

HIPERTENSÃO OCULAR NOS OPERADOS DE CATARATA *

Luiz Eurico Ferreira **

No estudo da Hipertensão Ocular nos Operados de Catarata, consideramos inicialmente o seguinte quadro:

Quadro 1

Posição Atual
Cuidados Operatórios
Minúcias Técnicas

Com o refinamento técnico da cirurgia ocular e a melhor assistência pré, per e pós-operatória, as complicações decorrentes do ato operatório cada vez são menos freqüentes. O glaucoma da afacia, antigamente descrito como complicação da cirurgia é hoje muito raro. Há muito que não o vemos em nossa casuística.

Os cuidados no pré-operatório incluem o diagnóstico correto com identificação de condições anatômicas que devem ser consideradas no ato operatório, tais como estudo da pressão intra-ocular, abertura do ângulo, possíveis malformações, cicatrizes pré-vias, zonas de atrofia, sinequias, existência de vasos irianos importantes, condições predisponentes ao glaucoma, etc. O paciente deve ser preparado de modo adequado, não somente quanto ao olho em si, mas também as condições gerais. Boas condições gerais são necessárias, especialmente quanto ao aparelho respiratório e cardiovascular, ao lado da normalidade dos exames bioquímicos habituais de sangue, urina, coagulograma e hemograma. Medidas que tornem a pressão intra-ocular baixa durante a operação devem ser tomadas, utilizando a acetazolamida ou os hiperosmóticos, em doses adequadas para cada caso. Também facilita a cirurgia, a boa midriase.

A anestesia deve ser conduzida por anestesista habituado à cirurgia ocular, conhecendo seus tempos e os recursos de que deverá lançar mão no momento exato. Ressaltamos a necessidade de boa ventilação e a uniformidade do plano anestésico correto, para manter a pressão intra-ocular em bom nível e constante.

Do ponto de vista técnico, as medidas preventivas fundamentais, o sentido de evitar complicações, particularmente no que se refere à hipertensão ocular são as seguintes: uso de microscópio cirúrgico ou, no mínimo, boa lupa; evitar qualquer com-

pressão externa; delicadeza nas manobras; incisão límbica posterior, pois as anteriores são mais sujeitas às sinequias; fentestração periférica eficaz da íris, notadamente nos ângulos estreitos; esfinterotomia inferior dupla, às 5 e 7 h, nos casos de extensas sinequias anteriores ou tendência à ectopia pupilar durante o ato operatório ou porque ocorreram no outro olho; vitrectomia anterior no raro acidente de rotura da hialoide; retirada tanto quanto possível das massas na excepcional condição de rotura capsular; idem nos casos de sangue na câmara anterior; remoção de eventuais bridas vitreas e restos zonulares da cicatriz e do ângulo; bom afrontamento das bordas da incisão límbica e bom fechamento da mesma; bolha de ar equivalente a um terço da câmara anterior, cuidando bem de que o ar localize-se somente na câmara anterior. Se, eventualmente, alguma bolha de ar passar para trás da íris, devemos aspirá-la ou removê-la por pressão e contra-pressão.

Quando usamos alfaquimiotripsina (adultos com idade inferior a 55 anos, altos míopes e operados de descolamento da retina) devemos lavar abundantemente a câmara anterior antes da extração do cristalino, que fazemos sempre pelo processo criogênico.

Ao final do ato operatório devemos usar midriático nos olhos portadores de sinequias e naqueles em que houve perda de vítreo e, acetilcolina ou pilocarpina, nos demais. Também instilamos rifamicina e, até o momento, injetamos corticóide de absorção lenta, via subconjuntival. Nos dias seguintes os olhos operados são mantidos em midriase atropinica e sob instilação de dexametasona e cloranfenicol. Habitualmente fazemos uso de antiinflamatório por três dias e antibióticos sistêmicos de 12 horas antes da cirurgia até 48 horas depois.

É importante ressaltar que, nos olhos portadores de glaucoma e de catarata, realizamos a cirurgia combinada de ambas as afecções: iridéncise periférica em trabeculectomia e criofacectomia.

Estudando, no entanto, a hipertensão ocular na afacia temos que considerar não somente aquela decorrente de complicação como conceituada no passado, mas também a hipertensão independente de acidentes no ato ou no pós-operatório que chamare-

* Trabalho apresentado no Centro de Estudos «Ivo Corrêa Meyer». Universidade Federal do Rio Grande do Sul, nov. 77. Porto Alegre.

** Professor Titular da Universidade Gama Filho. Agradecemos ao Dr. Paulo F. Nakamura, responsável pelo nosso Setor de Glaucoma, no levantamento das fichas.

mos de hipertensão temporária.

A hipertensão temporária é conceituada como a elevação da pressão intra-ocular que verificamos nos primeiros trinta dias do ato operatório em bom número de olhos submetidos à facectomia simples, isto é, sem complicações. Existem condições prévias que, provavelmente, predispoem à elevação tensional dos primeiros dias, conforme o quadro seguinte:

**Quadro 2 — Hipertensão Ocular nos Operados de Catarata
Condições Prévias**

Glaucoma — Pseudo-Exfoliação
Diabete — Rubeose — Sinequias
Retinopatia Pigmentária
Atrofia Essencial da Iris
Alta Miopia — Dispersão Pigmentária
Distúrbios da Tireoide, Intumescência, Heterocromia, etc.

Abordamos a hipertensão temporária segundo o quadro abaixo:

**Quadro 3 — Hipertensão Temporária
Trauma Cirúrgico
Prostaglandina
Edema — Resíduos
Corticóides — AMPc — ATP
Atropina**

O traumatismo cirúrgico que imprimimos ao olho gera alterações, como o aumento de prostaglandina e edema. A prostaglandina (PGEl) provoca vasodilatação, aumenta a pressão intra-ocular, provoca miosis, estimula a produção de AMPc (adenosina monofosfatada cíclica) e aumenta o conteúdo protéico do humor aquoso. Sabemos, pelos estudos de Neufeld e Sears (1975), realizados em macacos, que a perfusão de um análogo da AMPc (a betametilato AMPc) na câmara anterior duplica o escoamento do humor aquoso. A AMPc seria, provavelmente, o intermediário da ação hipotensora ocular dos agentes adrenérgicos, pois a instilação de epinefrina, em condições normais, aumenta a produção desse mensageiro celular na câmara anterior. Este aumento também foi obtido com a prostaglandina, norepinefrina e isoproterenol. Os antagonistas adrenérgicos, como o propanolol, não inibem tal aumento.

Provavelmente, o que acontece em muitos casos operados, é o fato de o edema traubecular traumático impedir as células que foram o trabéculo de secretar AMPc, como o fazem normalmente.

De outro lado, esse mesmo edema traumático dificulta mecanicamente a passagem do humor aquoso. Afora este mecanismo, o fato de o humor aquoso secundário ser mais rico em proteínas e células, como também, possivelmente, portanto resíduos zonulares, restos sanguíneos, vítreos, pig-

mentos irianos etc., torna-o mais difícil para transpor o emaranhado trabecular. Tal situação agrava-se com o uso de alfaquimiotripsina onde haveria maior quantidade de detritos zonulares, vítricos e pigmentares; na rotura capsular; rotura da hialoíde; inflamações; etc; bem como em alterações anatômicas prévias, como no glaucoma pré-existente, na pseudo-esfoliação capsular, dispersão pigmentária anterior, sinequias angulares, alta miopia, distúrbios tireoidianos, diabete, rubeose iriana, intumescência cristaliniana, retinopatia pigmentária, heterocromia iriana, etc.

Outro aspecto a considerar é o uso corrente de corticóide, como sempre "arma de dois gumes" (Rocha, 1975), no pós-operatório. Até este momento, e de há muitos anos, vimos injetando dexametasona subconjuntival ao terminar a facectomia. O efeito benéfico do corticóide faz-se sentir através de seu efeito antiinflamatório, inibição da fibrose, embora aqui já exista restrição em virtude do retardado da cicatrização quando aplicado logo após a cirurgia (Kara-José et al, 1972). Por outro lado, vemos a tranqüilidade do olho logo nos primeiros dias. Nosso paciente tem alta hospitalar no terceiro dia, com óculos provisórios, sem oclusão portanto. Por outro lado, é possível que o corticóide, diante do sistema enzimático ocular que lhe é próprio (Southern et al, 1976), então perturbado pelo traumatismo cirúrgico, não sofra o metabolismo adequado e contribua para a hipertensão ocular. Sabemos que a população em geral apresenta três tipos de resposta hipertensiva ocular ao corticóide: 5% de altos respondentes, 35% de médios respondentes e 60% de baixos respondentes. (Armaly, 1965; Becker e Ramsay, 1970). Diante das condições anormais induzidas pela cirurgia, os fatores se somam e as dificuldades de escoamento anteriormente referidas são acrescidas daquelas provocadas pelo corticóide. Nestas circunstâncias, os níveis de pressão intra-ocular sobem ainda mais. Um dos prováveis mecanismos de ação hipertensiva ocular do corticóide, sugerido por nós (Ferreira, 1976) seria através da possível interferência inibitória no sistema da adenilciclase ou, como lembra Machado (1976), através da inibição da desidrogenase láctica, diminuindo a transformação do piruvato em lactato. O aumento de piruvato interfere no ciclo de Krebs, acelerando-o e resultando excesso de ATP (adenosina trifosfatada) gerando energia. Estando deficiente o sistema de adenilciclase e acelerado o ciclo de Krebs, há aumento de ATP, levando possivelmente a aumento da pressão intra-ocular.

Outros efeitos a assinalar dos corticóides no humor aquoso são os seguintes: baixa da ureia, aumento da glicose, baixa da hialuronidase, baixa do ácido ascórbico (em consequência aumento do ácido hialurônico).

co) baixa da hialuronidose, baixa do potássio, aumento do pH, aumento do íon CO_3^{2-} (carbonato) e dos mucopolissacarídeos (MPS).

É interessante assinalar que os mucopolissacarídeos são encontrados nas paredes do canal de Schlemm e veias aquosas, sendo altamente polimerizados e ligados ao colágeno ou em depósitos isolados (François, 1975). Os mucopolissacarídeos são sensíveis à hialuronidase, tratando-se provavelmente de ácido hialurônico, cuja existência está provada nos gônioíticos. Em condições normais quando a pressão intra-ocular baixa, os mucopolissacarídeos hidratam-se e diminuem a permeabilidade do trabéculo. O fenômeno inverso ocorre quando a pressão intra-ocular eleva-se, os polissacarídeos desidratam-se e a permeabilidade trabeular aumenta. Com a abertura da câmara anterior e hipotensão consequente, há redução do escoamento, redução esta que poderia ser mantida pelo edema, vasodilação, depósitos, etc., justificando a hipertensão das primeiras horas. O corticóide pode agravar o quadro, pois ele reforça as membranas lisossômicas, evitando o catabolismo dos mucopolissacarídeos, especialmente nos indivíduos em que predominem gônioíticos corticóide-sensíveis, provocando também retensão de água e obstrução das malhas tubulares.

Poderíamos ainda indagar se os olhos afacos seriam mais sensíveis aos corticóides, no que tange ao efeito hipertensor. Enfim, são pontos interessantes que maiores pesquisas bioquímicas e clínicas se fazem necessárias para melhor esclarecimento.

Procedemos a um levantamento em nossa clínica privada dos últimos sessenta casos seguidos, operados de catarata senil, em que a pressão intra-ocular previamente à cirurgia estava entre 9 e 21 mm Hg, sem medicação hipotensora. Todos os pacientes têm a medida da pressão intra-ocular prévia, como também a pós-operatória que, no entanto, não fôra tomada a intervalos regulares. Este é um estudo retrospectivo, quando não tínhamos estabelecido programação de pesquisa nesse sentido. Todos os pacientes foram submetidos à anestesia geral, criofacetomia intracapsular, fenestração iriana, sutura contínua, bolha de ar na câmara anterior, dexametasona subconjuntival e pilocarpina a 4%. Nos dias seguintes à operação, foram feitas instilações de dexametasona 0,1% e cloranfenicol a 0,4%, 3 vezes ao dia, colírio de atropina a 0,5%, duas vezes, antiinflamatório tipo butazolidinico, 3 vezes ao dia, nos cinco primeiros dias.

Vejamos alguns quadros ilustrativos dos achados de nossas observações.

Quadro 4 — Pressão Intra-Ocular Médias sem Medicação

Prévia	Tempo Decorrido em Dias				
	7	14	21	28	60
n=60	n=31	n=40	r=25	n=16	n=36
$\bar{x}=14,1$	$\bar{x}=16,1$	$\bar{x}=14,7$	$\bar{x}=17,7$	$\bar{x}=11,2$	$\bar{x}=12,9$
$\pm 2,51$	$\pm 8,4$	$\pm 6,5$	$\pm 9,2$	$\pm 3,9$	$\pm 3,7$

Quadro 5 — Pressão Intra-Ocular Sem Medicação

	Tempo Decorrido em Dias				
	7	14	21	28	60
Até	n=25	n=32	n=19	n=16	n=36
21 mmHg	$\bar{x}=12,9$	$\bar{x}=12,5$	$\bar{x}=12,9$	$\bar{x}=11,2$	$\bar{x}=12,9$
$\pm 4,5$	$\pm 4,5$	$\pm 4,6$	$\pm 3,9$	$\pm 3,7$	
Acima de	n=6	n=8	n=6	n=1	n=0
21 mmHg	$\bar{x}=29,8$	$\bar{x}=29,7$	$\bar{x}=34,5$	$\bar{x}=22$	
	$\pm 7,4$	$\pm 9,0$	$\pm 9,5$		
	24%	25%	31,5%	6,2%	0%

Analizando o quadro 5, verificamos uma incidência de 24% de hipertensão aos sete dias, 25% aos quatorze e 31,5% aos 21 dias e 6,2 aos 28 dias, o que mostra maior percentual aos 21 dias. Seria o efeito do corticóide? Provavelmente sim.

Os achados de Carvalho (1975) em amostragem maior encontrou pressão intra-ocular prévia de 16,6 mm Hg \pm 3,7, 13,7 mm Hg \pm 3,3 no 7.º dia para os normais e 31,2 mm Hg \pm 4,0 para os hipertensos. O tratamento foi eficaz, normalizando a pressão.

Verificamos assim que, nesta série de 60 facectomias não complicadas, seguidas, encontramos hipertensão ocular superior a 31,2 mm Hg \pm 4,0 para os hipertensos. O em alguma oportunidade no período de observação pós-operatória compreendida entre sete dias a um mês. Esta forma mostrou-se benigna, acusando níveis de 22 a 51 mm Hg, com média de 29,7 mm Hg \pm 5,1 e somente dois pacientes causaram sintomas sugestivos. Estes, quando presentes, são os seguintes: turvação visual, dolorimento ocular e periocular, ligeira injeção ciliar e edema corneano. Diante da hipertensão ocular, conforme o nível tensional e a sintomatologia adotamos a seguinte conduta: quando é precoce (primeiros sete dias) prescrevemos acetazolamida, naquelas que surgem entre sete e quatorze dias, com o olho claro, suspendemos o corticóide e/ou atropina. Nesta série utilizamos, além destas medidas, pilocarpina em somente dois casos: um que apresentou pressão intra-ocular de 51 mm Hg e outro 32, ambos com todos os sintomas já referidos.

A nosso ver, a acetazolamida tem efeito benéfico não somente por diminuir a formação de humor aquoso, mas também enxugando o trabéculo e permitindo melhor escoamento.

Quadro 6 — Evolução de 11 Casos de Hipertensão Ocular pós Facectomia

Casos	0	7	14	21	28	60
1	14	20	22	30*	190	14
2	11	18	34*	25*	170	—
3	15	18	25	34*	—	18
4	13	42*	190	17	11	17
5	14	31	26*	16*	40	10
10	18	22*	150	51*	100	15
11	13	7	28*	26	240	20
12	19	32*	27	240	38*	160
33	18	—	—	—	22	18
35	13	22*	140	21	14	—
46	21	30*	170	36*	220	20

* Acetazolamida e/ou suspensão de corticóide e atropina

o Suspensão das medidas anti-hipertensivas

A guisa de ilustração quando à predisposição ao glaucoma ou a forma latente não manifestada nos exames investigadores prévios, mostramos o comportamento do caso n.º 12.

Quadro 7 — Comportamento da Pressão Intra-Ocular após Facectomia

Condições Prévias	Caso 12				
	Tempo	Decorrido	da Cirurgia	21	28
OD Pio 19, exames normais	7	14	21	28	60
OE Pio 31, exames anormais	32*	27	24	38*	16*
* Acetazolamida	10	10	190	12	10
OD — Facectomia					
OE — Combinada					

** Acetazolamida e Pilocarpina

o Suspensão do Corticóide

' Só Pilocarpina

Do ponto de vista prático, em relação a este tipo de hipertensão, gostaríamos de assinalar a importância de acompanhar a pressão intra-ocular nos operados de catarata porque, em se admitindo a influência do corticóide, devemos suspender seu uso tão logo o olho esteja calmo ou a pressão se eleve. Outra medida importante nestes e outros casos com indicação para a medicação cortisonica é a concentração empregada. Para obtermos efeito antiinflamatório é suficiente utilizarmos a dexametasona de 0.01 a 0.001%, conforme o caso.

Na vigência de hipertensão que nãocede espontaneamente ou que apresenta níveis perigosos, devemos tomar medidas que visem sua redução a fim de que não comprometa a integridade anatomofuncional do olho.

Outros tipos de hipertensão verificados na afasia compreendem os seguintes, conforme o quadro abaixo:

Quadro 8 — Outras Causas de Hipertensão na Afasia
Bloqueio Pupilar — Bloqueio Angular
Epitelização — Fibrose
Membrana — Hemorragia
Condensação Vítreo
Glaucoma Pré-Existente

Outro tipo de hipertensão que pode ser verificada nos operados de catarata é intimamente relacionado com o ato cirúrgico é o consequente ao bloqueio pupilar (Ferreira, 1966), cujas condições provocadoras podem ser esquematizadas nos quadros seguintes:

Quadro 9 — Bloqueio Pupilar (1)
Vasamento — Iridociclite
Descolamento Posterior do Vítreo
Bolsa Retrovitrea de Aquoso
Espessamento da Hialoíde Anterior

Quadro 10 — Bloqueio Pupilar (2)
Bloqueio de Ar
Fenestração Iriana Insuficiente
Restos Cristalinianos
Descolamento Coroidiano — Hemorragia
Colapso Escleral

O vasamento da ferida operatória, seja por insuficiência das suturas ou por traumatismo, pode levar a atalamia, condição que, quando não resolvida em três a cinco dias, propicia a formação de sinequias pupilares e bloqueio pupilar com ou sem hipertensão ocular. O bloqueio pupilar demorado leva sempre a aumento da pressão intra-ocular.

A iridociclite é outra condição propiciadora de sinequias, associada ou não à atalamia, impedindo a circulação do humor aquoso da câmara posterior para a anterior.

A insuficiência da abertura periférica da íris ou seu fechamento inflamatório ou por vítreo agrava o quadro de bloqueio pupilar.

O descolamento posterior do vítreo, frequente no pós-operatório da catarata, propicia a formação de bolsões de aquoso que cada vez mais comprimem o vítreo sólido para frente bloqueando a fenestração iriana e a própria pupila ou, pelo menos, agravando estas condições.

Em certos casos, verificamos a hialoíde anterior espessada que, associada a uma ou mais das condições anteriores, pode herniar na pupila e na abertura iriana periférica, aderindo as bordas destes orifícios, e fazendo o bloqueio da circulação do aquoso.

O bloqueio por bolha de ar acontece quando esta é introduzida em grande volume ou na hipótese de ser introduzida inadvertidamente na câmara posterior.

Nos processos de extração extracapsular, planejados ou acidentais, os restos cristalinianos podem obstruir mecanicamente a pupila, ao lado dos fenômenos facoanafíticos possíveis.

Os olhos operados de catarata congênita devem ser mantidos sob midriase ampla até a reabsorção das massas ou acal-

mia completa dos fenômenos inflamatórios, para evitar o bloqueio pupilar que tem na criança pior prognóstico. A cirurgia de catarata congênita só deve ser realizada em torno de um ano de idade, quando o ângulo camerular atinge grau de desenvolvimento satisfatório para suportar a cirurgia.

A hipertensão exagerada associada a descolamento coroidiano, e a atalamia, podem contribuir para o bloqueio pupilar com posterior hipertensão. Da mesma forma pode de atuar o colapso escleral.

Hemorragias camerulares ou vítreas também podem conduzir ao impedimento da circulação do aquoso da câmara posterior para a anterior.

O tratamento da hipertensão ocular por bloqueio pupilar compreende dois aspectos: preventivo e curativo. A profilaxia já foi assinalada, sendo os principais elementos: síntese adequada, fenestração eficaz, reformação camerular com ar (evitando o excesso), soro fisiológico ou solução balanceada e, no pós-operatório combate à inflamação (antiinflamatórios) e sinequias (atropina). O tratamento curativo deve ser iniciado com recursos médicos: atropinização intensa (colírio a 4%), hiperosmóticos (glicerina oral e/ou manitol sistêmico), inibidores da anidrase carbônica. Estes recursos geralmente mostram melhora do quadro em 48 horas, ocorrência que nos permite insistir até a normalização da câmara anterior e pupila, o que deve acontecer em cinco dias. Se, no entanto, a seqüência não for assim, recorremos à cirurgia que, conforme o caso, constará de iridectomia, ciclodíálise e injeção de ar na câmara anterior (sempre), sinequitomia (na presença de sinequias), hialoidotomia (nos espessamentos da hialoíde), vitrectomia pela pars plana (quando a pressão for muito elevada e/ou houver dificuldades para o ar permanecer na câmara anterior), coriodotomia e aspiração de vítreo líquido e aquoso pela pars plana, quando houver certeza ou suspeita de bolsões comprimindo o vítreo sólido para a frente.

O bloqueio angular pode ocorrer nas condições enumeradas no quadro abaixo:

Quadro 11 — Bloqueio Angular
Sinequias Anteriores Periféricas
Perda de Vítreo — Prolapso de íris
Encarceramento de íris, Cápsula e Vítreo
Vasamento — Atalamia Demorada.

Vemos que as condições de bloqueio angular, além daquelas que vimos na hipertensão ocular temporária são por si só expressivas, dispensando comentários. São todas raras hoje em dia e ligadas à técnica operatória e assistência pós-operatória. O tratamento básico, por tanto, é o profiláti-

co evitando que estes acidentes aconteçam. Na hipótese, entretanto, de ficarmos diante de hipertensão ocular por bloqueio angular, o tratamento é eminentemente cirúrgico e compreende iridetomia, sinequitomia, vitrectomia anterior, ciclodíálise (se tiver mais de dez dias de duração) a introdução de ar na câmara anterior, bem como revisão da sutura.

Em ambos os casos de bloqueio, pupilar e angular, separados ou juntos, diante da necessidade de ciclodíálise, fazemos primeiramente a esclerotomia antes dos demais tempos, pois seria mais difícil fazê-la em olho hipotônico.

A hipertensão ocular na afacia pode manifestar-se ainda como consequência de alterações camerulares graves como epitelização, fibrose com membranas ciclíticas, hemorragia e condensação vítreia. São condições de solução cirúrgica.

Quadro 12 — Alterações Camerulares Outras
Epitelização
Fibrose
Membrana Ciclica
Hemorragia
Condensação Vitrea

A epitelização deve ser removida juntamente com a íris correspondente e curtagem posterior da córnea. Em geral fazemos duas esfinterotomias inferiores, nas posições de 5 e 7 horas para manter a pupila arredondada inferiormente. Boa sutura com ampla aba conjuntivocapsular são importantes. Em casos muito extensos torna-se necessária a radioterapia pós-operatória (quatro sessões de 50 rads cada). (Figura 1a e b).

A fibrose, da mesma forma, tem que ser retirada geralmente acompanhada de vitrectomia anterior (Figura 2a, b e c).

Membranas e formações fibrosas devem ser dissecadas cuidadosamente e nunca tracionadas afim de evitar roturas retinianas e posterior descolamento.

As hemorragias recentes são facilmente removidas através de pequenas aberturas e contra-abertura camerulares, introduzindo-se soro sob pressão por uma e facilitando a saída do sangue pela outra utilizando-se de uma espátula que comprime o lábio posterior da ferida.

A condensação vítreia, que já vimos anteriormente, dependendo de sua contextura e de outras alterações associadas (bloqueio, sinequias, etc) podem exigir vitrectomia ou vitrectomia com ou sem outros recursos (sinequitomia, ar, ciclodíálise, etc).

A facoanafilaxia pode manifestar-se naqueles casos de extração extracapsular por fenômeno de auto-imunidade. O cristalino desenvolve-se precocemente e, no período perinatal em que se dá o reconhecimento imunológico, sua substância encontra-se isolada em uma cápsula protetora. Quan-

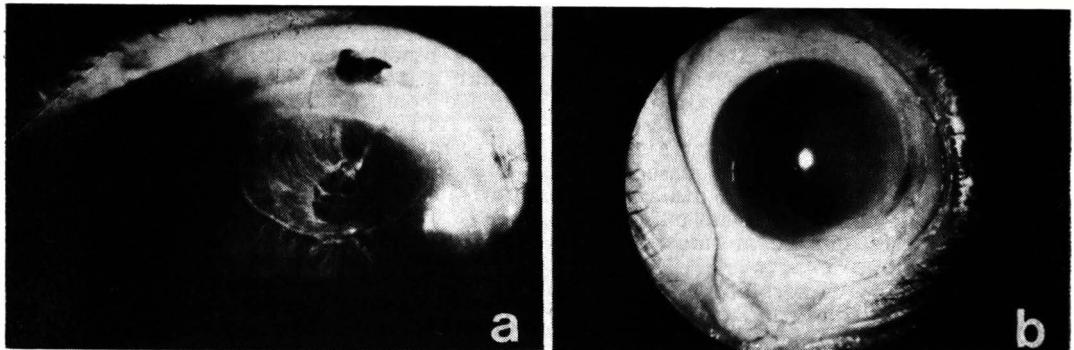


Fig. 1 — Epitelização extensa da câmara anterior, héria de íris epitelizada e hipertensão, em paciente operada de catarata. Em a antes da nova cirurgia e, em b, 30 dias após a ressecção da formação anômala, ampla iridectomia e recomposição da ferida operada. Normalização tensional.



Fig. 2 — Fibrose camerular e hipertensão ocupando toda a área pupilar em paciente operado de catarata. Em a, antes da nova cirurgia, em b e c, após a ressecção ampla do tecido fibroso, com boa recuperação visual e normalização da pressão intra-ocular.

do, na cirurgia extracapsular, as massas saem de seu sítio privilegiado e mergulham na câmara anterior passam a funcionar como auto-antígenos, desencadeando fenômenos de hipersensibilidade celular com acúmulo de macrófagos no trabéculo, que bloqueiam a passagem de humor aquoso.

O tratamento desta condição é, em primeiro lugar, profilático removendo o maior volume possível de massas, em segundo, bloqueando o fenômeno imunológico com corticóide, evitando aderências com atropina e baixando a pressão intra-ocular com inibidores da anidrase carbônica. Finalmente, nova intervenção cirúrgica, se necessário, para remover as massas. Em nossa experiência, nunca chegamos a esse ponto. Os casos que temos visto e, recentemente, têm sido menos raros com o advento da facoemulsificação e facofragmentação, temos resolvido com recursos médicos. A intervenção cirúrgica tornou-se necessária somente com fins ópticos, em olhos calmos.

A zonulolise enzimática tem mostrado maior freqüência de hipertensão precoce temporária provavelmente por liberar mais fragmentos zonulares e pigmentos que se depositariam no ângulo.

Rich et al (1974) estudam a pressão em 10 pacientes consecutivos depois da facectomia e encontram um pique entre 6 e 8 horas com a média de 39,3 mm Hg. A recuperação ocorreu em 15 horas de pós-operatório. Em todos os casos foi usada alfaquimiotripsina e acetilcolina. Em outra série de 10 casos em que fora colocada lente intracamerular de Worst, os resultados foram similares.

Finalmente, temos que considerar o glaucoma primário que surge no pós-operatório da facectomia. Devemos admitir que alguns destes casos existissem previamente em forma latente como achamos seja o caso n.º 12 dessa nossa série. Outras ocasiões é o glaucoma simples que se instala em olho áfaco. O diagnóstico de glaucoma simples em olho áfaco deve ser baseado na exclusão de elementos que denunciem complicação decorrente do ato operatório, como

goniosinequias, bloqueio pupilar parcial ou total, etc.

A conduta terapêutica do glaucoma simples na afacia é quase a mesma, como se existisse o cristalino, apenas com três observações: primeiro, a epinefrina deve ser evitada porque o olho áfaco é mais sensível ao edema macular iatrogênico por esse medicamento; segundo, os mióticos fortes são bem tolerados e, em terceiro lugar, a ciclodíálise é preferível às fistulações externas que ficariam reservadas para os casos de falha daquela. Esta observação é feita porque o vítreo pode obstaculizar a fistula.

É possível que estudos futuros possam contribuir para a identificação de indivíduos susceptíveis a dano funcional por hipertensão ocular, nos quais a vigilância teria que ser maior e também o nível de pressão intraocular mantido em limites mais seguros. Poderíamos assim, talvez, separar o glaucoma simples da hipertensão ocular. Estas pesquisas a que estamos engajados parece-nos caminhar para o sistema de抗ígenos HLA, em que a população glaucomatosa está ligada ao B7 e B12 (Ferreira e Antunes, 1977), a sensibilidade da pressão intra-ocular à epinefrina e a sensibilidade maior dos linfócitos ao corticóide (Ferreira, 1976).

REFERÉNCIAS BIBLIOGRAFICAS

- ARMALY, M. F. — Statistical attributes of the steroid hypertensive response in the clinically normal eye. I — The demonstration of three levels of response. *Invest Ophthalm.*, 4:187, 1965.
- BECKER, B. — Steroids in Ophthalmology. *Highlights Ophthal.* 9:54, 1966.
- BECKER, B. and RAMSEY, C. K. — Plasma cortisol and the intraocular pressure response to the topical corticosteroids. *Amer. J. Ophthal.* 69:999, 1970.
- CARVALHO, C. A. — Hipertensão intra-ocular após a extração do cristalino. *Rev. Bras. Oftal.* 35:265, 1975.
- CHAVAUD, D.; CLAY, C.; POULIQUEN, Y. et OFFRETT, G. — L'iridoclôrèctomy dans le traitement chirurgical du glaucome de l'aphaque. *Arch. Oph (Paris)* 36:829, 1976.
- FERREIRA, L. E. — Glaucoma por bloqueio pupilar na afacia. In Gonçalves, Paiva: *Glaucoma: coletânea de trabalhos e notas*. São Paulo, Fundo Editorial Procienx, 1966.
- FERREIRA, L. E. — Perfil linfocitário, dosagem de imunoglobinas e pesquisa in vitro da sensibilidade à prednisolona em glaucomatosos. Tese. Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, 1976.
- FERREIRA, L. E. e ANTUNES, L. J. — Glaucoma e HLA. 1977. Trabalho a ser publicado.
- FRANÇOIS, J. — The importance of the mucopolysaccharides in intraocular pressure relation. *Invest. Ophthal.* 14:173, 1975.
- KARA-JOSÉ, N.; LORENZETTI, D. W. C.; McAULIFFE, R. et al. — Time response effects of corticosteroids on corneal wound healing. *Canad. J. Ophthal.* 7:48, 1972.
- NEUFELD, A. H. and SEARS, M. L. — Adenosine 3', 5'-monophosphate analogue increases the outflow facility of the primate eye. *Invest Ophthal.* 14:688, 1975.
- RICH, W. J.; RADTKE, N. D. and COHAN, B. E. — Early ocular hypertension after cataract extraction. *Brit. J. Ophthal.* 58:725, 1974.
- SOUTHREN, A. L.; ALTMAN, K.; VITTEK, J. et al. — Steroid metabolism in ocular tissues of the rabbit. *Invest. Ophthal.* 15:222, 1975.
- WEST, C. E.; WOOD, T. O. and KAUFMAN, H. E. — Cyclotherapy for glaucoma pre or post penetrating keroplasty. *Amer. J. Ophthal.* 76:485, 1973.