

Glaucoma de baixa pressão progressivo*

Ernst Werner Oltrogge **

O glaucoma de baixa pressão caracteriza-se por alterações glaucomatosas típicas do nervo óptico e do campo visual. A pressão intra-ocular (PIO) permanece dentro dos limites normais e, apesar disso, a doença progide.

A papila tem aspecto semelhante à do glaucoma-crônico simples. A escavação é pronunciada, muitas vezes acompanhada de paleidez temporal. Levene¹ descreve que a escavação é desproporcional em relação ao campo visual, porém este dado não é confirmado por outros autores. As hemorragias de papila são mais frequentes no GBP que no GCS, segundo estudo realizado por Airaksinen². Este autor considera que as hemorragias se desenvolvem devido à variação diurna da PIO acima de 5 mmHg e que a PIO alta é fator secundário. Na série de pacientes por ele estudado, a PIO nunca ultrapassou valores acima de 20 mmHg, inclusive com teste de sobrecarga hídrica. As hemorragias são geralmente em chama de vela, muitas vezes ultrapassam a borda do disco e se localizam na parte infero-temporal. Airaksinen considera esta localização a mais vulnerável do disco, inclusive a PIO baixas.

As alterações de campo visual do GBP são motivo de controvérsias. Segundo Levene o campo visual é afetado da seguinte maneira: 1) defeitos densos geralmente arqueados atingindo os 5° de fixação; 2) perda súbita de visão; 3) envolvimento precoce da fixação; 4) envolvimento monocular; 5) progressão lenta dos defeitos de campo; 6) alterações do disco desproporcionais em relação aos defeitos de campo visual; e, finalmente, 7) mais frequente em mulheres. Lewis & Hayreh³, porém não encontraram estas características do campo visual, afirmando que a fixação é raramente envolvida, como também não é no GCS. O GBP, bem como o GCS, desenvolveriam defeitos de campo visual próximos do ponto de fixação com igual freqüência. Ambas condições causam perda de campo visual monocular em 40% dos casos.

A PIO situa-se entre 10 à 20 mmHg. Segundo vários autores, o pico de PIO pode atingir de 20 à 24 mmHg. A PIO média encontrada pelos vários autores difere em virtude do método empregado. Alguns excluem indivíduos que apresentam testes provocativos de sobrecarga hídrica ou de corticosteróides positivos. Os critérios de diagnóstico

do GBP em relação a PIO não são uniformes, porém todos autores concordam da necessidade de tomada da PIO repetidas e freqüentes, inclusive a curva diária de pressão, na tentativa de encontrar picos altos de pressão. A variação de pressão diurna é freqüentemente alta, de 5 mmHg ou mais.

A doença atinge mais o sexo feminino e indivíduos acima de 50 anos. Geralmente são pessoas de vida sedentária e que já sofreram alguma crise cardio-vascular. No estudo de Goldberg⁴, são comparados 2 grupos, um com GBP e outro de hipertensos oculares, no qual são apresentados dados de estado cardio-vascular, oftalmodinamometria, atividade física e outros. No grupo de GBP ocorreram mais casos de vida sedentária (84%), alguns forçados por doença cardiovascular, enquanto que os indivíduos com hipertensão ocular somente apresentavam 38% de indivíduos que levavam vida sedentária. Em relação a episódios de hipotensão arterial (choque, etc.), os dois grupos não diferiram muito. A oftalmodinamometria apresentou valor médio de 66 mmHg no grupo de GBP e 82 mmHg no de hipertensos oculares, sugerindo gradiente de pressão menor no GBP que na hipertensão intra-ocular.

Os dados de Goldberg sugerem diminuição de perfusão da cabeça do nervo óptico, levando ao dano da papila. Isto explicaria que o eventual tratamento da hipertensão arterial existente, pode acelerar o dano do disco óptico. Porém, segundo Jampol⁵, a diminuição da pressão arterial aguda (choque), inclusive por períodos prolongados, raramente produzem alterações da papila e de campo visual. Provavelmente estes pacientes são portadores de doença de vasos arteriolares e capilares da cabeça do nervo óptico e da coróide peripapilar (como no diabetes e na doença cardíaca sistêmica) que desencadeariam perdas funcionais com a superposição de baixa pressão arterial ou síndrome de choque agudo. Por outro lado, Maumenee⁶ apresenta 2 casos que foram estudados histologicamente no período pós-mortem. Um deles apresentou PIO de 30 mmHg por 25 anos com diagnóstico de hipertensão ocular; sua lámina cribiforme era espessa e com mais fibras conectivas que o normal. O outro caso, com diagnóstico de GBP, apresentava PIO de 15 à 16 mmHg, exceto em 2 ocasiões onde sua PIO foi de 30 mmHg;

* Aula proferida durante o 1.º Curso de Reciclagem em Glaucoma do Departamento de Oftalmologia da F.M.U. S.P.

** Médico-assistente da Clínica de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P.

lâmina cibriforme possuia poros mais amplos com feixes de fibras conectivas mais tênuas que o normal. Estes dados sugerem que a debilidade da lâmina cibriforme aumentaria a suscetibilidade à PIO, inclusive à de valores baixos.

O tratamento clínico de GBP deixa muito a desejar. Como a PIO é baixa, os medicamentos, tais como a pilocarpina, beta-bloqueadores e outros dificilmente reduzem a PIO a patamares mais baixos. O tratamento proposto é cirúrgico. Abedin⁷ considera, que o nervo óptico é extremamente vulnerável na maioria dos casos, propondo trabeculectomia modificada. O retalho escleral não é suturado. Ao término da cirurgia, aplica um tipo de concha com espessamento em uma de suas bordas, que é aplicada sobre o olho de tal forma, que o espessamento comprima o local de abertura e não deixe sair aquoso para manter a câmara anterior formada. No 2.^o ou 3.^o dia pós-cirúrgico remove a concha após ter tido certo grau de cicatrização e que deixe a câmara anterior formada. Com este método, Abedin conseguiu reduzir a PIO abaixo de 12 mmHg e não houve progressão de defeitos de campo visual.

O diagnóstico diferencial inclui doença da carótida, glaucoma pigmentar e glaucoma cortisonico. A doença carótida, por placas de ateroma pode causar quadro similar ao GBP, provocando isquemia do nervo óptico ou devido a compressão temporal do nervo óptico na região da sella levando à defeito de cam-

po visual binasal. No glaucoma pigmentar, muitas vezes a PIO se normaliza após anos de doença, deixando sequelas na papila e alterações de campo visual. Nestes casos não ocorre progressão da doença, além disso, as alterações do segmento anterior ajudam no diagnóstico diferencial. O glaucoma cortisonico, após a interrupção do uso do corticosteróide, frequentemente torna à apresentar pressões normais. A anamnese cuidadosa e a não progressão da doença, facilitam o diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFIA

1. LEVENE, R. Z. — Low Tension Glaucoma. A critical review and material. *Surv. Ophthalmol.* 24: 621, 1980.
2. AIRAKSINEM, P. J.; MUSTONEN, E. & ALANKO, H. I. — Optic Disc Hemorrhages. *Arch. Ophthalmol.* 99: 1795-1801, 1981.
3. LEWIS, R. A.; HAYREH, S. S. & PHELPS, C. D. — Optic Disk and Visual Field Correlations in Primary Open-Angle and Low-Tension Glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 96: 148-152, 1983.
4. GOLDBERG, I.; HOLLOW, F. C. & KASS, M. A. — Systemic factors in patients with low-tension glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 65: 56-62, 1981.
5. JAMPOL, L. M.; BOARD, R. J. & MAUMENE, A. E. — Systemic hypotension and glaucomatous changes. *Am. J. Ophthalmol.* 85: 154-159, 1978.
6. MAUMENE, A. E. — Causes of Optic Nerve Damage in Glaucoma. Robert N. Shaffer Lecture. *Ophthalmology* 90: 741-751, 1983.
7. ABEDIN, S.; SIMMONS, R. J. & GRANT, W. M. — Progressive Lowtension Glaucoma. Treatment to stop glaucomatous cupping and field loss when the progress despite normal intraocular pressure. *Ophthalmology* 89: 1-7, 1982.

Glaucoma neovascular *

Arnaldo Cardamone Amendola **

Vamos apresentar uma síntese a respeito do Glaucoma Neovascular, com base na revisão da literatura destes últimos cinco anos.

Este tipo de Glaucoma foi também chamado de Glaucoma Hemorrágico, Glaucoma Trombótico, Glaucoma Rubectico e Glaucoma secundário, resultado do desenvolvimento de Glaucoma Neovascular, nome dado por Sallus¹⁶ em 1928.

A. DEFINIÇÃO

O Glaucoma Neovascular é um Glaucoma secundário, resultado do desenvolvimento de uma membrana fibrovascular sobre a malha trabecular, com a presença de neo-

vascularização no seio camerular, o que está quase sempre associado a algum tipo de doença do segmento posterior.

B. ETIOPATOGENIA

A etiopatogenia é desconhecida, mas a teoria mais aceita é a de que a isquemia e a hipoxia retiniana dariam origem a um fator angiogênico ou fator vasoformativo. Este fator seria uma substância química difusível que seria transportado a vários locais do olho pelos fluidos intra-oculares.

Alguns autores acham que este fator é o ácido lático ou prostaglandinas.

Este fator estimularia o aparecimento de neovasos e tecido fibroso sobre a íris e seio

* Aula proferida no 1.^o Curso de Reciclagem em Glaucoma da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (dezembro de 1983).

** Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.