66 años; se les practicó historia clínica completa, examen físico y oftalmológico general antes de la cirugía. Todos ellos fueron sometidos a examen de fondo de ojo después de la cirugía.

La fluorangiografía se llevó a cabo aproximadamente dos meses posterior a la cirugía, descartando pacientes que tuvieran cápsula posterior opacificada o medios turbios a expensas de vítreo.

De los pacientes estudiados, 13 fueron del sexo femenino (42 %) y 18 del sexo masculino (58 %); los ojos operados: 15 del lado izquierdo (49 %), 14 del lado derecho (45 %) y 2 a quienes se intervinieron ambos ojos (6 %), con lapso de un mes aproximadamente cada ojo. A 27 de ellos se colocó lente intraocular (87 %), a 4 no (13 %).

De los 31 pacientes de muestra, 2 tuvieron pérdida de vítreo durante la cirugía, la cual fue manejada adecuadamente, sin embargo, éstos no tuvieron edema macular cistoide. El resto de los pacientes se conservó cápsula posterior íntegra.

La fluorangiografía se realizó con ayuda de 2 técnicos del departamento de fluorangiografía y fotografía del servicio de oftalmología de Hospital General Centro Médico Nacional La Raza, en donde los pacientes acudieron a sus citas en ayuno para realizar el estudio con material de contraste y con tiempos tardíos de 10 y 15 minutos.

La fluorangiografía fue interpretada por retinólogos del servicio de oftalmología del Centro Médico La Raza, con el objetivo de identificar la incidencia de edema macular cistoide posterior a cirugía de catarata en pacientes diabéticos y no diabéticos.

RESULTADOS

De los 31 pacientes que se les tomó la fluorangiografía, 8 se descartaron por mala técnica en la fotografía (26 %) y poca cooperación de su parte, medios opacos o miosis refractaria, por lo que no fueron valorables.

27 pacientes se realizaron con lente intraocular (87%) y 4 no (13%). 13 fueron del sexo femenino (42%) y 18 masculino (58%); 15 intervenidos de ojo izquierdo (49%), 14 de ojo derecho (45%) y 2 de ambos ojos (6%) con un lapso de tiempo entre cada ojo de un mes aproximadamente. 25 No diabéticos (81%) y 6 diabéticos (19%). 2 de los pacientes tuvieron pérdida de vítreo durante la cirugía (6%) pero no tuvieron edema macular cistoide, y 29 No (94%). De los pacientes con fluorangiografía interpretada fueron 23, 18 no diabéticos (78%) y 5 diabéticos (22%).

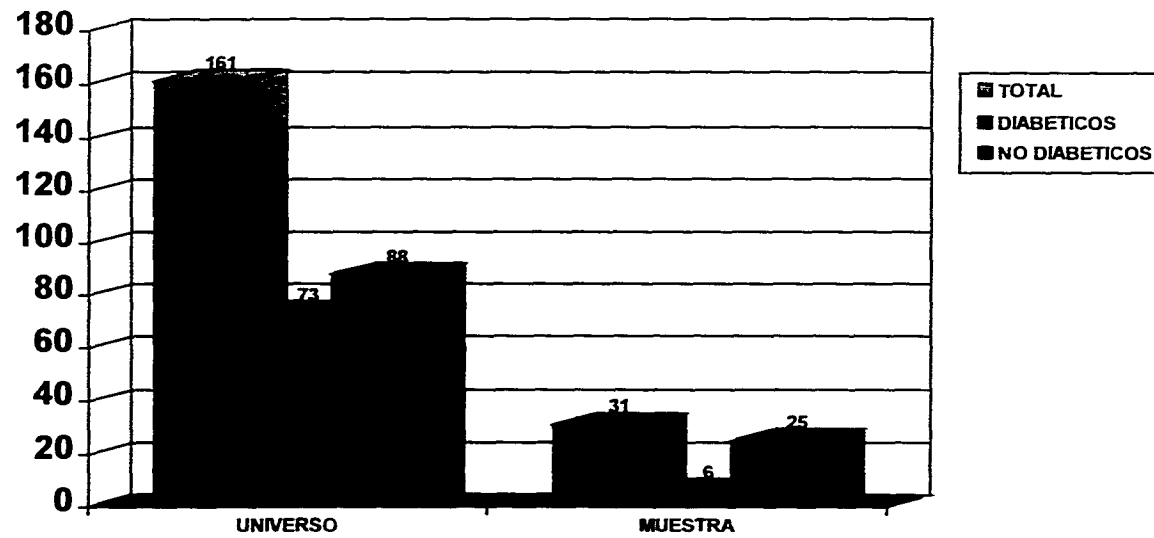
De los 23 pacientes con fluorangiografía interpretada, se encontró que 5 de ellos tuvieron edema macular cistoide posterior a cirugía de catarata (22%) y 18 no (78%).

De los pacientes positivos (5 en total), 4 no diabéticos (80%) y 1 sí (20%). En éste grupo de pacientes positivos ninguno de ellos tuvo pérdida de vítreo y ninguna otra complicación; 4 del sexo masculino, 1 de sexo femenino; 1 diabético y 4 no diabéticos; 3 ojo derecho, 2 ojo izquierdo, a todos se les colocó lente intraocular; la edad que oscila entre ellos es de 36 años el menor y 73 el mayor, con promedio de 63 años.

Se consideraron pacientes positivos los que en la fluorangiografía tuvieron la figura estelar o en forma de pétalos de una flor alrededor de la fovea en estudios tardíos.

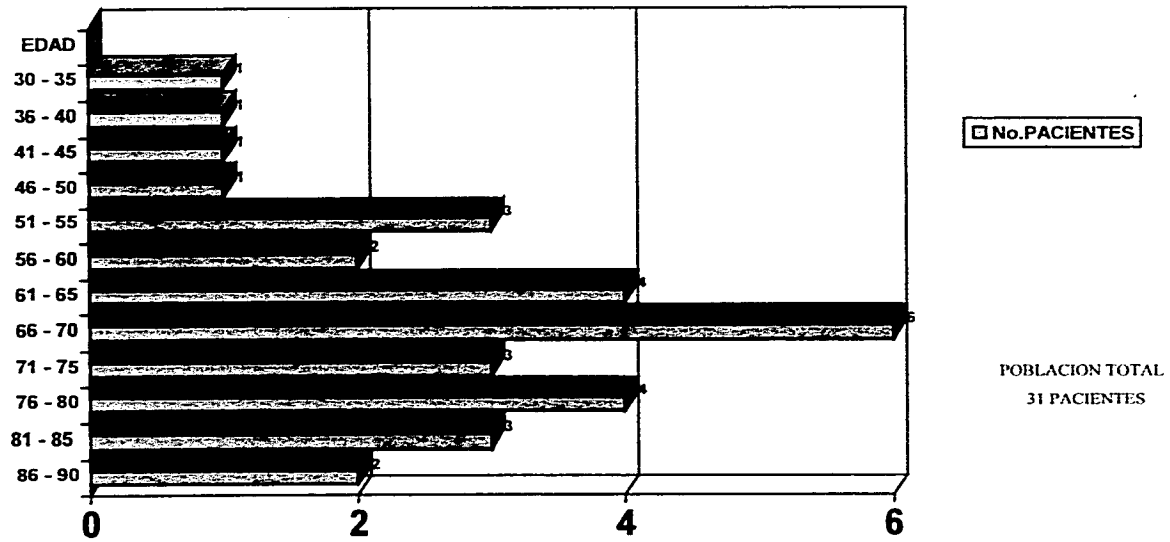
ANEXO "A"
ESTADISTICAS

POBLACION TOTAL DE PACIENTES INTERVENIDOS DE EXTRACCION DE CATARATA Y MUESTRA DE PACIENTES SOMETIDOS A FLUORANGIOGRAFIA



H.G.C.M.R
E.J.R.M

**DISTRIBUCION DE PACIENTES POR EDAD INTERVENIDOS DE
EXTRACCION DE CATARATA Y SOMETIDOS A
FLUORANGIOGRAFIA**

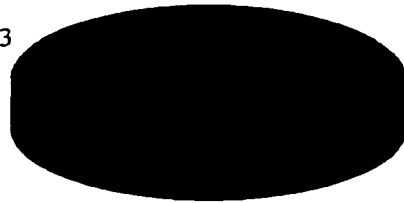


H.G.C.M.R.
E.J.R.M

**DISTRIBUCION DE PACIENTES POR SEXO INTERVENIDOS DE
EXTRACCION DE CATARATA Y SOMETIDOS A
FLUORANGIOGRAFIA**

FEMENINO
42%

13



MASCULINO
58%

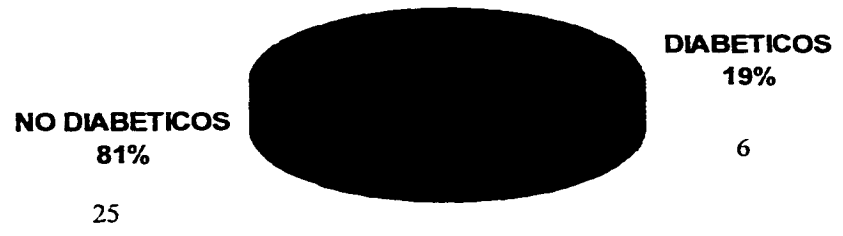
18

POBLACION TOTAL
31 PACIENTES

IIGCMR
EJRM

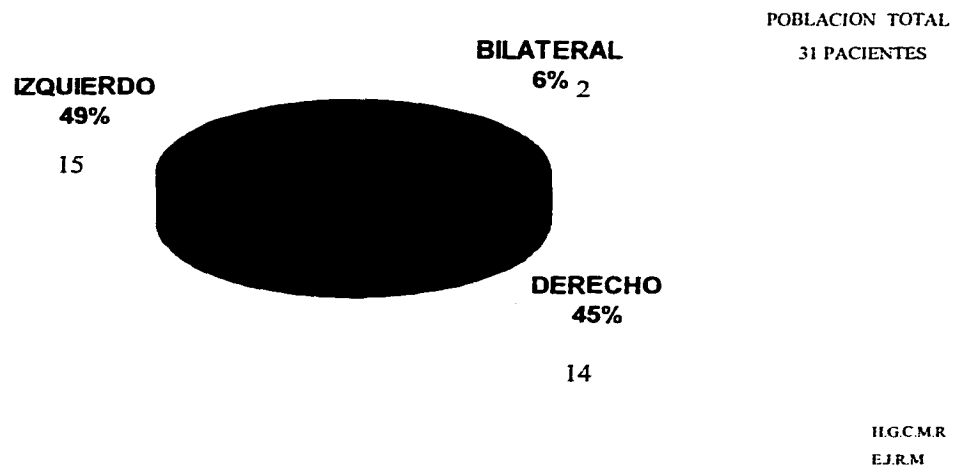
**DISTRIBUCION DE PACIENTES DIABETICOS Y NO DIABETICOS
INTERVENIDOS DE EXTRACCION DE CATARATA Y SOMETIDOS A
FLUORANGIOGRAFIA**

POBLACION TOTAL
31 PACIENTES

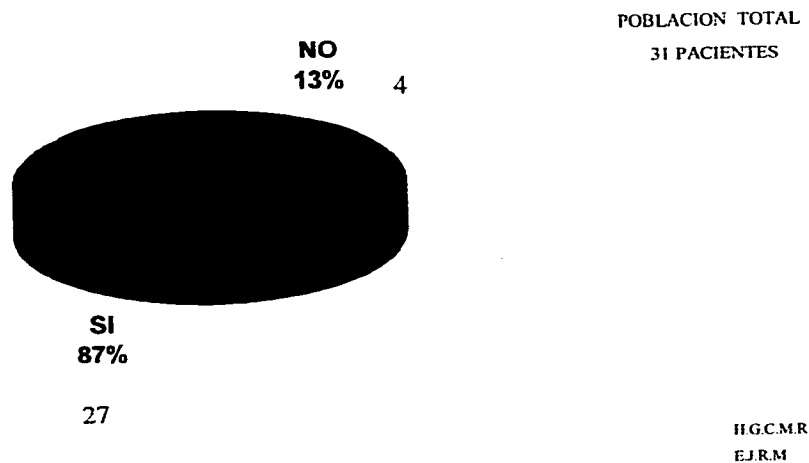


HGCMR
EJRM

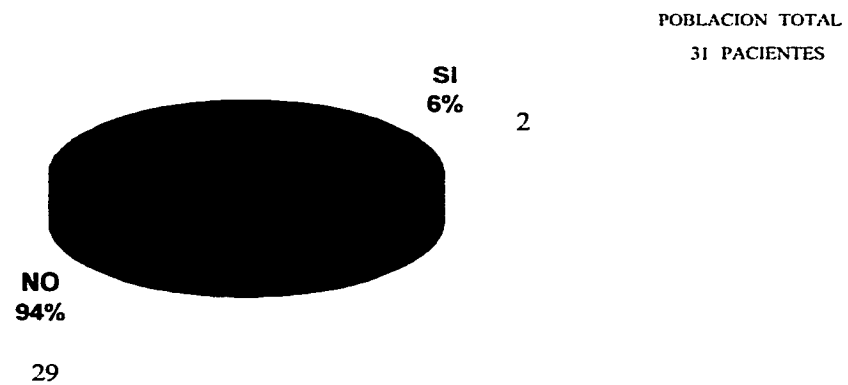
PACIENTES INTERVENIDOS DE EXTRACCION DE CATARATA



DISTRIBUCION DE PACIENTES INTERVENIDOS DE EXTRACCION DE CATARATA CON COLOCACION DE LENTE INTRAOCULAR

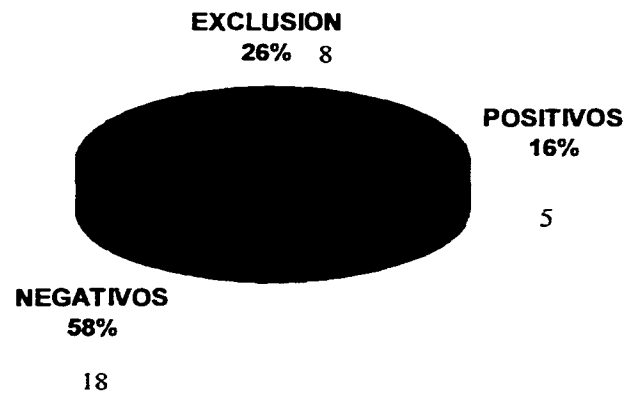


MUESTRA DE PACIENTES INTERVENIDOS DE CIRUGIA DE CATARATA DONDE SE PRESENTO PERDIDA DE VITREO



HGCMR
EJRM

**DETECCION DE EDEMA MACULAR CISTOIDE POR
FLUORANGIOGRAFIA EN PACIENTES INTERVENIDOS DE
EXTRACCION DE CATARATA**

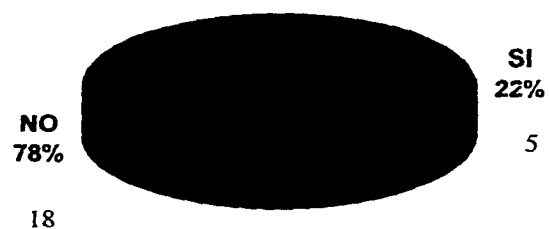


POBLACION TOTAL
31 PACIENTES

H.G.C.M.R
E.J.R.M

**PACIENTES CON FLUORANGIOGRAFIA INTERPRETADA CON
PRESENCIA DE EDEMA MACULAR CISTOIDEO**

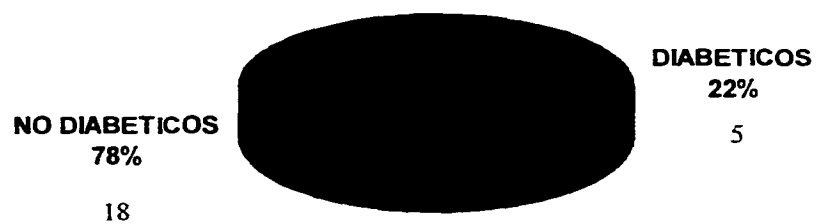
POBLACION TOTAL
23 PACIENTES



HGCMR
EJRM

PACIENTES CON FLUORANGIOGRAFIA INTERPRETADA

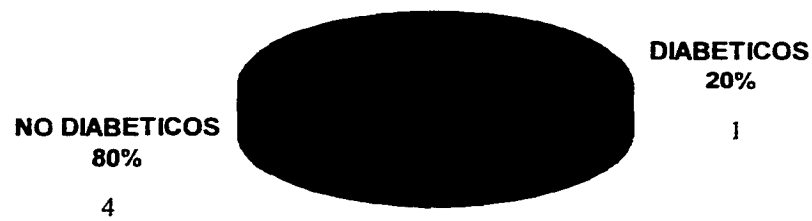
POBLACION TOTAL
23 PACIENTES



H.G.C.M.R.
E.J.R.M

**PACIENTES DETECTADOS FLUORANGIOGRAFICAMENTE CON
EDEMA MACULAR CISTOIDEO**

POBLACION TOTAL
5 PACIENTES



HGCMR
EJRM

**PACIENTES DETECTADOS FLUORANGIOGRAFICAMENTE CON EDEMA
MACULAR CISTOIDEO**

EDAD (AÑOS)	SEXO		DIABETES M.		O.D.	O.I.	COLOCACION LIG.		OBSERVACIONES
	M.	F.	SI	NO			SI	NO	
38									EN NINGUNO DE LOS CASOS SE OBSERVO PERDIDA DE VITREO
60									
63									
64									
73									

H.G.C.M.R.
E.J.R.M.

ESTA TESIS NO PUEDE
SALAR DE LA BIBLIOTECA

PRUEBA DE FISHER

	DIABETICOS	NO DIABETICOS
NO EMC	4 (A)	14 (B)
EMC	1 (C)	4 (D)

Según la tabla de valores críticos de la prueba de Fisher, el nivel de significación es mayor a 0.05 por lo que los resultados no son estadísticamente significativos.

CONCLUSIONES

Como ya se ha mencionado un método que nos puede ayudar en forma importante para determinar la incidencia de edema macular cistoide posterior a cirugía de catarata es la Fluorangiografía.

Hemos intentado conocer la incidencia de éste padecimiento en nuestro medio utilizando éste método. (Fluorangiografía) en pacientes diabéticos y no diabéticos sometidos a cirugía extracapsular de catarata, se les realizó fluorangiografía aproximadamente dos meses después de la cirugía con la idea de realizar un seguimiento a los pacientes.

En la muestra de pacientes a quienes se realizó fluorangiografía y la cual se interpretó fué el 78% (18 pacientes), eran no diabéticos y 22 % diabéticos (5 pacientes). De éste total de 23 pacientes, el 22% o sea 5 pacientes se observa edema macular cistoide posterior a cirugía de catarata. De éstos, 4 pacientes (80 %) son no diabéticos y 1 paciente (20 %) es diabético.

En el grupo de pacientes con Irvine-Gass, no hubo pérdida de vítreo, pero como se sabe éste es un factor condicionante para la presencia del edema macular cistoide.

En éste estudio el porcentaje del edema macular cistoide posterior a cirugía de catarata no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los no diabéticos y los diabéticos. Sin embargo, es sabido que un factor importante es la Diabetes Mellitus.

Observamos que los pacientes de éste estudio con presencia de Irvine-Gass se colocó lente intraocular a todos ellos, siendo éste otro de los factores de riesgo para el desarrollo del edema macular.

BIBLIOGRAFIA

1. Murphy Robert P. Edema Macular Secundario a la Cirugía de cataratas en Engelstein Joel M. : Cirugía de las cataratas, opciones y problemas más frecuentes. Primera edición Argentina, Editorial Panamericana, 1987: 317-327.
2. Jaffe NS, Clayman HM, Jamme MS: Cystoid Macular Edema After Intracapsular and Extracapsular Cataract Extraction with and without an Intraocular lens Ophthalmology, 1982, 89: 25-29.
3. Brinkly James R, Ryan Stephen J. Edema Macular Cistoideo, Formación de Membrana Preretiniana y Agujeros Maculares en Yannuzzi Lawrence A. M.D. , Gitter Kurt A. M.D., Schatz Howard M.D.: La Mácula, Texto y Atlas.Segunda Edición , Editorial Médica Panamericana 1990: 261-269
4. Norman S. Jaffe M.D, Cystoid Macula Edema (Irvine-Gass Syndrome) Norman S. Jaffe M.D Cataract Surgery and it's Complications. Fourth Edition. The C.V. Mosby Company. St. Louis Toronto Princeton 1984: 426-441
5. Saracco J. B., Roumagnou J., Acumulación de Colorante, Saracco J. B., Roumagnou J.: Semiología Fluoresceínica del Fondo de Ojo. Primera Edición Editorial Spaxs. 1977: 60-73
6. Saraux H., Lemansson C., Offret H., Renard G.: Anatomía e Histología del Ojo. Editorial Masson España 1995: 201.
7. Kanski Jack J., Maculopatías Adquiridas, Kanski Jack J. Oftalmología Clínica, Maculopatías Adquiridas. Segunda Edición, Ediciones Doyma 1992: 284-285
8. Rubin Gary S., Adamsons Ingrid A., Stark Walter J.: Comparison of Acuity, Contrast Sensitivity, and Disability Glare Before and After Cataract Surgery. Arch Ophthalmol 1993, 111: 56-61
9. Biro Zsolt: Results and Complications of secondary intraocular lens implantation. J. Cataract Refract Surg. 1993, 19, 64-67
10. Brenner M. Harvey, Curbow Bárbara, Javitt Jonathan C., Legro Marcia W., Sommer Alfred: Vision Change Quality of Life in the Elderly Response to Cataract Surgery and Treatment of Other Chronic Ocular Conditions. Arch Ophthalmol 1993, 111: 680-685
11. Drolsum Liv, Haaskjold Erling. Causes of decreased visual acuity after cataract extraction. J. Cataract Refract Surg. 1995, 21: 59-63
12. Thompson John R., Sparrow John M., Gibson Jonathan M., Rosenthal Ralph. Cataract and Survival in an Elderly Nondiabetic Population. Arch Ophthalmol 1993, 111: 675-679

13. Miyake Yozo, Miyake Kensaku, Shiroyama Noriyasu. Classification of Aphakic Cystoid Macular Edema With Focal Macular Electroretinograms. *American Journal of Ophthalmology* 1993, 116: 576-583.
14. Spaide Richard F., Yannuzzi Lawrence A., Sisco Laurie J. Chronic Cystoid Macular Edema and Predictors of Visual Acuity. *Ophthalmic Surgery* 1993, 24 (4) : 262-267.
15. Aiello Amy L., Sadun Alfredo A., Feldon Steven E. Hyperbaric Oxygen and Acetazolamide Improve Visual Acuity in Patients With Cystoid Macular Edema by Different Mechanisms. *Arch Ophthalmol* 1993, 111: 1605-1606.
16. Ibañez Héctor E., Leshner Mark P., Singerman Lawrence J., Rice Thomas A., Keep Gregory F. Prospective Evaluation of the Effect of Pseudophakic Cystoid Macula Edema on Contrast Sensitivity. *Arch Ophthalmol* 1993, 111: 1635-1639.
17. Arend Oliver, Harris Alon, Wolf Sebastian. Capillary Blood Flow Velocity Measurements in Cystoid Macular Edema With the Scanning Laser Ophthalmoscope. *American Journal of Ophthalmology* 1994, 117 (6): 819-820
18. Mackool Richard J. Visual Acuity Recovery in Cystoid Macular Edema. *American Journal of Ophthalmology* 1992, 23 (10): 712.
19. Hans Pau. *Diagnostico Diferencial de las Enfermedades Oculares*. Salvat Editores 1990: 336-340
20. Wolff's Eugene. *Anatomy of the Eye and Orbit*. Fifth Edition. W.B. Saunders Company 1961: 405-408