

Vitrectomia no tratamento do edema cistóide de mácula pós-pseudofacia

Vitrectomy in pseudophakic cystoid macular edema

Kátia Emiko Taba ⁽¹⁾

Antonio Marcelo Barbante Casella ⁽¹⁾

José Augusto Cardillo ⁽¹⁾

Ayrton Roberto B. Ramos ⁽¹⁾

Jeffrey L. Marx ⁽¹⁾

Lawrence P. Chong ⁽²⁾

RESUMO

Introdução: O Edema Cistóide de Mácula (ECM) é uma das principais patologias que determinam baixa acuidade visual em pacientes após cirurgia de catarata. O objetivo desse estudo retrospectivo é determinar a eficácia da vitrectomia no tratamento do edema cistóide de mácula pós-pseudofacia em pacientes com falta de integridade da cápsula posterior.

Material e Métodos: Foram analisados retrospectivamente prontuários de 11 pacientes pseudofácicos com rotura ou falta de cápsula posterior, com diagnóstico de Edema Cistóide de Mácula, que foram submetidos à vitrectomia para tratamento do Edema Cistóide de Mácula.

Resultados: Houve significativa melhora da acuidade visual após a vitrectomia. Não houve diferença entre os subgrupos com lente intraocular de câmara anterior e posterior.

Conclusão: A vitrectomia via pars plana deve ser considerada como tratamento nos pacientes pseudofácicos com ECM associado com tração vítrea que não respondem ao tratamento clínico.

Palavras-chaves: Pseudofacia; Edema cistóide de mácula; Vitrectomia.

INTRODUÇÃO

O ECM (Edema Cistóide de Mácula) é uma patologia macular resultante de várias alterações oculares e sistêmicas. Quando ocorre após cirurgia de catarata, recebe a denominação de síndrome de Irvine-Gass. A maioria dos pacientes com a síndrome de Irvine-Gass apresenta resolução do quadro com ou sem tratamento após um período que varia de 3 a 12 meses ⁴. No entanto, alguns permanecem com baixa da acuidade visual permanente.

O diagnóstico é feito pela biomicroscopia de fundo com lente asférica ou então, com lente de contato de fundo, onde se observa espessamento da retina, perda da depressão foveal e um padrão policístico de 3 ou 4 cistos maiores circundados por cistos progressivamente menores na região macular ⁵. Pode confirmar-se o diagnóstico clínico do ECM através da angiofluoresceinografia, onde é clássico o aspecto de hiperfluorescência de aspecto petalóide na área macular na fase tardia ⁴. Entretanto, em alguns casos, o ECM pode se estender a todo o pólo posterior e ser acompanhado de edema de papila ⁹.

O objetivo desse estudo é determinar se a vitrectomia pode ser indicada para o tratamento do ECM em pacientes pseudofácicos que não apresentam

Trabalho realizado no Doheny Eye Institute, University of Southern California, USA.

⁽¹⁾ Fellow em Retina e Vítreo do Doheny Eye Institute, University of Southern California, USA.

⁽²⁾ Chefe do Serviço de Retina do Doheny Eye Institute, University of Southern California, USA.

Endereço para correspondência: Kátia Emiko Taba
– Rua Ribeiro Lacerda, 427 – CEP: 04150-000 – São Paulo – SP.

melhora com o tratamento clínico, especialmente naqueles que não apresentam mais integridade da cápsula posterior no momento do diagnóstico de ECM. Para isso foram revisados retrospectivamente os prontuários de 11 pacientes pseudo-fácicos com essas características, nos quais foi confirmado o diagnóstico de ECM pela angiofluoresceinografia realizada através do SLO (Scanning Laser Ophthalmoscope), comparando-se acuidade visual antes e após a vitrectomia.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados retrospectivamente 110 prontuários consecutivos de pacientes portadores de ECM de janeiro de 1994 a dezembro de 1995 do Doheny Eye Institute. Todos os pacientes tiveram seu diagnóstico confirmado angiograficamente.

Somente os pacientes que fizeram o acompanhamento neste hospital foram incluídos no presente estudo. Por se tratar de um serviço de referência, muitos dos prontuários revisados eram de pacientes com a hipótese diagnóstica de ECM que foram encaminhados para a realização da angiofluoresceinografia, sendo reencaminhados para o seu serviço de origem para acompanhamento.

A revisão dos prontuários foi realizada pelo primeiro autor. Selecionaram-se aqueles casos onde o paciente apresentou diminuição da acuidade visual por ECM relacionado a extração cirúrgica da catarata, com falta de integridade da cápsula posterior no momento do diagnóstico do ECM. Esse dado foi retirado do prontuário através do relatório de cirurgia ou através da descrição do exame de biomicroscopia do segmento anterior. Aqueles pacientes que no início ou final do seguimento apresentaram outra patologia ocular associada, que causasse baixa de visão que não o ECM, como ceratopatia bolhosa, neurite óptica ou glaucoma, foram excluídos.

Foram avaliados os seguintes dados através da análise dos prontuários: sexo do paciente, idade na época do diagnóstico do ECM, acuidade visual corrigida quando o paciente apresentou queixa e exame clínico compatível com ECM (que foi considerada como Acuidade Visual Inicial), duração do ECM, tratamento clínico inicialmente instituído, tratamento cirúrgico realizado, tempo de seguimento do paciente, acuidade visual corrigida ao final do seguimento (que foi considerada como Acuidade Visual Final), assim como cirurgias a que haviam previamente sido submetidos.

O tratamento clínico consistiu em uma ou mais das seguintes medicações, associadas ou não, concomitantes ou não: anti-inflamatórios não-hormonais tópicos e/ou sistêmicos, corticosteróides por via tópica e/ou subtenoniana e inibidores da anidrase carbônica por via sistêmica.

O tratamento cirúrgico foi a vitrectomia via pars plana associada ou não à iridoplastia, à transplante de córnea e à troca de lente intra-ocular. Foi considerado como tratamento cirúrgico também a vitreolise de traves vítreas a yag laser.

Para a análise estatística dos resultados foram usados os testes de t independente e pareado.

RESULTADOS

Nesse estudo retrospectivo foram selecionados 11 pacientes que apresentavam os critérios de inclusão para o presente estudo.

De acordo com o sexo, 7 (63,6%) pacientes eram do sexo feminino e 4 (36,4%) eram do sexo masculino.

De acordo com o olho acometido, 8 (72,7%) pacientes apresentaram ECM no olho direito e 3 (27,3%) pacientes no olho esquerdo.

A etiologia da catarata era senil em todos os pacientes, com exceção de um paciente que havia sido operado bilateralmente por catarata congênita. Esse paciente apresentou-se no ambulatório com queixa de baixa de visão há cerca de 10 meses no olho com melhor acuidade visual. Foi submetido a angiofluoresceinografia que confirmou o diagnóstico de ECM.

A idade dos pacientes variou entre 36 a 82 anos (média de 67,1 anos). De acordo com a faixa etária 1 (9,1%) paciente tinha menos de 50 anos, 1 (9,1%) paciente tinha entre 50 e 59 anos, 4 (36,4%) tinham entre 60 e 69 anos, 3 (27,2%) tinham entre 70 e 79 anos e 2 (18,2%) tinha 80 anos ou mais.

As causas da perda da integridade da cápsula posterior nos pacientes selecionados foram: rotura da cápsula posterior no intra-operatório de cirurgia para extração da catarata em 6 (54,5%) pacientes, rotura da cápsula posterior na cirurgia de troca ou reposicionamento de lente intra-ocular em 3 (27,3%) pacientes, facectomia intra-capsular em 1 (9,1%) paciente e capsulotomia a yag laser em 1 (9,1%) paciente.

A duração do ECM antes do tratamento cirúrgico variou de 1 a 60 meses (média de 22,5 meses). Tentou-se, na maioria dos casos, o tratamento clínico em um período que variou de 1 a 72 meses (média de 17,6 meses).

As indicações para o tratamento cirúrgico foram: falta de resposta ao tratamento clínico e evidência de tração vítrea às estruturas do segmento anterior, particularmente à íris ou à incisão cirúrgica. O tratamento cirúrgico consistiu em vitrectomia via pars plana: isolada em 6 (54,5%) pacientes, associada à iridoplastia em 1 (9,1%) paciente, associada à troca de lente intra-ocular em 1 (9,1%) paciente e vitreolise de trave vítrea em 1 (9,1%) paciente. Em 2 (18,2%) dos pacientes, a vitrectomia foi associada ao transplante penetrante de córnea. Esses pacientes foram incluídos no estudo pois, segundo a análise dos prontuários, quando foi constatado o ECM, estes pacientes não apresentavam patologia corneana. Entretanto, durante o tratamento clínico, desenvolveram ceratopatia bolhosa e quando foi indicada a vitrectomia, indicou-se também o transplante de córnea.

A média da acuidade visual inicial, com a melhor correção, foi de 20/145 (mediana = 20/200; variação de 3/200 a 20/60). A média da acuidade visual final, com a melhor correção foi de 20/67 (mediana = 20/70, variação de 5/200 a 20/30). Em média, o ganho foi de 2,3 linhas de acuidade visual (variação de 0 a 5 linhas). A diferença entre as acuidades

TABELA 1. Características dos pacientes pseudofácicos portadores de ECM que foram submetidos à vitrectomia

	Sexo, Idade	AV inicial	AV Final	Duração do ECM	Tratamento	Seguimento	Cirurgias prévias
1	F,70	OD=20/100	20/50	34 m	vitre pp	7 m	FEC+rcp+pv+LIO CP 36m
2	F,67	OD=20/60	20/30	5 m	vitre pp	3 m	TREC 72m FEC+rcp+LIO CA 12m
3	F,82	OD=5/200	5/200	n.d.	vitre pp+ tx de córnea	7 m	FEC+rcp+LIO CA 120m
4	F,54	OD=20/70	20/30	2 m	vit a yag	7 m	FEC+rcp+LIO CP 10m Reposição LIO+vitre pp 2m
5	F,74	OD=20/200	20/70	n.d.	vitre pp+ tx de córnea	7 m	FEC+rcp+pv+LIO CA 72m
6	F,67	OD=20/200	20/100	4 m iridoplastia	vitre pp+	4 m	Faco+LIO CP 6m Troca LIO+vit ant 5m
7	F,80	OE=20/400	20/70	n.d.	vitre pp	7 m	FEC+rcp+LIO CP 12m
8	M,67	OD=20/400	20/400	34 m	vitre pp	3 m	Faco+LIO CP 36m Reposição LIO 36m
9	M,73	OD=20/80	20/80	n.d.	vitre pp	4 m	FEC+rcp+pv+LIO CA 12m
10	M,36	OE=3/200	6/200	10 m	vitre pp+ troca LIO	5 m	FIC 36 anos Vitre pp+pupilopectomia+ LIO CA 8 anos
11	M,68	OD=20/200	20/50	19 m	vitre pp	7 m	BE+lensectomia 60 m Implante 2ario LIO CA 27m Capsulotomia a yag 25m

Abreviações : m = meses; n.d. = dado não disponível; FEC = facectomia extra-capsular; FIC = facectomia intra-capsular; Faco = facoemulsificação; rcp = ruptura de cápsula posterior; pv = perda vítrea; LIO = lente intra-ocular; CA = câmara anterior; CP = câmara posterior; Vitre pp = vitrectomia via pars plana; Vit a yag = vitreolise a yag laser; Vit ant = vitrectomia anterior; peel mepi = peeling de membrana epirretiniana; BE = buckle escleral; tx de córnea = transplante penetrante de córnea.

visuais inicial e final foi estatisticamente significativa ($p = 0,0044$).

A média da acuidade visual final nos pacientes com lente intra-ocular de câmara anterior foi de 20/72, (mediana = 20/70, variação de 5/200 a 20/30) e dos pacientes com lente intra-ocular de câmara posterior foi de 20/62 (mediana = 20/70, variação de 20/400 a 20/30). Não houve diferença significativa ($p = 0,64$) entre esses subgrupos.

O tempo de seguimento pós-operatório variou de 3 a 7 meses (média de 5,1 meses).

DISCUSSÃO

Ainda existe controvérsia quanto à fisiopatologia do edema cistóide de mácula. A primeira das duas principais teorias baseia-se em alterações inflamatórias: liberação de mediadores químicos no segmento anterior do olho, principalmente as prostaglandinas, e subsequente difusão para o vítreo e para a retina⁸. A segunda teoria que se postula como envolvida na gênese do ECM é a tração vítrea¹¹. Na situação anatômica onde o vítreo não apresenta quaisquer patologias,

as fi-bras vítreas distribuem sua tração por igual às numerosas células de Müller. Nos descolamentos parciais de vítreo posterior, as poucas fibras conectadas às células de Müller suportariam a maior parte da tração e isso poderia levar a uma irritação crônica dessas células, com liberação local de mediadores químicos que facilitaríamos o aumento da permeabilidade vascular retiniana.

Os estudos histológicos são também controversos. Gass e cols.⁵ propõem que haja uma expansão dos espaços extracelulares da retina por acúmulo de exsudatos serosos na camada plexiforme externa e na camada nuclear interna. Tso¹² encontrou espaços císticos nessas mesmas camadas da retina e diminuição do número de fotorreceptores. Além da transudação e exsudação intrarretiniana relacionada à disrupção das barreiras retinianas externa e interna, foi observado também necrose de liquefação que resultaria na formação dos cistos intrarretinianos. Em contraste, Fine e Brucker², não encontraram aumento cístico dos espaços intercelulares, e sugeriram que os cistos se desenvolveriam a partir da degeneração das células de Müller. Esses estudos não são necessários e mutuamente exclusivos, já que o edema precoce e a formação de cistos pós-necrótica podem representar diferentes estádios do mesmo processo¹¹.

O tratamento inicialmente proposto nos casos de ECM é o tratamento medicamentoso porém não é possível prever sua eficácia. 0,5 a 2,0% de todos os pacientes submetidos à extração intracapsular sem intercorrências desenvolvem perda permanente da visão devido ao ECM¹. Classicamente, são utilizados anti-inflamatórios não-hormonais tópicos desde o pré-operatório, inibidores da anidrase carbônica e também

TABELA 2. Acuidade visual pré e pós-operatória dos pacientes pseudofácicos com ECM

	Acuidade visual inicial	Acuidade visual final
≤ 20/200	7 (63,6%)	3 (27,3%)
entre 20/80 e 20/100	2 (18,2)	2 (18,2)
≥ 20/70	2 (18,2)	6 (54,5)
≥ 20/40	0 (0,0%)	2 (18,2)

corticosteróides¹³, cujo efeito no aumento da pressão intra-ocular no caso de ECM parece ser benéfico na redução e/ou diminuição do ECM crônico em pacientes afácicos ou pseudofácicos⁷. Foram prescritos aos pacientes do presente estudo como medicação anti-inflamatória não-hormonal tópicos: diclofenato sódico, flurbiprofen ou ketorolac; anti-inflamatório não-hormonal sistêmico: indometacina; corticosteróide tópico: acetato de prednisolona; injeção subtenoniana de corticosteróide: triamcinolona e como inibidor da anidrase carbônica oral, a acetazolamida.

O papel da vitrectomia no tratamento do ECM após a cirurgia de extração intracapsular da catarata é bem estabelecido. O estudo colaborativo, prospectivo e randomizado de Fung³ demonstrou que a evolução clínica dos pacientes afácicos portadores de ECM que foram submetidos à vitrectomia via pars plana é melhor que os pacientes que foram submetidos somente a tratamento clínico. Esses dados foram adaptados para os casos de ECM associados a pseudofacia, particularmente naqueles casos onde há aderência vítrea ou à íris na área pupilar ou então à incisão cirúrgica. Nos olhos onde há perda vítrea durante a cirurgia de extração de catarata e subsequente desenvolvimento de aderências vítreas às estruturas do segmento anterior a incidência e a gravidade do ECM é maior, o prognóstico visual é mais reservado e a probabilidade de resolução espontânea é menor⁴. A impressão clínica é de que a vitrectomia é benéfica, porém a vitrectomia não tem um papel estabelecido no tratamento do ECM associado a pseudofacia. Existem poucos dados na literatura que corroboram esses dados^{4,6}. O estudo do Bascom Palmer Institute⁶ demonstrou que a vitrectomia em pacientes pseudofácicos com ECM crônico (mais de 4 meses de duração) melhorou a acuidade visual em todos os pacientes daquele estudo.

O presente estudo confirma que a vitrectomia pode melhorar a acuidade visual nos pacientes pseudofácicos portadores de ECM, principalmente naqueles casos onde há comprometimento da cápsula posterior, com resultados similares aos obtidos para o ECM pós-afacia³. Seis dos 11 pacientes (54,5%) apresentaram ganho de 3 ou mais linhas de acuidade visual. Três pacientes (Tabela 1, números 3, 8 e 9) não apresentaram alteração da acuidade visual após a vitrectomia. A falta de resposta à vitrectomia nesses casos pode ser atribuída às alterações maculares irreversíveis em nível histológico devido à cronicidade do processo^{4,12}.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre as acuidades visuais finais entre os pacientes que receberam implante de lente intra-ocular de câmara anterior e de câmara posterior, porém a amostra desse estudo não foi grande. Uma amostra maior seria necessária para poder comparar adequadamente o resultado visual entre os subgrupos de lente intra-ocular de câmara anterior e posterior. Esse resultado é semelhante ao obtido em estudo anterior que compara os subgrupos de lente intra-ocular de câmara anterior e posterior⁶.

Conclui-se que, a vitrectomia via pars plana, com retirada

de aderências vítreo-irianas e do vítreo à ferida cirúrgica nos pacientes que apresentam sinais de tração vítrea e que não apresentam melhora com o tratamento medicamentoso, deve ser considerada como tratamento do ECM pós-pseudofacia para melhora da acuidade visual.

SUMMARY

Introduction: *Cystoid macular edema (CME) is one of the leading causes for loss of visual acuity in patients after cataract surgery. The purpose of this study is to evaluate the efficacy of vitrectomy in the treatment of patients with pseudophakic cystoid macular edema who do not have an intact posterior capsule.*

Material and methods: *We evaluated retrospectively the medical records of 11 pseudophakic patients with CME who had either removal or rupture of the posterior capsule and underwent vitrectomy for the treatment of CME.*

Results: *There was a significant visual improvement comparing the pre- and post-operative visual acuities. We did not find a significant difference comparing the subgroups of anterior and posterior intraocular lens.*

Conclusion: *Pars plana vitrectomy should be considered in the treatment of pseudophakic CME if there is evidence of vitreous traction and it is unresponsive to medical treatment.*

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cunha SL. Edema cistóide de mácula. In: Bonomo P P, Cunha S L (eds.) — Doenças da mácula. - São Paulo: Roca 1993; p197-203.
2. Fine BS, Brucker AJ. Macular edema and cystoid macular edema. Am J Ophthalmol 1981;92:466-481.
3. Fung WE. Vitrectomy-ACME Study Group. Vitrectomy for chronic aphakic cystoid macular edema: results of a national, collaborative, prospective, randomized investigation. Ophthalmology 1985;92:1102-11.
4. Gass JDM. Stereoscopic atlas of macular diseases: diagnosis and treatment. 3.ed. St Louis: CV Mosby, 1987. p. 368-82.
5. Gass JDM, Anderson DR, Davis EB. A clinical, fluorescein angiographic, and electron microscopic correlation of cystoid macular edema. Am J Ophthalmol 1985;100:82-6.
6. Harbour JW, Smiddy WE, Rubsamen PE, Murray TG, Davis JL, Flynn HW. Pars plana vitrectomy for chronic pseudophakic cystoid macular edema. Am J Ophthalmol 1995;120:302-7.
7. Melberg NS, Olk RJ. Corticosteroid-induced ocular hypertension in the treatment of aphakic or pseudophakic cystoid macular edema. Ophthalmology 1993;100:164-7.
8. Miyake K, Shirasawa E, Hikita M. Hypotheses on the role of prostaglandins in the pathogenesis of epinephrine maculopathy and aphakic cystoid macular edema. Prog Clin Biol Res 1989;312:265-76.
9. Miyake K, Tomimatsu PI. Edema cístico de mácula - Aspectos atuais. Arq Bras Oftal 1985;48:206-11.
10. Ruiz RS, Saatci OA. Visual outcome in pseudophakic eyes with clinical cystoid macular edema. Ophthalmic Surg 1991;22:190-3.
11. Schubert HD. Cystoid macular edema: the apparent role of mechanical factors. Prog Clin Biol Res 1989;12:277-91.
12. Tso MOM. Pathology of cystoid macular edema. Ophthalmology 1982;89:902-95.
13. Zimmerman TJ - Textbook of ocular pharmacology. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers 1997; p. 409-15.