

# O GLAUCOMA

Boletim Informativo da Sociedade Brasileira de Glaucoma

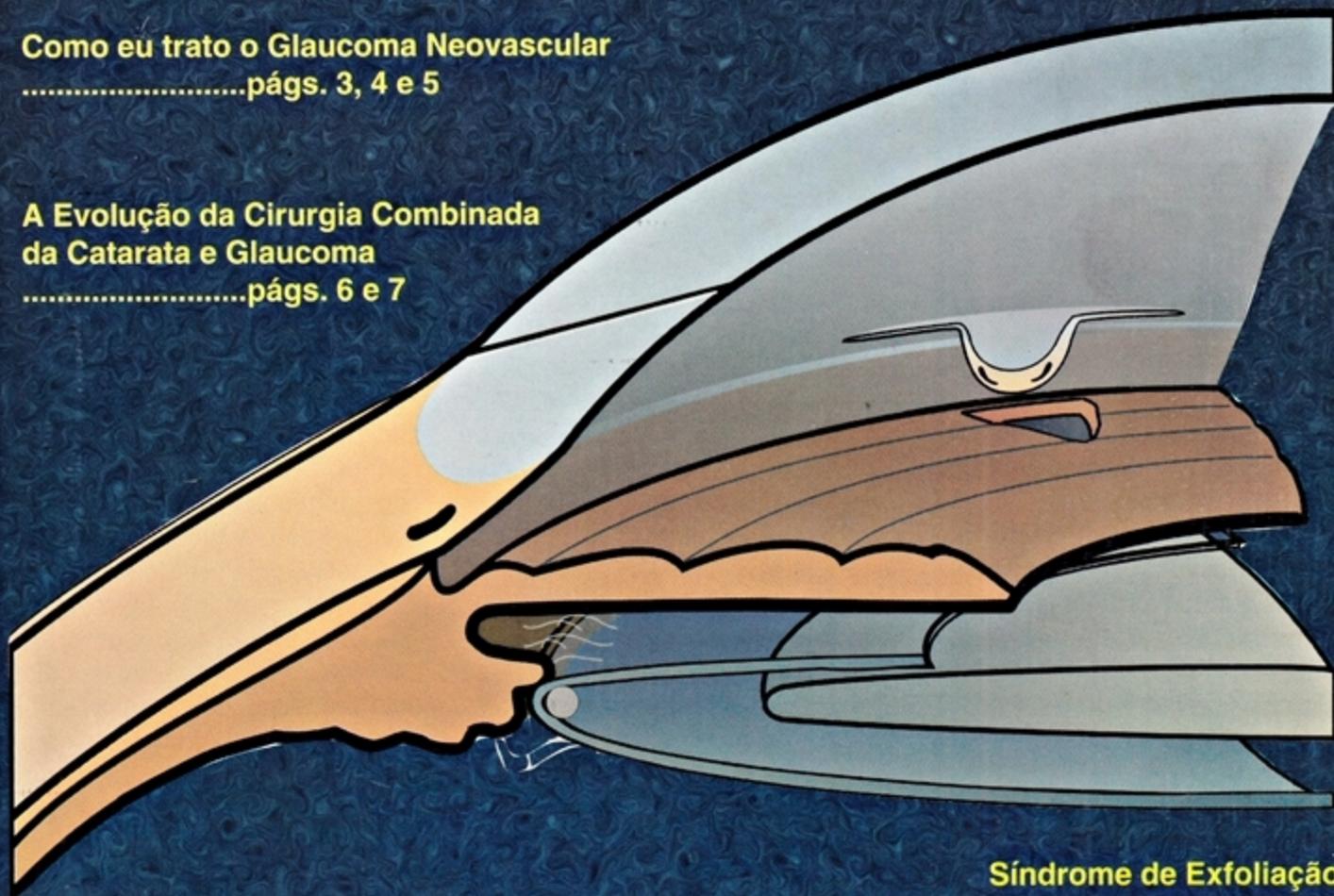
Filiada ao Conselho Brasileiro de Oftalmologia

## EDITORIAL

O Prof. Dr. Riuitiro Yamane faz  
uma breve prestação de contas acerca  
de sua gestão a frente da SBG  
.....pág 2

Como eu trato o Glaucoma Neovascular  
.....págs. 3, 4 e 5

A Evolução da Cirurgia Combinada  
da Catarata e Glaucoma  
.....págs. 6 e 7



Síndrome de Exfoliação  
.....págs. 10 e 11

Tratamento do Glaucoma  
– Revendo o Paradigma  
.....págs. 8 e 9

Resumos de Artigo  
.....págs. 9 e 11

VIII Simpósio em Foco  
.....págs. 3, 4 e 5

# Prestando Contas



*Prof. Dr. Riuitiro Yamane*

Presidente da Sociedade Brasileira de Glaucoma

No crepúsculo de nossa gestão na Sociedade Brasileira de Glaucoma, sentimos que poderíamos ter realizado mais; no entanto, o que nos conforta é ter dado o melhor de nós todos (diretoria 1997/1999).

Participamos dos eventos científicos mais importantes ocorridos no país, especialmente no Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira (Rio de Janeiro) e agora no Congresso Brasileiro de Oftalmologia (Recife). Realizamos vários Cursos Básicos Regionais de Glaucoma, participando e colaborando na formação e atualização dos oftalmologistas. Promovemos, avalizamos e apoiamos dezenas de campanhas comunitárias para alertar a população e os próprios médicos sobre os perigos dos glaucomas.

Criamos "O GLAUCOMA", boletim informativo da Sociedade Brasileira de Glaucoma, que tem divulgado os resumos de trabalhos nacionais e estrangeiros, atualizações em temas relevantes e as tendências do estudo e pesquisa do glaucoma no mundo.

Como tem acontecido anterior-

mente, o ponto alto das várias diretorias tem sido o Simpósio da Sociedade Brasileira de Glaucoma, que ocorre a cada dois anos; o VIII Simpósio não foi diferente, a não ser o fato de ter acontecido pela primeira vez no Rio de Janeiro e ter iniciado uma fase em que haverá uma triangulação São Paulo, Rio de Janeiro e Belo Horizonte. Isto abriu oportunidade para emergir uma nova geração de promissores e dedicados colegas empenhados em aprender, conhecer e ensinar os segredos e os enigmas do glaucoma. Os ilustres convidados Dr. Robert Weinreb e Dr. Harry Quigley dos EUA, Dr. Roger Hitchings e Neville Osborne da Inglaterra e o Dr. Marcelo Nicolela do Canadá, representando o que há de mais atual e avançado no mundo, trouxeram inestimáveis contribuições ao conhecimento e desenvolvimento do glaucoma no Brasil.

Durante o VIII Simpósio, a Diretoria entregou o troféu com o símbolo da Sociedade Brasileira de Glaucoma, como homenagem pelos serviços prestados, a todos os seus Ex-Presidentes: José Carlos Reys, Homero Gusmão de Almeida, Paulo

Augusto de Arruda Mello, Ítalo Mundialino Marcon, Remo Susanna Jr., Geraldo Vicente de Almeida, Sebastião Cronemberger e Ralph Cohen e dedicou uma homenagem especial ao Prof. Nassim Calixto. Com a colaboração de todos, o VIII Simpósio foi um grande sucesso.

Aproveitamos a oportunidade para agradecer a todos os componentes da Diretoria da Sociedade Brasileira de Glaucoma e as Comissões Organizadora e Científica do VIII Simpósio da Sociedade Brasileira de Glaucoma, pela comunhão de pensamentos na direção de objetivos e bem comuns.

Desejamos muitas felicidades e realizações a nova diretoria que nos sucederá. Sem dúvida, de Belo Horizonte, Dr. Felício A. Silva e seus companheiros mostrarão, mais uma vez, a força, a beleza e qualidade da oftalmologia brasileira.

Não poderíamos terminar este editorial, sem agradecer o apoio constante e fundamental das indústrias farmacêuticas e empresas patrocinadoras de todos os nossos eventos.

Muito agradecido a todos. 

## DIRETORIA

### Presidente:

Riuitiro Yamane

### Vice-Presidente:

Felício A. da Silva

### Secretária Geral:

Mara Lúcia Fontes

### Secretário Adjunto:

Marcelo Palis Ventura

### Tesoureiro:

Adroaldo de Alencar Costa Filho

### 2º Tesoureiro:

Sérgio Meirelles

### Conselho Executivo:

Remo Susanna Jr.

Sebastião Cronemberger

### Comissão de Ética ou

Consultoria:

Geraldo Vicente de Almeida

Ítalo Mundialino Marcon

### Comissão Fiscal:

Alberto Jorge Betinjane

Roberto Galvão

### Comissão Organizadora do VIII Simpósio da SBG:

José Francisco Pinheiro Dias

Maria Elisa Katayama

Mauro Albuquerque

Ralph Cohen

### Comissão Científica do VIII Simpósio da SBG:

Remo Susanna Jr.

Sebastião Cronemberger

José Carlos Reys

Homero Gusmão de Almeida

Paulo Augusto de Arruda Mello

# Como eu trato o GLAUCOMA NEOVASCULAR

Dr. Carlos Akira Omi

Mestre e Doutor em Oftalmologia pela Escola Paulista de Medicina.

Responsável pelo Serviço de Glaucoma do Instituto Paulista de Oftalmologia Especializada (IPOE).

O glaucoma neovascular é uma das formas de glaucoma secundário mais refratário ao tratamento. Ele é caracterizado pelo aparecimento de neovasos na íris e no seio camerular, com formação de uma membrana fibrovascular que recobre a malha trabecular. Inicialmente, o ângulo é aberto e a PIO (pressão intra-ocular) pode ou não estar elevada. Posteriormente, ocorre a retração do tecido fibrovascular e formação de sinéquias anteriores periféricas, com acentuada elevação da PIO. A neoformação vascular do segmento anterior está, quase sempre, associada a algum tipo de doença do segmento posterior.

As causas mais comuns do

glaucoma neovascular incluem: retinopatia diabética proliferativa, oclusão da veia central da retina e doença arterial carotídea. Outras condições que poderão estar associadas como: isquemia do segmento anterior, oclusão de ramo venoso, descolamento de retina crônica, uveíte crônica, doença de Eales, arterite de células gigantes, carcinoma metastático de coróide, retinopatia da prematuridade, melanoma uveal, entre outras.

Os principais sintomas são a dor ocular e redução da AV e os principais sinais nas fases iniciais da doença são: aparecimento de neovasos no bordo pupilar (rubeosis iridis), ectrópio uveal e vasos no seio camerular atravessando a malha trabecular. Numa

fase mais avançada ocorre a hiperemia conjuntival com edema de córnea, edema macular, hifema, sinéquia anterior periférica praticamente em todo o ângulo do seio camerular e PIO elevada (podendo atingir níveis de 60mmHg). Nesta fase o tratamento clínico costuma não se mostrar efetivo.

No passado, muitos pacientes



Válvula de Ahmed em olho com glaucoma neovascular

# Xalatan

solução de latanoprost a 0,005%

## MONOTERAPIA OU EM COMBINAÇÃO NO TRATAMENTO DO GLAUCOMA

Com apenas uma gota ao dia, à noite, controla a pressão intra-ocular durante **24 HORAS**<sup>1,2</sup>

**1** gota ao dia, à noite.



**NÃO NECESSITA REFRIGERAÇÃO APÓS ABERTURA DO FRASCO POR ATÉ 6 SEMANAS**

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1- Watson P, Stjerschantz J. Um estudo randômico, duplo-mascarado, de 6 meses, comparando latanoprost e timolol em casos de glaucoma de ângulo aberto e hipertensão ocular. *Ophthalmology*, 1996; 103: 126-137.
- 2- Carras CB e grupo de estudo sobre o latanoprost nos EUA. Comparação entre latanoprost e timolol em pacientes com hipertensão ocular e glaucoma: estudo duplo-mascarado, com duração de 6 meses, multicêntrico nos Estados Unidos. *Ophthalmology*, 1996; 103:147.



**Xalatan**  
0800550502  
SERVIÇO DE ATENDIMENTO  
AO CONSUMIDOR

**SAC**  
Serviço de Atendimento  
ao Consumidor  
0800.5505.04

com glaucoma neovascular terminavam em cegueira com olho dolorido, e era comum a recomendação de injeção de álcool retrobulbar ou até a enucleação para o alívio dos sintomas. A ciclocrioterapia foi introduzida, mas com os seguimentos a longo prazo mostrou-se ineficaz com perda visual em aproximadamente 60% e atrofia ocular em 30%.

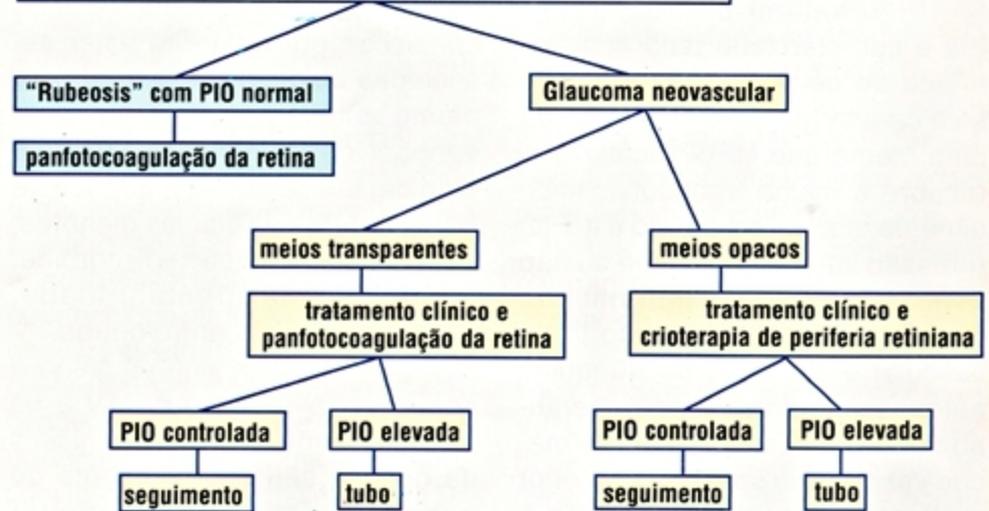
Recentes estudos, utilizando os dispositivos artificiais de drenagem do humor aquoso, tem apresentado resultados melhores, e assim o prognóstico para esta doença parece estar se alterando.

Além de reduzir a PIO e reverter a neovascularização, é importante identificar a etiologia do glaucoma neovascular para o seu tratamento. Principalmente quando ocorre uma isquemia retiniana importante é imprescindível a panfotocoagulação com laser, inclusive de toda a periferia retiniana (quando não for possível devido aos meios opacos, a pancrioterapia de periferia retiniana está indicada).

Nas fases iniciais do glaucoma neovascular, quando a PIO não é muito elevada e se controla com a medicação tópica, é muito importante tratar a etiologia do glaucoma e complementar com a goniofotocoagulação. Os colírios mais adequados são: beta bloqueadores, alfa-adrenérgicos ou os inibidores da anidrase carbonica

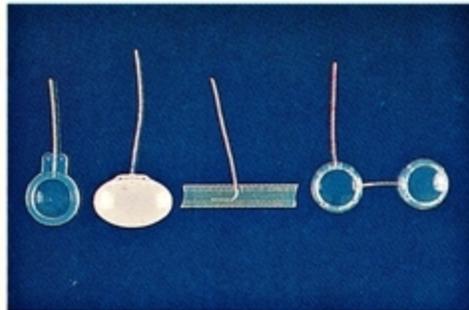
tópica; sendo contra indicados os mióticos como a pilocarpina. Quando o olho já é amaurótico, o tratamento consiste em dar ao paciente um conforto ocular, utilizando-se colírios de atropina e corticosteróides. Mas nas fases mais avançadas quando a PIO é muito elevada, o tratamento é cirúrgico. (ver esquema).

### Olhos com neovascularização do segmento anterior



**OBS:** os olhos sem visão são tratados clinicamente com colírios de atropia e corticosteróides para dar conforto, porém se continuar com dor intensa devido à PIO elevada, estes também são indicados para os implantes de tubos.





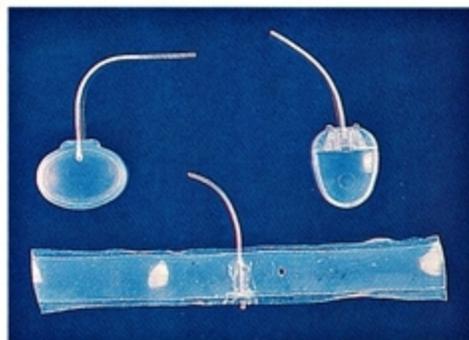
Implantes não valvulares (Susanna, Baerveldt, Schocket Modificado e Molteno Duplo)

Os seguintes procedimentos cirúrgicos poderão ser indicados para o glaucoma neovascular, como em qualquer outro glaucoma refratário: a trabeculectomia com a utilização de mitomicina-C, a ciclodestrução (seja por via direta ou indireta) e a utilização dos implantes de drenagem (tipo implante de Ahmed, Molteno, Susanna, etc.).

Dentro destes 3 procedimentos a minha experiência consiste

na utilização dos implantes. Iniciamos com os implantes de Molteno e Schocket Modificado em 1986, depois o implante de Susanna e atualmente a válvula de Ahmed.

Das 57 válvulas de Ahmed implantadas durante os últimos 3 anos e meio, 16 (28%) são em olhos com glaucoma neovascular e dentro destes, 10 olhos tem seguimento maior que 12 meses. A porcentagem de sucesso (Pio < ou = a 21mmHg) para estes 10 olhos



Implantes valvulares (Krupin, Ahmed e Joseph)

foi de 70%, porém destes 7 olhos, somente 3 estão sem medicação anti-glaucomatosa.

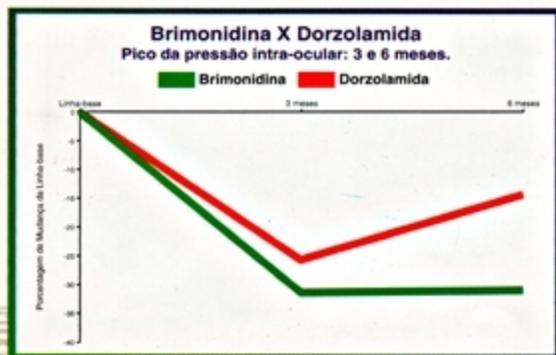
Na literatura há uma variação importante no sucesso destes procedimentos. Estas diferenças estão relacionadas à utilização de diferentes critérios para o sucesso, períodos de seguimento, e a dificuldade em quantificar a condição pré-operatória destes olhos.

Devemos lembrar que anteriormente à utilização destes procedimentos, os resultados em glaucomas refratários, principalmente no glaucoma neovascular, eram desastrosos. Com os implantes valvulares houve um aumento considerável no sucesso cirúrgico. Acreditamos que num futuro próximo, teremos implantes mais seguros e com maior facilidade técnica de implantação, reduzindo as complicações e elevando ainda mais a porcentagem de sucesso. ⚡

A Sociedade Brasileira de Glaucoma agradece a todos pelo sucesso do VIII Simpósio; a presença de cada participante, palestrante ou ouvinte, foi de crucial importância.

**α<sub>2</sub> Alphagan<sup>®</sup>**  
Tartarato de Brimonidina

Mais eficaz e seguro no uso concomitante com maleato de timolol.



Aos 3 meses:

- ⚡ Alphagan<sup>®</sup> reduziu 32% a PIO.
- ⚡ Dorzolamida reduziu 26% a PIO.

Aos 6 meses:

- ⚡ Alphagan<sup>®</sup> manteve redução da PIO em 32%.
- ⚡ Dorzolamida reduziu apenas 19% a PIO.

Maiores redução da PIO do que a Dorzolamida em tratamentos prolongados.

**ALLERGAN**

# A EVOLUÇÃO DA CIRURGIA COMBI

*Prof. Dr. Homero Gusmão de Almeida*

Professor Adjunto da Universidade Federal de Minas Gerais e  
Chefe do Serviço de Glaucoma do IOBH

**N**a cirurgia de catarata e glaucoma, aparentemente perseguimos objetivos conflitantes: uma boa técnica para a extração da catarata é aquela que oferece um excelente fechamento da ferida cirúrgica, com pronto estabelecimento da câmara anterior, enquanto com a cirurgia fistulante para o tratamento do glaucoma objetivamos uma contínua drenagem do humor aquoso.

Inúmeras técnicas para o tratamento do glaucoma e da catarata em um único tempo cirúrgico têm sido relatadas, desde a associação de extração intracapsular da catarata e esclerotomia descrita por Wright em 1937. Todavia, durante muito tempo, a cirurgia combinada foi motivo de controvérsia devido à ocorrência muito freqüente de complicações.

## Extração Extracapsular + Trabeculectomia

Com o advento da trabeculectomia, a ocorrência de hipotonia acentuada e atalamia foi substancialmente reduzida. Inúmeros trabalhos foram publicados demonstrando bons resultados pressóricos e baixa incidência de complicações com a facotomia associada à trabeculectomia. O primeiro trabalho associando a trabeculectomia à extração extracapsular com implante de LIO foi publicado em 1977.

	N	Po Pré (mmHg)	Po Pós (mmHg)	Seguimento (meses)
Trabeculectomia Isolada	56	31.2	14.1	41
Extracapsular + Trabeculectomia	52	23.5	18.0	35
Facotrabeculectomia C/Mitomicina	43	23.3	12.5	15

Publicamos nossa experiência inicial em 1986 na Revista Brasileira de Oftalmologia. À época relatamos um índice de sucesso no controle tensional foi muito mais pobre no grupo de cirurgia combinada.

## Facotrabeculectomia

Na época que analisamos os pacientes submetidos a extração extracapsular e trabeculectomia, já tínhamos iniciado com facoemulsificação associada à trabeculectomia, em incisão única. Como os resultados preliminares da facotrabeculectomia pareciam similares aos olhos submetidos à extração extracapsular e trabeculectomia, optamos pela utilização de mitomicina C. Há 4 anos vimos aplicando a mitomicina rotineiramente, na concentração de 0,5mg%, por 2 minutos sobre o leito escleral, após a confecção do túnel esclerocorneano. Fizemos recentemente uma análise em 43 destes pacientes e constatamos substancial me-

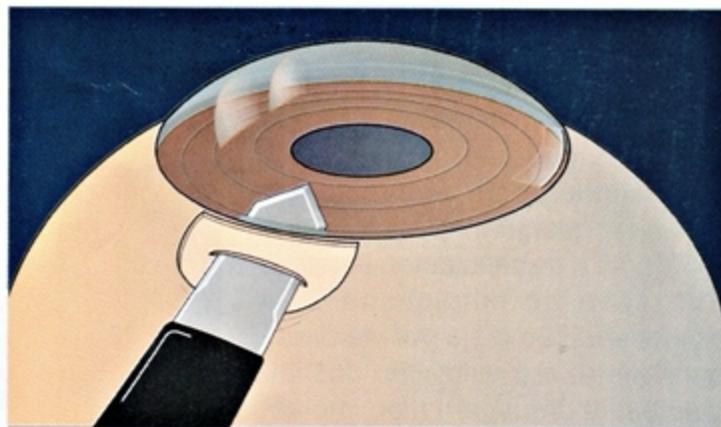


Fig. 1 – Após a facoemulsificação através da incisão corneana, penetramos a câmara anterior às 12 horas em incisão esclerocorneana tunelizada.

lhora nos resultados tensionais (veja tabela). Observamos maior incidência de pressões intra-oculares mais baixas, todavia não detectamos nenhum caso com repercussão visual (maculopatia hipotônica). É nossa opinião que a reação inflamatória e a alteração da fisiologia normal do segmento anterior são maiores nos olhos facotomizados. Isto, de certa forma, contrabalança o efeito antiblástico da

mitomicina e diminuiu a ocorrência de filtração excessiva, relativamente freqüente em olhos fâcicos. Os resultados tensionais obtidos com a facotrabeculectomia com mitomicina parecem ser superiores àqueles obtidos com a trabeculectomia isolada (sem mitomicina).

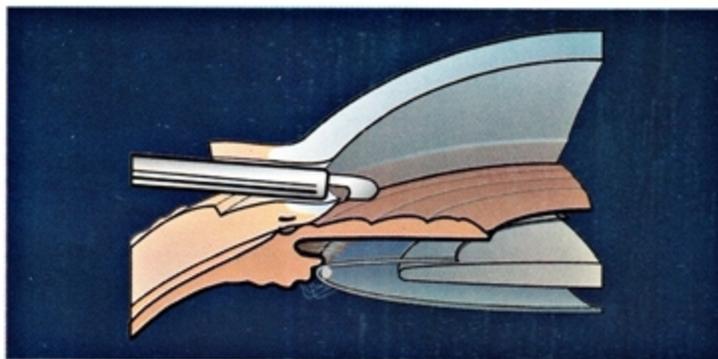


Fig. 2 – Com saca-bocado (Crozafof), retiramos fragmento do assoalho do túnel.

# NADA DE CATARATA E GLAUCOMA

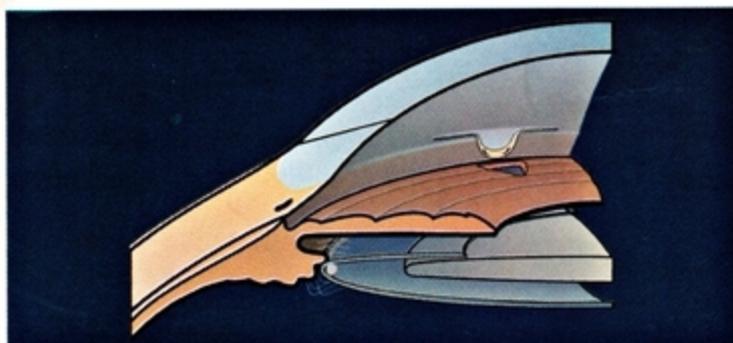


Fig. 3 - Visão gonioscópica da trabeculectomia em tunel esclerocorneano.

## Pressão Intra-Ocular em Cirurgias Combinadas e Trabeculectomia Isolada Faco + Trabeculectomia em Incisões Separadas

Há cerca de um ano iniciamos com nova variação técnica da cirurgia combinada: **facoemulsificação em córnea clara associada a trabeculectomia tunelizada em incisões separadas** – também com a utilização de mitomicina (veja ilustrações). Os resultados preliminares parecem ser ainda melhores que com a facotrabeculectomia (incisão única). A

nossa suposição é que a incisão escleral separada para a trabeculectomia, não tendo sido submetida ao trauma da caneta de faco e também das vibrações ultrassônicas, teria menor tendência à cicatrização e fechamento da fístula. No entanto, somente em seguimento maior vai se confirmar se os resultados da cirurgia combinada com dupla incisão são realmente superiores. 

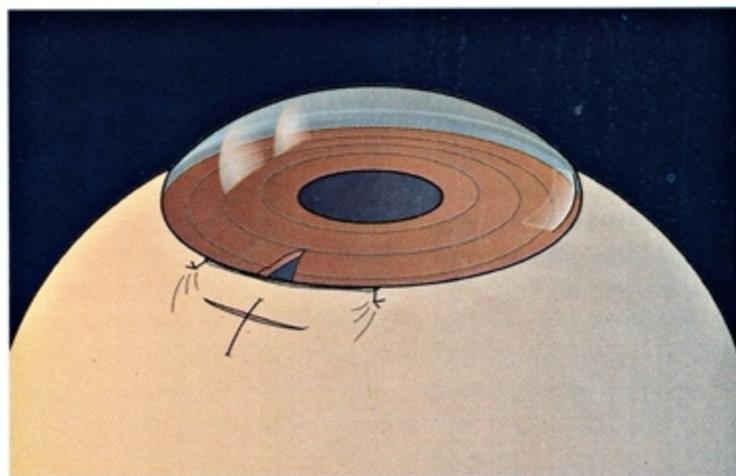


Fig. 4 - Final da cirurgia, após sutura da esclera com ponto radial e fechamento da conjuntiva. Não há necessidade de ponto na incisão corneana.

No Glaucoma

brinzolamida 1%  
**Azopt**\*

Mais conforto, melhor aderência e controle.

-  Segunda geração de inibidores de anidrase carbônica;
-  Primeira opção na glaucomaterapia adjuvante com eficácia prolongada;
-  Melhor aderência ao tratamento, proporcionada pelo conforto e a segurança.

# Tratamento do Glaucoma - Revendo o Paradigma

Dr. Felício A. da Silva

Chefe do Departamento de Glaucoma do Instituto e Fundação Hilton Rocha

O glaucoma é uma neuro-patia óptica crônica progressiva com alterações papilares e campimétricas características, de etiologia diversa, cuja progressão pode ser, geralmente, sustentada ou arrefecida pela redução da pressão ocular.

Em assim sendo, o glaucoma pode ser melhor entendido como o estágio final de várias enfermidades que acometem o olho, primária ou secundariamente, causando uma elevação da pressão ocular. Isto pode decorrer de uma anomalia histológica ao nível trabeculado, de uma anomalia anatômica (congenita ou adquirida), ou na vigência de doenças que acometem o segmento anterior do olho dificultando o escoamento do humor aquoso, tais como pseudo-esfoliação capsular, síndrome de dispersão pigmentar, inflamações neovasculares, hemorragias, traumas, isquemia do nervo óptico, etc.

O alvo do tratamento do glaucoma seriam, então, os fatores de risco, a doença primária, o fator anatômico e a perfusão do nervo óptico. A literatura é farta em evidências de que a pressão ocular é o principal fator de risco, embora sua elevação não seja sinônimo de glaucoma e o conhecimento do seu papel da fisiopatogenia da doença seja incompleto. Não há, ainda, método clinicamente eficaz de atuar nas alterações primárias ao nível do trabeculado que o tornam menos permeável ao humor aquoso. Em algumas condições, é possível remover o fator anatômico que está causando a elevação da pressão ocular.

O principal fator de proteção do nervo óptico é sua adequada perfusão sanguínea, ao lado de uma menor suscetibilidade genética ao

dano glaucomatoso. A pressão de perfusão no olho pode ser definida como a pressão arterial local menos a pressão ocular. Embora esteja sendo dada grande ênfase ao estudo do fluxo sanguíneo no segmento posterior do olho e no nervo óptico no glaucoma, várias importantes interrogações permanecem não respondidas, tais como: 1) O fluxo sanguíneo ocular está reduzido, ou não, em todas, ou apenas algumas formas de glaucoma? 2) Seu distúrbio, ou sua redução, precede, ou sucede, o dano glaucomatoso? 3) Há relação causal entre ambos? O fato é que faltam, ainda, informações básicas e evidências suficientemente convincentes, para que drogas vasoativas sejam incorporadas ao nosso armamentário rotineiro para tratamento do glaucoma, por mais atraente que isto seja, exceto em raros casos, quando há evidências de fenômenos vasoespásticos.

Embora os estudos sobre neuroproteção avancem a passos largos, não há, ainda, nenhuma droga disponível para uso clínico capaz de aumentar a resistência das fibras ao dano glaucomatoso, nem tampouco de propiciar sua regeneração, uma vez instalado o dano.

Portanto, todos os meios atualmente disponíveis recomendados para tratar o glaucoma, seja tratamento clínico, laser ou cirurgia, visam reduzir a pressão ocular. Contudo, esta redução da pressão ocular não deve visar apenas o seu controle, ou seja, seu retorno a valores estatisticamente normais, mas sim evitar a instalação ou a progressão do dano glaucomatoso, preservando ao máximo a qualidade de vida do paciente. Esta é a grande diferença conceitual: **"controlar a doença e não a pressão ocular"**. A pressão

ocular deverá ser, não apenas "normalizada", mas reduzida até onde for necessário para que este objetivo seja alcançado. Como este nível de pressão ocular é individual e o quantum de redução necessário está na dependência, dentre outras coisas, o estágio da doença, de sua evolução e da expectativa de vida do paciente (expectativa de dano futuro) e não pode ser antecipado, em uma primeira instância deve ser buscada uma pressão-alvo, estabelecida pelo médico, com base no quadro clínico e em referências da literatura, de tal sorte a minimizar a instalação ou a progressão do dano. Esta é a fase macrométrica do controle da doença, o primeiro passo. A seguir, com o auxílio dos métodos de exames mais eficazes disponíveis para monitorar o dano na esfera funcional ou estrutural, realizados com a frequência necessária para detectar qualquer alteração o mais prontamente possível, é feito o ajuste micrométrico da pressão ocular, reduzindo-a ainda mais, se preciso for, para que nenhuma progressão seja observada na doença.

A plena compreensão da diferença conceitual entre **"controlar a pressão ocular X controlar o glaucoma"** é a pedra de toque para a correta condução do tratamento do glaucoma. Quem entende que o objetivo do tratamento do glaucoma é controlar a pressão ocular buscará tão somente reduzi-la a valores estatisticamente normais e não necessitará mais do que um tonômetro para constatá-lo, o que é um lamentável e imperdoável equívoco, ao passo que aquele que compreende que tratar adequadamente a doença é evitar sua progressão, buscará reduzir a pressão ocular até onde for necessário e lançará mão de exames complementares que per-

mitam monitorar o dano estrutural ou funcional para avaliar se aquele objetivo foi alcançado.

Ainda é prática comum tratar a pressão ocular, sem fazer campo visual ou observar o fundo de olho. Quem assim age não tem a menor compreensão do que é o propósito do tratamento do glaucoma. A este respeito gostaria de propor que fos-

se abolido o jargão "controlar a pressão ocular", ainda corrente em nosso meio, resquício da época em que pressão ocular elevada era sinônimo de glaucoma, por ser totalmente inútil e contribuir para fomentar este mal-entendido, desviando a atenção dos menos afeitos ao problema do verdadeiro objetivo do tratamento, e passasse a ser usada a

expressão "controlar a doença" (glaucoma). Quando diferentes métodos de redução da pressão ocular forem comparados, basta saber qual é o mais eficaz, sem ser necessário fazer alusão ao percentual de controle da pressão ocular ou de redução a um determinado nível de pressão ocular, pois estes atributos serão mera decorrência do primeiro. §

## Resumo de Artigos

### Trabeculectomia usando Técnica de Túnel Escleral sem Sutura: Um Estudo Preliminar

**Autores:** Jimmy S. M. Lai, FRCOphth, e Dennis S. C. Lam, FRCOphth. Eye Unit, Prince of Wales Hospital, Departamento de Oftalmologia e Ciências Visuais, Universidade Chinesa de Hong Kong, Shatin, Hong Kong. Publicado: Journal of Glaucoma 8:188-192;1999.

**Objetivo:** Este estudo foi realizado para avaliar prospectivamente a evolução cirúrgica em termos de controle da pressão intraocular (PIO) e segurança da trabeculectomia usando a técnica de túnel escleral sem sutura em pacientes com glaucoma primário de ângulo aberto não complicado.

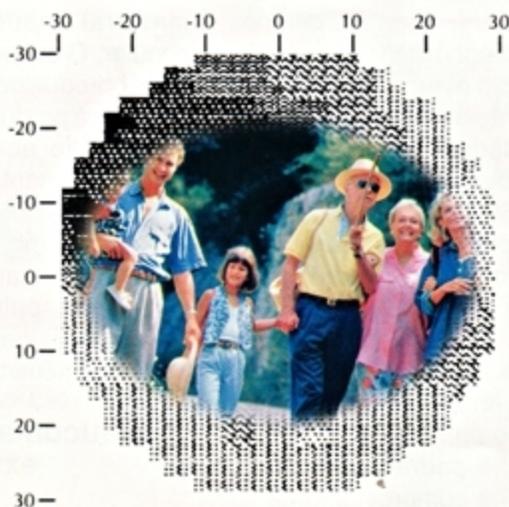
**Métodos:** Foram recrutados para este

estudo pacientes com glaucoma primário de ângulo aberto cuja PIO era maior que 21 MMHG com administração de medicamentos maximamente tolerada. Todos os pacientes foram submetidos à trabeculectomia com túnel escleral sem sutura, sob anestesia retrobulbar. Complicações intraoperatórias e acuidade visual pós-operatória, PIO, estado da bolha e complicações, foram avaliados por um período de *Follow-Up* de 1 ano.

**Resultados:** Foi realizada cirurgia em 18 pacientes (20 olhos): 17 pacientes (19 olhos) completaram o estudo (1 paciente foi excluído por falta de *follow-up*). A PIO média foi de  $26.6 \pm 3.6$  mmHg antes da cirurgia, e de  $15.3$

$\pm 3.0$  mmHg um ano após a cirurgia. Não houve complicações intraoperatórias. Hifema (10.5%) e câmara anterior rasa (15.8%) foram notados no período pós-operatório imediato, mas ambos foram manejados com sucesso com tratamento conservador. A taxa de sucesso absoluto foi de 79,0%. **Conclusão:** Os resultados preliminares deste estudo são encorajadores. A trabeculectomia com túnel escleral sem sutura parece ser um procedimento de drenagem efetivo e seguro para tratar glaucoma primário de ângulo aberto não complicado. Estudos de maior escala com período de *follow-up* mais longo, devem ser realizados. §

SEU PACIENTE COM GLAUCOMA QUER CONTINUAR VENDO A VIDA.



SÓ DEPENDE DE VOCÊ!

**BETOPTIC® S**

Betaxolol 0,25%

**O ÚNICO QUE PRESERVA O CAMPO VISUAL.**

**Alcon**  
BRASIL

Ligação Gratuita 0800-155554  
www.alconlabs.com

AVTE BRASIL  
**B  
E  
T  
O  
P  
T  
I  
C  
S**

# Síndrome de Exfoliação

*Dr. Ralph Cohen*

Professor Adjunto da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo  
Diretor do Departamento de Oftalmologia da Santa Casa de São Paulo e Doutor em Medicina pela UNIFESP-EPM

## Quadro Clínico

A síndrome de exfoliação (EXF) caracteriza-se, clinicamente, pela presença de pequenos focos acinzentados depositados sobre a borda pupilar e depósito do mesmo material sobre a cápsula anterior do cristalino. O mesmo depósito pode também acumular-se sobre a zôbula, processos ciliares e, mais raramente, criptas da íris ou, ainda, sobre a superfície posterior da córnea e a face anterior da membrana hialóide.

A observação biomicroscópica de partículas branco-acinzentadas com aparência de caspa de cabelo ou de cinza de cigarro, na margem pupilar, é o sinal mais sugestivo do diagnóstico da síndrome. Em cerca de 20% dos casos, é possível o reconhecimento de material de exfoliação sobre a cápsula anterior do cristalino, sem midríase, fato que se torna importante na ausência ocasional dos focos pupilares.

Após instilação de midríático, o reconhecimento de material de exfoliação sobre a cápsula anterior do cristalino é o sinal mais consistente para o diagnóstico clínico da síndrome. Na forma típica de apresentação, três zonas distintas podem ser observadas: o disco central, translúcido, de 1 a 2,5 mm de diâmetro (nem sempre presente) e a zona periférica, granular, separados pela zona intermediária, a pré granular, clara e sem rugosidade.

Simultaneamente, pode haver dispersão de pigmento irídico, que se acumula sobre a face posterior da córnea e sobre as dobras e criptas da íris, além de depósito fino de pigmento, na região menor do seio cameral, em forma de ondas, localizado anteriormente à linha de Schwalbe (sinal de Sampaolesi). A pigmentação da malha ocular e sinal precoce da síndrome e freqüentemente antecede os depósitos de material de exfoliação sobre a íris ou o cristalino. Ela é mais discreta que a encontrada na síndrome de dispersão pigmentar.

Atrofia peripupilar com transi-

luminção da margem pupilar é comum mas não patogonomônica. Despigmentação dispersa e difusa pode também ocorrer e provocar transluminção de toda a região do esfíncter da íris. Essa atrofia deve ser diferenciada da que ocorre na síndrome de dispersão pigmentar, situada na periferia média da íris.

Facodonesse e iridonese não são incomuns e estão associadas, provavelmente, à frouxidão zonular, que predispõe os olhos afetados a deiscência zonular, perda de humor vítreo e outras complicações durante a cirurgia de catarata. A câmara anterior desses olhos com certa freqüência é rasa, presumivelmente como resultado do movimento anterior do diafragma írido-lenticular relacionado à fragilidade zonular.

## Epidemiologia

Houve época em que se associava a EXF quase exclusivamente aos países escandinavos. Nos dias de hoje, entretanto, sabe-se que ela é encontrada no mundo todo, não havendo, na prática, onde ela não ocorra. A prevalência da enfermidade é, porém, muito variável, conforme diferentes fatores como localização geográfica, população estudada do ponto de vista racial, étnico e etário, seleção de pacientes, critérios clínicos para o diagnóstico da síndrome e associação com glaucoma.

A prevalência da EXF aumenta muito com a idade. Na Finlândia, observaram-se prevalências de 14,2%, na faixa etária de 60 a 69 anos; 21,9% entre 70 e 79 anos e 34,7% após os 80 anos. Já no sudeste dos Estados Unidos da América do Norte, constatou-se prevalência de 1,6% em indivíduos acima dos 30 anos e de 3,2% nos que excediam os 60 anos. As razões para grande variação entre povos é desconhecida. Não há padrão hereditário, tampouco não há comprovação da influência de qualquer fator ambiental na predisposição à doença.

Quanto à prevalência entre os sexos, as diferentes publicações são

conflitantes. Parece haver predominância da síndrome entre as mulheres, quando não acompanhada de glaucoma. Entretanto, na presença de glaucoma, parece não haver predileção por sexo. No Brasil, o único relato existente, observou-se freqüência de 79,3%, no sexo masculino, dos 30 portadores da síndrome estudados.

O envolvimento monocular parecer ser mais comum, para alguns autores, embora outros acreditem que o comprometimento seja basicamente bilateral, com grande assimetria no tempo de aparecimento que às vezes atinge mais de 10 anos.

## Natureza e origem do material de exfoliação

A natureza do material de exfoliação é ainda desconhecida. Certas evidências propõem classificá-lo dentre as substâncias amilóides enquanto outras associam a síndrome com alguma forma de elastose possivelmente resultante de agregação anômala dos componentes relacionados às microfibrilas elásticas. A similaridade histoquímica e antigênica entre as microfibrilas elásticas da zônula e o material de exfoliação sugere que o material resulte de degeneração zonular. O material de exfoliação parece ser produzido em diferentes órgãos. No olho, é produzido principalmente pelos epitélio equatorial do cristalino, epitélio pigmentar da íris e epitélio não pigmentado do corpo ciliar. Foram observados também múltiplos locais de depósito de material de exfoliação tais como pele, pulmões, coração, rins e meninges, sugerindo que a enfermidade seja sistêmica e não apenas ocular.

## Glaucoma e síndrome de exfoliação

Glaucoma ocorre muito mais freqüentemente, entre indivíduos com achados de EXF no segmento anterior do olho, do que em não portadores da

síndrome. Quando ambos glaucoma e EXF são unilaterais, eles são praticamente sempre ipsilaterais. Em estudo envolvendo 100 pacientes consecutivos portadores de EXF, 78% tinham PIO normal, 15% tinham hipertensão ocular e 7% apresentavam glaucoma. Olhos não glaucomatosos mas portadores da síndrome possuem risco cumulativo de desenvolver glaucoma 10 vezes maior que o da população geral.

O glaucoma de ângulo aberto associado à EXF pode ser explicado por

obstrução da malha trabecular por material de exfoliação ou pigmento irídico liberado, disfunção das células endoteliais da malha trabecular ou ainda glaucoma primário concomitante. Já a patogenia do glaucoma de ângulo fechado envolve o bloqueio pupilar decorrente da frouxidão zônular que permite o deslocamento anterior do cristalino e maior contato com a íris ou, conjecturalmente, da maior aderência do epitélio pigmentar da íris ao cristalino, em olhos com íris mais espessa-

das cujas pupilas dilatam com maior dificuldade que a dos não portadores de glaucoma crônico simples. O glaucoma exfoliativo também é mais resistente a tratamento clínico, de modo que maior quantidade de pacientes necessitam de tratamento cirúrgico. A trabeculoplastia com laser de argônio é eficaz porém relata-se que a duração do efeito hipotensor ocular é de alguns meses, nos casos bem sucedidos. A trabeculectomia está frequentemente associada a bons resultados. §

## Resumo de Artigos

### Correlação entre Medidas Funcionais e Estruturais em Olhos com Suspeita de Glaucoma

**Autores:** Vicente Polo, MD, José M. Larrosa, MD, Luis E. Pablo, MD, Isabel Pinilla, MD, e Francisco M. Honrubia, MD. Departamento de Oftalmologia, Hospital "Miguel Servet", Zarazoga, Espanha. Publicado: Journal of Glaucoma 8:172-176; 1999

**Objetivo:** Este estudo foi conduzido para determinar a correlação entre alterações estruturais na camada de fibras nervosas da retina e a perda funcional detectada na perimetria automatizada de ondas curtas (blue-on-yellow) em uma população de pacientes com suspeita de glaucoma.

**Métodos:** Foram considerados critérios de seleção: pressão intraocular (PIO) maior que 21 MMHG e resultados normais de perimetria automatizada convencional, 49 olhos de 49 pacientes com hipertensão ocular foram incluídos no estudo. O Blue-on-Yellow foi realizado com um analisador de campo Humphrey modificado, e os índices de campo visual (desvio médio [MD], desvio padrão corrigido [CPSD]) foram calculados. Scores semiquantitativos da camada de fibras nervosas retinianas foram dados separadamente para defeitos difusos e localizados da camada de fibras nervosas retinianas.

**Resultados:** O MD aumentou significativamente com os scores mais altos de defeitos difuso e total da camada de fibras nervosas da retina, com bons coeficientes correlacionados. Uma fraca correlação foi encontrada entre o CPSD e os scores de defeitos da camada de fibras nervosas retinianas difuso, total e localizado.

**Conclusão:** Perdas difusas da camada de fibras nervosas retinianas estão associadas com anormalidades nos índices de campo visual, enquanto que danos estruturais focais não mostraram correlação com perda de campo visual. §

## Um novo tratamento para o glaucoma

# Cosopt®\*

(cloridrato de dorzolamida/maleato de timolol, MSD)  
Solução Oftálmica

### Potência de Dois, Facilidade de Um

- Eficácia de dupla terapia para reduzir a PIO
- Conveniência de embalagem única

Nota: informações detalhadas à disposição dos srs. médicos, a pedido.  
\*Marca registrada de Merck & Co., Inc., Whitehouse Station, NJ, EUA.

MC 133/99

05-2000-CST-99-BR-133-J

MERCK SHARP & DOHME  
**on line**  
0800-122232  
E-mail: [online@merck.com](mailto:online@merck.com)  
[www.msdonline.com.br](http://www.msdonline.com.br)



# VIII SIMPÓSIO EM FOCO



*Dra. Mara Fontes, Dr. Pinheiro Dias, Dr. Nassim Calixto, Dr. Marcelo Palis, dra. Magda Yamane, Dr. Riuitiro Yamane, Dr. Felício Silva, Dr. Adroaldo Costa, no almoço oferecido pela ALCON.*



*Dr. Roger Hitchings, Dr. Robert Weinreb, esposa do Dr. Remo Susanna e esposa do Dr. Hitchings no jantar oferecido pela MERCK-SHARP.*



*Os ex-presidentes da SBG, Dr. Riuitiro Yamane, Dr. Ralph Cohen, Dr. Sebastião Cronemberger, Dr. Geraldo de Almeida, Dr. Remo Susanna, Dr. Italo Marcon, Dr. Paulo Augusto Mello, Dr. Homero Almeida e Dr. José Carlos Reys no jantar oferecido pela PHARMACIA/URJOHN.*



*Dr. Marcelo Nicolela e esposa, Dr. Remo Susanna e esposa, Dr. Homero Almeida e esposa, Dr. Roger Hitchings e esposa e Dr. Ralph Cohen.*

## VIA E-MAIL

*Prezado Dr. Yamane*

*Muito obrigado por sua gentileza. Nós acabamos de retornar a nossa casa após dias maravilhosos no Pantanal. Me permito parabenizar você e sua equipe pelo soberbo Simpósio, e dizer quanto ficamos impressionados com o entusiasmo dos participantes.*

*Saudações,  
Roger Hitchings*

*Prezado Dr. Yamane*

*Sua hospitalidade fez da nossa viagem ao Rio uma das mais memoráveis em nossas vidas. O calor humano do seu povo e a força do Simpósio foram exemplos para nós de como nossos simpósios devem ser.*

*Nós agradecemos muito a você,  
Harry Quigley e Cristina*

## EXPEDIENTE

**Fundadores:** Riuitiro Yamane, Marcelo Palis Ventura, José Francisco Pinheiro Dias

**Editores:** Riuitiro Yamane, Marcelo Palis Ventura, José Francisco Pinheiro Dias

**Colaboradores:** Dr. Carlos Akira Omi, Dr. Homero Gusmão Almeida, Dr. Felício Aristóteles Silva e Dr. Ralph Cohen.

**Redação e Publicidade:**

LK Assessoria e Promoções Ltda.

Rua Gal. Argolo, 113 - São Cristóvão - Rio de Janeiro - RJ

CEP 20921-390 - Tel.: (21) 580-9297

Fax: (21) 589-6751 - E-mail: lk@antares.com.br

**Editoração, Arte-Final e Fitolito:**

Tiffany Produções Gráficas e Editoriais Ltda.

Av. Guilherme Maxwell, 525 - Sl.103 - Bonsucesso

Telefax: (21) 560-3697 • e-mail: tiffany@ism.com.br

**Impressão:** Gráfica Milograph - Tel.: (21) 280-3218

**Tiragem:** 9.000 exemplares

**Publicação:** Quadrimestral

A SBG não se responsabiliza pelos artigos assinados. Os textos publicados não exprimem necessariamente a opinião do informativo.