

GLAUCOMA MALIGNO *

(**) Dr. José Luiz Lemos da Silva — S. Paulo

Glaucoma maligno é uma afecção do globo ocular, secundária à cirurgia anti-glaucomatosa, e que se caracteriza por ausência ou quasi ausência da camara anterior, alta hipertensão e deslocamento do cristalino para frente; este deslocamento seria então o fator principal deste estado hipertensivo, pois a pupila se acha bloqueada e o angulo camerular obstruido.

Von Graefe já em 1869 nas suas admiraveis observações, descreveu vários casos semelhantes, onde verificou que após cirurgia anti-glaucomatosa, num periodo logo imediato, a camara anterior era ausente, a iris e o cristalino ficavam em contacto com a cornea e a tensão ocular cada vez mais aumentada, resultando quasi sempre na perda do globo ocular.

O glaucoma maligno é encontrado sobretudo nas operações fistulizantes, nas escleretomias, nas ciclodialises, iridenclices e em proporção menor nas iridectomias.

É observado nos casos post-cirurgicos de glaucomas cronicos de angulo fechado e mais raramente nos de angulo aberto. A maioria dos pacientes se apresenta com olhos pequenos, cornea de diametro menor que os normais, provavelmente mais hipermetropies que emetropes ou miopes, e com cristalino relativamente grande.

Aliás este fato é citado por A. Almeida, levando em consideração a desproporção globo-cristalino na evolução do glaucoma maligno.

Priestley-Smith tambem em seus estudos verificou que os casos de provavel glaucoma maligno se apresentavam com cornea pequena, cama-

* * Assistente da Enfermaria de Olhos de Mulheres da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Serviço do prof. Jacques Tupinambá.

* Tema Livre apresentado nas XII Jornadas Brasileiras de Oftalmologia Recife — Pernambuco. 28 a 31 de Outubro de 1963.

ra anterior rasa e globos oculares diminuídos, e na cirurgia anti-hipertensiva haveria a possibilidade do desencadeamento de aumento da hipertensão, secundária e maligna nas operações descompressivas.

O mecanismo do glaucoma maligno, como já dissemos, é provocado pela deslocação do cristalino para frente, após cirurgia anti-glaucomatosa, com a câmara anterior ausente ou rasa, havendo bloqueio pupilar e do ângulo irido-câmerular e a pressão intra-ocular tornar-se cada vez maior.

Aliás este fato do deslocamento do cristalino para frente é observado nos casos de cirurgia anti-glaucomatosa, notando-se o aparecimento de uma miopia secundária, que poderia ser um sinal da mudança de posição para frente da lente-cristaliniana.

Heerfordt e Schiek observaram que a primeira causa era a obstrução das veias vorticosas, produzindo acentuada congestão da coróide e do corpo ciliar, produzindo o deslocamento do cristalino para diante.

Thiel acreditava que o súbito esvaziamento dos vasos sanguíneos intra-oculares na abertura do olho, apresentava importante papel. Ele pensou que a hiperemia da coróide e do corpo ciliar, causavam o deslocamento do cristalino, bloqueando toda a drenagem.

Samuels acredita que seja o resultado de uma hemorragia sub-coroideia e Sugar pensa ser a possibilidade de um estiramento ou rompimento parcial das fibras zonulares que sustentam o cristalino.

Chandler em seu trabalho diz que o cristalino é deslocado anteriormente pela congestão do trato uveal, e Reese acredita ser o resultado de um entumescimento e aumento de pressão do humor vítreo.

Mas o deslocamento do cristalino não pode ser atribuído somente à brusca vaso-dilatação intra-ocular, porquanto no glaucoma agudo é mais acentuada, e raramente se observa glaucoma maligno, consecutivo à iridectomia de Von Graefe.

Assim o entumescimento e o deslocamento do cristalino são os elementos principais a alterarem a dinâmica do globo, ficando a pupila bloqueada e o ângulo irido-câmerular é tamponado. A câmara anterior não se refaz, ou se refaz e depois colapsa; a íris, o cristalino e até o mesmo o vítreo fecham a cicatriz filtrante, e a tensão ocular torna-se cada vez mais aumentada.

Como o glaucoma maligno se manifesta nas cirurgias com altas cifras tensionais, deve ser feita sua prevenção com o uso de medicação para abaixamento da pressão intra-ocular, antes do ato cirúrgico, seja com o uso de mióticos, inibidores da anidrase carbônica, ou uréia endovenosa, e

mesmo na falência destas medidas terapeuticas, na hipótese de se temer um glaucoma maligno, fazer uma previa esclerectomia posterior, indicação esta preconizada por Priestley-Smith, Thiel e Lauber.

O glaucoma maligno se manifesta dentro de 12, 24, ou 36 horas após a cirurgia primitiva de um glaucoma, e alguns autores recomendam, afim de evitar esta possibilidade, a aspiração de vitreo, seguida de injeção de soro isotonico na camara anterior; Chandler, Morton e outros preconizam o uso de atropina e de neo-sinefrina a 10% para evitar a eclosão do glaucoma maligno; logo que se observa o deslocamento do cristalino para frente, alguns recomendam o uso da espátula ou cureta de Daviel pondo a lente no seu lugar primitivo, com injeção de ar. Mas são medidas de pouco alcance, pois a conduta é cirurgica, com a extração precoce do cristalino, causa de toda a sintomatologia.

Pangestchen em 1877 já indicava este modo de agir, e o primeiro sucesso foi feito por Rheindorf em 1877, que tendo operado os dois olhos de iridectomia bilateral anti-glaucomatosa, verificou a não formação da camara anterior e notando que tal fato se dera por deslocação do cristalino para frente, fez a extração deste, e mesmo tendo havido grande perda de vitreo, pode conservar ainda um pouco de visão.

Priestley-Smith em 1891, e depois outros autores como Mehner, Czermak Schweigger, Zeman, Ruik, etc., foram acordes na indicação da extração do cristalino a mais previa possível, nos casos de glaucoma maligno.

O metodo a usar, descrito por A. Almeida, em seu trabalho, é a extração do cristalino pela parte inferior, para evitar intervir na região superior do limbo, onde já existe a cirurgia anti-glaucomatosa primitiva e recente. Sendo assim, depois de ser feito retalho conjuntival, abertura da camara anterior com bastante cuidado, por estar sempre quase ausente, e o uso de alfa-quimo-tripsina facilitará a saída do cristalino, quer seja com pinça ou pela simples manobra de Smith.

A intervenção em geral feita com anestesia potencializada, permite uma cirurgia calma, olho relativamente hipotenso, e com resultados bastante satisfatórios. Fazer iridectomia mesmo inferior, caso não haja uma superior, e injeção de uma bolha de ar.

Alguns autores costumam fazer uma esclerectomia posterior no ato cirurgico, antes da extração do cristalino, mas julgamos que com o tipo de anestesia com ganglio-pegicos, a tensão intra-ocular será bastante reduzida, para permitir um decorrer silencioso do ato cirurgico.

A tensão ocular costuma normalisar-se logo após a extração do cristalino e a camara anterior logo se refaz. Porém, mesmo depois da cirurgia

si a tensão intra-ocular se mantém elevada, poderá ser motivada por bloqueio pupilar, pela membrana hialoide e sendo assim Chandler indica uma incisão da mesma, após cirurgia do cristalino, e Shaffer faz uma abertura com a faca através do vitreo. Sugar acredita que duas ou três iridectomias na hora da cirurgia do cristalino poderão evitar a incisão do vitreo ou da hialoide. Se uma sinequia periferica anterior causar mais tarde uma elevação da tensão, e a camara anterior é formada, é indicada uma ciclodialise de Heine.

O glaucoma maligno é às vezes confundido com o glaucoma absoluto, porém neste a diferença é que há cegueira total, enquanto que no primeiro há sempre possibilidade de se tentar uma recuperação visual, e que não tratado devidamente, poderá então se tornar do tipo absoluto.

É quase certo haver possibilidade de outro olho ser atingido também de glaucoma maligno, e assim devemos tomar medidas acauteladoras, tais como iridectomia preventiva ou outras medidas terapeuticas para evitar a eclosão de tal afecção.

OBSERVAÇÕES

1) M. S. — Feminina, 62 anos. Internada com dores violentas em ambos os olhos. OD, visão nula, injeção peri-ceratica, vestígios de cicatriz filtrante (alega ter sido operada há 2 anos atrás) iridectomia total, fundi oculi não visível, tensão elevadíssima. Foi feita alcoolização retro-bulbar.

OE com visão de 0.10. Edema da córnea, vitreo turvo, dificultando a visão de fundo de olho. Tensão de 45 Hg, não cedendo com o uso de miotics e de Diamox. Foi feita iridenclise, porém a tensão ocular se manteve elevada, com camara anterior rasa, ficando ausente nos dias seguintes, e notando-se um verdadeiro acolamento da iris contra a córnea, pela deslocação do cristalino para a frente. Foi tentada cirurgia do cristalino 10 dias após, tendo havido porém grande perda de vitreo, e sem recuperação da função visual.

2) A. J. F. — Feminina, 58 anos. Internada para cirurgia de glaucoma. Córnea pequena em AO. OD com visão de 0.9, campo visual e tensão ocular normais. OE com visão de 0.2, sem melhoria com lentes, grande restrição do campo visual e tensão ocular de 38 HG, não diminuindo com o uso de miotics e de Glaucosin. Foi feita intervenção de trefanação de Elliot, porém, a tensão ocular tendo se elevado e a camara anterior não se refazendo, foi feita a indicação de extração prévia do cristalino, o que foi efetuada por abertura superior, corneana, com anestesia potencializada. Bom ato cirurgico, saída fácil da lente com o uso de quimotrase e a manobra de Smith, tendo sido feita mais uma iridectomia lateral. Tensão ocular normalizada

dentro de poucas horas e foi feita uma iridectomia preventiva em OD. Controlada há 2 anos, sem maiores incidentes.

3) S.G. — Feminina, Internada com tensão de AO de 45 Hg, visão baixa e cristalino difusamente opacificado. Iridectomia total de Von Graefe. No dia seguinte houve aumento da tensão ocular e camara anterior ausente, notando-se em AO uma deslocação do cristalino para diante, havendo a iris colada na face posterior da córnea. Foi feita intervenção de extração do cristalino, com anestesia potencializada, abertura inferior da camara anterior com peritomia previa. Uso de quimotrase e saída fácil do cristalino. Post-operatorio calmo, havendo diminuição da tensão ocular e visão de 0.3 em AO com correção de afacia. Observação de 3 anos.

4) L.G.S. — Masculino, 54 anos. OD — eviscerado há 3 anos (diz ter sido operado de glaucoma, sem resultado). OE com visão de 0,3, retração do campo visual e tensão ocular de 35. Córnea pequena. Uso de mioticos, glicose endovenosa e Diamox, sem melhora da tensão. Feita cirurgia tipo Lagrange, com iridectomia larga. No dia seguinte aumento de tensão, notando-se o deslocamento do cristalino para frente, havendo acolamento da iris na face posterior da córnea. Foi feita imediata extração do cristalino, com abertura inferior da camara anterior, com mais uma iridectomia. Bom resultado cirurgico, com normalização da tensão ocular e visão de 0.2 com correção de afacia.

5) O.B.C. 59 anos, feminina. Tratamento de glaucoma crônico há mais de 2 anos com tensão de 30 HG, havendo perdido gradualmente o campo visual. Usava 8.0 DE em AO com visão de 0.10. Teve dores de cabeça e dos olhos há dias, tendo a tensão ocular se elevado para 48 HG, não melhorando com o uso de mioticos e de inibidores da anidrase carbonica. Foi feita cirurgia de Elliot, sem resultado, pois a tensão mais se elevou, aumento de dores e deslocamento do cristalino para frente. Foi feita extração do cristalino no fim do quarto dia, porém sem resultado, tendo havido grande perda de vitreo e atrofia posterior do globo ocular.

6) M.E.B. — 55 anos, feminina. Tratamento de glaucoma crônico há mais de 2 anos, com tensão se conservado entre 20 a 25 HG, e ligeira retração do campo visual. Há dias ficou em repouso para tratamento de uma ulcera duodenal tendo o médico clinico prescrito medicação a base de beladona. Houve um desencadeamento de uma crise hipertensiva em OD, com edema intenso das pálpebras e conjuntivas, cornea edematosa e grande baixa de visão. OE conservou a tensão de 24 HG. Com o uso de mioticos e Diamox a tensão melhorou e assim fizemos um iridectomia larga de Von Graefe em OD, com bom resultado e conservação da visão em 0.5 com 5.0 DE que já usava. Trinta dias após a paciente voltou à consulta, pois sentia muitas dores em OE, cuja tensão se levara para 50 HG e a des-

peito das medidas indicadas não foi possível uma remissão. Foi feita assim uma cirurgia anti-hipertensiva, uma iridenclise contudo a visão diminuiu cada vez mais, houve aumento da tensão ocular e verificamos o deslocamento do cristalino para frente, e que diante deste fato, fizemos a extração do mesmo, com resultado cirurgico razoavel, ficando a tensão ocular nos limites de 25 HG. Em OD a tensão conservou-se em 20 HG. Observada por mais de 4 anos.

BIOGRAFIA

- Chandler, Paul-Malignant Glaucoma. Transations of the Am. Oph. Soc. 1951 — 128-143.
- Almeida, A. — Glaucoma maligno. Arquivos Brasileiros de Oftalmologia. 1960-23: 1 a 6.
- Birge, H. L. Malignant Glaucoma. Am. J. of. Oph. 43- 399- 402 — March 1957
- Sugar, H. S: The Glaucomas — 1957 — A Hoeber — Harper Booú
- Clarck, William B. Symposium on Glaucoma — 1959 — Mosby Co.
- Bercker, B. e Shaffer, R. N. Diagnosis and Therapy of the Glaucomas. 1951. — Mosby co.
- Rougier, J., Chavanne, H. e Paufique, L. — Malin glaucome après operation de glaucome. Ann. ocul. 190:268-280 — Março 1957.
- Coutela, Redslob, Onfray et Velter. Traité d'Ophtalmologie. — Masson co. 1939 — Paris