

GLAUCOMA MALÍGNO (*)

Prof. A. DE ALMEIDA - Campinas

A Von Graefe (1869) se deve a primeira descrição do glaucoma secundário a operações intra-oculares.

Definido por Chandler como forma de glaucoma que aparece após qualquer operação antiglaucomatosa, caracteriza-se pela ausência ou quase ausência da câmara anterior, e aparecimento de hipertensão.

Este autor atribui ao cristalino relativamente grande, deslocado para a frente, a responsabilidade maior no quadro mórbido.

Não deve o glaucoma maligno ser confundido com outra espécie de glaucoma secundário, o glaucoma capsular de Vogt, chamado por alguns autores de glaucoma induzido pelo cristalino e para cuja explicação lançaram hipóteses de facoanafilaxia, facotóxidez e obstrução do tecido trabecular por macrófagos eosinófilos, decorrendo inflamação provocada no globo pelo material cristalino que passa às câmaras do olho.

O glaucoma maligno se observa após operações fistulizantes, iridênclisis, ciclodiálises e excepcionalmente nas iridectomias.

Mas, na maioria das vezes em olhos hipermetropes e muito raramente em emétopes — o que nos leva a considerar a desproporção globo-cristalino em sua evolução. De fato, a literatura consigna nas descrições do glaucoma maligno, sempre olhos pequenos, contendo cristalinos relativamente grandes. Há que considerar ainda que o cristalino, de origem ectodérmica, não tem o seu crescimento detido quando o globo atinge seu desenvolvimento normal. Novas células são formadas, contidas pela cápsula e, com

(*) Mesa redonda sobre Glaucoma, no VI Congresso Brasileiro de Cirurgia, Rio de Janeiro.

(**) Trabalho do Instituto Penido Burnier.

a idade, o volume do cristalino vai aumentando. Razão por que, olhos de tamanho médio podem conter cristalinos sem o dano que estes causarão em globos pequenos, altamente hipermetropes.

Cito um caso elucidativo: P. F. ficha n.º 126.555 de 26/10/1944, com 46 anos.

$$\text{OD. esf.} + 12.50 \text{ V.} = 0.2$$

$$\text{OE. esf.} + 11.50 \text{ V.} = 0.5$$

Em 1952 apresentava praticamente a mesma refração.

7 anos depois apresenta hipertensão no OD., controlada com diamox e pilocarpina. Procura-nos e encontramos:

$$\text{OD. V.} = 0.1 \text{ c/c.}$$

$$\text{OE. V.} = 0.6 \text{ c/c.}$$

AO. câmara anterior quase ausente, cristalino abaulado, empurrando a íris de encontro à córnea, e pressão ocular de 42mmHg. em OD. e 8mmHg. no OE.

Foi extraído o cristalino do OD., normalizando-se a profundidade da câmara anterior e a pressão intra-ocular e aconselhada a mesma operação no OE.

Em 28 de abril, 2 meses depois da intervenção

$$\text{OD. c/ esf.} + 16. \text{OD} = \text{cil.} + 3.0 \text{ O D E. } 180^\circ = 0.2.$$

Colhemos deste caso alguns ensinamentos:

1) A hipermetropia era decorrente somente do tamanho do globo, pois que se aplicarmos a fórmula $R = 11 + \frac{H}{2}$, a refração total seria 18.0 D, incluindo o astigmatismo.

2) Houve aumento do volume do cristalino tornando-o incompatível com o tamanho do globo.

3) O crescimento foi paulatino e só trouxe a elevação da pressão quando a mecânica ocular foi alterada.

Este mesmo fato é de observação freqüente em olhos emétopes com catarata madura ou hipermadura entumesciente. Grande

demais o cristalino para ser contido pelo globo, sobrevém o glaucoma. Se fôr tentada neste passo qualquer operação descompressiva sobrevirá o glaucoma maligno. Entra, então, em causa o elemento principal do glaucoma maligno, o deslocamento para a frente do cristalino.

Este deslocamento não pode ser atribuído à brusca vasodilação intraocular, porquanto no glaucoma agudo é ela muito mais acentuada, e raramente se observa glaucoma maligno, consecutivo à operação de Von Graefe.

O entumescimento e o deslocamento do cristalino são os elementos principais a alterarem a dinâmica do globo. A pupila é bloqueada e o ângulo írido-camerular é tamponado. Aliás é de observação comum o aparecimento ou o aumento de miopia em olhos operados de hipertensão: sua explicação foge aos limites dêste trabalho, razão por que não nos deteremos neste fato.

Qual a conduta cirúrgica a adotar no glaucoma maligno?

Desde que houve falência completa da operação descompressiva e se reconheçam desde os primeiros dias a ausência da câmara anterior e o deslocamento do cristalino, parece crível que a melhor conduta é a extração dêste último. Como quase sempre as operações anti-hipertensão são feitas na região superior do limbo, é de toda lógica não agredí-la novamente. Outro sítio deve ser escolhido para a facectomia e o melhor é a região inferior do limbo. Assim agindo, não iremos operar em região recém-agredida e iremos preservar o local onde anteriormente foi praticada a fistulização. Não é difícil preparar retalho conjuntival inferior, deslocar a conjuntiva até o limbo, passar o ponto pelos 2 retalhos conjuntivais, em seguida na córnea e esclera, como preparo. Logo ceratomia com lança, se houver parcela de câmara anterior, ou «ab externo», em caso contrário. À tesoura aumentaremos suficientemente a abertura corneana, em mente sempre, que o cristalino é volumoso. Alfaquimiotripsina a 1/5.000 antes e depois da iridectomia basal inferior. Esperando 3 ou 4 minutos, e após lavagem da câmara anterior, o cristalino é extraído com pinça ou simples manobra com 2 curetas, à Smith. O ponto córneo-escleral é fechado, passando de novo pelos retalhos conjuntivais e dados

outros córneo-esclerais. Grande bolha de ar, após redução à es-
pátula, para completá-la.

Assim operamos nossos pacientes. Como ilustração aí vão
dois relatos mais recentes.

A. M., ficha n.º 61.333 de 9/4/934 — 44 anos.

OD. ambíope, estrabismo convergente.

OE. V. = c/c esf. + 1,50 D.

Em dezembro teve acesso agudo de glaucoma no OD.; norma-
lizada a tensão com iridectomia.

Em janeiro de 1935 sobe a pressão do OE. a 47mmHg. sendo
praticada a fistulizante de Elliot com iridectomia total.

Não se normalizando a tensão é operada e reoperada de ci-
clodialise em 937 e 938, mas a tensão nunca mais deixou de oscilar
entre 37 e 45mmHg., apesar da visão ser perto da normal.

Câmara anterior rasa, íris acuminada e cristalino como que
fazendo hérnia no coloboma iriano. Controlada mensalmente, só
nos julgamos autorizados a intervir sôbre o cristalino quando a
visão caiu a 0,1.

Em 2 de maio de 59 extraímos o cristalino pela técnica des-
crita e a visão é de 0,5 (esf. +
ou êste outro:

G. T. Ficha n.º 178.275 de 19/1/50, 58 anos.

OD.V. = 1 (esf. + 1.75 D.)

OE.V. = 1 (esf. + 2.25 D.)

Em 24/1/51 OD.T. 78 mmHg.
OE.T. 37 mmHg.

Com mióticos a tensão se normalizou e é praticada iridênclise
de Holth no OD.

Em dezembro de 58 sobe a pressão do OE., variando de 45
a 35 de acôrdo com o uso dos mióticos e do Diamox.

É operada em 23/12/58, iridênclises de Evans, mas a pressão vai a 48mmHg. 5 dias depois.

Em 1/1/59 — OD.V. = 0.4 c/c OD.T. = 20mmHg.
 OE.V. = 0.4 c/c OE.D. = 55mmHg.

pelo que é praticada fistulizante de Elliot na região das 2 hrs. Sobrevém então o glaucoma maligno: ausência de câmara anterior e cristalino entumesciente, bloqueando a área pupilar e OE.T. 88mmHg. Decidida e praticada facectomia intra-capsular, pelo processo já descrito, após baixa da tensão a 40mmHg. pelo uso de Diamox e potencialização.

Não é novidade tal conduta. Data ela dos primeiros tempos do reconhecimento do glaucoma maligno. Assim é que Pangestechen, em 1877, já aconselhava a extração do cristalino em tal oportunidade.

Como tentar prevenir o glaucoma maligno e quando provável o seu aparecimento?

Só o fato de nos parecer provável o aparecimento do glaucoma maligno. já é um elemento do mais alto valor na sua profilaxia. O perigoso é nos abstermos de pensar na sua possibilidade e não tomarmos medidas para evitá-lo.

Se a anamnese fôr perfunctória escapar-nos-á a hipermetropia pré-existente, portanto a probabilidade de globo menor e mais resistente. Escapar-nos-á a idade do paciente e a possível desproporção entre globo e cristalino; não nos ocorrerá que o elevado índice tensional é sinal de alarme no glaucoma maligno.

Se, ao contrário, examinarmos o problema à luz dos conhecimentos adquiridos há quase um século, tomaremos em consideração êstes fatores e podemos, com certas medidas a nosso alcance transformar o quadro tensional de nossos pacientes e inverter o problema para sua solução.

Em olhos hipermétropes de pessoas idosas, com tensão elevada, executar a intervenção em condições apropriadas.

O diamox, as injeções retrobulbares de anestésico, o curare,

a potencialização anestésica, permitem-nos intervir em globo com tensão bastante reduzida.

É ainda tentativa, pois em nossa 2.^a observação paciente de 67 anos, hipermetrope e com tensão relativamente baixa, nossa intervenção descompressiva, nestas condições favoráveis, ainda provocou glaucoma maligno. Sugere-nos ainda êste caso, a inutilidade de repetir operações com a finalidade de baixar a pressão. É mais radical, mais prudente, mais consentâneo com os princípios adquiridos e com a experiência vivida, extrair o cristalino.

CONCLUSÕES

Após operações anti-hipertensivas, continuando a pressão alta, com apagamento da câmara anterior e deslocamento do cristalino para a frente, sem perda de tempo é preciso fazer sua extração.

Para que se mantenha a fístula, convém que a ceratomia não interesse o local da primeira intervenção, razão por que são recomendáveis as incisões inferiores em caso de Lagrange ou Elliot, podendo a incisão ser superior em caso de iridênclise, mas corneana.

Nos hipermétropes e nas pessoas muito idosas, e maximé, quando se somam estas condições, se a pressão não baixa com as operações descompressivas desconfiar do glaucoma maligno. Para preveni-lo não operar olhos com tensão muito levada em hipermétropes idosos. Procurar baixá-la com o diamox e a hibernação.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — BIRGE, H. L. Malignant glaucoma. Am. J. de Opth. 43 (3): 388-389, March 1957.
- 2 — CHANDLER, P. A. Malignant glaucoma. Am. J. of Opth. 34 (7): 993-1.000, July 1951.
- 3 — HOPKINS, W. G., Lens-induced glaucoma. Am. J. of Opth. 43 (3): 399-402, March 1957.
- 4 — MC DONALD, P. R. Malignant glaucoma. Coll. of Physicians of Philadelphia, section on Ophthalmology. Dec. 17, 1953. In Arch. of Opth. 51 (6): 903, June 1954.
- 5 — RENDE, S. Su due casi di glaucoma maligno. (Considerazioni cliniche e patogenetiche). Boll. d'Oculist. 36 (11): 715-722, Nov. 1957.