

O uso da mitomicina no glaucoma: É a cura pior que a doença?

Remo Susanna Jr.

O Glaucoma é seguramente uma moléstia enigmática. É a primeira causa de cegueira universal na população negra e situa-se entre as primeiras na população branca. Acredita-se que existam aproximadamente 67 milhões de pessoas com glaucoma no mundo, sendo que 6,7 milhões bilateralmente cegas¹.

Enquanto as causas do glaucoma crônico simples ainda são desconhecidas e muitos dos fatores de risco são circunstanciais, a ameaça de cegueira é real. Este fato, associado à tendência hereditária da moléstia, atingindo vários indivíduos de uma mesma família, criou uma reputação assustadora para o glaucoma, tanto entre os médicos como entre os pacientes.

Os avanços nesta última década, tanto nos diagnósticos como no tratamento do glaucoma, foram extraordinários. Contudo, como é comum no caso de novas formas de tratamento, o uso clínico de antimetabólitos associado à trabeculectomia, precedeu os resultados de estudos a longo prazo sobre a eficácia e segurança de seu emprego. Inicialmente proposto para o uso em glaucomas refratários (de mau diagnóstico cirúrgico), rapidamente seu uso foi estendido, em alguns centros, para casos primários. Isto deveu-se a vários fatores, entre eles:

1 - indubitável aumento de sucesso cirúrgico;

2 - o conceito muito difundido mas pouco estudado de que há necessidade de pressões intra-oculares (PIO) abaixo de 15 mmHg para que se diminua a frequência da progressão da lesão glaucomatosa em casos avançados da doença;

3 - a satisfação do médico, baseando-se nos resultados pressóricos a curto prazo, e do paciente, ao tomar conhecimento de que a cirurgia foi capaz de reduzir substancialmente a pressão intra-ocular.

Não se pode questionar o aumento do sucesso cirúrgico com o uso desta substância, embora também ocorra um aumento significativo de suas complicações. Com o objetivo de reduzi-las, foram introduzidas inovações importantes de técnica cirúrgica, tais como o controle de filtração pós operatória através de massagem ocular, lise de sutura com argon laser e emprego de suturas removíveis. Infelizmente, as vesículas resultantes, isquêmicas e transparentes, mais susceptíveis à

ruptura, perfurações e infecções, ainda permanecem um problema sem solução, a despeito das centenas de trabalhos publicados. Vale dizer que a maioria destes estuda somente variações na concentração da droga e no tempo de exposição. É incrível que, frente a uma miríade de fatores que podem influenciar o aspecto da conjuntiva e Tenon, a grande maioria de autores se restrinjam a somente estes dois parâmetros em seus estudos. O volume de irrigações e seu fluxo, o uso da diatermia, o tamanho e tipo de esponja, o trato do leito escleral (se foi escarificado ou seco antes da aplicação), a idade do paciente, a espessura e vascularização do Tenon e conjuntiva, são alguns dos muitos parâmetros que poderiam ser citados e ainda não foram adequadamente estudados.

É também interessante o conceito de que há necessidade de pressões intra-oculares abaixo de 15 mmHg para que se reduza substancialmente a frequência de progressão da doença. Frente ao que se conhece da fisiopatogenia da moléstia, é natural supor-se que, quanto mais baixa a PIO, menor é a probabilidade de progressão da mesma. Mas porque o valor de 15 mmHg como um novo número mágico? Este valor baseou-se em aproximadamente 6 artigos publicados, sendo que o mais recente foi em 1988. Assim, Roth e col.² verificaram que somente 6% dos pacientes glaucomatosos com PIO média de 14,4 mmHg apresentaram progressão da moléstia em 5 anos (33 pacientes). Contudo, Kidd e O'Connor³, examinados 60 pacientes, observaram que 18% progrediram também em 5 anos, mesmo com PIO média de 15 mmHg. Raciocinando-se em termos de PIO, parece-nos pouco provável que somente um aumento de 0,6 mmHg na pressão média seja responsável por um aumento na frequência de progressão de 300%. Não bastando este fato, Kolker⁴ observou progressão em 10% de seus pacientes com PIO média de 15,7 mmHg, e Werner e col. em 35% de seus pacientes com pressões médias de 16,00 mmHg. Novamente, um aumento de 0,3 mmHg foi responsável por um aumento na frequência de progressão da doença de 350%. Como se não bastassem essas incongruências, Rollins e Drance⁵ observaram progressão em 29% de seus pacientes com PIO média de 18,1 mmHg em 5 anos, e portanto inferior aos 35% observados por Werner e col., com o valor médio de 16 mmHg. Também não se levou em consideração, quando se agrupou estes trabalhos para se chegar a conclusão acima, a PIO inicial em que a progressão do defeito se estabeleceu, a idade dos pacientes, o tipo de disco óptico, os fatores de risco, quando ocorreu a última progressão, etc. Desta parece um pouco precipitada a indicação do uso de mitomicina em

Livre docente e Diretor do Serviço de Glaucoma do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Membro do Comitê Internacional de Glaucoma

casos primários com a finalidade de se obter PIO inferiores a 15mmHg baseada somente nestes estudos.

Do ponto de vista clínico, é importante que se note que a maioria destes estudos baseou a progressão do defeito campimétrico em uma piora do defeito de 5dB em profundidade ou 5 graus em extensão, ou aparecimento de um novo escotoma. Possivelmente estas alterações, salvo em casos especiais, teriam um impacto muito inferior na qualidade de vida do paciente e com menos riscos de perda de visão quando comparadas ao uso de mitomicina nas trabeculectomias da forma indiscriminada como vem sendo usada. A melhora da PIO a curto prazo não pode ser justificativa para colocar tais pacientes frente a riscos futuros de complicações que possam levar à perda da visão. A incidência de endoftalmite gira em torno de 2,6% em 3 anos de seguimento⁶ ou 1,3% por ano de seguimento, como referem outros autores⁷. Em recente publicação nesta revista⁸, em 76 olhos trabeculectomizados utilizando-se a mitomicina e seguidos durante um tempo médio de 17,6 ± 6 meses, a incidência de endoftalmite foi de 1,3%, a de maculopatia hipotônica de 2,6%, a de deslocamento de retina de 2,6%, a de catarata de 10,5%, e a de hiperfiltração de 18,4%, entre inúmeras outras complicações. Curiosamente, e ao contrário do que seria de se esperar, não houve diferença estatisticamente significativa nos resultados cirúrgicos entre as 46 cirurgias realizadas pelos residentes e estagiários, quando comparadas com as 30 cirurgias realizadas pelos docentes do serviço. Considerando-se somente a endoftalmite, maculopatia hipotônica e descolamento de retina, a incidência de complicações graves neste curto período de estudo atingiu a percentagem de 6,5%. Deve-se salientar que até o momento não existe prova conclusiva de que o uso de antimitóticos em trabeculectomias primárias no adulto reduza substancialmente a progressão da moléstia para a cegueira, quando comparados com os resultados obtidos antes da introdução dos antimitóticos^{9,10}.

Até que saibamos precisamente qual é a frequência da perda da visão em pacientes com glaucoma submetidos a trabeculectomias primárias sem e o uso de antimitóticos, é importante que tenhamos em mente a possibilidade de estarmos causando uma perda de visão maior do que a própria moléstia causaria.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quigley HA. Number of People with Glaucoma Worldwide. Br J Ophthalmol 1996;80:389-93.
2. Roth SM, Starita RJ, Spaeth GL et al. The Effects of Postoperative Corticosteroids on Trabeculectomy: Long Term Follow-up. ARVO, 1988.
3. Kidd MN, O'Connor M. Progression of Field Loss After Trabeculectomy – a Five Year Follow-up. Br J Ophthalmol 1985;69:827-31.
4. Kolker AE. Visual Prognosis in Advanced Glaucoma: a Comparison of Medical and Surgical Therapy for Retention of Vision in 101 eyes with Advanced Glaucoma. Trans Am Ophthalmol Soc 1977;75:539-55.
5. Rollins DF, Drance SM. Five Years Follow-up of Trabeculectomy in the Management of Chronic Open-angle Glaucoma. New Orleans Acad Ophthalmol Symposium on Glaucoma 1981;295-300.
6. Higginbotham EJ, Stevens RK, Musch D, Karp KO, Lichter PR, Bergstrom TJ, Skuta GL. Bleb Related Endophthalmitis After Trabeculectomy with Mitomycin C Ophthalmology 1996;103:650-6.
7. Greenfield DS, Suner IJ, Miller MP, Kangas TA, Palmberg PF. Endophthalmitis After Filtering Surgery with Mitomycin. Arch Ophthalmol 1996;114:943-9.
8. Pimentel RL, Santos RO, Dantas M, Amaral Filho JM, Costa VP, Kara-Jose N. Arq Bras Oftalmol 1998;61:305-10.
9. Nouri-Mahdani K, Brigahi L, Weiteman M. Outcomes of Trabeculectomy for Primary Open-Angle Glaucoma. Ophthalmology 1995;102:1760-9.
10. Araujo SV, Spaeth GU, Roth SM, Starita RJ. A ten-year Follow-up on a Prospective, Randomized Trial of Corticosteroids after Trabeculectomy. Ophthalmology 1995;102:1783-9.

XXX Congresso Brasileiro de Oftalmologia

PREPARE-SE DESDE JÁ.

DATA LIMITE PARA ENTREGA DOS TEMAS LIVRES / POSTERS.

10 de Maio de 1999

INFORMAÇÕES:

CBO Eventos

Al. Santos, 1343 - Cj. 1.110 - Cep: 01419-001 – São Paulo – SP

Tel: 011 284 9020 - Fax: 011 285 4509 - Email: eventos@cbo.com.br