

Varição da Pressão Intraocular Após Vitrectomia com 23 Gauge

Ana C Almeida¹, António Rodrigues², Maria Picoto¹, Maria Sara Patrício¹, Fernanda Vaz³

¹Interna de Oftalmologia, ²Director de Serviço, ³Assistente Hospitalar
Serviço de Oftalmologia, Hospital de Egas Moniz – Centro Hospitalar Lisboa Ocidental

RESUMO

Objectivo: Avaliar o comportamento da pressão intraocular (PIO) no pós-operatório tardio da vitrectomia via pars plana (vvpp) com 23 Gauge (G).

Métodos: Estudo retrospectivo, não randomizado que envolveu 153 olhos de 153 pacientes submetidos a vvpp 23G entre Janeiro 2007 e Dezembro 2010, com um follow-up superior a 6 meses. Avaliou-se a PIO (tonómetro de Goldmann) pré e pós-operatório tendo sido a amostra estratificada em 2 grupos consoante o status do cristalino. Foram excluídos da amostra doentes com antecedentes de glaucoma, hipertensão intraocular, uveíte, traumatismo ocular, bem como olhos operados com implante escleral ou em que tenha sido usado óleo de silicone como tampoador.

Resultados: Os casos estudados incluíram 72 homens (42%) e 81 mulheres (53%) com idade média de 69±12 anos sendo o follow-up médio de 13 meses (6-48 meses). A causa mais frequente para a vvpp foi a presença de membrana epiretiniana (n=47; 30,7%), seguida de descolamento de retina regmatogéneo (n=38; 24,8%) e hemovítreo (n=34; 22,2%). A PIO no pós-operatório aumentou em média 3,25mmHg (p <0,0001 Wilcoxon). Dos 153 olhos, 31 (20,2%) desenvolveram hipertensão intraocular com um aumento médio de 9,84mmHg. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os olhos fáquicos e pseudofáquicos ($\chi^2=1,09; \alpha=0,32$).

Conclusão: Registou-se um aumento estatisticamente significativo de PIO média após vvpp. No presente estudo, a presença do cristalino não influenciou a PIO final.

ABSTRACT

Purpose: To evaluate the long-term effect of 23 Gauge (G) pars plana vitrectomy (PPV) on intraocular pressure (IOP) in phakic and pseudophakic eyes.

Methods: Retrospective, non-randomized case series that included 153 eyes of 153 patients that underwent 23G PPV between January 2007 and December 2010, with at least 6 months of follow-up. IOP was assessed before and after PPV with Goldmann tonometry. Furthermore, the influence of the lens status (phakic or pseudophakic) on IOP was analyzed. Patients with preexisting glaucoma or reason for secondary development of glaucoma were excluded.

Results: Of the 153 patients, 72 (42%) were male and 81 (53%) were female. Mean age was 69±12 with a mean follow-up of 13 months (6-48 months). The most frequent cause for PPV was epiretinal membrane (n=47; 30.7%), followed by rhegmatogenous retinal detachment (n=38; 24.8%) and hemovitreous (n=34; 22.2%). Post operatively IOP increased a mean of 3.25mmHg (p <0.0001 Wilcoxon). Of the 153 eyes, 31 (20.2%) developed intraocular hypertension with

a mean increase of 9.84mmHg. There was a statistically significant difference between phakic and pseudophakic eyes ($\chi^2= 1.09$; $\alpha =0.3$).

Conclusion: There was statistically significant increase in mean IOP post PPV. In the current study, lens status did not seem to influence final IOP.

INTRODUÇÃO

Desde que foi introduzida por Machemer em 1971, a vitrectomia via *pars plana* (vvpp) tem-se tornado uma das cirurgias oftalmológicas mais frequentemente executadas¹⁻³ sendo a terceira cirurgia mais comumente realizada após a cirurgia de catarata e cirurgia refractiva por LASER *excimer*.³ É utilizada para o tratamento de diversas patologias vítreo-retinianas, nomeadamente buraco macular, membrana epiretiniana, hemovítreo e descolamento de retina.¹⁻⁴ Assim, com o aumento progressivo de vvpp realizadas é de suma importância avaliar as complicações a longo prazo desta abordagem cirúrgica.

O aumento da PIO imediatamente após a vvpp é frequente e tem múltiplas causas, nomeadamente a colocação de implante escleral, tamponamento em particular com óleo de silicone, fotocoagulação LASER, lensectomia, corticoterapia ou hemorragia ou reacção inflamatória.^{1,2,4} Esta subida precoce é normalmente temporária e de fácil controlo com medicação apropriada.^{2,4}

Em determinados pacientes pode vir a desenvolver-se glaucoma no pós-operatório tardio. Este pode ser secundário ao uso prolongado de corticoesteroides, recessão do ângulo ou encerramento do mesmo, bloqueio pupilar, inflamação, sinéquias anteriores, *rubeosis iridis*, *cérclage* ou migração de silicone emulsificado para a câmara anterior.^{1,2}

Contudo, nos últimos anos têm surgido estudos que relatam o aumento do risco de desenvolvimento de glaucoma de início tardio após vvpp, na ausência dos factores acima mencionados e especialmente se o indivíduo for pseudofáquico.^{1,3-5}

Este estudo teve como objectivo primário avaliar o comportamento da pressão intraocular (PIO) no pós-operatório tardio da vvpp com 23 G e como objectivo secundário identificar a influência do cristalino no comportamento da PIO após vvpp com 23G.

MÉTODOS

Foram analisados retrospectivamente e incluídos no estudo 153 olhos de 153 pacientes submetidos a vvpp 23G

com 3 portas por 3 cirurgiões entre Janeiro 2007 e Dezembro 2010.

Foram definidos como critérios de inclusão no estudo, status pós vvpp com 23G, idade \geq a 21 anos e *follow-up* \geq 6 meses.

Foram excluídos da amostra doentes com antecedentes pessoais de glaucoma, hipertensão intraocular, uveíte, traumatismo ocular, cirurgia oftalmológica prévia ou tratamento com corticoesteroides, complicações intraoperatórias, bem como olhos em que no decorrer da vvpp tenha sido colocado implante escleral ou em que tenha sido utilizado óleo de silicone como tamponador.

Os parâmetros avaliados no pré-operatório e na data do último *follow-up*, foram a PIO avaliada com tonómetro de Goldmann e melhor acuidade visual corrigida (MAVC) medida com auxílio da escala do Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study (ETDRS). Foi ainda registado o diagnóstico pré-operatório, procedimento cirúrgico efectuado e *status* do cristalino. Hipertensão intraocular foi definida como um valor tensional superior ou igual a 22mmHg.

Após a cirurgia a amostra estratificada em 2 grupos consoante o status do cristalino. No grupo de doentes fâquicos, considerou-se a data de cirurgia de catarata o final do seu *follow-up*.

A análise estatística foi realizada com o programa SPSS v18.0 (SPSS Inc., Chicago, USA). Foi utilizado o teste de Wilcoxon para comparar as alterações na PIO no pré e pós-operatório, influência do diagnóstico pré-operatório e procedimento efectuado. A influência do status do cristalino foi avaliada com o teste de χ^2 Um valor de $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo.

RESULTADOS

Dos 153 doentes incluídos neste estudo, 42% (n=72) eram do sexo masculino. A média de idades à data da cirurgia foi de 69 anos (24-90 anos) sendo o *follow-up* médio de 13 meses (6-48 meses). Após a cirurgia 72 (47%) pacientes permaneceram fâquicos (tabela 1).

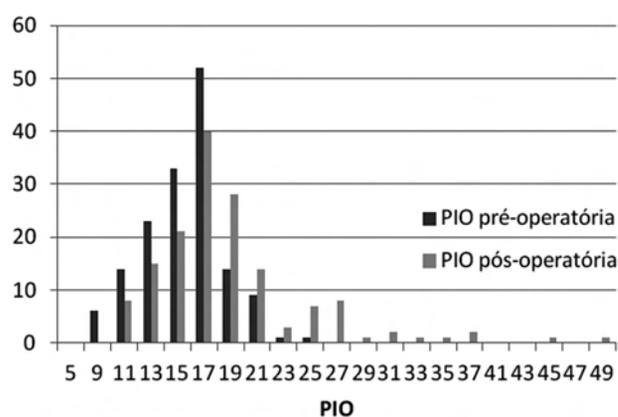
Tabela 1 | Caracterização da Amostra (% - Percentagem; MAVC - Melhor Acuidade Visual Corrigida)

	Total da Amostra	Pacientes Pseudofáquicos	Pacientes Fáquicos
Amostra			
n (%)	153 (100%)	81 (52,9%)	72 (47,0%)
Sexo Feminino			
n (%)	81 (53,0%)	51 (63,0%)	30 (37,0%)
Sexo Masculino			
n (%)	72 (42,0%)	39 (41,7%)	42 (58,3%)
Diabéticos			
n (%)	45 (29,4%)	21 (13,7%)	24 (15,7%)
Idade			
Média	67,0	71,3	61,0
Mediana	68	72	62
Desvio Padrão	11,6	9,6	11,5
Follow-up (meses)			
Média	13,1	13,1	13,0
Mediana	8	8	7
Desvio Padrão	10,3	9,8	10,8
MAVC inicial			
Média	0,21	0,2	0,23
Mediana	0,1	0,12	0,1
Desvio Padrão	0,26	0,23	0,29
MAVC final			
Média	0,43	0,42	0,43
Mediana	0,4	0,33	0,4
Desvio Padrão	0,35	0,4	0,3

A PIO aumentou em média 3,25mmHg entre o pré-operatório e a data da última avaliação ($p < 0,0001$) (gráfico 1). Dos 153 olhos, 31 (20,2%) desenvolveram hipertensão intraocular com um aumento médio de 9,84mmHg (tabela 2). A hipertensão intraocular foi controlada com terapêutica médica.

Não houve diferença estatisticamente significativa na PIO média entre os olhos fâquicos e pseudofáquicos ($X^2 = 1,09; \alpha = 0,32$). Contudo, os pacientes pseudofáquicos são em média $10,19 \pm 1,72$ anos mais velhos que os pacientes fâquicos ($p < 0,001$). A causa mais frequente para a vvpp foi a presença de membrana epiretiniana ($n=47; 30,7\%$), seguida de descolamento de retina regmatogêneo ($n=38; 24,8\%$) e hemovítreo ($n=34; 22,2\%$) (tabela 3). A vvpp foi combinada com facoemulsificação em 39 pacientes. Pelagem de membranas foi realizada em 67 (43,7%) pacientes com o auxílio do corante azul brilhante.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre sexo, MAVC do pré e pós-operatório, diagnóstico pré-operatório, tipo de intervenção cirúrgica realizada, PIO média



Gráf. 1 | Comparação entre a PIO pré e pós-operatória.

e duração de follow-up médio entre o grupo fâquico e pseudofáquico ($p > 0,05$).

No pós-operatório, a MAVC teve uma melhoria estatisticamente significativa em relação aos valores no pós-operatório ($p < 0,001$).

Tabela 2 | Comparação da PIO entre o pré-operatório e o pós-operatório

	Total da Amostra	Pacientes Pseudofáquicos	Pacientes Fáquicos
PIO pré-operatória			
Média	14,3	14,8	13,8
Mediana	15	15	14
Desvio Padrão	3,0	3,3	2,6
PIO pós-operatória			
Média	17,6	17,9	17,2
Mediana	16	17	16
Desvio Padrão	5,9	5,8	6,2
MAVC inicial	31	19 (23,4%)	12 (16,7%)

Tabela 3 | Diagnósticos pré-operatórios (% - Percentagem; LIO - Lente intraocular)

	Total da Amostra n (%)	Pacientes Pseudofáquicos n (%)	Pacientes Fáquicos n (%)
Membrana Epiretiniana	47 (30,7%)	28 (34,6%)	19 (26,4%)
Descolamento de Retina Regmatogéneo	38 (24,8%)	11 (13,6%)	27 (37,5%)
Hemovítreo	33 (21,6%)	16 (19,8%)	17 (23,6%)
Luxação de Cristalino	15 (9,8%)	15 (18,5%)	0 (0,0%)
Buraco Macular	8 (5,2%)	6 (7,4%)	2 (2,8%)
Proliferação Fibroglial	6 (3,9%)	1 (1,2%)	5 (6,9%)
Luxação de LIO	3 (2,0%)	3 (3,7%)	0 (0,0%)
Outros	3 (2,0%)	1 (1,2%)	2 (2,8%)

DISCUSSÃO

Glaucoma é uma das principais causas de perda irreversível da visão e está relacionado com vários factores de risco, nomeadamente, idade, raça, história familiar, espessura central da córnea e PIO. Este último é o único factor de risco conhecido que é modificável.⁶⁻⁹ Um grande número de estudos demonstrou que um aumento precoce da PIO após vvpp é frequentemente encontrado.^{1,2,4} No entanto, é ainda controverso se após a vvpp existe um risco aumentado de desenvolvimento de glaucoma de ângulo aberto (GAA) de início tardio.

No nosso estudo com um *follow-up* de 13 meses (6-48 meses), verificou-se que houve um aumento estatisticamente significativo de 3,25mmHg na PIO média e que 31 dos 153 olhos (20,2%) desenvolveram hipertensão intraocular com um aumento médio da PIO de 9,84mmHg.

Em 2006, Chang, na LXII Edward Jackson Memorial Lecture, descreveu o desenvolvimento GAA no olho operado de pacientes submetidos a vvpp. Constatou ainda que olhos fáquicos após a vvpp desenvolviam GAA

significativamente mais tarde quando comparados com os olhos pseudofáquicos.⁵

Chang postulou que o desenvolvimento de GAA poderia estar relacionado com o *stress* oxidativo gerado a partir da cavidade vítrea para a câmara anterior e que tal insulto levaria a alterações na malha trabecular com consequente redução na filtração do humor aquoso. A presença do cristalino seria um factor protector ao tamponar parte dos radicais livres.⁵

Em olhos normais de coelho, a tensão de oxigénio é mais elevada perto da superfície da retina do que no vítreo anterior. Contudo, após a vvpp, a tensão de oxigénio junto ao cristalino é 2 a 3 vezes superior, deixando de existir um gradiente de concentração na cavidade vítrea¹⁰ podendo esta alteração persistir durante muitos meses após a cirurgia.¹¹

Ao difundir para a câmara anterior e até à malha trabecular, o oxigénio pode induzir *stress* oxidativo dificultando o escoamento do humor aquoso e predispor ao aparecimento de GAA de início tardio.^{4,5} Uma vez que o cristalino contém proteínas que metabolizam o oxigénio, este tem o potencial de reduzir o *stress* oxidativo na malha

trabecular e prevenir o dano oxidativo na mesma.¹² Adicionalmente o cristalino pode servir de barreira à difusão de oxigênio para a câmara anterior.⁵

O aumento do risco de desenvolvimento de GAA após vvpp e o papel protector do cristalino foi primeiro reportado por Chang⁵, e posteriormente apoiado por estudos publicados por Luk e colaboradores⁴ e por Koreen e colaboradores,¹ sendo este último estudo uma continuação dos casos publicados inicialmente por Chang.

Já Yu e colaboradores² num estudo retrospectivo de 441 pacientes submetidos a vvpp não encontraram um aumento de incidência de GAA após vvpp bem como diferenças estatisticamente significativas entre o grupo de pacientes fâquicos e pseudofâquicos. Resultados semelhantes foram obtidos por Lalezary e colaboradores.³

Se por um lado a subida de PIO após vvpp encontrada no presente estudo é consistente com os achados de Chang^{1,5} e Luk,⁴ já o papel protector do cristalino na subida da PIO não foi aparente nos nossos resultados ($X^2 = 1,09; \alpha = 0,32$). É reconhecido que a extração do cristalino pode contribuir para uma redução da PIO.¹³⁻¹⁶ A remoção deste pode levar a um aumento da saída de humor aquoso ao provocar um aprofundamento da câmara anterior e a uma diminuição da secreção ao estirar o corpo ciliar pela contração da cápsula.¹⁶

Apesar de a diferença não ser estatisticamente significativa, o grupo de pacientes pseudofâquicos apresentou um número superior de casos com hipertensão intraocular. É possível que o tamanho de amostra e duração do *follow-up* não tenham sido suficientes. Finalmente pelo facto de se tratar de um estudo não aleatorizado poderá não se ter conseguido controlar algumas variáveis confundentes, reduzindo assim a sua potência.

Existem várias limitações no nosso estudo. Primeiramente trata-se de um estudo retrospectivo o que pode ter induzido um viés de seleção. Segundo, e à semelhança de outros estudos publicados,^{2,4,5} o grupo de pacientes pseudofâquicos era significativamente mais velho que o grupo de pacientes fâquicos. Uma vez que a catarata é mais prevalente na população mais idosa, pacientes mais velhos têm maior probabilidade de já terem sido submetidos à sua extração ou que a façoemulsificação tenha ocorrido em simultâneo com a vvpp.

Outros três possíveis factores confundentes são a ausência de grupo controlo assim como os vários diagnósticos e procedimentos cirúrgicos realizados em simultâneo com a vvpp. Contudo, e paralelamente a outros autores⁴ após análise estatística, a idade, diagnóstico bem como o tipo de procedimento e o cirurgião em questão, não pareceram ter tido influência na subida da PIO.

CONCLUSÃO

A vitrectomia é uma das cirurgias oftalmológicas mais frequentemente realizadas. Com base nos nossos resultados e na literatura publicada até à data parece ser fundamental o controlo cuidado e continuado da PIO, bem como a avaliação das fibras nervosas no pós-operatório tardio da vvpp. São necessários estudos prospectivos com maior número de doentes e follow-up mais prolongado para esclarecer de forma cabal esta questão.

BIBLIOGRAFIA

1. Koreen L, Yoshida N, Escario P, Niziol LM, Koreen IV, Musch DC, et al. Incidence of, risk factors for, and combined mechanism of late-onset open-angle glaucoma after vitrectomy. *Retina*. 2012;32(1):160-7.
2. Yu AL, Brummeisl W, Schaumberger M, Kampik A, Welge-Lussen U. Vitrectomy does not increase the risk of open-angle glaucoma or ocular hypertension - a 5-year follow-up. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010 May 20;248(10):1407-14.
3. Lalezary M, Kim SJ, Jiramongkolchai K, Recchia FM, Agarwal A, Sternberg PJ. Long-term trends in intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Retina*. 2011;31(4):679-85.
4. Luk FO, Kwok AK, Lai TY, Lam DS. Presence of crystalline lens as a protective factor for the late development of open angle glaucoma after vitrectomy. *Retina*. 2009;29(2):218-24.
5. Chang S. LXII Edward Jackson lecture: open angle glaucoma after vitrectomy. *Am J Ophthalmol*. 2006;141(6):1033-43.
6. Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hyman L, Bengtsson B, Hussein M. Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. *Arch Ophthalmol*. 2002 Oct;120(10):1268-79.
7. Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002 Jun;120(6):701-13.
8. Feiner L, Piltz-Seymour JR. Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study. Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study: a summary of results to date. *Curr Opin Ophthalmol*. 2003 Apr;14(2):106-11.

9. Gordon MO, Beiser JA, Brandt JD, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: baseline factors that predict the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(6):714-20.
10. Barbazetto IA, Liang J, Chang S, Zheng L, Spector A, Dillon JP. Oxygen tension in the rabbit lens and vitreous before and after vitrectomy. *Exp Eye Res*. 2004 May;78(5):917-24.
11. Holekamp NM, Shui YB, Beebe DC. Vitrectomy surgery increases oxygen exposure to the lens: a possible mechanism for nuclear cataract formation. *Am J Ophthalmol*. 2005 Feb;139(2):302-10.
12. Shui YB, Fu JJ, Garcia C, Dattilo LK, Rajagopal R, McMillan S, et al. Oxygen distribution in the rabbit eye and oxygen consumption by the lens. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. [Apr]. 2006;47(4):1571-80.
13. Friedman DS, Jampel HD, Lubomski LH, Kempen JH, Quigley H, Congdon N, et al. Surgical strategies for coexisting glaucoma and cataract: an evidence-based update. *Ophthalmology*. [Review]. 2002 Oct;109(10):1902-13.
14. Hayashi K, Hayashi H, Nakao F, Hayashi F. Changes in anterior chamber angle width and depth after intraocular lens implantation in eyes with glaucoma. *Ophthalmology*. 2000 Apr;107(4):698-703.
15. Mathamalone N, Hyams M, Neiman S, Buckman G, Hod Y, Geyer O. Long-term intraocular pressure control after clear corneal phacoemulsification in glaucoma patients. *J Cataract Refract Surg*. 2005 Mar;31(3):479-83.
16. Shingleton BJ, Pasternack JJ, Hung JW, O'Donoghue MW. Three and five year changes in intraocular pressures after clear corneal phacoemulsification in open angle glaucoma patients, glaucoma suspects, and normal patients. *J Glaucoma*. 2006 Dec;15(6):494-8.

Trabalho apresentado no 54º Congresso Português de Oftalmologia

Nenhum dos autores tem interesse comercial no produto, equipamento ou processo. Este artigo é original não tendo sido publicado previamente. Os autores cedem igualmente os direitos de autor à SPO.

CONTACTO

Ana C Almeida
acralmeida@yahoo.com