

# Glaucoma neovascular: estudo descritivo dos aspectos epidemiológicos e oftalmológicos. Proposta de um fluxograma na abordagem terapêutica

*Neovascular glaucoma: epidemiology and prognostic factors. Proposal of a flowchart to guide the treatment*

José Paulo Cabral de Vasconcellos <sup>(1)</sup>  
Vital Paulino Costa <sup>(2)</sup>  
Newton Kara-José <sup>(3)</sup>

## RESUMO

**Objetivo:** Avaliar as causas de glaucoma neovascular (GNV), bem como os fatores que influenciam seu prognóstico e o resultado do tratamento efetuado.

**Métodos:** Estudou-se retrospectivamente um grupo de 38 pacientes com diagnóstico de GNV atendidos consecutivamente no setor de Glaucoma da UNICAMP entre setembro de 1996 e março de 1997.

**Resultados:** A principal causa de GNV encontrada foi a retinopatia diabética proliferativa (RDP) em 18 pacientes (47,4%), seguida de oclusão da veia central da retina (OVCR) em 14 (36,8%). O único fator prognóstico positivamente correlacionado à acuidade visual final foi a acuidade visual inicial ( $p = 0,004$ ). Não houve associação entre pressão intraocular (PIO) inicial e acuidade visual final, nem tampouco entre extensão de goniossinéquias e acuidade visual final ( $p > 0,05$ ). Entre os 38 pacientes, 8 (21,1%) foram submetidos a cirurgia, onde observamos uma diminuição significativa da PIO de  $39,75 \pm 10,99$  mmHg para  $21,88 \pm 12,14$  mmHg ( $p = 0,01$ ), 5 (13,1%) obtiveram redução da PIO de  $31,4 \pm 7,4$  mmHg para  $16,0 \pm 4,6$  mmHg graças a tratamento clínico da PIO (medicação anti-glaucomatosa + ablação retiniana) ( $p = 0,01$ ). Os demais 25 pacientes (65,8%) não apresentavam prognóstico visual suficiente que justificasse cirurgia (acuidade visual menor ou igual a percepção luminosa). Ao final do período de seguimento, 71,1% dos pacientes apresentaram acuidade visual pior ou igual à percepção luminosa.

**Conclusão:** O GNV mostrou ser moléstia de difícil controle terapêutico e com prognóstico visual ruim. Na tentativa de minimizar esta evolução desfavorável, propusemos um fluxograma de abordagem do paciente com GNV.

**Palavras-chave:** Glaucoma neovascular; Fotocoagulação; Gonioscopia; Pressão intraocular.

<sup>(1)</sup> Aluno de Pós Graduação no Setor de Oftalmologia da UNICAMP.

<sup>(2)</sup> Chefe do Setor de Glaucoma da UNICAMP, Médico Assistente do Hospital das Clínicas da FMUSP e Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

<sup>(3)</sup> Professor Titular de Oftalmologia, Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP e Professor Associado, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

**Endereço para correspondência:** José Paulo C. de Vasconcellos. Av. Anchieta, 636 – Ap. 151 – Centro. Campinas (SP) CEP 13015-101.

## INTRODUÇÃO

O glaucoma neovascular (GNV) é, entre os glaucomas secundários, um dos mais difíceis de ser tratado devido a características inerentes a sua fisiopatologia. O GNV é caracterizado pelo aparecimento de neovasos e tecido fibrovascular na íris e no seio camerular, o que leva inicialmente a uma obstrução mecânica do seio camerular e posteriormente à formação de goniossinéquias, comprometendo o sistema convencional de drenagem do humor aquoso e provocando um aumento importante da pressão intraocular

(PIO)<sup>1</sup>. O uso de medicação para controle pressórico é benéfico, porém quase sempre insuficiente para o controle da PIO<sup>1</sup>.

As dificuldades cirúrgicas no tratamento do GNV incluem complicações intra e pós-operatórias tais como: perda da percepção luminosa, atrofia ocular, descolamento de retina, hemorragia vítreia<sup>2,3,4</sup>, além de alta taxa de insucesso do controle pressórico quando comparado com outros glaucomas refratários<sup>5,6</sup>. Entretanto, com os avanços das técnicas diagnósticas e terapêuticas na área da retina, bem como o advento dos implantes<sup>5,6</sup> e dos anti-metabólicos no tratamento cirúrgico do glaucoma<sup>7</sup>, ampliou-se o leque de modalidades terapêuticas no tratamento do GNV. Mesmo assim, uma série de fatores torna difícil a escolha da melhor abordagem terapêutica nesta moléstia, incluindo os vários estágios de apresentação (desde a isquemia retiniana até o fechamento total do ângulo por goniossinéquias), a existência de diversas causas predisponentes, e a baixa acuidade visual normalmente observada nestes pacientes<sup>1</sup>.

Os objetivos deste trabalho são: 1) avaliar as causas do GNV em nosso meio, os fatores que influenciam seu prognóstico e o resultado do tratamento. 2) propor um fluxograma no tratamento de pacientes com GNV.

## MATERIAL E MÉTODOS

Todos os prontuários de pacientes com diagnóstico de GNV atendidos no ambulatório de glaucoma da UNICAMP entre setembro de 1996 e março de 1997, foram retrospectivamente estudados. Utilizou-se como critério para diagnóstico de GNV a presença de neovasos na íris e/ou no seio camerular e PIO maior ou igual a 21 mmHg. Este estudo consistiu da coleta de dados gerais no momento do diagnóstico como idade, sexo e raça, bem como dados do exame oftalmológico incluindo diagnóstico do olho contralateral, acuidade visual (tabela decimal), PIO (tonometria de aplanação), e gonioscopia (lente de Goldman e Lente de Zeiss). O estudo gonioscópico procurou avaliar a presença ou ausência de vasos no ângulo e a extensão das goniossinéquias (90°, 180°, 270°, 360°). A biomicroscopia do segmento anterior (lâmpada de fenda) avaliou a presença ou ausência de edema corneano, reação de câmara anterior, hifema, neovasos na íris e catarata.

Determinou-se o fator desencadeante para o aparecimento do GNV. Pacientes que apresentavam ao exame opacidade de meio que impedisse a visualização adequada do segmento

posterior foram submetidos a exame ultrasonográfico para excluir presença de neoplasia intraocular<sup>8</sup>. A partir deste ponto, dados referentes ao tratamento e à evolução destes pacientes foram coletados. Quanto ao tratamento, observou-se a modalidade empregada na ablação retiniana e o tratamento indicado para o controle da PIO (tratamento medicamentoso, trabeculectomia com anti-metabólico, implantes, procedimento ciclodestrutivo). A evolução do paciente foi acompanhada através da sua acuidade visual e PIO. Definiu-se como controle adequado da PIO a presença de PIO < 21 mmHg ao final do seguimento. Realizou-se uma análise comparativa entre os grupos de pacientes com GNV decorrentes de retinopatia diabética proliferativa (RDP) e oclusão da veia central da retina (OVCR).

Para a avaliação dos fatores prognósticos associados ao GNV, os pacientes foram divididos em grupos de acordo com a acuidade visual inicial: 1) sem percepção luminosa (SPL), 2) de percepção luminosa (PL) a conta dedos (CD), 3) maior que 0,05. Os pacientes também foram classificados de acordo com sua PIO: 1) entre 21 e 30 mmHg, 2) entre 31 e 40 mmHg, 3) e maior do que 40 mmHg. Além destes fatores, a extensão das goniossinéquias foi investigada como possível fator preditivo para a acuidade visual final.

A análise estatística incluiu o teste T de Student para variáveis contínuas e o teste do “qui-quadrado” para variáveis categóricas, sendo considerado significantes valores de p inferiores a 0,05.

## RESULTADOS

Um total de 38 pacientes (um olho por paciente) com GNV foram avaliados neste estudo. A idade média no momento do diagnóstico foi de  $62,24 \pm 10,28$  anos (mínimo de 25, máximo de 77 anos). Dezenas pacientes (42,1%) eram do sexo masculino e 22 pacientes (57,9%) do sexo feminino. A maioria dos pacientes pertencia à raça branca ( $n = 33$ , 86,8%), 3 (7,9%) eram da raça negra, e 2 (5,3%) eram de cor parda. A acuidade visual observada no momento do diagnóstico era de SPL em 6 pacientes (15,8%), PL até CD em 26 (68,4%), e acuidade visual de 0,05 ou mais em 6 pacientes estudados (15,8%). A PIO média inicial foi de  $40,63 \pm 10,96$  mmHg com um mínimo de 21 mmHg e um máximo de 62 mmHg, sendo encontrados 7 pacientes (18,4%) com PIO entre 21 e 30 mmHg, 11 pacientes (28,9%) com a PIO entre 31 e 40 mmHg, e 20 pacientes (52,6%) com a PIO maior do que 40 mmHg (Tabela 1).

**Tabela 1. Características dos 38 pacientes estudados, portadores de glaucoma neovascular.**

Grupo de estudo (glaucoma neovascular) <i>n = 38</i>			
Idade	62,24	DP = 10,28	25 - 77
Sexo	M = 16 (42,1%)	F = 22 (57,9%)	
PIO	40,63 mmHg	DP = 10,96	21 - 62 mmHg
AV inicial	AV: SPL = 6 (15,8%)	AV: PL - CD = 26 (68,4%)	AV: $\geq 0,1$ = 6 (15,8%)

AV = Acuidade Visual; PL = percepção luminosa; SPL = sem percepção luminosa; CD = conta dedos;  
PIO = pressão intraocular; DP = desvio padrão; M = masculino; F = feminino

Tabela 2. Acuidade visual inicial x Acuidade visual final.

AV inicial	SPL	PL-CD	AV Final
SPL	6	0	0
PL-CD	15	10	1
0,1-0,4	1	2	3

AV = acuidade visual; PL = percepção luminosa; SPL = sem percepção luminosa; CD = conta dedos

Tabela 3. Pressão intraocular inicial x Acuidade visual final.

PIO Inicial (mmHg)	SPL	PL-CD	AV Final
21-30	3	3	1
31-40	7	2	2
>40	12	7	1

AV = acuidade visual; PIO = pressão intraocular; PL = percepção luminosa; SPL = sem percepção luminosa; CD = conta dedos

Os dados biomicroscópicos do segmento anterior obtidos no diagnóstico incluíram edema de córnea em 21 pacientes (55,3%), reação de câmara anterior em 4 (10,5%), hifema em 3 (7,9%), neovasos na íris em 36 (94,7%), e catarata em 24 pacientes estudados (63,2%). A avaliação gonioscópica mostrou a presença de vasos no seio camerular em 17 pacientes (44,7%). Quanto à extensão das goniossinéquias, o seio camerular apresentava-se totalmente fechado em 10 pacientes (26,3%). 17 (44,7%) mostraram oclusão parcial do ângulo, 4 (10,5%) apresentavam ângulo aberto 360°, e em 7 (18,4%) não foi possível determinar a extensão das goniossinéquias. As causas desencadeantes do GNV foram a RDP em 18 pacientes (47,4%), a OVCR em 14 pacientes (36,8%), doença carotídea em 2 (5,3%), oclusão arterial em 2 (5,3%), e causa não determinada observada em 2 pacientes (5,3%).

Realizou-se ablação retiniana em 26 pacientes (68,4%), sendo utilizado o laser de argônio em 14 (36,8%), a crioblação em 11 (28,9%), e a associação destes dois procedimentos em 1 paciente (2,6%). Doze pacientes (31,6%) não foram submetidos à ablação retiniana, pois se apresentaram com ausência de percepção luminosa no momento do procedimento.

Considerando todo o grupo de pacientes, a PIO média final foi de  $35,11 \pm 17,6$  mmHg o que difere de forma significativa da PIO inicial ( $p = 0,01$ ). Em 5 pacientes (13,1%), obteve-se redução da PIO (de  $31,4 \pm 7,4$  mmHg para  $16,0 \pm 4,6$  mmHg,  $p = 0,01$ ) com ablação retiniana associado ao uso de medicação hipotensora. Após um seguimento médio de 5 meses, 4 (80%) destes 5 pacientes apresentavam controle adequado da PIO.

Indicou-se cirurgia para controle pressórico em 8 pacientes (21,1%), sendo 5 trabeculectomias com mitomicina C e 3 implantes simples de Molteno sem antimetabólito. A ablação retiniana com laser de argônio foi realizada em todos os pacientes submetidos à cirurgia. Entre os oito pacientes, 5 (62,5%) tinham acuidade visual inicial entre PL e CD e 3 (37,5%) apresentavam acuidade visual maior que 0,05. Nestes

pacientes, a PIO média inicial ( $39,75 \pm 10,1$  mmHg) reduziu-se significativamente para  $21,88 \pm 12,1$  mmHg ( $p = 0,02$ ). Dos 8 pacientes submetidos à cirurgia, 5 apresentaram controle adequado da PIO. Após um período de seguimento médio de 16,3 meses, dois dos três pacientes que não obtiveram controle pressórico com o tratamento cirúrgico evoluíram para SPL (ambos com acuidade visual inicial entre PL e CD).

Quando comparados os pacientes com RDP e OVCR (Tabela 5), não houve diferença significativa em relação a idade média, distribuição de sexo, cor, PIO média inicial e final. A única diferença significativa observada foi a maior freqüência de glaucoma neovascular no olho contralateral entre os pacientes com RDP (8 pacientes com RDP contra nenhum paciente com OVCR,  $p < 0,01$ ). Apesar do número de pacientes com glaucoma primário de ângulo aberto no olho contralateral ser maior no grupo de pacientes com OVCR (4/14 - 28,6%), este não diferiu de forma significativa do grupo de pacientes com retinopatia diabética (3/18 - 16,7%) ( $p = 0,66$ ). Comparando a acuidade visual inicial nos grupos de pacientes com OVCR e RDP, foi observado melhor acuidade visual no grupo de pacientes com RDP ( $p = 0,01$ ). Porém, quando considerada a acuidade visual final para estes mesmos grupos, não houve diferença significativa entre eles ( $p = 0,54$ ).

A acuidade visual final mostrou-se relacionada de forma significativa com a medida da acuidade visual no momento do diagnóstico ( $p = 0,004$ ) (Tabela 2). Não houve correlação entre a PIO inicial e a acuidade visual final ( $p = 0,60$ ) (Tabela 3), e nem tão pouco entre a graduação da gonioscopia e a acuidade visual final ( $p = 0,15$ ) (Tabela 4). Entretanto, a

Tabela 4. Gonioscopia x Acuidade visual final.

Ângulo	SPL	PL-CD	AV Final
Aberto	1	1	2
Fechado 90°	0	1	0
Fechado 180°	2	3	0
Fechado 270°	8	2	1
Fechado 360°	6	4	0

PL = percepção luminosa; SPL = sem percepção luminosa; CD = conta dedos

Tabela 5. Retinopatia diabética proliferativa (RDP) x Oclusão venosa central da retina (OVCR).

RDP n = 18	OVCR n = 14	P
Idade	$59,2 \pm 11,51$	$64,8 \pm 6,7$
PIO inicial	$40,4 \pm 12,0$	$42,2 \pm 9,1$
PIO final	$32,2 \pm 20,3$	$35,1 \pm 14,9$
AV Inicial	SPL: 1 (5,5%) PL-CD: 11 (61,1%) >0,1: 6 (33,3%)	SPL: 2 (14,2%) PL-CD: 12 (87,7%) >0,1: 0
AV Final	SPL: 8 (44,4%) PL-CD: 7 (38,8%) >0,1: 3 (16,6%)	SPL: 9 (64,2%) PL-CD: 4 (28,5%) >0,1: 1 (7,1%)

PIO = pressão intraocular; AV = acuidade visual; PL = percepção luminosa; SPL = sem percepção luminosa; CD = conta dedos

extensão das goniossinéquias em indivíduos que responderam à ablação retiniana e tratamento medicamentoso foi menor que o encontrado nos demais pacientes (2 apresentavam ausência de goniossinéquias, 2 goniossinéquias com extensão de 180°, e 1 goniossinéquias com extensão de 270°).

## DISCUSSÃO

A idade média dos pacientes incluídos neste estudo foi de 62,24 anos. Dos 38 pacientes, 16 (42,1%) eram do sexo masculino e 22 (57,9%) do sexo feminino. Ao investigar 208 pacientes com GNV, Brown e colaboradores<sup>9</sup> encontraram a idade média de 61,5 anos com 46,2% de homens e 53,8% de mulheres, números bastante semelhantes aos encontrados nesse estudo. O nosso estudo encontrou como principais fatores desencadeantes para o GNV a RDP, que estava presente em 18 pacientes (47,4%) e a OVCR encontrada em 14 pacientes (36,8%). Ambas as moléstias podem levar à isquemia retiniana com consequente liberação de fatores angiogênicos<sup>10</sup> que estão envolvidos na fisiopatologia do GNV. O estudo de Brown e cols<sup>9</sup> confirma a maior prevalência de OVCR (36,1%) e de RDP (32,2%) como fatores desencadeantes do GNV, mas destaca a doença carotídea (12,9%) como um fator que pode passar despercebido.

A neovascularização da íris em nosso estudo foi observada em 36 (94,7%) dos pacientes por nós avaliados. O diagnóstico dos outros dois pacientes foi obtido graças à presença de neovasos no seio camerular, o que torna importante o estudo gonioscópico dos pacientes pertencentes a grupo de risco para desenvolver GNV<sup>11</sup>. A presença de catarata em 24 pacientes (63,2%) e edema de córnea em 21 pacientes (55,3%) torna muitas vezes difícil a realização da ablação retiniana por panfotocoagulação com laser de argônio, sendo muitas vezes necessário o uso da crioablação.

Apesar da idade média do grupo de pacientes com OVCR ter sido maior ( $64,85 \pm 6,7$  anos), não houve diferença significativa em relação à idade média dos pacientes com RDP ( $59,22 \pm 11,5$  anos) ( $p = 0,1$ ). Brown e cols<sup>9</sup> também constataram esta tendência de pacientes mais idosos no grupo da OVCR (69,1 contra 54,7 anos em pacientes com RDP). Estudos mostram uma incidência elevada de GNV no olho contralateral de pacientes diabéticos (35,8%)<sup>9</sup>, assim como a ocorrência de GNV em 15% dos olhos contralaterais de pacientes com GNV secundário a OVCR<sup>12</sup>. Quando compararmos as populações com RDP e OVCR, constatamos uma maior incidência de GNV no olho contralateral entre os pacientes com RDP (44,4%) em relação à população com OVCR (0%) ( $p = 0,004$ ). Margargal e colaboradores<sup>13</sup> observaram a presença de glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA) em 52% dos pacientes com OVCR que evoluíram para GNV. Em nosso estudo, dos 14 pacientes com OVCR, 4 (28,57%) apresentavam GPAA no olho contralateral. Isto reforça o conceito de que pacientes acometidos por OVCR em um olho devam ter o olho contralateral examinado minuciosamente.

O GNV, como dito anteriormente, é um glaucoma de difícil controle. Quando observamos a evolução dos pacientes nesse estudo, percebemos a grande freqüência de baixa acuidade visual no momento do diagnóstico, com perda de percepção luminosa em 6 pacientes (15,8%) e percepção luminosa em 9 pacientes (23,7%). Ao final do estudo, encontramos 22 pacientes (57,9%) sem percepção luminosa e 5 pacientes (13,2%) com percepção luminosa. Mermoud<sup>14</sup>, avaliando 60 pacientes com GNV submetidos a implante de Molteno, relatou a perda da percepção luminosa em 48% dos olhos, concluindo que, apesar da diminuição da PIO após o procedimento cirúrgico, as principais vantagens deste procedimento são o alívio da dor e a manutenção do globo ocular. Em nosso estudo, somente 8 pacientes (21%) foram submetidos a procedimento cirúrgico para controle pressórico. Destes 8 pacientes, 2 evoluíram para perda da percepção luminosa em um seguimento médio de 16 meses.

No restante dos pacientes, não foi indicada cirurgia devido à baixa acuidade visual (SPL ou PL) (65,8%) ou ao controle pressórico obtido somente com a ablação retiniana associado a tratamento clínico em 5 pacientes (13,15%). A PIO no grupo de pacientes submetido a cirurgia diminuiu significativamente de  $39,75 \pm 10,99$  para  $21,88 \pm 12,14$  mmHg ( $p = 0,011$ ), mostrando que o implante de Molteno ou Schocket modificado<sup>3,6</sup> ou o uso de anti-metabólico na cirurgia<sup>5</sup> podem auxiliar no controle pressórico de pacientes com GNV. Os 5 pacientes que apresentavam controle da PIO após ablação retiniana e tratamento medicamentoso mostravam, em geral, ângulo com menor extensão de goniossinéquias. Nesse grupo, a PIO inicial ( $31,4 \pm 7,4$  mmHg) foi reduzida significativamente para  $16,0 \pm 4,6$  mmHg após o tratamento ( $p = 0,01$ ). A evolução deste pequeno grupo sugere que a detecção do GNV em fase inicial, onde o ângulo se apresenta com neovasos porém sem goniossinéquias extensas, favorece um melhor controle da PIO sem a necessidade de procedimentos invasivos.

O nível inicial da PIO não se mostrou relacionado com a acuidade visual final quando considerado todo o grupo de pacientes com GNV. O nível da acuidade visual no momento do diagnóstico mostrou correlação positiva com a acuidade visual final (Tabela 2). É possível que a acuidade visual inicial seja um reflexo do nível de isquemia e comprometimento do segmento posterior, o que explicaria a melhor evolução dos que chegam com melhor acuidade visual.

Devido às várias etapas do glaucoma neovascular e às várias modalidades terapêuticas que podem ser utilizadas, propusemos um fluxograma para orientar a abordagem terapêutica destes pacientes na tentativa de minimizar os danos causados pelo GNV. O fluxograma sugere o tratamento da isquemia retiniana através da panfotocoagulação na ausência de opacidade de meio, e o uso da crioablação ou vitrectomia associada à endofotocoagulação quando houver opacidade de meio (hemorragia vítreia, por exemplo) (Figura 1). Independente da modalidade terapêutica empregada, o tratamento da isquemia retiniana é fundamental para: a) promover a regressão de neovasos do segmento anterior

e b) impedir o aparecimento de complicações decorrentes da presença de neovasos no segmento posterior (hemorragia vítreia, descolamento tracional de retina).

Quanto ao controle da PIO, a avaliação gonioscópica é peça fundamental para a decisão terapêutica. Se o ângulo mostrar-se aberto até 180 graus, pode-se aguardar a resolução e queda da PIO após ablação retiniana e regressão dos neovasos do seio camerular. Se por outro lado, o ângulo apresentar goniossinéquias ocupando mais do que 270 graus do seio camerular e a PIO não estiver em níveis satisfatórios, é pouco provável que a ablação retiniana promova um controle adequado da PIO, e uma cirurgia geralmente se faz necessária. Na ausência de neovasos na íris em um paciente com visão maior do que movimento de mão (MM), pode-se realizar TREC com antimetabólico. Evidenciando-se neovasos na íris em um paciente com acuidade visual maior do que MM, um implante seria mais indicado, uma vez que a ocorrência de hifema e reação inflamatória nesses casos é maior, assim como a chance de ocorrer bloqueio interno da esclerostomia por neovasos. Quando a acuidade visual for menor que MM,

de acordo com sintomatologia do paciente, pode se optar por tratamento com atropina e anti-inflamatório hormonal tópico, procedimento ciclodestrutivo, ou injeção retrobulbar de álcool (em olhos SPL) (Figura 2).

Almeida<sup>15</sup>, também propôs um fluxograma semelhante no tratamento de pacientes com GNV, onde a primeira dicotomização no tratamento se refere a visão útil dos pacientes. Pacientes com visão útil, dependendo do estado do seio camerular, seriam submetidos a procedimento ablativo de retina e a tratamento clínico ou cirúrgico para controle pressórico, enquanto pacientes sem visão útil teriam tratamento voltado para sua sintomatologia.

O GNV mostrou nesse estudo ser moléstia de prognóstico reservado, necessitando portanto, exame oftalmológico detalhado e estadiamento clínico com o uso do exame gonioscópico na tentativa de obter uma melhor abordagem terapêutica. Entretanto, como as principais causas são bem conhecidas (OVCR e RDP), o acompanhamento dos pacientes com estas moléstias deve ser freqüente e rigoroso, na tentativa de evitar o aparecimento do GNV, ou se este vier a ocorrer, que seja detectado e tratado o mais precocemente possível.

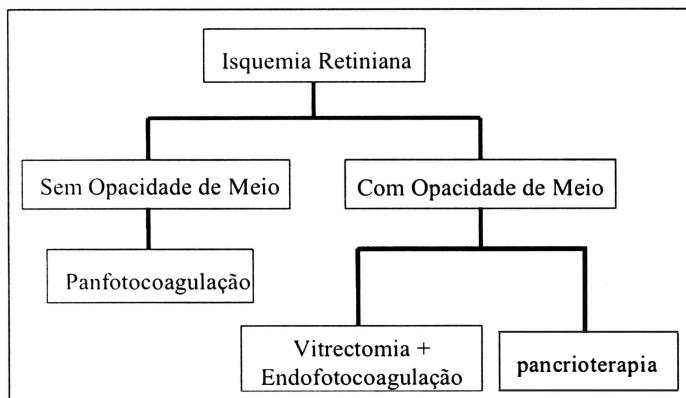


Fig. 1 - Fluxograma de tratamento do glaucoma neovascular.

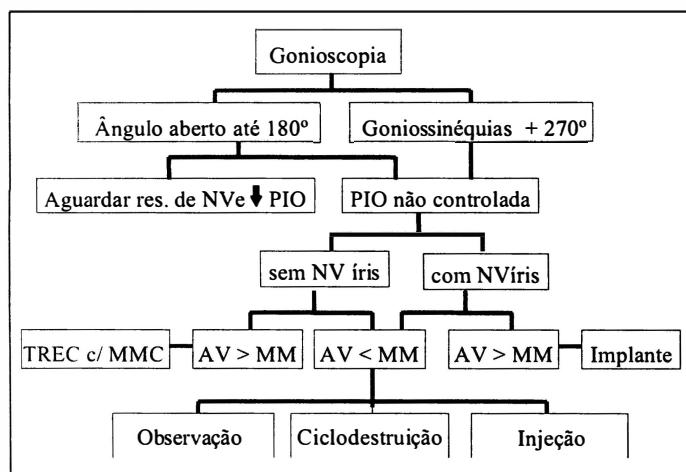


Figura 2

## SUMMARY

**Purpose:** To investigate: 1. The causes of neovascular glaucoma (NVG) in our population. 2. Possible factors related to the prognosis of NVG. 3. The results of the treatment of NVG. **Methods:** Thirty-eight patients with a diagnosis of NVG, from September 1996 to March 1997, were retrospectively evaluated at the Glaucoma Service of the University of Campinas. **Results:** The most important cause of NVG was proliferative diabetic retinopathy, which was found in 18 patients (47.4%), whereas central retinal vein occlusion was observed in 14 patients (36.8%). The visual acuity at presentation was significantly related to the final visual acuity ( $p = 0.01$ ). However, initial intraocular pressure and the extension of peripheral anterior synechiae were not associated with the final visual acuity ( $p > 0.05$ ). Among the 38 patients, 8 (21.1%) underwent a surgical procedure, which led to a significant decrease of intraocular pressure from  $39.75 \pm 10.99$  mmHg to  $21.88 \pm 12.14$  mmHg ( $p = 0.01$ ). Five patients (13.1%) achieved IOP control following retinal ablation associated with treatment with drugs. The remaining 25 patients (65.8%) presented with very low visual acuities (light perception or less), which did not justify a surgical procedure. At the end of follow-up, 71.1% of the patients had visual acuity worse or equal to light perception. **Conclusion:** NVG was found to be refractory to treatment and showed an unfavorable visual prognosis. In the attempt to avoid the unfavorable visual outcome of patients with NVG, a flow chart was proposed to guide the treatment of such patients.

**Keywords:** Neovascular glaucoma; Photocoagulation; Gonioscopy; Intraocular pressure.

**REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Wand M. Neovascular Glaucoma. Em: The Glaucomas (2<sup>nd</sup> edition). Eds.: Ritch R, Shields MB, Krupin T. St. Louis, 1996.
2. Shields MBm, Shields SE. Noncontact transscleral Nd: YAG cyclophotocoagulation: a long-term follow-up of 500 patients. Trans Am Ophthalmol Soc 1994;92:271-28.
3. Lloyd MA, Heuer DK, Baerveldet G, Minckler DS, Martone JF, Lean JS, Liggett PE. Combined Molteno implantation and pars plana vitrectomy for neovascular glaucomas. Ophthalmology 1995;98:1401-5.
4. Minckler DS, Heuer DK, Hasty B, Baerveldet G, Cutting RC, Barlow WE. Clinical experience with the single-plate Molteno implant in complicated glaucomas. Ophthalmology 1988;95:1181-8.
5. Mills RP, Reynolds A, Emond M, Barlow WE, Leen MM. Long-term survival of Molteno glaucoma drainage devices. Ophthalmology 1996;103:299-305.
6. Almeida GV, Omi CA, Ralph C, Mandia C, Kwtiko S. Resultados preliminares obtidos com implante Schocket modificado em doze olhos portadores de glaucoma neovascular. Arq Bras Oftalmologia 1990;53: fasc 4:189-92.
7. Tsai JC, Feuer WJ, Parrish RK-2<sup>nd</sup>, Grajewski AL. 5-Fluorouracil filtering surgery and neovascular glaucoma. Ophthalmology 1995;102:887-92.
8. Costa VP, Santo RM, Betinjani AJ. Glaucoma neovascular associado a melanoma de coroide: relato de dois casos. Arq Bras Oftalmologia 1991;54: fasc 1:43-6.
9. Brown GC, Magargal LE, Schachat A, Shah H. Neovascular glaucoma: etiologic considerations. Ophthalmology 1984;91:315-20.
10. Hayreh SS, Rojas P, Podhajsky P, Montague P, Woolson RF. Ocular neovascularization with retinal vein occlusion. Ophthalmology 1983;90:488-506.
11. Wand M, Madigan JC. Angle neovascularization as a marker for aqueous outflow after argon laser trabeculoplasty. Ophthalmic Surg 1991;22:114-9.
12. Pollack A, Dottan S, Oliver M. The fellow eye in retinal vein occlusive disease. Ophthalmology 1989;96:842-5.
13. Margargal LE, Donoso LA, Sanborn GE. Retinal ischemia and risk of neovascularization following retinal vein obstruction. Ophthalmology 1982;89:1241-5.
14. Mermod A, Salmon JF, Alexander P, Straker C, Murray AD. Molteno tube implantation for neovascular glaucoma. Long-term results and factors influencing the outcome. Ophthalmology 1993;100:897-902.
15. Almeida HG. Glaucoma Neovascular. Em: Glaucomas Secundários. Almeida HG, Almeida GV, Calixto N, Carvalho CA. Edição da livraria Roca Ltda São Paulo Br 1989.

# **SIMPÓSIO INTERNACIONAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE CIRURGIA PLÁSTICA OCULAR**

***Comemorativo aos 25 anos de fundação***

**9 a 10 de abril de 1999  
Hotel do Frade e Golf Resort - Angra dos Reis - RJ**

**Coordenação: SBCPO**

**Informações: Dr. Hélcio Bessa**

**Tel.: (021) 552-3522 / Fax: (021) 553-5039**