

11234  
2 ej. 11



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

**SINDROME DE IRVINE - GASS**

**T E S I S**

Para obtener el Título de  
**MEDICO CIRUJANO OFTALMOLOGO**

presenta

**DR. ALEJANDRO MILLET MOLINA**

MEXICO, D. F.

1983

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **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 está 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.

**OBJETIVO**

La meta de este trabajo es conocer la incidencia en nuestro medio hospitalario y con nuestras técnicas quirúrgicas del edema quístico de la macula secundario a la extracción de catarata, llamado también síndrome de Irvine-Gass, padecimiento muy rara vez diagnosticado por nosotros y reportado con una frecuencia entre el 40 y 60% - en la literatura norteamericana.

## INTRODUCCION Y GENERALIDADES

El edema quístico de la mácula es un cambio retiniano caracterizado por espacios quísticos en la región perifoveal, que se puede observar por oftalmoscopia directa o a la biomicroscopia con lentes para segmento posterior y demostrable por fluorangiografía.

Esta degeneración quística de la mácula se puede presentar en varias situaciones oculares por ejemplo : Después de cirugía intraocular como extracción de catarata (síndrome de Irvine-Gass), vitrectomía, queratoplastia penetrante y filtrantes para glaucoma; tumores de coroides, telangiectasia parafoveal, enfermedades inflamatorias como pars-planitis y enfermedades vasooclusivas. En enfermedades sistémicas tales como diabetes mellitus, hipertensión arterial y padecimientos de la colágena. Se ha reportado también en intoxicación por ácido nicotínico, en retinosquiasis juvenil por Burns, en retinitis pigmentosa por Ffytche y asociada al uso de epinefrina en ojos áfacos.

En este trabajo nos ocuparemos únicamente del síndrome de Irvine-Gass, o sea el edema quístico de la mácula secundario a extracción de catarata. Este síndrome -presumiblemente causado por tracción del vítreo, fue primeramente descrito por Irvine y sus colaboradores<sup>1</sup>, y se caracteriza clínicamente por la disminución de la agudeza visual central y patológicamente por acumulación de flúid-

do seroso en la capa plexiforme externa de Henle<sup>2</sup>.

### INCIDENCIA

En sus trabajos originales Irvine reportó la incidencia de esta patología macular de aproximadamente el 2%. Años más tarde el mismo Irvine<sup>3</sup> y Jols. reportaron una incidencia del 40% entre las 4 y 16 semanas después de la extracción de catarata. Winslow, Taylor y Harris<sup>4</sup> mostraron una incidencia de 44% a las 6 semanas, 29% a los 6 meses y 20% a los 12 meses.

Otros autores<sup>5</sup> reportan hasta el 60% entre la cuarta y octava semana después de la intervención quirúrgica.

Se habla de un aumento en la incidencia del edema quístico de la mácula posoperatorio, cuando ha habido pérdida de vítreo, cuando hay ruptura de hialoides posoperatoria y cuando hay adherencia de vítreo a la cicatriz quirúrgica.

Desde luego la incidencia es considerablemente alta, cuando es específicamente buscada haciendo tomas casi a diario de agudeza visual y frecuentes estudios del fondo así como fluorangiografías.

Se ha demostrado que la incidencia del edema quístico de la mácula después de implante de lente intraocular es similar al encontrado en la cirugía sin implante<sup>5</sup>.

Pero el grupo de Miami<sup>6</sup> ha encontrado una incidencia significativamente menor de edema quístico de la mácula en pacientes con cirugía extracapsular e implante de lente que en aquellos sometidos a cirugía con técnica intracapsular.

#### PATOGENESIS

Numerosas causas se han sugerido como responsables del síndrome de Irvine-Gass desde que fue descrito por Irvine en 1953. Bonnet<sup>7</sup> ha categorizado estas teorías en tres grupos: 1.- Tracción del vítreo, 2.- Teoría vascular y 3.- Teoría inflamatoria.

Algunos autores todavía consideran que la lesión macular es resultado de la tracción del vítreo en el polo posterior. Pero reportes más recientes hechos por Gass, Norton y Jaffe dudan de este mecanismo porque es extremadamente raro, aún con técnica más cuidadosa, observar el vítreo traccionando la lesión quística de la mácula.

Gass y Norton<sup>8</sup> muestran inclinación por la incompetencia capilar. Han hecho observaciones interesantes demostrando mayor incidencia de edema quístico de la mácula en hipertensos, diabéticos y pacientes con insuficiencia cardiovascular.

No es raro encontrar edema macular asociado con



inflamaciones oculares, generalmente afectando el segmento anterior del globo, especialmente si el cuerpo ciliar se encuentra involucrado.

Se sabe que la mácula es uno de los sitios que tiene predisposición al edema y ésto se debe a factores anatomicos como: 1.- La capa de Henle es gruesa en la mácula y su estructura puede absorber grandes cantidades de líquidos, 2.- la avascularidad del área central limita la eliminación de dicho líquido y 3.- el adelgazamiento foveal da muy poca protección contra los exudados inflamatorios y sus productos tóxicos que pueden llegar a través del vítreo.

Worst ha propuesto que el efecto de un número de biotoxinas del humor acuoso pueden ser la causa del edema quístico de la mácula. Observaciones anatomicas, fisiológicas y patofisiológicas le han hecho pensar que el humor acuoso contiene principios bioquímicamente activos, que se manifiestan en efectos biotóxicos. Un nombre tentativo para estos principios biotóxicos se ha propuesto "complejo biotóxico acuoso" (ABC aqueous biotoxic complex). El atribuye la menor incidencia de edema quístico después de la extracción extracapsular a la presencia de una cápsula posterior intacta que protege el fondo del ojo de dichas toxinas.

En años recientes se ha propuesto a las prostaglandinas como un mediador químico de la inflamación intraocular y el edema quístico de la mácula. Muchas teorías se han propuesto para el papel de las prostaglandinas en la patogénesis del síndrome de Irvine-Gass. Prostaglandinas E<sup>1</sup> y E<sup>2</sup> aisladas del humor acuoso del ojo, se sabe producen aumento de la concentración de proteínas en el acuoso, miosis, vasodilatación e incremento de la presión intraocular. La acción de estas prostaglandinas sobre los capilares perimaculares después de la extracción del cristalino pueden explicar el desarrollo del edema quístico de la mácula.

Por todo lo anterior podemos decir que la patogénesis del edema quístico de la mácula todavía persiste obscuro en estos tiempos.

Los estudios histopatológicos del síndrome de Irvine-Gass muestran característicamente espacios quísticos en la capa plexiforme externa de Henle, la cual actúa como esponja recolectando el líquido, el cual aparentemente proviene de la incompetencia de los capilares perifoveales.

Reportes recientes de Tso<sup>9</sup> muestran que en la mayoría de los casos los quistes son más prominentes y más periféricos en la capa nuclear interna con algunos localizados más centralmente en la plexiforme externa.

#### CUATRO CLINICO Y DIAGNOSTICO.

La observación cuidadosa de los pacientes después de la cirugía de catarata, así como el desarrollo de técnicas para la observación del vítreo posterior y la mácula incluyendo fotografía y fluorangiografía, han ayudado a los hallazgos clínicos.

El cuadro clínico característico se puede observar en un paciente posoperado de catarata con técnica intracapsular el cual logró una agudeza visual adecuada 20/30 o más; pero entre el primero y tercer mes después de la cirugía la agudeza visual disminuye entre 20/50 y 20/100, desde luego el tiempo de aparición puede ser variable. El ojo se encuentra irritado y con fotofobia y sufre de episodios de inyección periquerática. Oftalmoscópicamente se aprecia pérdida moderada del reflejo foveolar y la presencia de un reflejo o mancha amarillenta que aparentemente encontrarse profundo en o por detrás de la retina. Los espacios quísticos se visualizan mejor con filtro rojo.

El examen con biomicroscopio ayudado con lente de fondo revela la imagen característica en panal de abeja mostrando uno o mas espacios quísticos de mayor tamaño centralmente, con mayor número de espacios ovales menores alrededor.

Se puede observar pequeñas hemorragias perifoveales, aunque no son muy frecuentes.

La retina puede estar marcadamente engrosada y la lesión puede ocupar un área de hasta 2 diámetros papilares.

Gass y Norton han reportado desprendimiento seroso de la mácula, pero en la mayoría de los casos se presenta únicamente intraretinal. El papiledema también puede estar presente y en algunas ocasiones asociado a hemorragias peripapilares.

Cuando se examina una mácula con edema quístico es difícil imaginar que la visión central no está completamente perdida. La disminución de la agudeza visual es realmente moderada y tiende a recuperarse en la mayoría de los casos unos meses después; aunque cambios degenerativos permanentes pueden aparecer.

Hay signos importantes que suelen acompañar al edema quístico de la mácula; se aprecia un infiltrado celular en el vítreo más aparentemente posterior. Si el término es aceptado se puede hablar de una "vitritis". Existe generalmente congestión periquerática y ocasionalmente células en cámara anterior.

La fluorangiografía es el procedimiento diagnóstico más importante y de un gran valor. Posterior a la inyección en la vena antecubital de 5 ml. de fluoresceína - al 20% o 10 ml. al 10%, se aprecia en 1 ó 2 minutos escape del colorante en la región macular.

El patrón macular el cual se presenta en la mayoría de los pacientes entre 5 y 15 minutos posterior a la inyección, aunque en otros después de los 30, se caracteriza por la aparición petaloida o estrellada que no da el colorante. En algunos pacientes hay un escape considerable de colorante dentro del vítreo y el humor acuoso a tal grado que los detalles del fondo del ojo se pierden rápidamente. En pacientes con un edema hay también escape del colorante en el nervio óptico y la retina peripapilar.

El estudio fotográfico el cual no está al alcance de todo oftalmólogo, no es necesario para hacer el diagnóstico. El patrón característico puede ser observado por biomicroscopía u oftalmoscopia usando filtros.

#### PRONOSTICO

En general se puede decir que el pronóstico es bueno. En la mayoría de los casos el edema quístico de la mácula es pasajero y la agudeza visual se recupera rápidamente cuando el edema cede. Desafortunadamente en algunos pacientes el cuadro persiste por un período largo de tiempo.

Estudios hechos por Gass y Norton muestran que la mitad de los casos con edema quístico de la mácula se resuelven en los primeros 6 meses. Un 30% entre el pri -

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

mer y tercer año y el 20% restante persiste con la patología; aunque en la mayoría de estos casos el edema puede ser ya mínimo.

Al desaparecer el cuadro, la mácula presenta de nuevo una apariencia normal. Pero en aquellos casos en que el edema persiste pueden desarrollarse algunas degeneraciones como agujeros maculares, que pueden ser lamelares o de todo el espesor de la retina.

Se ha demostrado la asociación de edema quístico de la mácula persistente con pérdida de vítreo en el transoperatorio.

#### TRATAMIENTO

Hay mucha controversia en el tratamiento del edema quístico de la mácula.

Los esteroides se han usado sistémicos, tópicos y subconjuntivales reportando algunos autores éxito; sobre todo en los casos en que existe infiltrado celular en vítreo.

Otros autores entre ellos Tennant<sup>10</sup> proponen el uso de Indometacina a una dosis de 25 mg. 3 veces al día después de las comidas con buenos resultados. La base para usar la Indometacina es su conocida acción como agente antiprostaglandina. Otros proponen su uso tópico en soluciones acuosas u oleosas al 1%.

Yannuzzi<sup>11</sup> en 1976 reportó que no existía una diferencia entre el uso de Indometacina oral y un placebo en pacientes con el síndrome de Irvine-Gass. Pero el mis-

mo Yannuzi y cols.<sup>5</sup> en 1979 reportaron una disminución - significativa en la incidencia del edema quístico de la - mácula en áfacos con el uso de Indometacina.

En aquellos pacientes en que el vítreo se en - cuentra encarcelado en la herida o en cámara anterior se propone la vitrectomía anterior, aunque únicamente se re- comienda efectuarla en aquellos casos de larga evolución.

Como bien dice Jaffe, es común que en un padeci- miento que muestra un alto índice de resolución espontá - nea se recomienden varios tipos de terapéutica con buenos resultados.

## MATERIAL Y METODOS



Once extracciones intracapsulares de catarata efectuadas en nuestro hospital fueron incluidas en este estudio. Todos los pacientes tenían 60 años o más. La técnica fue similar en todos los casos con pequeñas variaciones como son colgajo conjuntival base fórnix o limbo, iridectomía basal única o doble y cierre de cámara anterior con dexton 8-0 o seda virgen 8-0. Las operaciones fueron efectuadas de Junio a Noviembre de 1982.

No se incluyeron pacientes con miopía severa, patología corneal, retinopatía diabética proliferativa, glaucoma y aquellos con historia de desprendimiento de retina.

Hubieramos querido incluir a más pacientes operados en el período mencionado pero no fue posible por múltiples factores como incapacidad física, no radicar en el Distrito Federal o simplemente negarse.

La técnica utilizada para detectar el edema quístico de la mácula fue el siguiente: A todos los pacientes que se sometieron a fluorangiografía se les tomó previamente la agudeza visual y se les efectuó exámen de segmento anterior y de fondo de ojo a la biomicroscopía. El estudio de fluorangiografía se efectuó entre la quinta y 16ava. semana de posoperados previa dilatación de la pupila con fenilefrina al 10% y amida del ácido trópico, inyectando 5 ml. de fluoresceína al 20% I.V.; observando a

los pacientes a los 5 y 30 minutos después de la inyección y considerando positivos aquellos que demostraron escape del colorante en la región macular compatible con el patrón del edema quístico de la mácula.

Para considerar un caso con síndrome de Irvine-Gass el parámetro principal fue el resultado de la fluorangiografía pero nos apoyamos en el resultado de la agudeza visual y del estudio del segmento anterior y del fondo del ojo.

## RESULTADOS

Se practicaron en total once estudios todos ellos entre la quinta y 16 ava. semana del posoperatorio, resultando positivo uno. Mostró 5 minutos escape del colorante en el área macular y a los 30 minutos la imagen petaloide característica. La agudeza visual previa refracción no mejoró de 20/50. Cabe señalar que en la cirugía de éste ojo hubo pérdida de vítreo en el transoperatorio y toque de vítreo en el posoperatorio inmediato con reacción inflamatoria moderada y su evolución posterior fue satisfactoria.

En los otros 10 ojos con estudio fluorangiográfico no se demostró drenaje alguno del colorante. Todos cursaron con posoperatorio satisfactorio y sus agudezas visuales fueron de 20/30 o más.

## DISCUSSION

El objetivo principal de este trabajo fué el de conocer en nuestro hospital y con nuestras técnicas quirúrgicas la incidencia del edema quístico de la mácula.

Encontramos uno en 11 ojos estudiados lo cual nos da una incidencia del 9.8%.

Es importante mencionar que el paciente presentaba una disminución de la agudeza visual que aunque no muy importante si significativa como se reporta en la mayoría de los casos de síndrome de Irvine-Gass.

Podemos concluir de lo anterior que el síndrome de Irvine-Gass aunque no en el porcentaje tan alto como se reporta en la literatura norteamericana, si lo encontramos en nuestro medio y estamos seguros que de contar con los medios adecuados para continuar este estudio y poder darle valor estadístico, se encontraría con mayor frecuencia y nos permitiría al mismo tiempo investigar su terapéutica con alguna de las drogas ya mencionadas para beneficio del paciente y de la misma institución.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Irvine A.R. A newly defined vitreous syndrome following cataract extraction surgery. Am. J. Ophthalmology 36: 599-619, 1953.
- 2.- Gass J. D. M. and Norton E. W.D. Cystoid macular edema and papilledema following cataract extraction. Arch. Ophthalmol. 76: 646, 1966.
- 3.- Irvine A.R., Brisky R., Crowdek B.M., Foster R.K., Hunter D.K. and Calvin S.M. Macular edema after cataract extraction. Am. J. Ophthalmol. 3 : 1234, 1971.
- 4.- Winslow R.L., Taylor B.O. and Harris W.S. Cystoid macular edema following intraocular lens implantation. Ophthalmology 85 : 190 , 1978.
- 5.- Klein R.M., Katzin H.K., Yannuzzi L.A. The effect of Indomethacin pretreatment on aphakic cystoid macular edema. Am. J. Ophthalmol. 87 : 487-489, 1979.
- 6.- The Miami study group. Cystoid macular edema in aphakic and pseudophakic eyes. Am. J. Ophthalmol. 88 : - 45, 1979.
- 7.- Bonnet E. Le syndrome d'Irvine-Gass. Arch. Ophthalmol 32 : 801, 1972.
- 8.- Gass J.D.M. and Norton E.W.D. Follow-Up study of C.M. E. following cataract extraction. Ophthalmology (Rochester). 73 : 665-682, 1969.
- 9.- Tso M.O.M. Pathology of cystoid macular edema. Ophthalmology 89 : 904, 1982.



- 10.- Tennant G. Treatment of cystoid macular edema with - Indomethacin. Selected proceedings of the fourth biennial cataract surgical congress. St. Louis, C.V. Mosby 1976. P. 310.
- 11.- Yannuzzi L.A., Klein R.F., Wallyn R.V. Ineffectiveness of Indomethacin in the treatment of chronic cystoid - macular edema. Am. J. Ophthalmol. 84 : 517-519, 1977.
- 12.- Jaffe H.S., Luscombe S.K., Clayman R.F. and Gass J.D. A fluorescein angiographic study of cystoid macular edema. Am. J. Ophthalmol. 92 : 775-777, 1981.
- 13.- Martin N.F., Fitzgerald C.R. Cystoid macular edema - as the primary sign of neurosyphilis. Am. J. Ophthalmol. 88 : 28-31, 1979.
- 14.- Poer D.V., Helveston E.M., Ellis F.D. Aphakic cystoid macular edema in children. Arch Ophthalmol. 99 : 249-252, 1981.
- 15.- Fine B.S., Brucker A.J. Macular edema and cystoid macular edema. Am. J. Ophthalmol. 92 : 466-481, 1981.
- 16.- Severin S. L. Late cystoid macular edema in pseudo - phakia. Am. J. Ophthalmol. 90 : 223-225, 1980.
- 17.- Martin N.F., Green W.R., Martin L.W. Retinal phlebitis in the Irvine-Gass syndrome. Am. J. Ophthalmol. 83 : 377-386, 1977.
- 18.- Calkins J.L., Hochheimer B.F. Retinal light exposure from operation microscopes. Arch Ophthalmol 97 : - 2363-2367, 1979.

- 19.- Yanuzzi L.A., Landau A.M., Turtz A.L. Incidence of aphakic cystoid macular edema with the use of topical Indomethacin. *Ophthalmology* 88 : 947-954, 1981.
- 20.- Kramer S.G. Cystoid macular edema after aphakic penetrating keratoplasty. *Ophthalmology* 88 : 782-787, 1981.
- 21.- Stern A.L., Taylor D.M., Dalburg L.A., Consentino R. T. Pseudophakic cystoid maculopathy. *Ophthalmology* 88: 942-946, 1981.
- 22.- Federman J.L., Annesley W.H., Sarin L.K. Emer P. Vitrectomy and cystoid macular edema. *Ophthalmology* 87 622-623, 1980.
- 23.- Arciniegas C.A., Mosqueda F.M. Our experience in treatment of the Irvine-Gass syndrome. *Ophthalmologica* - 184 : 21-25, 1982.
- 24.- Tso M.O. Pathology and pathogenesis of cystoid macular edema. *Ophthalmologica*. 183 : 46-54, 1981.
- 25.- Fung W.E. Anterior vitrectomy for chronic aphakic cystoid macular edema . *Ophthalmology* 87 : 189-193 - 1980.
- 26.- Jaffe N.S. Intraocular lenses, secondary membranes - cystoid macular edema. *Ophthalmology*, 85 : 157-163 - 1976.
- 27.- Moses L. Cystoid macular edema and retinal detachment following cataract surgery. *J. Am. Intraocul Implant Soc.* 5 : 326-329, 1979.

- 28.- Jaffe N.S. Cataract surgery and its complications - 3a. ed., The C.V. Mosby company S.T. Louis, 1981, pp 357-372.
- 29.- Peyman G. A., Sanders D.R. and Goldberg M.F.: Principles and practice of Ophthalmology. 1a. ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia. 1980, pp 586-587.
- 30.- Apple D. J., Rabb M.P.: Clinicopathologic correlation of ocular disease. 2a. ed., The C.V. Mosby Co. S.T. Louis, 1978, pp 325.