

Çocukta İntravitreal Triamsinolon Enjeksiyonu Sonrası Katarakt ve Glokom Birlikteliği

Cataract and Glaucoma After Intravitreal Triamcinolone Injection in a Child

Mesut ERDURMUŞ,¹ Bahri AYDIN,² İbrahim F. HEPŞEN³

ÖZ

On dört yaşında erkek hasta sol gözde görmede azalma yakınmasıyla kliniğimize başvurdu. Hastanın sol gözüne başka bir klinikte üveit nedeniyle 25 ve 16 ay önce iki kez intravitreal triamsinolon enjeksiyonu yapılmıştı. Sol gözde görme keskinliği 0.05'e düşmüştü. Biyomikroskopik incelemede arka subkapsüler katarakt saptandı. Sol gözde göz içi basıncı (GİB) 49 mm Hg idi, 0.9 oranında glokomatöz çukurlaşma ve ağır glokomatöz görme alanı hasarı mevcuttu. Antiglokomatöz tedavinin 15. gününde; GİB sol gözde normal seviyelere geriledi. Çukur/disk oranı 0.5 idi ve görme alanında hafif iyileşme vardı. Tedavi başlangıcının 2. ayında hastada iridosiklit atağı tekrarladı ancak medikal tedavi ile kontrol altına alındı. İntravitreal steroid enjeksiyonlarından sonra gelişebilecek potansiyel komplikasyonlar açısından hastalar yakından takip edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: İntravitreal triamsinolon, glokom, katarakt, iridosiklit.

ABSTRACT

A fourteen-years-old male boy presented with decreased vision of his left eye. Two successive intravitreal triamcinolone injections was performed in an other clinic 25 and 16 months before the presentation for a presumed diagnosis of uveitis. His visual acuity had decreased to 0.05 OS. On biomicroscopy, posterior subcapsular cataract was present. Intraocular pressure rised to 49 mm Hg OS with a glaucomatous cupping of 0.9 and severe glaucomatous visual field defect. After 15 days with antiglaucomatous therapy, IOP returned to normal levels in the left eye. Cup/disk area ratio was 0.5 with a slight improvement in visual field. Two months after the initiation of therapy, the recurrence of iridocyclitis attack which could be controlled with medical therapy was determined. After intravitreal steroid injections, patients should be closely followed with a complete understanding of potential complications.

Key Words: Intravitreal triamcinolone, glaucoma, cataract, iridocyclitis.

Glo-Kat 2007;2:59-62

GİRİŞ

İntravitreal triamsinolon asetonid (İVT) enjeksiyonunun; göz içi neovasküler, ödematöz ve inflamatuvar hastalıklarda kullanımı giderek yaygınlık kazanmaktadır. İlacın lokal uygulanması, hedef dokuda yüksek kortikosteroid konsantrasyonu sağlamak ve sistemik yan etkileri en aza indirmektedir. Ancak İVT enjeksiyonunun, ikincil oküler hipertansiyon veya glokom ve katarakt gelişimi gibi önemli ve nispeten sık rastlanan lokal komplikasyonları her zaman dikkatle değerlendirilmelidir.¹⁻⁶

Bu olgu sunumunun amacı, çocukluk yaş grubunda İVT enjeksiyonu sonrası gelişebilecek glokom ve katarakt gibi komplikasyonlar üzerine dikkati çekmek ve enjeksiyon sonrası hasta takibinin önemine vurgu yapmaktır.

Geliş Tarihi : 29/12/2006

Kabul Tarihi : 08/03/2007

Received : December 29, 2006

Accepted: March 08, 2007

- 1- Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları A.D., Ankara, Yard. Doç. Dr.
- 2- Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları A.D., Ankara, Uzm. Dr.
- 3- Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları A.D., Ankara, Prof. Dr.

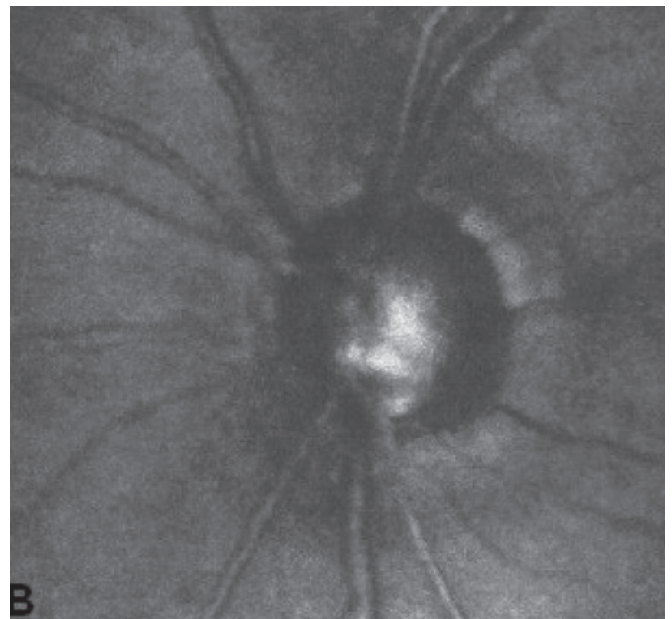
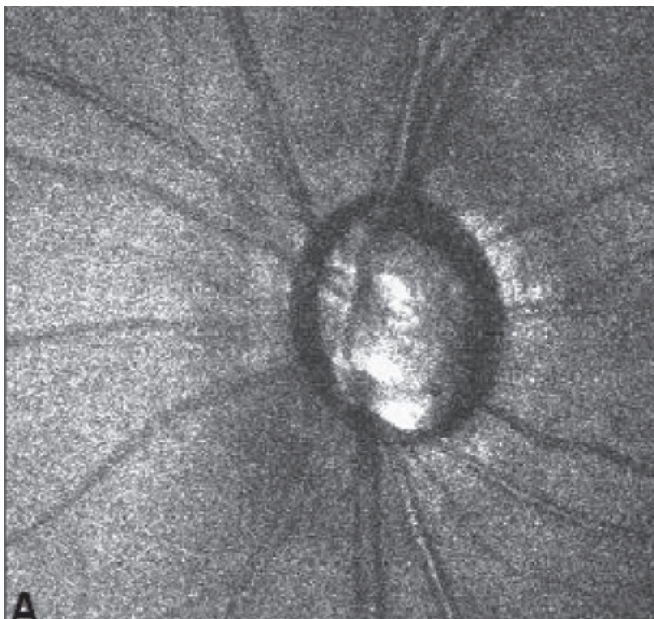
- 1- M.D.Assistant Professor, Fatih University School of Medicine, Department of Ophthalmology Ankara/TURKEY
ERDURMUŞ M., meerdurmus@yahoo.com
- 2- M.D., Fatih University School of Medicine, Department of Ophthalmology Ankara/TURKEY
AYDIN B.,
- 3- M.D. Professor, Fatih University School of Medicine, Department of Ophthalmology Ankara/TURKEY
HEPŞEN I.F.,

Correspondence: M.D. Mesut ERDURMUŞ
Fatih University Medical School, Department of Ophthalmology, Ankara/TURKEY

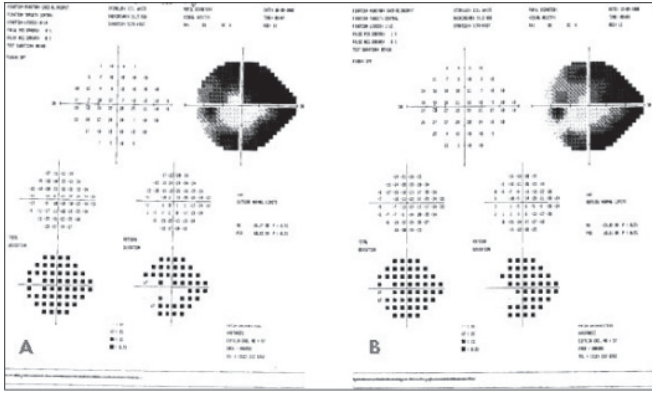
OLGU SUNUMU

On dört yaşında erkek hasta kliniğimize sol gözde görmede azalma yakınmasıyla başvurdu. Hastanın hikayesinden başka bir göz merkezinde üveit nedeniyle takipte olduğu ve sol gözüne 25 ve 16 ay önce iki kez IVT enjeksiyonu yapıldığı öğrenildi. Ancak hastanın son 12 aydır takiplere gitmediği anlaşıldı. Hastanın yapılan muayenesinde düzeltilmiş görme keskinliği sağ gözde tam ve sol gözde 0.05 düzeyindeydi. Yapılan biyomikroskopi muayenesinde sol gözde arka subkapsüler katarakt saptandı. Göz içi basıncı (GİB) ölçümleri non-kontakt tonometre ile sağda 20 mm Hg solda 57 mm Hg; dinamik kontur tonometre (DKT) ile sağda 18 mm Hg solda 49 mm Hg ölçüldü. Santral kornea kalınlığı sağ gözde 563 μ m, sol gözde ise 558 μ m idi. Non-kontakt lens ile yapılan optik sinir muayenesinde sol gözde çukur/disk oranı 0,9 saptandı. Heidelberg Retinal Tomografi II (HRT II) (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Almanya) incelemesinde sol gözde çukur/disk oranının 0,8 olduğu ve optik disk nazalinde minimal nöroretinal rim kaldığı gözlemlendi (Resim 1A). Görme alanından öğrenme etkisini ortadan kaldırmak amacıyla aynı gün içinde tekrarlanan Humphrey (HFA, Carl Zeiss Meditec Inc, California, ABD) santral 24-2 threshold görme alanı testinde sol gözde sadece santral adanın korunduğu konsantrik daralmanın olduğu ağır görme alanı hasarı saptandı (Resim 2 A). Bu görme alanında fiksasyon kaybı, yanlış negatif ve yanlış pozitif değerlerinin hepsi sıfır idi. Ortalama sapma (MD) -26.27 DB ($P<0.5\%$) ve patern standart sapma (PSD) ise 10.15 DB ($P<0.5\%$) idi. Sağ gözde tüm muayene bulguları normaldi. Bu bulgularla hastaya sol kortizon glokomu tanısı konuldu. Hastaya asetozolamid tablet (Diazomid, Sanofi, İstanbul, Türkiye) 3x1, dorzolamid+timolol kombinasyonu damla (Cosopt, MSD, İstanbul, Türkiye) 2x1 ve brimonidin damla (Alphagan, Abdi İbrahim, İs-

tanbul, Türkiye) 2x1 tedavisi başlandı. Tedavinin başlamasından 1 gün sonra sol gözde DKT ile ölçülen GİB 25 mm Hg idi ve düzeltilmiş görme keskinliği tashihle 0.4 idi. Hastanın 15 gün sonra yapılan kontrol muayenesinde sol gözde görme keskinliği tashihle 0.4 ve GİB 18 mm Hg olarak saptandı. HRT II ile yapılan optik sinir incelemesinde çukur/disk oranının 0.5'e gerilediği görüldü (Resim 1 B). Non-kontakt lens ile çukur/disk oranının yine 0,5 olduğu saptandı. Görme alanı incelemesinde, konsantrik daralmanın sebat ettiği ancak nazal kadranda bir miktar düzelme olduğu saptandı. Bu görme alanı testinde fiksasyon kaybı 1, yanlış pozitif %1 ve yanlış negatif %0 idi. MD değeri -23,01 DB ($P<0,5$) ve PSD değeri ise 10,61 DB ($P<0,5$) idi. MD değerinde 3, 26 DB'lik bir düzelme saptandı ve ancak PSD değerinde belirgin bir fark gözlenmedi. Bununla birlikte, arka subkapsüler lens kesafeti nedeniyle görme alanı incelemesi tam olarak değerlendirilemedi (Resim 2 B). Hastanın idame tedavisi dorzolamid+timolol kombinasyonu damla 2x1 ve brimonidin damla 2x1 şeklinde düzenlendi. Hasta bu tedavi ile stabil seyrederken 1,5 ay sonra sol gözde ağrı, kamaşma yakınması ile tekrar kliniğimize başvurdu. Yapılan muayenede; sol göz kornea endoteli üzerinde yaygın ve ince keratik presipitat, ön kamarada yoğun hücre, iriste Koeppe nodülü (Resim 3 A), açıda eksuda ve sineşi, arka subkapsüler katarakt (Resim 3 B) ve hafif vitritis bulguları saptandı. Aynı gözde GİB 25 mm Hg idi. Sağ göz muayene bulguları normal sınırlardaydı. Herpes Simplex Virus Tip1 için yapılan serolojik incelemede IgG (+) ve IgM (-) idi. Ayrıca antinükleer antikor, romatoid faktör ve HLA B27 antijeni sonuçları negatifti. Bu klinik bulgularla hastada herpetik iridosiklit olabileceği düşünüldü. Hastanın aldığı antiglokomatöz tedaviye oral famsiklovir (Famvir, Novartis, Brentford, İngiltere) 1x500 mg, topikal steroid (Pred-forte, Abdi İbrahim İlaç, İstanbul, Türkiye)



Resim 1: Olguya ait HRT II görüntüleri A.Olgunun kliniğimize ilk başvurduğu andaki HRT II görüntüsü. B. Tedavinin 15. günündeki HRT II görüntüsü.



Resim 2: Olguya ait 24-2 threshold görme alanı incelemesi **A.** Olgunun ilk geldiği zaman yapılmış görme alanı incelemesi. Sadece santral adanın kaldığı konstantrik görme alanı daralması izlenmektedir. (MD:-26,27 DB ve PSD:10.15 DB) **B.** Tedavinin başlangıcından 15 gün sonra yapılmış görme alanı incelemesi. Başlangıç görme alanına göre temporal adada iyileşme izleniyor. (MD:-23.01 DB ve PSD:10.61 DB)

ve sikloplejik damla (Sikloplejin, Abdi İbrahim İlaç, İstanbul, Türkiye) 4x1 eklendi. Bu tedavi ile hastanın iridosiklit tablosu 10 gün içinde giderek düzeldi. Hasta izlemin 3. ayında yapılan kontrol muayenesinde sol gözde düzeltilmiş görme keskinliği 0.45 ve GİB iki topikal ilaç ile 17 mm Hg idi. Ayrıca, iris ve açığı muayenesi normal olan hastanın ön kamarasında eser hücre mevcuttu.

TARTIŞMA

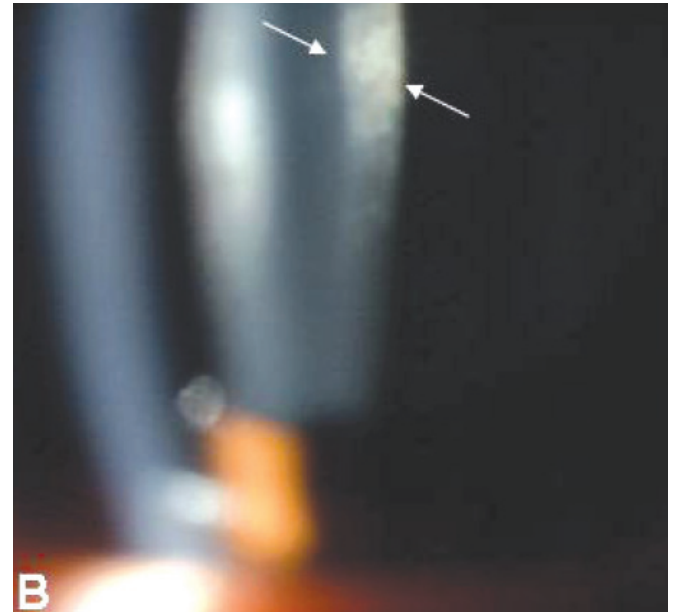
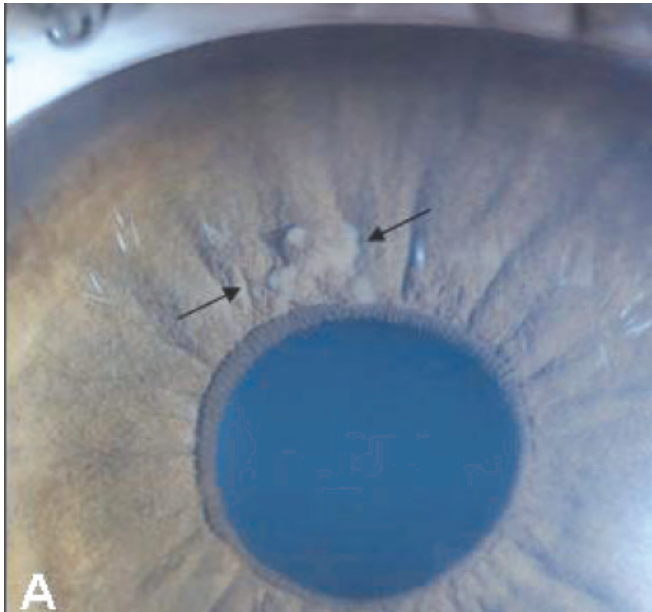
Kortikosteroidler hem antiinflamatuvar hem de antiangiyojenik özellikleri nedeniyle oftalmoloji pratiğinde sıkça kullanılmaktadır.⁷ İVT enjeksiyonu; diabetik retinopati, retinal vasküler hastalık, psödo fakik ve üveitik maküler ödemin tedavisinde güçlü bir ajan olmuştur.⁸ Ancak İVT enjeksiyonunun, görme keskinliğini arttırmada fayda sağlasa da, katarakt oluşumu, steril veya enfeksiyöz endoftalmi ve ikincil oküler hipertansiyon veya glokom gibi

ciddi yan etkileri gözlenebilmektedir. Bu potansiyel oküler yan etkileri nedeniyle İVT enjeksiyonu sonrası hasta takibi önem arz etmektedir.

İVT enjeksiyonu ile geçici fakat etkili miktarda kortikosteroid göz içi dokulara geçmekte ve bu insanların %28-52'sinde GİB artışına neden olabilmektedir.^{3,9,10} Ancak kimde GİB yüksekliği oluşacağını önceden bilmek zordur. İVT enjeksiyonu sonrası GİB yüksekliği 8 aya kadar sürebilmektedir.^{3,10} GİB yüksekliği gelişen bu steroid duyarlı bireylerin yaklaşık 1%'i ancak cerrahi yolla tedavi edilebilmektedir.¹⁰ Bizim olgumuzda GİB'daki ciddi artış ve hastanın takiplerine gitmemesi nedeniyle tedavinin gecikmesi optik sinirde ciddi glokomatöz hasar gelişmesine neden olmuştur. Bu da göstermektedir ki, İVT enjeksiyonu sonrası hastanın düzenli takipleri ve GİB artışı durumunda yapılacak müdahaleler büyük önem arz etmektedir. Ayrıca bizim olgumuzda GİB artışı, son steroid enjeksiyonundan yaklaşık 1,5 yıl sonra da mevcuttu. Dolayısıyla İVT enjeksiyonunu takiben, 8 aydan daha uzun süreli ve hatta kronik GİB artışlarıyla karşılaşılacağı söylenebilir.

Gillies ve ark.,³ steroide bağlı GİB yüksekliği ile arka subkapsüler katarakt gelişimi arasında bir ilişki saptamışlardır. İVT enjeksiyonu sonrası katarakt gelişimi takip zamanına göre değişmekle birlikte arka subkapsüler katarakt olguların yaklaşık yarısında 1 yıl içinde görünür hale gelmektedir. İVT enjeksiyonu sayısı arttıkça katarakt gelişimi de hızlanmaktadır.⁶ Bizim hastamızda da gelişen katarakt tipi arka subkapsüler katarakt idi. Hastaya katarakt tanısı koyduğumuzda ilk steroid enjeksiyonundan yaklaşık 2 yıl süre geçmişti.

Yüksek GİB'in cerrahi veya medikal tedavi ile normal düzeylere indirilmesi sonucu çukur/disk oranında düzelleme ve görme alanında iyileşme olduğu hem çocukluk yaş grubunda hem de erişkinlerde rapor edilmiştir.^{11,12}



Resim 3: Olguya ait ön segment fotoğrafı. A. Akut iridosiklit atağı sırasında görülen Koeppel nodülü. B. Arka subkapsüler katarakt.

Ayrıca 14 yaşında orak hücreli anemili bir olguda spontan hifema sonrası gelişen ani GİB artışı sonucu çukur/disk oranında artış ve GİB'nin düşürülmesi sonucu ise bu çukurlaşmada düzelme olduğu bildirilmiştir.¹³ Bizim olgumuzda da İVT sonrası oluşan aşırı GİB artışı nedeniyle oluşmuş olan glokomatöz çukurlaşma, GİB'nin medikal tedavi ile kontrolü sonrası azalmıştı. Hastanın görme keskinliğindeki belirgin artışın nedeni olarak; yüksek GİB nedeniyle oluşmuş optik sinir iskemisinin GİB'nin düşürülmesi sonrası ortadan kalkması olabileceğini düşünüyoruz. Bununla birlikte, hastadaki mevcut görme alanı hasarı ve arka subkapsüler katarakt nedeniyle görme artışı 0.5'in üzerine çıkmamıştı.

GİB ani artışlarında kornea ödeme rastlansa da kronik GİB artışlarında bu durum daha nadirdir. Kornea ödemi, applanasyon tonometrelerinin GİB'ı yanlış olarak daha yüksek ölçmelerine neden olabilir. Olgumuzda ilk klinik muayenede kornea ödemi saptanmadı ve santral kornea kalınlığı sağ gözde 563 µm, sol gözde ise 558 µm olup normal sınırlardaydı. DKT ile yapılan GİB ölçümlerinin santral kornea kalınlığından etkilenmediği veya göreceli olarak daha az etkilendiği bilinmektedir. Olgumuzun ilk muayenesinde yapılan applanasyon tonometrisi ve DKT ölçümleri birbiri ile uyumluydu.

Hastanın başlangıç bulgularını bilmediğimiz için kesin tanısını bilemiyoruz. Ancak hastalığın hep aynı gözde tekrarlaması, trabekülit, ince ve yaygın keratik presipitat ve GİB yüksekliği bulguları olması hastalığın belki de baştan beri herpetik iridosiklit olduğunu düşündürmektedir. Bu nedenle, medikal tedaviye dirençli üveitlerde viral etiyolojili üveitler, özellikle de herpetik üveit akılda tutulmalıdır. Çocuklarda üveitin ayırıcı tanısı kesin yapılamamışsa enfeksiyöz etiyolojili üveitler ekarte edilmeden İVT enjeksiyonu yapılmamalıdır.

Çocukluk yaş grubu üveitlerinde tedavi seçenekleri dikkatle incelenmeli ve hastaya en az zararı olabilecek tedavi veya tedaviler uygulanmalıdır. İVT enjeksiyonunu takiben hastaların uzun süreli ve düzenli takipleri yapılmalı ve gelişecek komplikasyonlar açısından hastalar bilinçlendirilip kontrollere gelmeleri temin edilmelidir. İVT enjeksiyonu sonrası oluşabilecek komplikasyonların, hastaların ve özellikle de çocukların yaşam kalitesini ömür boyu etkileyeceği unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR/REFERENCES

1. Danis RP, Ciulla TA, Pratt LM et al.: Intravitreal triamcinolone acetate in exudative age-related macular degeneration. *Retina*. 2000;20:244-250.
2. Jonas JB, Kreissig I, Hugger P et al.: Intravitreal triamcinolone acetate for exudative age related macular degeneration. *Br J Ophthalmol*. 2003;87:462-468.
3. Gillies MC, Simpson JM, Billson FA et al.: Safety of an intravitreal injection of triamcinolone: results from a randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol*. 2004;122:336-340.
4. Challa JK, Gillies MC, Penfold PL et al.: Exudative macular degeneration and intravitreal triamcinolone 18 month follow up. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1998;26:277-281.
5. Gillies MC, Simpson JM, Luo W et al.: A randomized clinical trial of a single dose of intravitreal triamcinolone acetate for neovascular age-related macular degeneration one-year results. *Arch Ophthalmol*. 2003;121:667-673.
6. Cekic O, Chang S, Tseng JJ et al.: Cataract progression after intravitreal triamcinolone injection. *Am J Ophthalmol*. 2005;139:993-998.
7. Spaide RF, Sorenson J, Maranan L: Photodynamic therapy with verteporfin combined with intravitreal injection of triamcinolone acetate for choroidal neovascularization. *Ophthalmology*. 2005;112:301-304.
8. Jonas JB: Intravitreal triamcinolone acetate for treatment of intraocular oedematous and neovascular diseases. *Acta Ophthalmol Scand*. 2005;83:645-63.
9. Smithen LM, Ober MD, Maranan L et al.: Intravitreal triamcinolone acetate and intraocular pressure. *Am J Ophthalmol*. 2004;138:740-743.
10. Jonas JB, Degenring RF, Kreissig I et al.: Intraocular pressure elevation after intravitreal triamcinolone acetate injection. *Ophthalmology*. 2005;112:593-598.
11. Katz LJ, Spaeth GL, Cantor LB et al.: Reversible optic disk cupping and visual field improvement in adults with glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1989;107:485-492.
12. Wu SC, Huang SC, Kuo CL et al.: Reversal of optic disc cupping after trabeculotomy in primary congenital glaucoma. *Can J Ophthalmol*. 2002;37:337-341.
13. Wax MB, Ridley ME, Magargal LE.: Reversal of retinal and optic disc ischemia in a patient with sickle cell trait and glaucoma secondary to traumatic hyphema. *Ophthalmology*. 1982;89:845-851.