

Tratamento do Glaucoma Neovascular pelo Laser de Argônio(*)

João Alberto Hollanda de Freitas **, Sérgio Porto ***, Dimitrios Bozinis ***, Antonio Penna ***, Pedro Modesto Piccoli ****

INTRODUÇÃO

Glaucoma neovascular, ou glaucoma hemorrágico, é a entidade clínica que se caracteriza por um aumento súbito da Pressão Intra Ocular (PIO) resultante do desenvolvimento de neovasos na íris e no ângulo da câmara anterior. É, em geral, extremamente doloroso e de tratamento muito difícil (4). As condições patológicas que podem conduzir a este estado são a oclusão da veia central da retina, oclusão da artéria central da retina, rubeosis da íris com retinopatia diabética, glaucoma absoluto, tumor da coróide, hemopatias, deslocamento da retina e radioterapia (4).

As causas de oclusão da veia central da retina (OVCR) são igualmente múltiplas, e podem ser assim resumidas:

a) Patologia Arterial — Uma oclusão arterial, total ou parcial, por trombose, embolia ou espasmo, pode causar uma OVCR, ou por levar a um espasmo venoso reflexo, ou por ocasionar uma estase venosa devida a uma diminuição do fluxo sanguíneo (1) (7) (12). A esclerose arterial e a hipertensão arterial, refletindo-se na artéria central da retina, podem comprimir a veia central ao nível da parte posterior da lâmina crivosa, causando estase e conseqüente OVCR (7).

b) Patologia Venosa — A vasculopatia diabética, a fleboesclerose e as flebites (principalmente as granulomatosas por tuberculose e lues) podem igualmente criar condições que estabeleçam a OVCR. (7).

c) Glaucoma Crônico Simples — No glaucoma crônico simples, o aumento da PIO faz com que os vasos retinianos sofram maior pressão em suas paredes, principalmente ao nível da papila. Isso se constitui em maior barreira para o escoamento venoso do olho, o que pode levar a uma OVCR. (7).

d) Estase Venosa — Já fizemos referência às patologias que causam uma estase venosa localizada no sistema vascular retiniano. Cabe, no entanto, realçar que a insuficiência cardíaca congestiva, o enfizema pulmonar, o choque, a diminuição súbita da hipertensão arterial, o aumento da viscosidade sanguínea na diálise peritoneal, e vá-

rias hemopatias, como talassemia, leucemia e policitemia, podem, qualquer uma delas, levar a distúrbios hemodinâmicos sistêmicos, que se refletem também na circulação retiniana, criando condições ao estabelecimento de uma OVCR. (15).

O mecanismo pelo qual se pode instalar um glaucoma a partir de uma oclusão venosa parece estar bem definido como sendo o processo de neovascularização do segmento anterior. A presença de uma membrana de neovasos na íris e no ângulo da câmara anterior, bem como as extensas sinéquias que aí se formam, levam a uma dificuldade de drenagem do humor aquoso, que causa o súbito aumento da PIO. (4). Psilas et al. descreveram, no entanto, em 1976, uma forma particular de glaucoma consecutivo à OVCR, em que não havia neovascularização do segmento anterior, mas sim uma diminuição da profundidade da câmara anterior. Atribuem esse fato a um aumento do volume do corpo vítreo causado pela transudação sérica a partir do espaço subhialoide, ou pela acidose local que acontece nesses casos. (10).

O tratamento do glaucoma neovascular é muito difícil e extremamente rebelde, o que levou Ettienne a afirmar: "A grande característica dos glaucomas neovasculares é a de serem totalmente incuráveis!" (3).

A hipofisectomia, realizada por vezes em pacientes diabéticos, parece não alterar a evolução da rubeosis iridis (6). As cirurgias fistulizantes são quase sempre desastrosas, sendo até mesmo contra-indicadas (4). Os tratamentos clínicos à base de miorelaxantes, bloqueadores adrenérgicos e enzimas proteolíticas, bem como o bloqueio do gânglio estrelado, parecem não repousar sobre fundamentos farmacológicos sólidos, o que explica a sua ineficácia no combate dessa complicação (12). A injeção retrobulbar de álcool absoluto é usada, muitas vezes com êxito, com a finalidade de combater a dor, sendo porém ineficaz em alguns casos, e em outros de efeito apenas transitório (4). A ciclodiatermia e a ciclocritoterapia são também utilizadas, com pouco sucesso, para reduzir a dor e a PIO. Nem sempre evitam a enucleação, e raramente colaboram para incrementar a acuidade visual (6) (11).

* Conferência promovida no Simpósio de Glaucoma da Associação Paranaense de Oftalmologia Curitiba, Abril de 1978.

** Do Instituto Penido Burnier.

*** Do Instituto de Física da UNICAMP.

**** R₂ do Instituto Penido Burnier.

A fotocoagulação pelo LASER de Argônio das áreas infartadas tem se revelado a medida mais eficaz no tratamento do Glaucoma neovascular. Permite a diminuição da circulação colateral e, muitas vezes, a redução completa da rubeosis iridis (3) (7). O LASER de Argônio pode ainda ser usado na fotocoagulação direta dos processos ciliares, para manter níveis tensionais normais em quadros mais avançados do glaucoma neovascular (9).

L'Esperance (5) advoga o emprego da pan-fotocoagulação pelo LASER de Argônio, dividida em três sessões, com intervalo de uma semana. Inicia pelo tratamento das lesões do polo posterior, passando, nas sessões seguintes, para as equatoriais e periféricas. No polo posterior varia a intensidade do feixe entre 100mW e 500mW, diâmetro da mira entre 50 μ e 500 μ , e fixa o tempo de exposição em 0,1 seg. por disparo. No equador e periferia usa intensidade entre 500mW e 1500mW., diâmetro da mira de até 1000 μ , e tempo de exposição de 0,2 seg.. Fotocoagula não só a retina infartada propriamente dita, mas também as paredes das artérias, pois crê que assim propicia uma constricção arterial, reduz o fluxo sanguíneo à área infartada e favorece a reabsorção das hemorragias e do edema. Com esse método previne também o surgimento de novas hemorragias.

O intuito do presente trabalho é focalizar o tratamento do glaucoma neovascular secundário à oclusão da veia central da retina, em pacientes diabéticos ou não, através da fotocoagulação pelo LASER de Argônio.

MATERIAIS E MÉTODOS

A sistemática de exame em todos os casos de oclusões vasculares da retina inclui:

- a) história clínica
- b) acuidade visual
- c) refração
- d) aplanotometria
- e) oftalmoscopia monocular direta
- f) oftalmoscopia binocular indireta
- g) mapeamento da retina
- h) retinografia colorida
- i) angioretinofluoresceinografia

De posse dos dados assim obtidos, os casos foram classificados conforme a sede da oclusão venosa, tendo sido selecionados para o presente estudo apenas os que apresentavam oclusão da veia central, uma vez que é excepcionalmente rara a associação de glaucoma hemorrágico com oclusão de ramo venoso da retina (4). Aqueles com oclusão da veia central foram redistribuídos segundo sexo, idade, olho comprometido e patologia associada.

Submeteu-se então cada um à fotocoagulação pelo LASER de Argônio. Para tal foi utilizada a unidade da Coherent Radia-

tion modelo 800, acoplada à lâmpada de fenda American Optical.

A fotocoagulação era praticada em três sessões, constituindo-se na pan-fotocoagulação. Iniciava-se com mira de 500 μ de diâmetro, e, à medida que se aproximava do polo posterior, o diâmetro da mira era progressivamente reduzido para 200 μ , 100 μ , e, finalmente, 50 μ , sendo este o diâmetro usado para tratar as lesões maculares e peri-feixe papilomacular. O tempo de exposição foi mantido fixo em 0,2 seg., variando-se a intensidade do feixe entre 150mW e 900mW, conforme o diâmetro empregado. Usou-se sempre o número de disparos que fosse suficiente para bloquear toda a região comprometida. Nos casos em que se apresentava vascularização fina sobre a raiz da íris e trabéculo, vascularização essa que não se inibia com a fotocoagulação da retina, empregou-se a fotocoagulação sobre essas estruturas.

A anestesia empregada foi sempre tópica, com colírio de proparacaina a 2,0%. Os pacientes permaneciam em repouso hospitalar por 48 hs, sendo prescrito o uso de colírio de tropicamida a 1%, colírio de cloranfenicol a 0,4%, fibrinolíticos e inibidores da agregação plaquetária e da anidrase carbônica.

Os pacientes passaram a ser controlados ambulatorialmente, e reexaminados a intervalos mensais. Comparando os exames de antes e após o tratamento, obtivemos os resultados para o presente estudo. A PIO e a acuidade visual, isoladas e em conjunto, foram os parâmetros especialmente focalizados para avaliar a resposta ao tratamento. Conforme os resultados, os casos foram classificados em "ótimo", "bom", "regular" e "mau", obedecendo ao seguinte critério:

Ótimo = Quando se conseguiu melhoria da acuidade visual e controle da PIO.

Bom = Quando, embora não houvesse melhora da acuidade visual, a PIO permaneceu controlada.

Regular = Se, mesmo com decréscimo da acuidade visual, a PIO foi mantida dentro dos limites normais.

Mau = Quando, apesar do tratamento, a PIO se descontrolou.

Justifica-se a classificação de "regular" quando havia decréscimo visual com PIO controlada, pois o controle tonométrico pelo menos permitia a conservação do globo sem maiores desconfortos para o paciente.

RESULTADOS

De 48 pacientes (54 olhos), 21 tinham OVCR, e 27 tinham oclusões de ramos (correspondendo respectivamente a 26 olhos e a 28 olhos), conforme pode ser verificado nos Quadros I, II, III e IV. Dos 21 pacientes com OVCR tratados, 3 não foram sufi-

Quadro I
Distribuição por pacientes

	Nº	%
Oclusão veia central	21	43,8
Oclusão de ramo	27	56,2
Total	48	100,0

Quadro II
Distribuição por olhos

	Nº	%
Oclusão veia central	26	48,2
Oclusão de ramo	28	51,8
Total	54	100,0

Quadro III
Distribuição pela sede da lesão
(N = 54 olhos)

Olho	OD		OE		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Oclusão veia central	10	18,5	16	29,6	26	48,2
Oclusão ramo temp. sup.	8	14,8	9	16,7	17	31,5
Oclusão ramo temp. inf.	7	13,0	4	7,4	11	20,4
Oclusão ramo nasal sup.	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Oclusão ramo nasal inf.	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Total	25	46,3	29	53,7	54	100,0

Quadro IV
Distribuição pela sede da lesão
(N = 48 pacientes)

	Nº	%
Oclusão veia central	21	43,7
Oclusão ramo temp. sup.	16	33,3
Oclusão ramo temp. inf.	10	20,8
Oclusão ramo nasal sup.	0	0
Oclusão ramo nasal inf.	0	0
Oclusão ramos temp. sup. e temp. inf.	1	2,1
Total	48	100,0

cientemente acompanhados, sendo portanto excluídos, o que nos deu um total de 18 pacientes tratados. Desses 18, 5 tinham OVCR em ambos os olhos, mas como 3 deles apresentassem apenas um olho susceptível de ser beneficiado pelo tratamento, o total de olhos tratados foi de 20. (Quadro V).

O sexo masculino foi o mais atingido (13:5), bem como a faixa etária compreendida entre os 60 e 69 anos (66,7%). (Quadros VI e VII). Isoladamente, o olho esquerdo foi mais comprometido que o direito (8:5), porém o mais curioso é o fato de que em 18 pacientes, 5 tinham OVCR bilateral (27,8%), (Quadro VIII).

Quadro V
Casuística

Caso	Ficha	Idade	Sexo	Olho				P.I.O.		AC.VIS.		Pat.assoc.	Obs.
				M	F	D	E	Antes	Após	Antes	Após		
1	310677	66	M			D	E	70	12	zero	0,33	—	não tratado
2	614269	74	M				E	12	12	0,15	0,06	—	—
3	69001	65	M			D	E	25	16	CD 1m	0,06	hipertensão	—
								48		CD 2m		glaucoma	não tratado
4	629271	35	M			D	E	28	16	CD 4m	CD 4m	—	—
								44	16	CD 4m	0,2	—	—
5	191692	65			F	D	E	44	16	CD 4m	0,2	—	—
6	615248	60			F	E	E	18	16	CD 1m	0,06	diabetes	—
7	573627	61	M			D	E	19	16	CD 1m	0,06	diabetes	—
								47	16	MM	MM	—	—
8	634197	61	M				E	48	20	MM	MM	—	—
9	88433	74			F	D	E	12	12	CD 1m	CD 3m	—	—
10	621255	51			F	D	D	13	13	0,06	0,15	—	—
								26		zero		—	não tratado
11	638576	49	M			D	E	22	16	0,5	0,5	—	—
12	640770	69	M				E	9	9	0,2	1,0	—	—
13	640810	58	M			D	E	15	18	0,1	0,3	—	—
14	641816	66	M				E	15	15	CD 1m	0,3	diabetes	—
15	641720	60	M				E	14	14	CD 2m	0,06	diabetes	—
16	641042	67			F		E	17	16	CD 2m	CD 2m	—	—
17	646331	65	M				E	16	11	0,06	CD 10cm	hipertensão	—
18	538551	60	M			D		14	36	MM	MM	diabetes	—
								60	18	MM	0,3	diabetes+glaucoma	—

A patologia mais freqüentemente encontrada associada à OVCR foi o diabetes (33,3%); no entanto, em 9 casos (50,0%) não foi diagnosticada qualquer doença que pudesse se relacionar com a OVCR. (Quadro IX).

A PIO foi mantida dentro dos limites normais em 19 olhos (95,0%) (Quadro X), e a acuidade visual melhorou em 12 olhos (60,0%), permanecendo inalterada em 7 (35,0%), e piorando em apenas 1 olho (5,0%). (Quadro XI).

A avaliação do tratamento foi considerada ótima em 12 olhos (60,0%), boa em 6 (30,0%), regular em 1 (5,0%) e má em outro (5,0%). (Quadro XII).

Quadro VI
Distribuição por sexo

Sexo	Nº	%
Masculino	13	72,2
Feminino	5	27,8
Total	18	100,0

Quadro VII
Distribuição por idade

Idade	Nº	%
30 — 39	1	5,6
40 — 49	1	5,6
50 — 59	2	11,1
60 — 69	12	66,7
70 — 79	2	11,1
Total	18	100,0

Quadro VIII
Olho comprometido

Olho	Nº	%
Direito	5	27,8
Esquerdo	8	44,4
Ambos	5	27,8
Total	18	100,0

Quadro IX
Patologia associada

Patologia	Nº	%
Diabetes	9	33,3
Hipertensão	2	11,1
Glaucoma	1	5,6
Sem diagnóstico	9	50,0
Total	18	100,0

Quadro X
Tratamento e P.I.O.

P.I.O.	Nº	%
Normalizou	8	40,0
Manteve normal	11	55,0
Manteve elevada	0	0,0
Descontrolou-se	1	5,0
Total	20	100,0

Quadro XI
Tratamento e acuidade visual

Acuidade visual	Nº	%
Aumentou	12	60,0
Diminuiu	1	5,0
Inalterada; 0,1	1	5,0
Inalterada; 0,1	6	30,0
Total	20	100,0

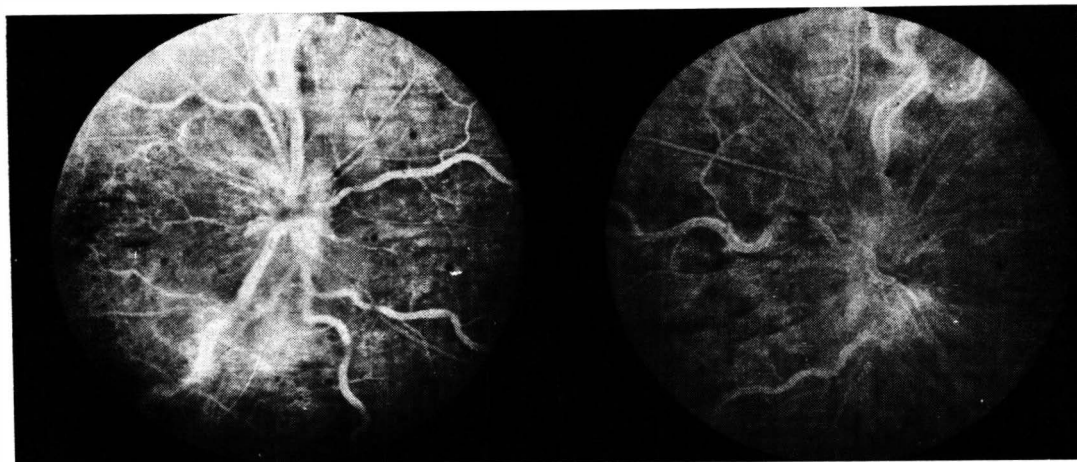
Quadro XII
Avaliação global

Avaliação	Nº	%
Ótimo	12	60,0
Bom	6	30,0
Regular	1	5,0
Mau	1	5,0
Total	18	100,0

DISCUSSÃO

A grande característica do glaucoma neovascular, é a de ser de tratamento extremamente difícil. Não vamos enumerar novamente os tratamentos até hoje tentados; lembramos apenas que, uma vez estabelecido, o glaucoma neovascular resiste a praticamente todas as tentativas para debelá-lo, sejam clínicas ou cirúrgicas. Daí a indicação da fotocoagulação profilática em todos os casos de OVCR. Com esse tratamento se torna possível a reabsorção das hemorragias e do edema macular, e, destruindo as áreas retinianas infartadas, se combate eficazmente a hipóxia, que é o estímulo à neovascularização da retina e da câmara anterior, e, conseqüentemente, a causa básica do glaucoma neovascular. Além disso, o edema retiniano também se reabsorve mais rapidamente, pois o intercâmbio entre retina e coróide fica facilitado. (Ver figura I e II).

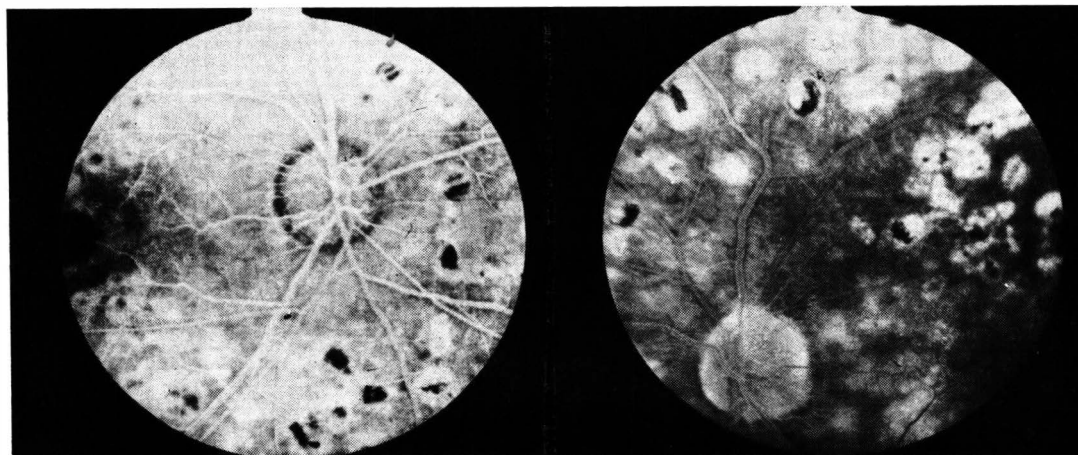
Ao contrário de L'Esperance, preferimos iniciar a fotocoagulação pela periferia da retina, pois, uma vez que cada paciente responde de modo particular à fotocoagulação,



(A)

(B)

Fig. 1 — (Caso nº 4) — OVCR antes da fotocoagulação. Notar a estase venosa e o edema retiniano. A — Olho Direito; B — Olho Esquerdo.



(A)

(B)

Fig. 2 — (Caso nº 4) — OVCR 9 meses após fotocoagulação. Observar o restabelecimento da circulação normal e reabsorção do edema. A — Olho Direito; B — Olho Esquerdo.

usamos a retina periférica para calibrar devidamente o fotocoagulador em cada caso. Acharmos temerário iniciar a fotocoagulação diretamente pelo polo posterior, pois, em caso de acidente por excesso de carga, as sequelas visuais seriam maiores. Por essa mesma razão, deve-se ter sempre cuidado especial nos casos em que há um edema retiniano muito intenso, pois o edema torna difícil a perfeita visualização das paredes das veias dilatadas, e então, um disparo com carga excessiva, dirigido diretamente sobre a parede do vaso, pode causar perfuração deste, com conseqüente hemorragia na retina e no vítreo.

Como complicação, um paciente diabético (caso n.º 17) apresentou, no dia seguin-

te à fotocoagulação, deslocamento da coróide, e acabou evoluindo para glaucoma hemorrágico irreduzível. A explicação provável para esse caso é que tenha ocorrido estase no sistema de vorticosas pelo elevado número de disparos em uma única sessão. Antes da fotocoagulação esse paciente já apresentava rubeosis iridis, e a PIO estava sendo controlada com altas doses de acetazolamida (Diamox *).

Os demais resultados nos parecem satisfatórios, uma vez que em todos, a PIO permaneceu controlada sem necessidade de qualquer medicação adicional, e a acuidade visual melhorou, ou pelo menos se manteve.

Aliás, com relação à melhoria da acuidade visual, pudemos observar que, quanto

mais precoce o tratamento, melhor o prognóstico. Em geral, quando havia mais de 6 meses de intervalo entre a instalação da OVCR e a fotocoagulação, a melhoria da acuidade visual era insignificante.

Enfim, todos os pacientes, com uma única exceção, decorrente de provável falha técnica, puderam manter vida relativamente confortável, sem que tivessem de se submeter a tratamentos cirúrgicos mais arriscados ou mais mutilantes.

CONCLUSÕES

1. A OVCR exige cuidados clínicos imediatos e exame oftalmológico detalhado.

2. A fotocoagulação pelo LASER de argônio se impõe na tentativa de interromper a seqüência "OVCR-hipóxia-neovascularização-glaucoma".

3. O LASER de argônio é uma arma eficaz para reabsorção das hemorragias retinianas e edema macular.

RESUMO

Os autores apresentam 18 pacientes portadores de oclusão da veia central da retina (OVCR) tratados pela fotocoagulação pelo LASER de Argônio. Empregaram a unidade Coherent Radiation mod. 800. Acreditam que se trata de método adequado no combate às hemorragias retinianas ao edema macular e à neovascularização da retina e do segmento anterior. Sugerem sua utilização para evitar o glaucoma neovascular secundário à OVCR. Nos casos que apresentavam rubeosis iridis, observaram redução da neovascularização, embora um caso não apresentasse melhoras.

SUMMARY

The authors present 18 patients with Central Retinal Vein Occlusion (OVCR) treated by Argon LASER photocoagulation. The device used was a model 800 from Coherent Radiation. They believe that this is a profitable method to treat the retinal haemorrhages, the macular oedema and the neovascularization of the retina and anterior segment. They suggest the use of LASER photocoagulation to prevent the neovascular glaucoma due to OVCR. In cases with rubeosis iridis, they noticed an important reduction of it, although no improvement was noted in one case.

BIBLIOGRAFIA

1. ABREU, J. M. Q.; ABREU, M. — Glaucoma e Infartos Hemorrágicos da Retina. Arq. Bras. Oftal., 35, (3), 76-85, 1972.
2. ABREU, J. M. Q.; TOLEDO, M. B. F. — A Propósito de um caso de oclusão vascular retiniana e glaucoma. Arq. Inst. Penido Burnier, 22 (fasc. único), 76, 1976.
3. BOUCHON, J. D.; RAMOS, R. G.; OLIVER, L.; FUENTEALBA, M. A. — Traitement du glaucoma secondaire e neovascularisation de l'iris (Rubeosis de l'iris) par la photocoagulation. Ann. d'Oculist., 209, 439-441, 1976.
4. DUKE ELDER, S. — Glaucoma secondary to vascular diseases, in Diseases of the Lens and Vitreous; Glaucoma and Hypotony System of Ophthalmology — Sir S. Duke-Elder, vol. IX, 667-674, The C. V. Mosby Co., 1969.
5. L'ESPERANCE, F. A. Jr. — Ocular Photocoagulation, 222-226, The C. V. Mosby Co., 1975.
6. FEIBEL, R. M.; BIGGER, J. F. — Rubeosis Iridis and Neovascular Glaucoma — Am. J. Ophthalmol., 74, (5), 862-867, 1972.
7. FRANÇOIS, J.; DE LAEY, J. J. — Les occlusions vasculaires de la Retine — Ann. d'Oculist., 207, (10-11), 697-715, 1974.
8. MADSEN, P. H. — Rubeosis of the iris and Haemorrhagic glaucoma in patients with proliferative diabetic retinopathy — Brit. J. Ophthalmol., 55, 444-450, 1971.
9. MOCHIZUKI, M. — Transpupillary cyclophotocoagulation in haemorrhagic glaucoma; a case report — Jap. J. Ophthalmol., 19, 191-198, 1975.
10. PSILAS, K.; STANGOS, N.; GEORGIADIS, G. — Une forme particuliere de Glaucoma dans l'occlusion de la veine centrale de la rétine. Bull. Mém. de la Société Française d'Ophthalmologie, 87, Masson Ed., 111-116, 1976.
11. QUIROZ, J. A.; SAUTER, A. — La ciclodiatérmi en el tratamiento del glaucoma hemorrágico y en el glaucoma absoluto doloroso — Ann. Soc. Mexicana Oftal., 29, 70-83, 1959.
12. SHOCH, D. — Therapy of retinal vascular occlusions — Leopold's Symposium on Ocular Therapy, The C. V. Mosby Co., 61-69, 1969.
13. SMITH, R. — Concerning glaucoma and retinal venous occlusions — Vail & Lindsay's Yearbook of Eye, Ear, Nose and Throat. The Year Book Publ. 162-163, 1956.
14. SONI, K. G.; WOODHOUSE, D. F. — Retinal vascular occlusions as a presenting feature of glaucoma simplex — Brit. J. Ophthalmol., 55, 192-195, 1971.
15. WERNER, L. — Glaucoma due to haemorrhage in the anterior or posterior segments. Ophthalmologica, 142, 214-225, 1961.