

# Síndrome de Irvine Gass de presentación muy tardía

## *Very late onset Irvine Gass Syndrome*

FALCÓN ROCA R<sup>1</sup>, TAPIA QUIJADA H.E<sup>1</sup>, DÍAZ DE AGUILAR OSONA M<sup>1</sup>,  
GÓMEZ PERERA S<sup>1</sup>, ARTEAGA HENRÍQUEZ C<sup>1</sup>

### RESUMEN

El edema macular cistoide (EMC) secundario a la cirugía de catarata o Síndrome de Irvine Gass (SIG) con frecuencia es asintomático. Cuando se asocia a pérdida visual, generalmente se manifiesta entre las 4 y 10 semanas posteriores a la cirugía y en la mayoría de los casos se trata de un proceso autolimitado que tiende a resolverse espontáneamente. Aunque ocurre con una relación temporal relativamente cercana con la cirugía, es bastante infrecuente que pueda suceder años después de la cirugía. Presentamos el caso de una mujer que presentó síndrome de Irvine Gass a los 6 años de la cirugía de catarata.

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

### SUMMARY

Cystoid macular edema (CME) secondary to cataract surgery, or Irvine Gass Syndrome (IGS), is often asymptomatic. When associated with visual loss, it generally manifests between 4 and 10 weeks after surgery, in most cases as a self-limited process that tends to resolve spontaneously. Although it occurs in a relatively close temporal relationship to surgery, it is quite rare for it to happen years after surgery. We present the case of a woman who presented with Irvine Gass syndrome 6 years after cataract surgery.

**Key words:** Irvine Gass Syndrome, cystoid macular edema.

### INTRODUCCIÓN

El edema macular cistoide (EMC) después de la cirugía de cataratas fue descrito por primera vez por Irvine en 1953 y se conoce como síndrome de Irvine-Gass (SIG) (1) o edema macular pseudofáquico. Aunque su patogenia exacta no se ha entendido completamente, la activación de las vías in-

flamatorias parece jugar un papel crítico en su aparición y subsistencia. Probablemente, los procedimientos de la cirugía de catarata provocan un rápido aumento de los niveles intraoculares de mediadores proinflamatorios (principalmente prostaglandinas) que, debido a la ruptura de la barrera hemato-retiniana, pueden extenderse hacia el polo posterior (2,3).

<sup>1</sup> Licenciado en Medicina. Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario de Canarias.

Correspondencia:  
Hugo E. Tapia Quijada  
Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Oftalmología  
Ofra s/n, 38320, Tenerife. España  
hugoetq@hotmail.com

El EMC después de la cirugía de cataratas puede ocurrir en el 30% de las cirugías, sin embargo, mayoritariamente es asintomático (3) siendo clínicamente significativo en tan solo el 1% a 2% de los casos (4,5). La mayor incidencia de SIG se ha asociado con antecedentes de uveítis, antecedentes de diabetes mellitus (DM) y cirugía de cataratas complicada (6,7).

El SIG generalmente ocurre entre las 4 y las 10 semanas posteriores a la operación, pero en algunos casos raros, su inicio puede retrasarse meses o años después de la cirugía (8) y generalmente se resuelve espontáneamente logrando una mejoría de la visión, aunque la morbilidad visual permanente puede resultar en una minoría de pacientes (9).

El diagnóstico de este trastorno ha avanzado significativamente, especialmente con la aplicación de la tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (OCT-DS) y la angiografía fluoresceínica (AGF). En cuanto al manejo, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tópicos son el régimen más común de tratamiento. Los medicamentos específicos y la duración del tratamiento son controvertidos (10,11,14).

En este artículo presentamos el caso de una paciente con SIG que surge 6 años des-

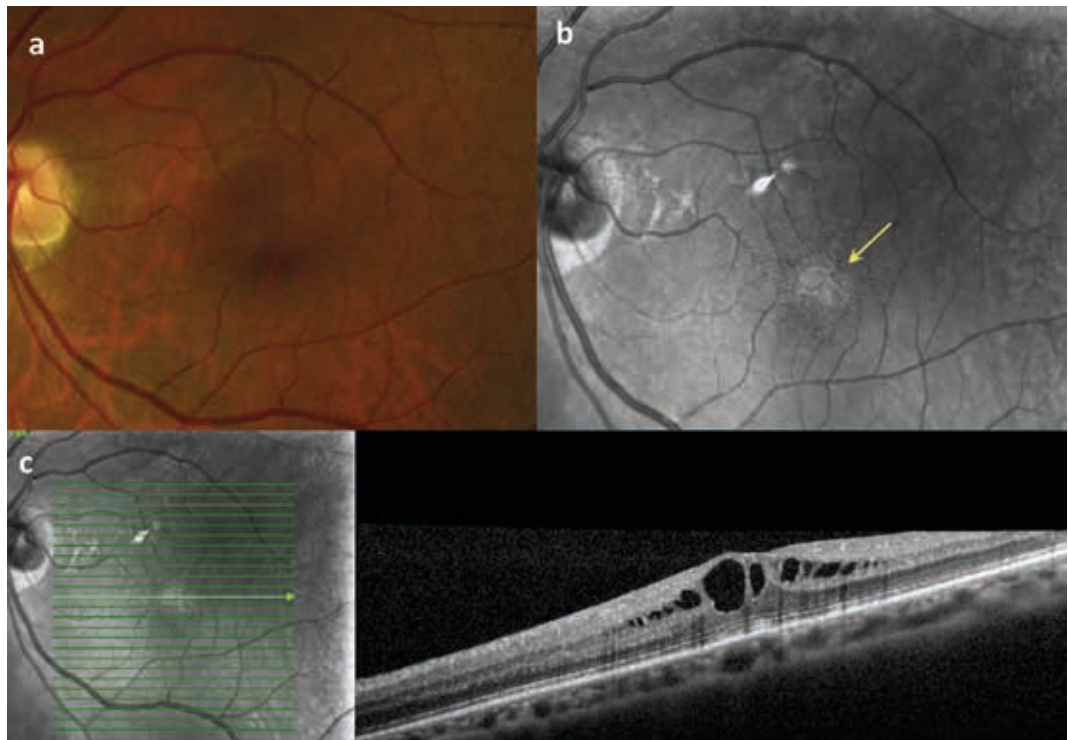
pues de la cirugía de catarata, sin otra causa evidente, salvo por el mismo procedimiento quirúrgico.

## CASO CLÍNICO

Una mujer de 67 años sin antecedentes sistémicos de importancia que realizaba controles periódicos por desprendimiento de retina en su ojo derecho (OD) acudió a consulta por pérdida visual en su ojo izquierdo (OI). Tenía antecedentes oculares de cirugía de cataratas en ambos ojos (AO) operada hace 6 años con rotura de cápsula posterior e implantación de lente intraocular (LIO) en sulcus en su OI.

El examen oftalmológico mostró una mejor agudeza visual corregida (MAVC) de 0,8 en OD y de 0,5 en OI. La refracción manifiesta fue (+0,25-2,50 × 145°) en OD y (-0,75 × 50°) en OI. La presión intraocular fue de 16 mmHg en AO. El segmento anterior mostró pseudofaquia correcta en AO. El fondo de ojo (FO) mostró aumento de brillo macular por una membrana epirretiniana (MER) en OD y presentó signos de engrosamiento macular en OI (fig. 1a). La tomografía de coherencia óptica de dominio espectral (OCT-

*Fig. 1: Imágenes del ojo izquierdo a) Retinografía donde se intuye engrosamiento macular b) Imagen de reflectancia infrarroja donde se aprecia el edema macular quístico (EMC) de aspecto petaloide (flecha amarilla) c) OCT DS muestra espacios quísticos intrarretinianos hiporreflectivos a nivel de la capa plexiforme externa sin afectación de la retina externa*



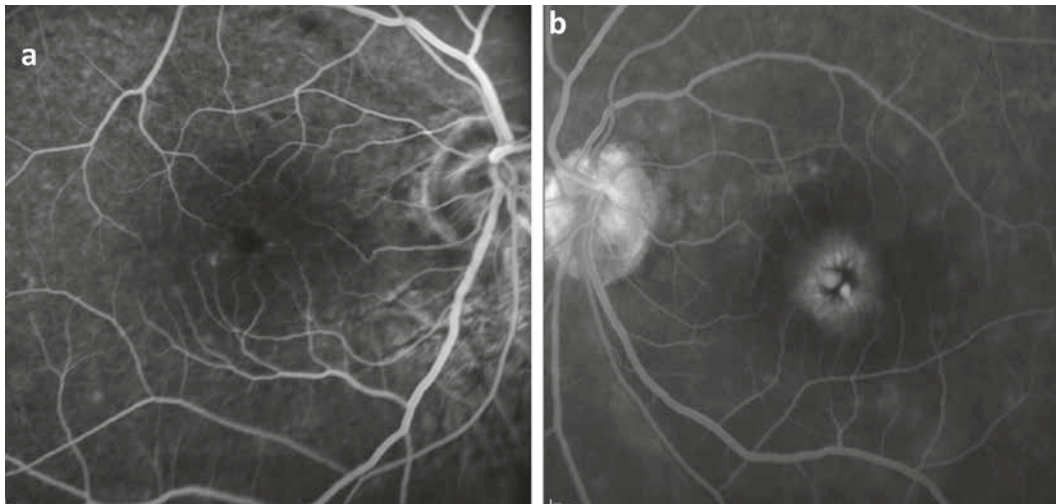


Fig. 2: Angiografía fluoresceínica de ambos ojos. a) Ojo derecho sin alteraciones específicas b) Ojo izquierdo con EMC petaloide y hiperfluorescencia de papila en tiempos tardíos.

DS) mostró en OD una MER ya conocida con grosor foveal de 317  $\mu\text{m}$  y en OI edema macular cistoide (EMC) con grosor foveal de 442  $\mu\text{m}$  (figs. 1c y 3). El estudio con AGF mostró un edema macular de aspecto petaloide asociado a hiperfluorescencia de la papila en tiempos tardíos en OI (fig. 2). A la luz de estos estudios se diagnosticó de Síndrome de Irvine Gass de presentación muy tardía en OI y se inició tratamiento con Nepafenaco 0,3% 1 gota al día. En el control a los 3 meses, el EMC se resolvió con una AVMC de 0,9 y un grosor foveal de 331  $\mu\text{m}$  en OI.

### DISCUSIÓN

Desde su descripción inicial por Irvine en 1953, la historia natural del edema macular cistoideo ha sido bien estudiada y se han implicado múltiples factores de riesgo en su patogénesis (1). Aunque el mecanismo exacto

para el desarrollo de edema macular cistoideo es desconocido, está ampliamente aceptado que su incidencia es parcialmente dependiente del tipo de cirugía realizada. La técnica quirúrgica y el curso de la operación tienen una influencia significativa en la probabilidad de desarrollar edema macular cistoideo. Flach describe una mayor incidencia debido a la técnica intracapsular en comparación con la técnica extracapsular (6). En complicaciones intraoperatorias como rotura capsular posterior, pérdida de vítreo, traumatismo del iris o incarceration de bandas vítreas en la incisión quirúrgica, la incidencia de SIG aumentó (7). Nuestra paciente presentó rotura de cápsula posterior en la cirugía de catarata de su OI hace 6 años siendo este probablemente el único factor de riesgo para el desarrollo de SIG. En el presente caso descartamos otras causas que podrían causar edema macular cistoideo como la presencia concomitante de uveítis, trombosis venosa, coriorretinitis, telangiecta-

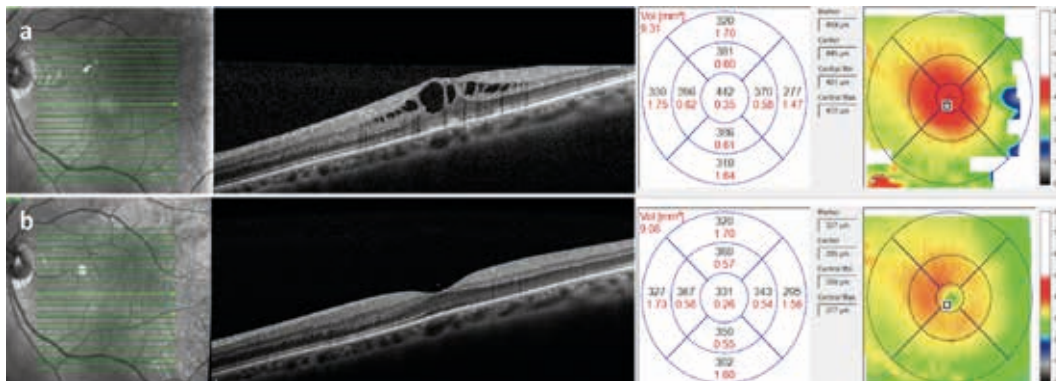


Fig. 3: OCT SD del OI a) en el momento del diagnóstico b) a los 3 meses de tratamiento con nepafenaco tópico.

sias retinianas, iritis, maculopatía secundaria a fármacos adrenérgicos tópicos y terapia local con prostaglandinas.

La AGF sigue siendo una prueba fundamental para el diagnóstico inicial del SIG así como para descartar otras posibles patologías. Es característico encontrar en la AGF una hiperfluorescencia en forma de «pétalos de rosa» en tiempos tardíos. Es frecuente además una tinción de la papila mayor a la fisiológica. La OCT-DS es una prueba rápida, no invasiva y que puede realizarse de forma rutinaria durante la consulta, lo que ha hecho que en la actualidad sea la prueba de elección para el seguimiento de pacientes con SIG. El OCT-DS muestra una retina engrosada con cavidades intrarretinianas hiporreflectivas correspondientes a los quistes de líquido. La tecnología espectral permite localizar los quistes principalmente en la capa plexiforme externa de la retina. El EMC clásico suele presentarse entre 4 y 10 semanas después de la cirugía ocular. El EMC de aparición tardía ocurre pasado un año de la intervención (8). En un estudio de más de 1.600 pacientes después de la cirugía de cataratas, Henderson et. al. (12) encontraron sólo tres casos de SIG que se consideraron de inicio tardío (ocurriendo más de 3 meses después de la cirugía). Mao y Holland (13) definen «edema macular cistoide de aparición muy tardía» como el que se produce en un periodo de más de cinco años después de la cirugía. Los casos que reportan estaban asociados a adhesión del vítreo a la incisión. En el examen del segmento anterior de nuestra paciente solo se apreció LIO en sulcus sin ningún resto vítreo.

En cuanto al manejo terapéutico, no podemos afirmar que el nepafenaco tópico que usamos haya podido acelerar la remisión del EMC ya que está descrito que el 80% de los pacientes experimentan una reabsorción espontánea del EMC con un aumento de la agudeza visual en un plazo de 3 a 12 meses (14).

## CONCLUSIÓN

El SIG puede surgir años después de la cirugía de catarata, sin otra causa evidente, salvo por el mismo procedimiento quirúrgico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Irvine AR. A newly defined vitreous syndrome following cataract surgery: interpreted according to recent concepts of the structure of the vitreous. *Am J Op-hthalmol.* 1953; 36: 599-619.
2. Oshika T, Yoshimura K, Miyata N. Postsurgical inflammation after phacoemulsification and extracapsular extraction with soft or conventional intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg.* 1992; 18: 356-361.
3. Pande MV, Spalton DJ, Kerr-Muir MG, Marshall J. Postoperative inflammatory response to phacoemulsification and extracapsular cataract surgery: aqueous flare and cells. *J Cataract Refract Surg.* 1996; 22: 770-774.
4. Wright PL, Wilkinson CP, Balyeat HD, et al. Angiographic cystoid macular edema after posterior chamber lens implantation *Arch Ophthalmol.* 1988; 106: 740-744.
5. Gass JD, Norton ED. Follow-up study of cystoid macular edema following cataract extraction *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1969; 73 : 665-681.
6. Flach AJ. Cyclo-oxygenase inhibitors in ophthalmology *Surv Ophthalmol.* 1992; 36: 259-284.
7. Bradford JD, Wilkinson CP, Bradford RH et. al Cystoid macular edema following extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation. *Retina* 1988; 8: 161-164.
8. Severin SL. Late cystoid macular edema in pseudophakia. *Am J Ophthalmol.* 1980; 90: 223-225.
9. Stern L, Taylor DM, Dalburg LA, Casentino RT. Pseudophakic cystoid maculopathy: a study of 50 cases. *Ophthalmology* 1981; 88: 942-946.
10. Ray S, D'Amico DJ. Pseudophakic cystoid macular edema. *Semin Ophthalmol.* 2002; 17: 167-180.
11. Sivaprasad S, Bunce C, Patel N. Non-steroidal anti-inflammatory agents for treating cystoid macular oedema following cataract surgery. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005; 25.
12. Henderson BA, Kim JY, Ament CS, Ferrufino-Ponce ZK, Grabowska A, Cremers SL. Clinical pseudophakic cystoid macular edema. Risk factors for development and duration after treatment. *J Cataract Refract Surg.* 2007; 33: 1550-1558.
13. Mao LK, Holland PM. 'Very late onset' cystoid macular edema. *Ophthalmic Surg.* 1988; 19: 633-635.
14. Bonnet S. Repercussions of cataract surgery on the development of cystoid macular edema in the diabetic patient. *Bull Soc Belge Ophthalmol.* 1995; 256: 127-129.