
Psödofakik kistoid maküla ödemi: üç olgu sunumu

Pseudophakic cystoid macular edema: report of three cases

Osman Ahmet Polat¹, Raşit Kılıç¹, Özkan Kocamış¹, Ali Kurt¹

ÖZET

Psödofakik kistoid maküla ödemi göz hastalıkları pratiğinde yoğun uygulanan katarakt cerrahisinin karşılaşılabilen bir komplikasyondur. Bu çalışmada, kliniğimizde komplikasyonsuz katarakt cerrahisi geçiren ve sonrasında semptomatik psödofakik kistoid maküla ödemi gelişen üç olgu sunulmuş ve risk faktörleri ve tedavi etkinliği değerlendirilmiştir. Üç vakadan ilk olgu non-steroid antiinflamatuvar ilacını kontrolsüz olarak kesmiş olması, ikinci olguda makülada epiretinal membran ve prostoglandin analogu kullanımı olması, üçüncü olguda ise yaşa bağlı maküla dejenerasyonu bulgularının olması risk faktörleri olarak saptanmıştır. Santral maküla kalınlığının iki vakada 800 µ aşmasına rağmen medikal tedavi başlanılmış ve bu tedavi ile kistoid maküla ödeminin gerilemiş ve invazif tedavilere gerek kalmamıştır. Sonuç olarak psödofakik kistoid maküla ödemi gelişen hastalarda da öncelikle topikal ve oral olarak başlanan medikal tedavinin etkili olabileceği düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Psödofakik kistoid maküla ödemi, katarakt, fakoemülsifikasyon

ABSTRACT

Pseudophakic cystoid macular edema is a complication which can precede cataracts surgeries that performed intensely in ophthalmology practice. In this case report, three cases that underwent uncomplicated cataract surgery and with symptomatic pseudophakic cystoid macular edema occurrence were presented and risk factors and treatment efficiencies were evaluated. Among these three cases, the cessation of non-steroidal anti-inflammatory drop in the first case, epiretinal membrane on the macula and prostaglandin analogue use in the second case and age related macular degeneration in the third case were determined as the risk factors. Although the central macular thickness exceeded 800 µ in two of the cases medical treatment was initiated. Cystoid macular edema was resolved with this treatment and there was no need for invasive treatments. As a conclusion, we think that topical and oral medical treatment as the first line therapy for the patients with pseudophakic cystoid macular edema can be efficient.

Keywords: pseudophakic cystoid macular edema, cataract, phacoemulsification

Gönderilme tarihi: 15.6.2017; Kabul edilme tarihi: 5.7.2017

¹ Yard. Doç. Dr., Ahi Evran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları ABD, Kırşehir

Sorumlu Yazar: Osman Ahmet Polat osmanahmet@gmail.com

GİRİŞ

Psödo fakik kistoid maküla (PKMÖ) ödemi göz hastalıkları pratiğinde yoğun uygulanan katarakt cerrahisinin karşılaşılabilen bir komplikasyondur. ,Literatürde teşhis kriterlerindeki farklılık ve tanımlamadaki değişiklikler nedeniyle % 1 - % 30 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir.1 Bununla birlikte, risk faktörü olmayan hastalarda klinik olarak anlamlı PKMÖ ise % 1-2 insidansındadır.1 Optik koherens tomografi(OCT) çalışmalarında katarakt cerrahisi geçiren hastaların görüntüleme bulgularında %41'e kadar olabilen oranda, fundus floresein angiografi (FFA)çalışmalarında da %20-30 oranında psödo fakik kistoid maküla ödemi bildirilmiştir.2 Görüntüleme bulgularında maküla ödemi tespit edilen çoğu hastada semptomatik görme azalması görülmemektedir.2 Gelişen ve daha az invazif cerrahi teknikler ile klinik olarak görülen psödo fakik kistoid maküla ödemi sıklığı azalmışsa da komplikasyonsuz katarakt cerrahi sonrasında da karşılaşılabilmektedir. Biz de komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon cerrahisi geçiren üç olguda gelişen ve görmeyi azaltan psödo fakik kistoid maküla ödeminin ve tedavi sonrası maküla ödemindeki tam düzelmeyi sunmayı amaçladık.

OLGU 1

Görme azalması olan 60 yaşında erkek hastaya sol gözde katarakt nedeniyle kliniğimizde komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon ve göz içi lens implantasyonu cerrahisi uygulandı. Hasta benign prostat hiperplazisi nedeniyle alfuzosin tablet kullanıyordu, oküler hastalık öyküsü yoktu. Hastaya ameliyat sonrası topikal deksametazon %0,1 damla 8x1, moksifloksasin damla 8x1, nepafanak damla 3x1 başlandı ve bir ay sonunda azaltılarak kesildi. Ameliyat sonrası takiplerinde1. ayda görme düzeyinde tekrar azalma olduğu görüldü. Hastanın nepafanak topikal ilacını kestiği öğrenildi. Görme düzeyinin 0.05 düzeyinde olduğu, korneasının saydam olduğu, ön kamara ve ön vitreusun sakın olduğu ve göz içi lens pozisyonunun doğal olduğu izlendi. Fundus muayenesinde maküla reflesi kaybolmuştu. OCT'de makülada intraretinal kistler ve subretinal sıvı olduğu ve santral maküla kalınlığının 850 µ düzeyinde olduğu görüldü (Şekil 1-A). Fundus fluoresein anjiografide geç fazda perifoveal petalloid tarzda sızdırma ile psödo fakik kistoid maküla ödemi tanısı doğrulanmış oldu (Şekil 2). Tedavi olarak topikal deksametazon %0,1 damla 3x1, nepafanak damla 3x1 ve sistemik asetazolamid 3 x 125 mg oral olarak verildi. İki haftalık aralıklarla kontrole çağrıldı ve OCT'de maküla kalınlığının giderek azaldığı görüldü. Ameliyat sonrası 3. ayda yapılan muayenesinde görmesinin

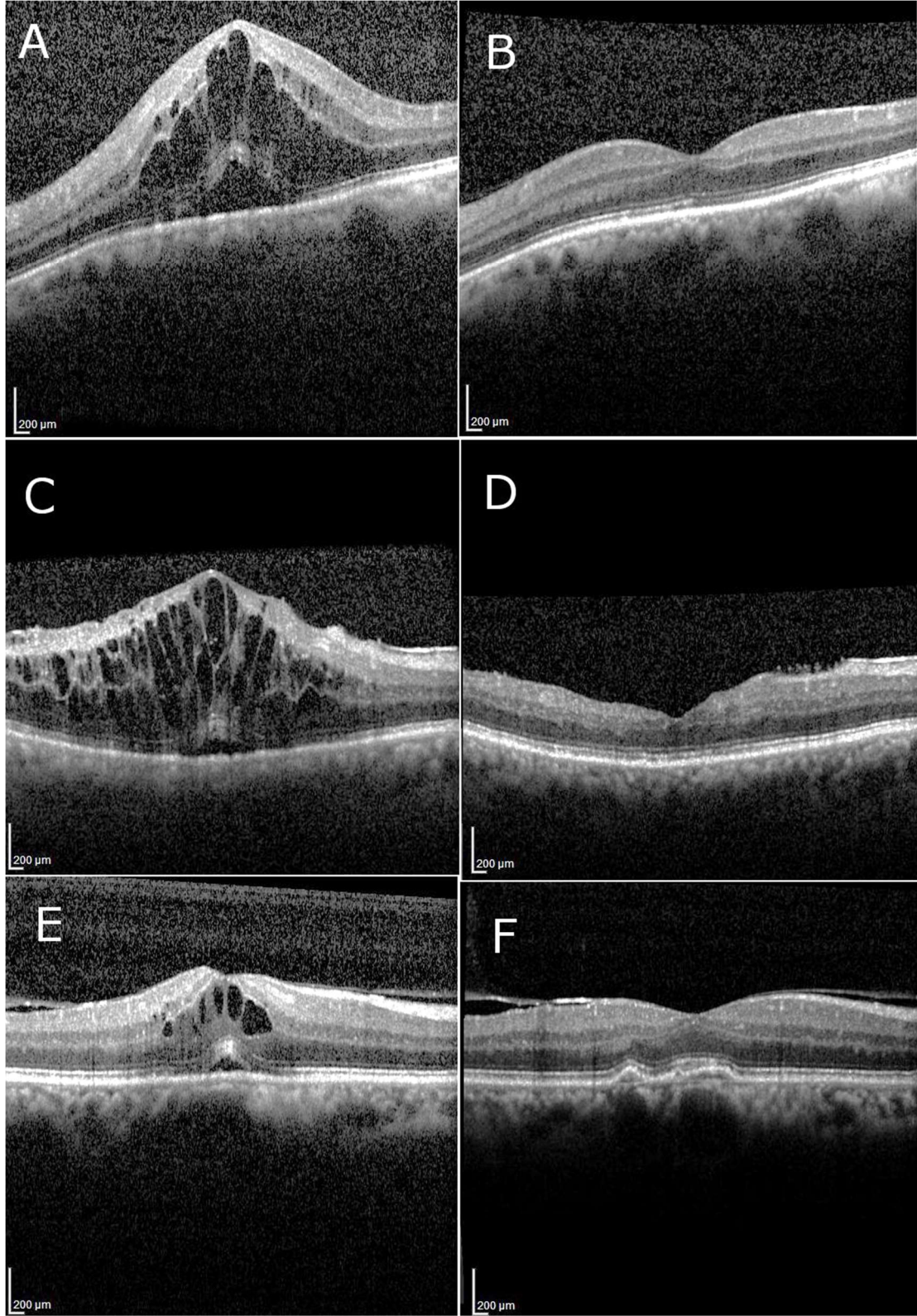
tashihle 1.0 'e yükseldiği, OCT'sinde maküla kalınlığının ve foveal kontürün düzeldiği ve santral maküla kalınlığının 255 µ olduğu izlendi (Şekil 1-B).

OLGU 2

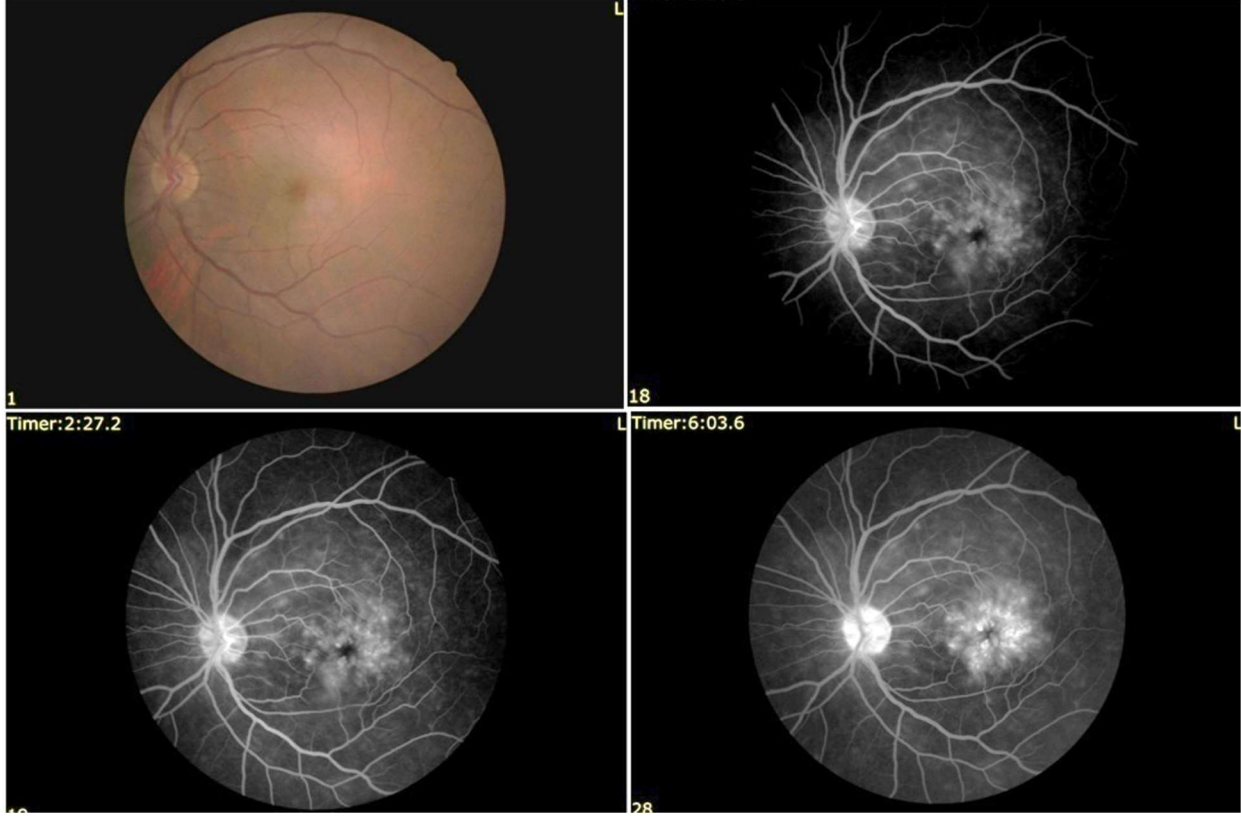
Kliniğimize görme azalması şikayeti ile başvuran 74 yaşında erkek hastanın muayenesinde sağ gözde katarakt, psödo oksfoliyatif glokom ve makülada epiretinal membran tespit edildi. Makülada kalınlaşma yoktu ve santral maküla kalınlığı 210 µ olarak bulundu.Hasta mide adenokanseri tanısıyla takipteydi. Psödo oksfoliyatif glokom tanısıyla ameliyat öncesi brinzolomid damla 2x1, brimonidin damla 2x1 ve bimatoprost-timolol maleat kombinasyonu 1x1 alıyordu. Ameliyat öncesi prostaglandin analogu içeren preparat kesildi ve tedavi brinzolomid-timolol kombinasyonu 2x1 ve brimonidin 2x1 olarak değiştirildi ve ameliyat sonrası birinci ay sonuna kadar bu şekilde devam edildi. Hastanın sağ gözüne komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon ve göz içi lens implantasyonu ameliyatı yapıldı. Ameliyat sonrası deksametazon %0,1 damla 8x1, topikal moksifloksasin damla 8x1, topikal nepafanak damla 3x1 başlandı ve azaltılarak kesildi. Hasta postoperatif 8. haftada görme düzeyinde azalma fark ettiğini belirterek tekrar başvurdu. Görmesi 1 metreden parmak sayma düzeyinde, ön segment muayenesi normal, ön kamara ve ön vitreus sakın olarak değerlendirildi, göz içi basıncı 16 mmHg idi. Fundus muayenesinde makülada foveal refle kaybı ve solukluk olduğu izlendi. Maküla OCT'sinde intraretinal kistler ve subretinal sıvı izlendi ve santral maküla kalınlığı 834 µ ölçüldü (Şekil 1-C). Hastaya psödo fakik kistoid maküla ödemi tanısı konularak topikal deksametazon %0,1 damla 3x1, topikal nepafanak damla 3x1 ve asetazolamid tablet 3 x 125 mg olarak başlandı. Hastanın 2 hafta aralıklarla yapılan takiplerinde kistoid maküla ödeminin azaldığını görüldü ve ameliyat sonrası tedavinin 3. ayında görme düzeyi 0.3 olarak bulundu. Kistoid maküla ödemi tamamen düzelmiş ve santral maküla kalınlığı 211 µ düzeyine düşmüştü. Ameliyat öncesi tespit edilen ince epiretinal membran ve maküla atrofisi devam ediyordu. (Şekil 1-D).

OLGU 3

65 yaşında erkek hasta sağ gözde görme bulanıklığı ile başvurdu. Anksiyete bozukluğu dışında sistemik hastalığı ve oküler hastalık öyküsü yoktu. Yapılan muayenesinde sağ gözde katarakt ve makülada druzen saptandı. OCT incelemesinde makülada druzen mevcuttu ve santral maküla kalınlığı 236 µ olarak bulundu.



Şekil 1. Olguların tedavi öncesi ve sonrası OCT görüntüleri. Olgu 1 A ve B'de, Olgu 2 C ve D'de ve Olgu 3 E ve F'de görülmektedir.



Şekil 2. Olgu 1 'in fundus fotoğrafı ve fundus fluorescein anjiyografi görüntüleri. Geç fazda psödo fakik kistoid maküla ödemi için tipik petaloid (çiçeğe benzeyen) sızdırma izlenmektedir.

Hastanın sağ gözüne komplikasyonsuz fakoemülsifikasyon ve göz içi lens implantasyonu cerrahisi uygulandı. Ameliyat sonrası prednizolon %1'lik damla 8x1, topikal moksifloksasin damla 8x1, topikal nepafanak damla 4x1 başlandı ve azaltılarak kesildi. Hasta ameliyat sonrası 6. hafta görme azalması ile başvurdu ve görme düzeyi 0.1 olarak bulundu. Kornea saydamdı, ön kamara sakindi ve intraoküler lens santralize idi. Fundus muayenesinde maküla refleksinde bozulma ve OCT'de kistoid maküla ödemi olduğu görüldü. Santral maküla kalınlığı OCT ile 450 μ olarak ölçüldü (Şekil 1-E). Medikal tedavide prednizolon %1'lik damla 4x1, topikal nepafanak damla 3x1 ve asetazolamid tablet 4 x 250 mg olarak başlandı. Üç hafta sonra yapılan muayenesinde görme keskinliği 0.5 düzeyindeydi ve OCT'de santral maküla kalınlığı 260 μ 'a düşmüştü ve kist izlenmedi. Ameliyat öncesi tespit edilen druzenin devam ettiği görüldü ve sonuç görme azlığı kuru tip yaşa bağlı maküla dejenerasyonuna bağlandı (Şekil 1-F).

TARTIŞMA

Psödo fakik kistoid maküla ödeminin (PKMÖ) inflamatuvar medyatörlere bağlı olarak artmış damar geçirgenliği nedeniyle oluştuğu düşünülmektedir. Kan-aköz ve kan-retina bariyerlerinin inflamasyonla bozulmasının patogeneizde etkili olabileceği öne

sürülmüştür.2 Üveitli hastalarda PKMÖ'nün 3 kat daha fazla görülmesi inflamasyonun rolü olduğu fikrini kuvvetlendirmektedir.3 Işık toksisitesi, mekanik irritasyon ve prostaglandinler de suçlanmıştır. Literatürde PKMÖ oluşumunda bazı risk faktörleri: diyabetes mellitus, üveit, retinal ven tıkanıklıkları, retina dejenerasyonları, maküla dejenerasyonu, radyasyon retinopatisi, epiretinal membranlar, koroidal tümörler, prostoglandin analoglarının kullanımı ve yaşlanma olarak bildirilmiştir.4 Bizim olgularımızda olgu 2'de ameliyat öncesi de tespit edilmiş olan epiretinal membran varlığı ve prostaglandin analogu kullanımı ve olgu 3'te kuru tip maküla dejenerasyonu eşlik eden oküler risk faktörleri olarak göze çarpmaktadır (Şekil 1).

Psödo fakik kistoid maküla ödemi genellikle cerrahiden 4-6 hafta sonra ortaya çıkmaktadır. Tanı görme azlığına eşlik eden FFA ve OCT bulguları ile konulur. FFA'da erken fazlarda perifoveal sızdırma ve geç fazda tipik petaloid görünüm mevcuttur. OCT'de makülada kalınlaşma ve dış pleksiform tabakadaki kistler ve bazen de eşlik eden subfoveal sıvı görülebilmektedir.2 Bizim olgularımızın hepsinde de OCT'de 800 μ kadar ciddi düzeye ulaşabilen makülada kalınlaşma, intraretinal kistler ve subretinal sıvı izlenmiştir (Şekil 1). Olgu 1'in FFA'sında tipik petaloid görünüm gösterilmiştir (Şekil 2).

Koruma ve tedavide sikloksijenaz yolağı üzerine etkili topikal non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) başta olmak üzere, topikal, intravitreal ve perioküler steroidler, karbonik anhidraz inhibitörleri, intravitreal anti-VEGF enjeksiyonları literatürde tedavide kullanılmıştır. 1-3, 5-7 Kliniğimizde katarakt ameliyatları sonrası topikal steroidler ve topikal NSAİİ rutin olarak kullanılmaktadır. Komplikasyonsuz geçen 3 vakadan ilk olgu NSAİİ ilacını kontrolsüz olarak kesmiş olmasının, diğer iki olgu bu ilacı düzenli kullanmasına rağmen ikinci olguda epiretinal membran ve prostoglandin analogu kullanımı, üçüncü olguda ise yaşa bağlı maküla dejenerasyonu bulguları olmasının PKMÖ gelişimini kolaylaştırdığını düşünmekteyiz. Olgu 1 ve olgu 2'deki çok ciddi ödemi de göz önünde bulundurarak hastalarımıza topikal NSAİİ, steroid ve oral karbonik anhidraz inhibitörleri başlanmıştır ve tedavi sonrası ödemin tam olarak düzeldiği izlenmiştir. Literatürde daha invazif olan intravitreal ve perioküler steroid tedavileri ve intravitreal anti-VEGF tedavileri önerilmiş olsa da olgularımızın tedaviye yanıtları göz önüne alındığında ciddi PKMÖ gelişen hastalarda da öncelikle topikal ve oral olarak başlanan medikal tedavinin etkili olabileceği gösterilmiştir.

Semptomatik PKMÖ katarakt cerrahisi sonrası görülebilen ve görme kaybına neden olabilen bir hastalıktır. Sonuç olarak, kliniğimizde saptadığımız üç PKMÖ olgusunun hepsinde topikal ve sistemik medikal tedavi ile iyileşme sağlanmıştır. Hastalara uygulanan tedavilerin etkinliğini değerlendirmek üzere tedavileri karşılaştıran daha geniş olgu serilerine ihtiyaç vardır. Ayrıca ameliyat öncesi PKMÖ açısından risk faktörleri olan olguların iyi değerlendirilmesi ve ameliyat sonrası NSAİİ tedavisinin en az 3 ay süre ile devam edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz. Katarakt cerrahisinden sonra hastaların takipleri düzenli ve uzun süreli yapılmalı ve oluşabilecek komplikasyonlar arasında PKMÖ akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Grzybowski A, Sikorski BL, Ascaso FJ, Huerva V. Pseudophakic cystoid macular edema: update 2016. *Clinical interventions in aging*. 2016; 11:1221-9.
2. Guo S, Patel S, Baumrind B, Johnson K, Levinsohn D, Marcus E, et al. Management of pseudophakic cystoid macular edema. *Survey of ophthalmology*. 2015; 60:123-37.
3. Kessel L, Tendal B, Jorgensen KJ, Erngaard D, Flesner P, Andresen JL, et al. Post-cataract prevention of inflammation and macular edema by steroid and nonsteroidal anti-inflammatory eye drops: a systematic review. *Ophthalmology*. 2014; 121:1915-24.
4. McCafferty S, Harris A, Kew C, Kassam T, Lane L, Levine J, et al. Pseudophakic cystoid macular edema prevention and risk factors; prospective study with adjunctive once daily topical nepafenac 0.3% versus placebo. *BMC ophthalmology*. 2017; 17:16.
5. Mitropoulos PG, Chatziralli IP, Peponis VG, Drakos E, Parikakis EA. Intravitreal Ranibizumab for the Treatment of Irvine-Gass Syndrome. *Ocular immunology and inflammation*. 2015; 23:225-31.
6. Garcia JM, Isaac DL, Avila MP. Dexamethasone 0.7 mg implants in the management of pseudophakic cystoid macular edema. *Arquivos brasileiros de oftalmologia*. 2016; 79:113-5.
7. Lin CJ, Tsai YY. Use of Aflibercept for the Management of Refractory Pseudophakic Macular Edema in Irvine-Gass Syndrome and Literature Review. *Retinal cases & brief reports*. 2016.