

CONDUTA TERAPÊUTICA NAS DOENÇAS DA MÁCULA *

Pedro Paulo Bonomo **

Hoje, o tratamento das doenças da mácula é um campo relativamente novo para o oftalmologista. Nos últimos 10 ou 15 anos muitas coisas novas contribuíram positivamente para um melhor entendimento da fisiopatologia e do comportamento das maculopatias.

Dessas novidades devemos nos lembrar do aperfeiçoamento técnico da angiografia fluoresceínica e da fotocoagulação, principalmente, do Laser de Argônio.

Mas apesar destes novos recursos muita coisa, ainda, está por vir.

Dentro desse tema vamos discutir, a Coriorretinopatia Serosa Central, o Edema de Mácula secundário a Obstrução de Ramo Venoso Temporal e finalmente a Degeneração Macular Senil Exsudativa.

CORIORRETINOPATIA SEROSA CENTRAL (C.S.C.)

O quadro clínico da C.S.C., já bem conhecido, torna-se mais característico com a ajuda da angiografia fluoresceínica. Enquanto no olho em que aparecem os sintomas, geralmente, secundários a um levantamento seroso do neuro-epitélio retiniano (N.E.R.) na região macular em ambos os olhos outros achados podem estar presentes (1) (2).

a) múltiplos levantamentos do epitélio pigmentar retiniano (E.P.R.), com ou sem levantamentos do N.E.R.,

b) várias zonas de despigmentação do E.P.R., provavelmente secundários a episódios subclínicos anteriores.

História Natural — Poucos trabalhos recentes são encontrados na literatura. Os últimos são os de Straatsma (6), Klein e col. (5) e Gass (3). Todos eles são mais ou menos coincidentes na maioria de suas conclusões.

A resolução espontânea do levantamento seroso do N.E.R. ocorre entre 1 a 6 meses após a instalação dos sintomas em 80% a 90% dos casos, podendo, no entanto, permanecer até 12 meses ou mais.

A acuidade visual após a normalização do quadro é em geral boa:

— 20/20 em 60% dos casos.

— 20/40 ou melhor em 90% dos casos

— pior do que 20/40 em 5% a 10% dos casos

As recidivas aparecem em 40% a 50% dos casos. A bilateralidade aparece em 10% a 20% dos casos.

A despeito do tempo de duração do quadro, acuidade visual e recidivas, 80% dos pacientes permanecem com sequelas que podem ser detectadas na Tela de Amsler (metamorfopsia, micropsia e escotomas) e redução na sensibilidade da Visão de Cores.

Tratamento

Quanto ao tratamento clínico não há nada provado que alguma droga mude o curso natural da C.S.C.

A fotocoagulação proposta por vários autores, visando o ponto de vazamento e os levantamentos do E.P.R., provou ser eficaz apenas na redução do tempo de permanência do levantamento seroso do N.E.R. (9), o qual se dá em média de 1 a 3 semanas após a aplicação da fotocoagulação, independente da duração do tempo anterior do levantamento seroso do N.E.R. Não há nada provado, ainda, que a redução do tempo desse levantamento seroso da mácula venha a diminuir as sequelas do quadro. Tanto no que diz respeito a acuidade visual, quanto a visão de cores e Tela de Amsler. As recidivas, mesmo após a fotocoagulação podem ocorrer (8).

As complicações inerentes ao tratamento não são frequentes (1) (7). As mais comuns são: a) fotocoagulação da região foveal, a qual acontece pela localização do ponto de vazamento (perto da fovea) ou com a movimentação do olho durante os disparos, b) formação de escotomas paracentrais produzidos por disparos mais fortes do que o necessário Estes podem ser evitados seguindo-se a linha de orientação de Greite e col. (4), na qual mostra que com intensidades baixas, mesmo insuficientes para produzir marcas brancas no N.E.R., já produzem o efeito desejado e c) aparecimento de neo-vascularização sub-retiniana, tanto como complicação do Laser de Argônio quanto como erro diagnóstico, nos quais o descolamento seroso da mácula mascara uma degeneração macular senil exsudativa insipiente.

Uma questão em aberto, com relação ao tratamento por fotocoagulação é a precocidade da aplicação, ou seja, que seja feita dentro de 1 ou 2 semanas após a instalação dos sintomas. Permaneceriam as sequelas e os 5% a 10% dos pacientes com acuidade visual pior do que 20/40 em iguais proporções com a involução espontânea?

* Trabalho apresentado no «Simpósio sobre Terapêutica Ocular — Progressos recentes», comemorativo do aniversário de fundação do Centro de Estudos «Prof. Ivo Correa Meyer», realizado em novembro de 1977, Porto Alegre.

** Professor Colaborador e responsável p/ seção de retina do Departamento de Oftalmologia e Otorinolaringologia da Escola Paulista de Medicina.

No entanto, esse tipo de paciente é difícil de ser orientado para tratamento por fotocoagulação. Em geral nos são encaminhados aqueles doentes para os quais já foi tentado um tratamento clínico e a C.S.C. tem um tempo de evolução de 2 a 3 meses. Ou ainda, pacientes que procuram o médico tardiamente.

BIBLIOGRAFIA

- BURTON, T. C. — Central serous retinopathy, in BLODI, F. C. (ed) Current Concepts in Ophthalmology. St. Louis, C. V. Mosby Co., 1972.
- GASS, J. D. M. — Pathogenesis of disciform detachment of the neuro-epithelium: II. Idiopathic central serous choroidopathy. Am. J. Ophthalmol. 63:587, 1967.
- GASS, J. D. M. — Photocoagulation treatment of idiopathic central serous choroidopathy — in Symposium: Current Status of Photocoagulation of Macular Disease., Tran. Am. Acad. Ophthalm. & Otol. 83: OP-456, 1977.
- KLEIN, M. L. et al. — Experience with non-treatment of central serous choroidopathy. Arch. Ophthalmol. 91:247, 1974.
- GRETE, J. H. & BIRNGRUBER, R. — Low intensity argon laser coagulation in central serous retinopathy (CSC). Ophthalmologica 171: 214, 1975.
- STRAATSMA, B. et al. — Central Serous Retinopathy — Trans. Pac. Coast Otoophthalmol. Soc. 47:107, 1966.
- SCHATZ, H. et al. — Subretinal neovascularization following argon laser photocoagulation treatment for central serous chorioretinopathy: complication or misdiagnosis? — Trans. Am. Acad. Ophthalm. & Otol. 83: OP-893, 1977.
- URRETS-ZAVALLIA, A. Jr. — Recurrence of Central Serous Choroidopathy after Photocoagulation — Canad. J. Ophthalm., 8:404, 1973.
- WATZKE, R. C. et al. — Ruby Laser photocoagulation therapy of central serous retinopathy: I. A controlled clinical study: II. Factors affecting prognosis. Trans. Am. Acad. Ophthalm. & Otol. 78: OP-205, 1974.

EDEMA DE MÁCULA SECUNDÁRIO A OBSTRUÇÃO VENOSA DE RAMO TEMPORAL

O quadro clínico da Obstrução Venosa de Ramo Temporal (O.V.R.T.), bem conhecido oftalmoscopicamente apresenta-se: a) geralmente de forma triangular com o ápice desse triângulo voltado para o ponto de obstrução (sempre num cruzamento artério-venoso) (5); b) com edema de retina; c) com hemorragias superficiais; d) freqüentemente com exsudatos moles; e) a veia comprometida está alargada e tortuosa e f) com a artéria correspondente podendo estar estreitada e/ou embainhada.

A angiografia fluoresceínica (2) não tem grande valor nos quadros iniciais, tanto pela grande quantidade de hemorragias presentes quanto pelo fato de o ponto de obstrução ser facilmente identificado oftalmoscopicamente. Seu valor é maior na determinação das sequelas como veremos mais adiante.

História Natural — o conhecimento da história natural nestes casos é muito importante na avaliação do quadro e indicação do tratamento.

Quanto a acuidade visual (A.V.) pode-se notar que:

a) a A.V. tardia (± 6 meses) independente da A.V. inicial. Tanto pode haver uma melhora quanto uma piora.

b) depende do local de obstrução — se há maior ou menor comprometimento da drenagem da região macular.

c) está diretamente ligada às complicações tardias do quadro. Nas duas mais recentes publicações a respeito (5) e (3), após 1 ano de seguimento, a A.V. em pacientes não tratados foi de 20/40 ou melhor em 53% a 60% dos casos.

No trabalho de Gutman (3) encontramos:

20/20	—	20/40	em 60%
20/50	—	20/80	em 18%
20/200	ou pior		em 12%

Quanto às complicações o edema de mácula (3) é a mais freqüente, aparecendo em 58% dos casos, podendo ser do tipo crônico (65%), transitório (26%) e tardio (6%).

Tratamento — não há na literatura nenhuma publicação que justifique o uso de qualquer medicamento para melhora dos quadros de O.V.R.T. (vasodilatadores, anticoagulantes, etc...). O tratamento medicamentoso está justificado em pacientes que ao exame clínico venham a apresentar problemas que predisponham a obstruções venosas: discrasias sanguíneas (policitemia, macroglobulinemia) ou alterações cardiovasculares, principalmente, a hipertensão arterial (6). Não que vá ocorrer uma melhora do quadro obstrutivo retiniano, porém, previne-se novas obstruções mesmo em outros locais do organismo, principalmente nos casos de discrasia sanguíneas.

Quanto à fotocoagulação alguns trabalhos apresentam casos isolados aonde houve regressão de edema após o tratamento (1) e (4). Porém não há, também, um estudo comparativo e controlado estatisticamente.

As técnicas empregadas visam fotocoagular as zonas hipóxicas (de não perfusão capilar) bem delimitadas pela angiografia fluoresceínica, evitando-se os vasos colaterais.

Frente a estes dados da história natural e tratamento, no ambulatório de retina da Escola Paulista de Medicina, nossa conduta é a seguinte:

a) observação clínica e seguimento cada 3 meses (A.V., biomicroscopia do polo posterior e angiografia fluoresceínica),

b) não propomos tratamento por fotocoagulação antes de decorridos 6 meses após a instalação do quadro,

c) pacientes com A.V. entre 20/20 e 20/30 ficam em observação

d) pacientes com A.V. de 20/40 ou pior:

— se estiver havendo melhora, permanecem em observação

— se estiver estacionada ou piorando e a angiografia mostrar edema e vazamento na região macular indicamos a fotocoagulação.

Fotocoagulamos a zona de hipóxia e de vazamento de fluoresceína

BIBLIOGRAFIA

1. FLINDALL, R. J. — Photocoagulation in chronic cystoid macular edema secondary to branch vein occlusion., *Can. J. Ophthalmol.* 7:395, 1972.
2. GASS, J. D. M. — A Fluorescein Angiographic Study of Macular Dysfunction Secondary to Retinal Vascular Disease (II — Retinal Vein Obstruction), *Arch. Ophthalmol.* 80:550, 1968.
3. GUTMAN, F. A. — The Natural Course of Temporal Retinal Branch Vein Occlusion, *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. & Otol.* 78: OP-178, 1974.
4. KRILL, A. E. et al. — Photocoagulation in Complications Secondary to Branch Vein Occlusion., *Arch. Ophthalmol.* 85:48, 1971.
5. MICHELS, R. G. & GASS, J. D. M. — The Natural Course of Retinal Branch Vein Obstruction *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. & Otol.* 78: OP-166, 1974.
6. SHOCH, D. — Etiologic Diagnosis of Retinal Venous Stasis and Occlusion., *Trans. Pac. Coast Otophthalmol. Soc.* 51:127, 1970.

DEGENERACÃO MACULAR SENIL ESXUDATIVA (D.M.S.E.)

O quadro clínico da D.M.S.E. costuma apresentar-se sob 3 formas ou fases, de acordo com sua história natural (8), (5).
A) — fase pré-disciforme — nessa fase o aspecto oftalmoscópico é “drusiforme”. Estas “drusas” aparecem como pontos amarelos ou branco-amarelados situados profundamente à biomicroscopia do polo posterior. Sua distribuição é variada, podendo estar mais concentradas na região macular e peri-macular ou poupando estas regiões tomando outras mais periféricas. Nessa fase a acuidade visual é normal a menos que a concentração destas formações “drusiformes” seja muito intensa na região foveomacular. Mesmo assim a acuidade visual não chega a cair muito. A angiografia é característica.

B) — fase disciforme — o quadro da D.M.S.E. quando atinge essa etapa é característica na maioria das vezes. As lesões encontradas no polo posterior do olho podem, ainda, tomar vários aspectos:

- a: deslocamento seroso do E.P.R. (epitélio pigmentar retiniano)
- b: deslocamento sero-hemorrágico do E.P.R.
- c: deslocamento hemorrágico do E.P.R.

A baixa da acuidade visual e a sintomatologia apresentada pelo paciente dependem da localização das mesmas. Quanto mais próximas da região foveomacular mais evidentes elas serão para o paciente.

C) — fase cicatricial — dependendo do tipo de lesão apresentada na fase disciforme o aspecto oftalmoscópico da fase cicatricial pode ser variado (8). A reabsorção da massa exsudativa é substituída por tecido fibré-

tico e vários graus de hiperplasia do E.P.R. podem ocorrer. Em geral a cor destas membranas é amarelo-esbranquiçada podendo ser, no entanto, pigmentadas — desde o marrom claro até o negro, chegando a simular um tumor da coróide. A acuidade visual nessa etapa é sempre de “20/200” ou menos e com fixação excêntrica.

História Natural — Não há, ainda, uma história natural bem definida sobre a D.M.S.E. Os trabalhos mais recentes a respeito são os de Gass (6), Chandra (3) e Gregor (9).

Os dados estatísticos desses trabalhos são muito importantes:

— (9) nove de 49 pacientes que apresentavam-se com quadro pré-disciforme em ambos os olhos descompensaram um deles em 4,9 anos (média de tempo do seguimento) — 18% (6).

— 31 de 91 pacientes com D.M.S.E. disciforme em 1 dos olhos e pré-disciforme no outro, descompensaram o 2.º em uma média de 3,7 anos — 34% (6).

— em 104 pacientes com D.M.S.E. disciforme em um dos olhos, 12% a 15% vão descompensar o outro olho em um intervalo de tempo de 1 ano (9).

— em 20 pacientes com descolamento seroso do E.P.R. em 5 anos de seguimento (3) a evolução foi:

- a) — estacionaram 10 (50%)
 - b) — involuiu 1 (5%)
 - c) — evoluíram para sero-hemorrágico 3 (15%)
 - d) — evoluíram para cicatrização 6 (30%)
- em 18 pacientes com descolamento sero-hemorrágico (3)
- a) — 14 cicatrizaram (78%)
 - b) — 4 estacionaram (22%)

— após a descompensação, 96,6% perde a visão central em 1 ano (20/200).

— os pacientes com descolamento sero-hemorrágico ou hemorrágico evoluem para a cicatrização mais rapidamente.

Tratamento

O tratamento proposto para a D.M.S.E. em sua fase de descompensação é a fotocoagulação uma vez que não há tratamento clínico que tenha resultado (6) e o curso natural da D.M.S.E. tem um péssimo prognóstico quanto a acuidade visual final.

Vários autores publicaram seus resultados após a descompensação do quadro pré-disciforme, por fotocoagulação (1), (2), (4), (7), (10), (11), e (12).

Nossa conduta frente a pacientes com D.M.S.E. é a seguinte:

— pacientes com quadros “drusiformes” em 1 ou em ambos os olhos devem ser seguidos cada 3 ou 6 meses clínica e angiograficamente. A angiografia fluoresceínica nestes casos é muito importante, pois, nossa conduta difere caso haja ou não uma membrana neo-vascular sub-retiniana.

E, nos casos em que clinicamente sabemos existir já uma neovascularização, vamos nos orientar quanto a localização e o tipo dessa membrana vascular (14), (15).

Indicação e técnica da fotocoagulação

A indicação e técnica a serem empregados dependem do tipo e da localização da lesão em relação ao feixe papilo-macular e fovea.

Se a lesão estiver fora do ponto de fixação, anatômico ou funcional e fora do feixe papilo-macular fotocoagulamos a lesão toda.

Caso haja um levantamento do E.P.R. seroso, sem a presença de uma membrana neo-vascular sub-retiniana e não pudermos tratá-la em toda a sua extensão por causa da sua localização, utilizamos a técnica em "ferradura" com sua parte aberta para o feixe papilo-macular.

No entanto, quando a lesão apresentar uma membrana neo-vascular subretiniana e não pudermos tratá-la totalmente pela sua posição, preferimos não tratá-la. Principalmente quando o fotocoagulador empregado é o laser de Argônio, pois uma fotocoagulação parcial poderá estimular ainda mais a proliferação de neo-vasos ou levar a um quadro hemorrágico que agravará sobremaneira a situação (13).

Não temos experiência com o Xenônio nestes casos.

Resultados

Os nossos melhores resultados, ainda que não estatisticamente, estão ligados a alguns fatores importantes:

- precocidade da intervenção.
- lesões avasculares.
- mais afastadas da região macular e quando são tratadas em toda a sua extensão.

BIBLIOGRAFIA

1. BIRD, A. C. — Recent Advances in the treatment of senile disciforms macular degeneration by photocoagulation., *Brit. J. Ophthal.* 58:367, 1974.
2. BONNET, M. — Photocoagulation des dégénérescences maculaires séniles (analyse critique des résultats obtenus dans 66 cas)., *Arch. Ophthal.* (Paris), 35(4), 311, 1975.
3. CHANDRA, S. R. et al. — Natural history of disciform degeneration of the macula. *Am. J. Ophthal.*, 78(4): 579, 1974.
4. CLEASBY, G. W. et al. — Photocoagulation of exudative senile maculopathy., *Arch. Ophthal.*, 85:18, 1971.
5. FRANÇOIS, P. et BONNET, M. — *La Macula* 1er ed., Paris, Masson, pg. 232, 1976.
6. GASS, J. D. M. — Drusen and disciform macular detachment and degeneration., *Arch. Ophthal.* 90:206, 1973.
7. GASS, J. D. M. — Photocoagulation of macular lesions., *Trans. Am. Acad. Ophthal. & Otol.*, 75:580, 1971.
8. GASS, J. D. M. — *Stereoscopic Atlas of macular diseases*, 2nd ed., Saint Louis, The C. V. Mosby Co., pg. 40, 1977.
9. GREGOR, Z. et al. — Senile disciform macular degeneration in the second eye., *Brit. J. Ophthal.* 61:141, 1977.
10. JEPSON, C. N. et al. — Photocoagulation in disciform macular degeneration., *Am. J. Ophthal.*, 67(6): 920, 1969.
11. L'ESPERANCE Jr., F. A. — Argon and ruby laser photocoagulation of disciform macular disease., *Trans. Am. Acad. Ophthal. & Otol.*, 75:609, 1971.
12. SCHATZ, H. and PATZ, A. — Exudative senile maculopathy. Part I. results of Argon laser treatment., *Arch. Ophthalm.*, 90:183, 1973.
13. SCHATZ, H. and PATZ, A. — Exudative senile maculopathy. Part II: complications of Argon laser treatment., *Arch. Ophthal.*, 90:197, 1973.
14. TEETERS, V. W. & BIRD, A. C. — The development of neovascularization of senile disciform macular degeneration. *Am. J. Ophthal.*, 76(1): 1, 1973.
15. TEETERS, V. W. and BIRD, A. C. — A clinical study of the neovascularization of senile disciform macular degeneration. *Am. J. Ophthal.*, 75(1): 53, 1973.