

Θεραπευτική αντιμετώπιση του συνδρόμου Irvine-Gass, με κυστικό οίδημα της ωχράς μετά από φακοθρυψία

Σ. Τσιρώνη, Π. Ντόντη, Γ. Σιδηρόπουλος, Ε. Σίσκου, Α. Σαράφη, Ε. Θεοφράστου, Ε. Φαντέλ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Παρουσίαση και θεραπευτική προσέγγιση περιστατικών συνδρόμου Irvine-Gass, με κυστικό οίδημα ωχράς μετά από φακοθρυψία. Δύο περιστατικά ατόμων που έχουν υποβληθεί σε χειρουργική εξαίρεση καταρράκτη και σε κάποιο από τους επανελέγχους τους παρουσιάστηκαν με μειωμένη όραση, μη βελτιούμενη. Κατά τον βυθοσκοπικό έλεγχο, όπως και την εξέταση OCT ωχράς εντοπίστηκε κυστικό οίδημα ωχράς κηλίδας και χορηγήθηκε και στις δύο περιπτώσεις κολλύριο νεπαφενάκης. Το οίδημα υποχώρησε με ταυτόχρονη βελτίωση του οπτικού αποτελέσματος και στους δύο ασθενείς. Παρά τις νέες και λιγότερο επεμβατικές χειρουργικές μεθόδους, το κυστικό οίδημα ωχράς αποτελεί ακόμη παράγοντα έκπτωσης της όρασης μετεγχειρητικά. Η χορήγηση μη στεροειδούς αντιφλεγμονώδους (ΜΣΑΦ) όπως η νεπαφενάκη φαίνεται να βοηθά στην απορρόφηση του οιδήματος και στη βελτίωση του οπτικού αποτελέσματος, με αποτελέσματα σταθερά στο χρόνο.

Λέξεις κλειδιά: Καταρράκτης, φακοθρυψία, κυστικό οίδημα της ωχράς, Σύνδρομο Irvine - Gass, Νεπαφενάκη.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το σύνδρομο Irvine-Gass περιγράφηκε πρώτη φορά το 1953 από τον A.R.Irvine ως ξεχωριστή οντότητα που συμβαίνει μετά το χειρουργείο εξαίρεσης καταρράκτη.¹ Αργότερα μελετήθηκε με τη χρήση της φλουροαγγειογραφίας από τον J.D. Gass.² Θεωρείται δε, ότι είναι μια από τις συχνότερες αιτίες έκπτωσης της όρασης μετά από χειρουργείο καταρράκτη,³ με ή χωρίς τοποθέτηση ενδοφακού και σχετίζεται άμεσα με τη μέθοδο που χρησιμοποιείται. Συγκεκριμένα, εντοπίζεται στο 4-11% των περιπτώσεων μετά από φακοθρυψία στο 15-30% μετά από εξωπεριφακική αφαίρεση του κρυσταλλοειδούς φακού, ενώ στις περιπτώσεις intra φτάνει το 60%.^{4,5,6,7}

Αιτιολογικοί-Προδιαθεσικοί παράγοντες

Οι αιτιολογικοί παράγοντες ποικίλουν. Ο μηχανισμός που ενοχοποιείται κυρίως είναι η συσσώρευση διαμολαβητών της φλεγμονής στο υαλοειδές και το υδατοειδές υγρό, λόγω των χειρισμών κατά τη χειρουργική επέμβαση. Η φλεγμονή διασπά τον αιματο-υδατοειδικό και τον αιματο-αμφιβληστροειδικό φραγμό, οδηγώντας σε αυξημένη αγγειακή διαπερατότητα και τελικά σε συσσώρευση υγρού στη περιοχή της ωχράς. Άλλοι μηχανισμοί που συμβάλουν σε αυτό το φαινόμενο είναι η υαλοειδική έλξη και η υποτονία κατά τη διάρκεια του χειρουργείου.⁴

Όπως είναι αναμενόμενο, υπάρχουν και προδιαθεσικοί παράγοντες που ενισχύουν τις πιθανότητες για την εμφάνιση του συνδρόμου Irvine-Gass. Ο διαβήτης αυξάνει τον κίνδυνο εις διπλούν, ακόμη και στη περι-

Οφθαλμολογική Κλινική Γενικού Περιφερειακού Νοσοκομείου «Γ. Παπανικολάου», Θεσσαλονίκη

Corresponding author: P. Ntonti
e-mail: giotado@hotmail.com

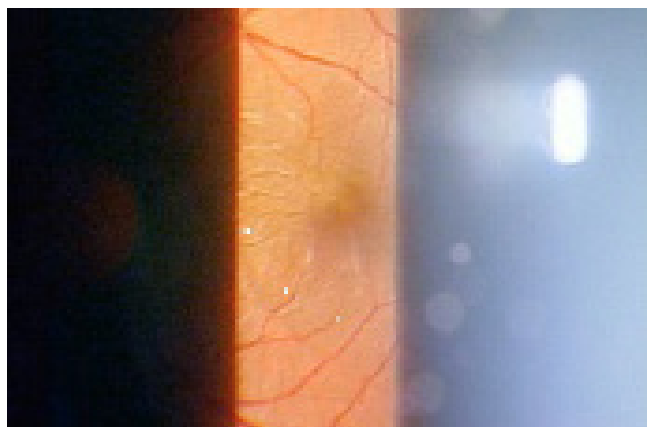
πτωση απουσίας διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Επιπλέον, το ιστορικό ραγοειδίτιδας⁸ επηρεάζει, με τη φλεγμονή να είναι ελεγχόμενη για τουλάχιστον τρεις μήνες πριν προχωρήσει κανείς σε χειρουργική εξαίρεση καταρράκτη. Οντότητες όπως η επιωχρική μεμβράνη, η υαλοειδωχρική έλξη και η θρόμβωση φλέβας αμφιβληστροειδούς, αποτελούν επιπρόσθετους προδιαθεσικούς παράγοντες, μαζί με τη μακροχρόνια χρήση προσταγλανδινών σε γλαυκωματικούς ασθενείς.^{4,9,10,11} Έχει ακόμη παρατηρηθεί στο 46% των περιστατικών με εναπομείνουσες φακαίες μάζες μετά το χειρουργείο καταρράκτη.

Οι χειρισμοί και τα συμβάματα κατά το χειρουργείο ενοχοποιούνται επίσης για την εμφάνιση του κυστικού οιδήματος ωχράς, όπως η απώλεια υαλοειδούς, η παρουσία υαλοειδούς στις τομές, ο τραυματισμός της ίριδας, η ρήξη οπισθίου περιφακίου. Επίσης αναφέρεται και μετά από διενέργεια Yag laser περιφακιοτομής για δευτερογενή καταρράκτη. Ακόμη, εντοπίζεται διαφορετική επίπτωση, ανάλογα με το είδος του ενδοφακού που χρησιμοποιείται. Ο φακός οπισθίου θαλάμου σχετίζεται με μικρότερο ποσοστό εμφάνισης του συνδρόμου, μετά από τους φακούς προσθίου θαλάμου και τους φακούς ιριδικής στήριξης.^{4,12}

Κλινικές εκδηλώσεις- Διάγνωση

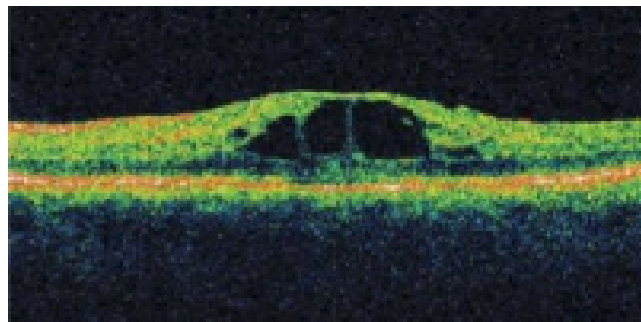
Οι κλινικές εκδηλώσεις του συνδρόμου Irvine-Gass εμφανίζονται ανάμεσα στη 4η με 12η εβδομάδα μετά το χειρουργείο, με τα περισσότερα περιστατικά στις 4 με 6.¹³ Περιλαμβάνουν μείωση της όρασης, μεταμορφώσεις και κεντρικό σκότωμα. Στην εξέταση με το διαθλασίμετρο παρατηρείται υπερωμετρωπία.

Η διάγνωση αρχικά γίνεται με το βυθοσκοπικό έλεγχο, όπου παρατηρείται πάχυνση του αμφιβληστροειδή και απώλεια του φυσιολογικού εντυπώματος στη περιοχή της ωχράς (Εικόνα 1). Τα παραπάνω ευρήματα επιβεβαιώνονται με την εξέταση OCT, όπου επιπλέον



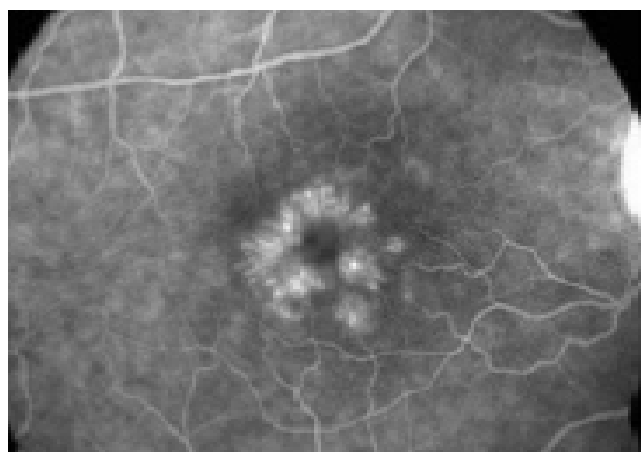
Εικόνα 1

αναγνωρίζονται κυστικές υποανακλαστικές περιοχές εντός της περιοχής της ωχράς¹⁴ (Εικόνα 2). Η διάγνωση υποβοηθάται από την φλουοροαγγειογραφία που απει-



Εικόνα 2

κονίζει αμφιβληστροειδικές τηλαγγειεκτασίες και διάταση των τριχοειδών αγγείων. Στις αρχικές φάσεις παρατηρείται διαρροή των τριχοειδών αγγείων της ωχράς, ενώ στις τελικές φάσεις περιωχρικές υπερφθορίζουσες περιοχές που περιγράφονται ως πεταλοειδείς και αποτελούν χαρακτηριστική εικόνα του συνδρόμου¹⁵ (Εικόνα 3).

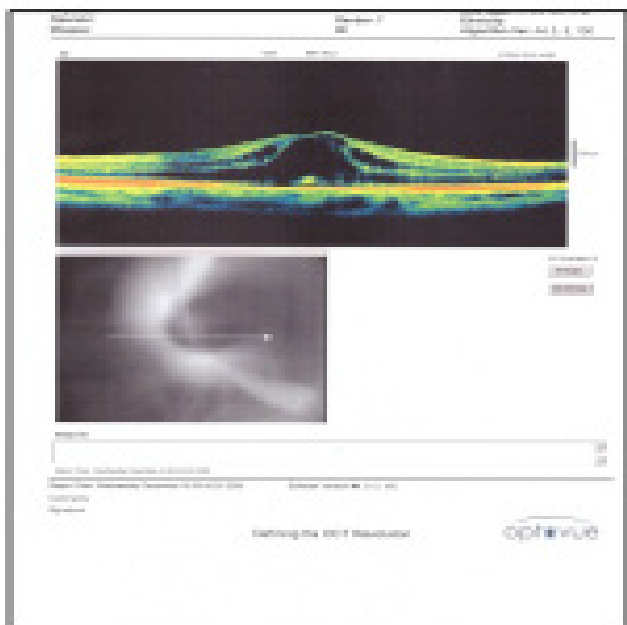


Εικόνα 3

Παρουσίαση περιστατικών

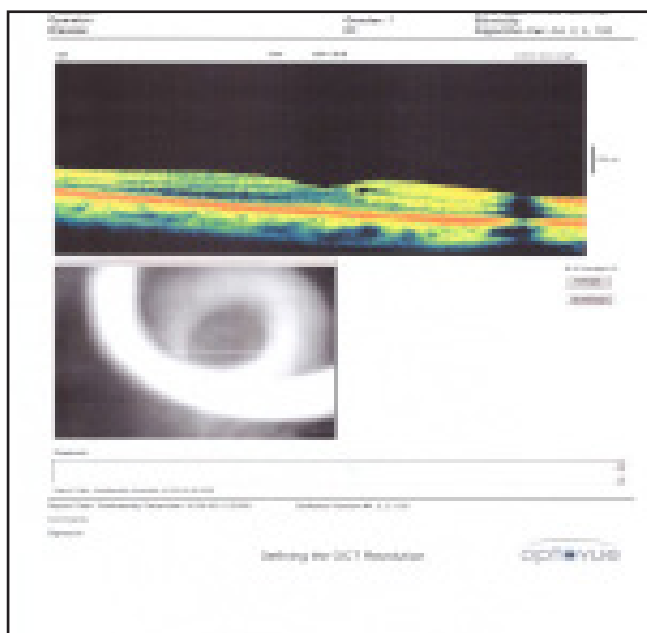
1η περίπτωση

Γυναίκα 80 ετών με ελεύθερο οφθαλμολογικό ιστορικό και σακχαρώδη διαβήτη υπό αγωγή με δισκία από 20ετίας υποβλήθηκε σε φακοθρυψία δεξιού οφθαλμού λόγω καταρράκτη. Η όραση της τη 5^η μετεγχειρητική ημέρα ήταν 5/10 χωρίς διόρθωση. Τέσσερις μήνες μετά επανέρχεται στα εξωτερικά ιατρεία λόγω προγραμματισμένου επανελέγχου με όραση 5/10 με διόρθωση -1.25cyl x95°, μη βελτιούμενη με στενοπικό διάφραγμα.

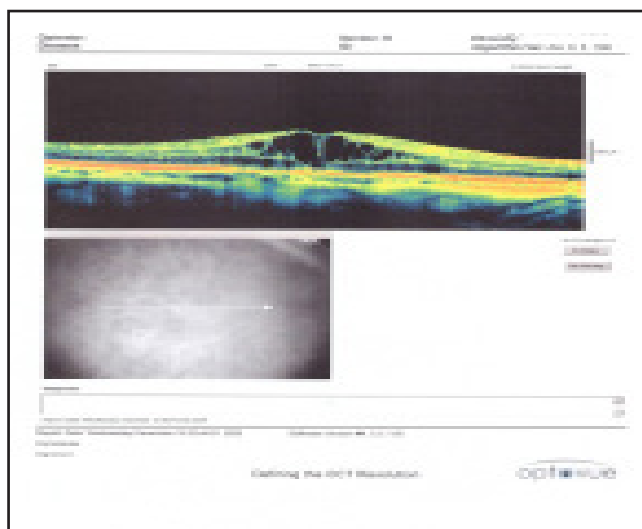


Εικόνα 4

Έγινε βυθοσκοπικός έλεγχος, καθώς και OCT line (Εικόνα 4) που επιβεβαίωσε τη παρουσία κυστικού οιδήματος ωχράς στο δεξιό οφθαλμό και χορηγήθηκε coll νεπαφενάκης 3mg 1x1. Ένα μήνα μετά τη χρήση του κολλυρίου, παρουσιάστηκε με βελτίωση του οπτικού αποτελέσματος στα 8/10 με διόρθωση $-1.25\text{cyl} \times 95^\circ$, ενώ το OCT line ανέδειξε υποστρόφη της βλάβης (Εικόνα 5).



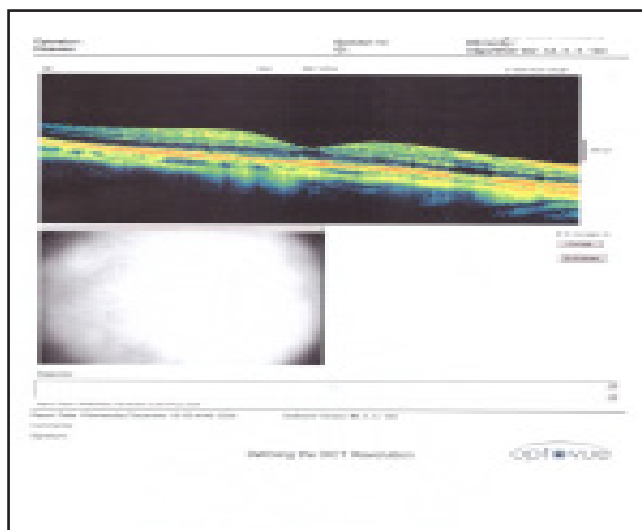
Εικόνα 5



Εικόνα 6

2η περίπτωση

Άνδρας 73 ετών με ελεύθερο οφθαλμολογικό και ατομικό ιστορικό υποβάλλεται σε φακοθρυψία δεξιού οφθαλμού λόγω καταρράκτη. Στο τρίμηνο η όρασή του ήταν 9/10 με διόρθωση $-1.25\text{cyl} \times 125^\circ$. Επανερχεται στο εξωτερικό ιατρείο μετά από 10 μήνες, λόγω έκπτωσης όρασης, η οποία βρέθηκε να είναι 4/10 με διόρθωση $-1.25\text{cyl} \times 125^\circ$, μη βελτιούμενη με στενοπικό διάφραγμα. Ο βυθοσκοπικός έλεγχος και το OCT line (Εικόνα 6) ανέδειξαν κυστικό οίδημα ωχράς κηλίδας στον δεξιό οφθαλμό. Χορηγήθηκε coll νεπαφενάκης 1mg 1x3. Τρεις μήνες μετά τη χρήση του κολλυρίου, η όραση του δεξιού οφθαλμού επανήλθε στα 9/10 με διόρθωση $-1.25\text{cyl} \times 125^\circ$ και το OCT line ομαλοποιήθηκε (Εικόνα 7).



Εικόνα 7

Συζήτηση

Το κυστικό οίδημα ωχράς εξακολουθεί να αποτελεί παράγοντα έκπτωσης της όρασης, παρά τις νέες και λιγότερο επεμβατικές μεθόδους χειρουργικής εξαίρεσης του καταρράκτη. Η λύση του συνδρόμου γίνεται αυτόματα στο 80% των περιπτώσεων εντός 3-12 μηνών.¹⁶ Όσον αφορά στη φαρμακευτική αντιμετώπιση, δεν υπάρχει καθορισμένο πρωτόκολλο και κυρίως χρησιμοποιούνται τοπικά κορτικοστεροειδή και ΜΣΑΦ, λόγω της λειτουργίας τους ως αναστολείς των προσταγλανδινών και των COX1 και COX2. Η COX2 είναι σε αυτή τη περίπτωση μεγαλύτερης σημασίας, καθώς είναι ο τύπος κυκλοοξυγενάσης που εντοπίζεται περισσότερο στο μελάχρον επιθήλιο του αμφιβληστροειδούς.¹⁷

Η νεπαφενάκη έχει αναλγητική και αντιφλεγμονώδη δράση. Σε τοπική οφθαλμική χορήγηση μπορεί να διεισδύσει στο κερατοειδή. Η δραστική μορφή της είναι η αμφενάκη, στην οποία μετατρέπεται η νεπαφενάκη από τις υδρολάσες του κερατοειδούς. Αυτή έχει τη δυνατότητα να αναστέλλει τη δράση της συνθάσης της προσταγλανδίνης H, το οποίο είναι ένζυμο απαραίτητο για την παραγωγή προσταγλανδινών.¹⁸ Συνεπώς τα ΜΣΑΦ, όπως η nepafenac, βοηθούν στην απορρόφηση του οιδήματος με άμεση συνέπεια τη βελτίωση της οπτικής οξύτητας και με αποτελέσματα σταθερά στο χρόνο.

CONFRONTATION OF IRVINE -GASS SYNDROME WITH MACULAR CYSTOID EDEMA AFTER PHACOEMULSIFICATION

S. Tsironi, P. Ntonti, G. Sidiropoulos, E. Siskou, A. Sarafi, E. Theofrastou, E. Fadel

Ophthalmology Department of General Hospital of Papanikolaou, Thessaloniki

ABSTRACT

Presentation of Irvine-Gass syndrome cases, with cystoid macular edema following cataract surgery. Two cases that underwent cataract extraction surgery and presented with reduced vision at some point during their follow-up period. Fundus and OCT examination revealed cystoid macular edema and coll nepafenac was administered in both cases. Edema subsided in both patients with an improvement of the visual outcome. Cystoid macular edema remains a cause

of postoperative decrease in visual acuity, despite the new modern and less invasive surgery methods. Administration of NSAIDs such as nepafenac contributes to the recession of macular edema and improves visual outcome, with results stable in time.

Key words: Cataract, phaco, cystoid macular edema, Syndrome Irvine-Gass, nepafenac.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Rodman SI. A Newly Defined Vitreous Syndrome Following Cataract Surgery: Interpreted According to Recent Concepts of the Structure of the Vitreous, The Seventh Francis I. Proctor Lecture. *Am J Ophthalmol* 1953; 36(5):599-600.
2. Gass JD, Norton WE. Follow-up study of cystoid macular edema following cataract extraction. *Transactions-American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology. Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1969; 73(4):665.
3. Subhransu R, D'Amico JD. Pseudophakic cystoid macular edema. *Semin Ophthalmol* 2002; 17(3-4).
4. Flach, Allan J. The incidence, pathogenesis and treatment of cystoid macular edema following cataract surgery. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1998; 96:557.
5. Walter JS, et al. Cystoid macular edema in pseudophakia. *Surv Ophthalmol* 1984; 28:442-451.
6. Paul GU, et al. Cystoid macular edema after phacoemulsification: relationship to blood-aqueous barrier damage and visual acuity. *J Cat Refract Surg* 1999; 25(11):1492-1497.
7. Gokhan G, et al. Cystoid macular edema after phacoemulsification: risk factors and effect on visual acuity. *Can J Ophthalmol / J Can d'Ophthalmologie* 2006; 41(6):699-703.
8. Marie-Lyne B, et al. Incidence of cystoid macular edema after cataract surgery in patients with and without uveitis using optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol* 2009; 148(1):128-135.
9. Bonnie AH, et al. Clinical pseudophakic cystoid macular edema: risk factors for development and duration after treatment. *J Cat Refract Surg* 2007; 33(9):1550-1558.
10. Law, Simon K, et al. Clinical cystoid macular edema after cataract surgery in glaucoma patients. *J Glaucoma* 2010; 19(2):100-104.
11. Kensaku M, Ibaraki N. Prostaglandins and cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol* 2002; 47:203-218.
12. Manus CK, et al. Effect of primary capsulotomy with extracapsular surgery on the incidence of pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol* 1984; 98(2):166-170.
13. Bradford JD, Wilkinson CP, Jr Bradford RH. Cystoid

macular edema following extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation. *Ret Philad* 1988; 8(3):161-164.

14. Yoshihiro Y, Kim KI. Pseudophakic cystoid macular edema. *Cur Op Ophthalmol* 2012; 23(1):26-32.

15. Rotsos TG, Moschos MM. Cystoid macular edema. *Clin Ophthalmol Auckland, NZ* 2008; 2(4):919-930.

16. Suqin G, et al. Management of pseudophakic cystoid

macular edema. *Surv Ophthalmol* 2015; 60(2):123-137.

17. Hariprasad, Seenu M, et al. Treatment of cystoid macular edema with the new-generation NSAID nepafenac 0.1%. *Clin Ophthalmol Auckland, NZ* 2009; 3:147.

18. Keith AW, Fox EJ. Topical nepafenac as an alternate treatment for cystoid macular edema in steroid responsive patients. *Ret* 2008; 28(10):1427-1434.