JAIR GIAMPANI JUNIOR

**Influência da exérese da cápsula de Tenon
na cirurgia de implante de Ahmed
com uso da mitomicina C em
portadores de glaucoma neovascular**

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção do título de
Doutor em Ciências.

Área de Concentração: Oftalmologia

Orientador: Prof. Dr. Remo Susanna Junior

São Paulo

2004

Dedicatória

Ofereço este trabalho a oito pessoas, doutores na arte prática da doação.

*Assim, dedico esta tese aos meus pais **Jair e Aparecida**, que me ensinaram, desde cedo, os segredos do amor incondicional, do carinho, compreensão e abdicação. A eles minha eterna gratidão.*

*À minha irmã **Roberta**, ciente de que meus momentos de ausência em nada abalam nosso amor fraternal.*

*À minha querida e amada esposa **Adriana**, meu complemento e suplemento de vida, amor e compreensão por toda a eternidade.*

*Finalmente, ofereço este trabalho àqueles que foram as raízes da minha existência, exemplos vivos de dignidade, sabedoria, humildade e retidão, meus avós **Nino e Lucíria, Henrique e Ida**.*

Agradecimento especial

A cada passo adiante em nossas vidas, é essencial agradecermos àqueles que nos ensinaram a caminhar.

*Ao **Professor Dr. Remo Susanna Junior**, amigo e mestre, minha eterna gratidão e admiração. Gratidão pela confiança e por ensinar, a mim e a tantos outros que me antecederam e ainda virão, os passos desta difícil arte que é a Glaucomatologia. Admiração pela busca incessante do conhecimento e por acreditar que somos capazes de construir um mundo melhor.*

Agradecimientos

*Aos meus queridos sogros **Dr. Cid e Sra. Ormandir**, pelo carinho e tratamento paternos com os quais sempre me acolheram.*

*Ao **Prof. Dr. Roberto Freire Santiago Malta**, amigo e mestre, por todos os incentivos e ensinamentos transmitidos nestes anos de caminhada.*

*Ao **Prof. Dr. Jackson Cioni Bittencourt**, amigo de todas as horas, por ter despertado em mim o interesse pela pesquisa científica, demonstrando que a sabedoria e a humildade podem caminhar juntas.*

*Ao **Prof. Dr. Newton Kara-José**, lutador incessante pelo aperfeiçoamento e reconhecimento da nossa classe, homem capaz de remover montanhas na busca de um mundo mais justo e equânime.*

*Ao **Prof. Dr. Carlos Alberto Rodrigues-Alves**, pelos ensinamentos e pela dedicação a todos os pós-graduandos.*

*Ao **Dr. Walter Y. Takahashi**, mestre em sabedoria e humildade, pelo exemplo de retidão e amizade.*

*À **Prof^a. Dra. Edméa Temporini**, sempre disposta a nos fornecer os instrumentos corretos na busca do conhecimento.*

*Ao **Prof. Dr. Arnaldo Zanotto**, pela amizade e análise estatística deste e de tantos outros trabalhos.*

Ao Prof. Dr. Sérgio L. Cunha, pela vitalidade contagiante que mantém acesa a chama do conhecimento.

Ao Prof. Dr. Jorge A. Caldeira, exemplo de retidão acadêmica que inspira a todos nós.

Ao Prof. Dr. Celso Antônio de Carvalho, baluarte da Glaucomatologia no Brasil, nosso eterno mestre dos mestres.

Ao Prof. Alberto Betinjane, pelos ensinamentos em glaucoma congênito.

Ao Dr. Fábio Lobo, pelo carinho e atenção que nos fazem seguir sempre adiante.

Ao Dr. Marcos Goldchmit, homem de palavras doces que nos incentiva desde os primeiros passos na oftalmologia.

Ao Dr. Eurípedes da Mota Moura, por despertar em mim a curiosidade em desvendar os espelhos da alma.

Ao Dr. Francisco Eduardo Lima, grande amigo, pela lealdade e incentivos que levarei por toda a vida.

Ao Dr. Augusto Paranhos Jr., amigo e companheiro, pelo exemplo de retidão científica e acadêmica.

Ao Dr. Leandro Tavares Lucato, irmão e amigo, sempre disposto a dividir com humildade sua genialidade.

Ao Dr. Teodomiro Garrido Neto, amigo e exemplo de perseverança rumo ao conhecimento.

Ao Dr. Fernando B. Cresta, pela paciência em nos ensinar os primeiros caminhos na oftalmologia.

À Sra. Heloísa Helena Ramos e aos funcionários do Ambulatório da Oftalmologia do HC-FMUSP, capazes de ajudar ao próximo em todas as situações.

À Sra. Maria José Aparecida Nogueira e aos demais funcionários da Enfermaria da Oftalmologia do HC-FMUSP, testemunhas de madrugadas em claro para que outros pudessem ver a luz.

À Sra. Regina Ferreira de Almeida, amiga sempre disposta a nos auxiliar nas dificuldades do dia-a-dia.

À Sra. Sandra Macedo, amiga sempre competente na gestão dos assuntos administrativos.

Ao Sr. Edson José Arantes, amigo leal, pelo companheirismo e incentivo.

Aos residentes que nos ajudaram neste trabalho, encaminhando casos ou auxiliando em cirurgias, com os quais aprendemos mais do que ensinamos.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP), pelo apoio financeiro e auxílio técnico.

Finalmente, mas não menos importantes, agradeço aos pacientes que, confiantes em nosso trabalho, entregaram em nossas mãos suas expectativas de enxergar melhor o mundo em que vivem.

Sumário

1.1.7.2 Da pressão ocular elevada	27
1.1.7.2.1 Tratamento clínico	27
1.1.7.2.2 Procedimentos ciclodestrutivos	28
1.1.7.2.3 Cirurgias filtrantes	30
1.1.7.2.4 Implantes de drenagem	31
1.1.7.3 Da dor	31
1.2 Dispositivos de drenagem	32
1.2.1 Conceito	32
1.2.2 Breve histórico	32
1.2.3 Tipos de implantes	34
1.2.3.1 Implante de Ahmed	34
1.2.4 Mecanismo de redução da pressão ocular	35
1.2.5 Indicações dos dispositivos de drenagem	36
1.2.6 Dispositivos de drenagem no glaucoma neovascular	37
1.2.7 Complicações dos dispositivos de drenagem	38
2 OBJETIVO	40
3 CASUÍSTICA E MÉTODOS	42
3.1 Tipo de estudo	43
3.2 Seleção da amostra	44
3.2.1 Critérios de inclusão	44
3.2.2 Critérios de exclusão	44
3.2.3 Constituição dos grupos	45
3.3 Procedimentos e técnicas	46
3.3.1 Critérios de sucesso e insucesso	46
3.3.2 Exame oftalmológico	47
3.3.3 Avaliação da acuidade visual	48
3.3.4 Avaliação da bolha filtrante	49
3.3.5 Técnica cirúrgica	49
3.4 Instrumentos	52
3.5 Coleta de dados	53
3.6 Análise estatística	53
4 RESULTADOS	55
4.1 Dados demográficos e pareamento pré-operatório	56
4.2 Comportamento da pressão ocular e tempo de seguimento	59
4.3 Comportamento da acuidade visual	63
4.4 Sucesso e insucesso cirúrgico	64
4.5 Complicações	69
5 DISCUSSÃO	71
5.1 Validade interna e externa	72
5.2 Implantes de drenagem no tratamento do glaucoma neovascular	72
5.2.1 Comportamento da pressão ocular e aspecto da bolha filtrante	74
5.2.2 Comportamento da acuidade visual	77
5.2.3 Sucesso e insucesso cirúrgico	78
5.2.4 Complicações	80
6 CONCLUSÕES	84
7 ANEXO	86
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	90

Lista de abreviaturas, símbolos e siglas

%	por cento
α	alfa
$\geq$	maior ou igual
$\leq$	menor ou igual
+/-	mais ou menos
=	igual a
>	maior
ANOVA	análise de variância
Apud	citado por
AVI (N)	acuidade visual inicial numérica
AVF (N)	acuidade visual final numérica
CAPPesq	Comissão de Ética para Análise de Projetos e Pesquisa
CD	conta-dedos
CO ₂	gás carbônico
CVOS	<i>Central Vein Occlusion Study</i>
DC	descolamento de coróide
DIF AV	diferença da acuidade visual
DOAC	doença obstrutiva das artérias carótidas
DR	descolamento da retina
<i>et al.</i>	e outros
F	teste de Fisher
f	frequência relativa
Fe	feminino
FH	fase hipertensiva

FMUSP	Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
G	gauge
GNV	glaucoma neovascular
HAS	hipertensão arterial sistêmica
JGJr	Jair Giampani Junior
M	masculino
MANOVA	análise de variância multivariada
mg/mL	miligrama por mililitro
mm Hg	milímetros de mercúrio
mm	milímetros
MM	movimentos de mão
mm ²	milímetros quadrados
MMC	mitomicina C
N	não
n	símbolo de frequência absoluta
Nd:YAG	<i>neodymium yttrium-aluminum-garnet</i>
OACR	oclusão da artéria central da retina
OVCR	oclusão da veia central da retina
p	probabilidade de erro
PFC	panfotocoagulação
PL	percepção de luz
Po	pressão ocular
R máximo	índice do eletrorretinograma
RDP	retinopatia diabética proliferativa
RNA	ácido ribonucléico
RPCT	ressecção parcial da cápsula de Tenon
S	sim
SPL	sem percepção de luz
SSB	solução salina balanceada
VEGF	fator de crescimento endotelial vascular
z	número de desvios-padrão

Lista de figuras

	página
Figura 1	Constituição dos grupos e respectivos tratamentos 46
Figura 2	Comportamento da pressão ocular média nos grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT) até o 30º dia de pós-operatório 60
Figura 3	Comportamento da pressão ocular média nos grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT) até o 24º mês de pós-operatório..... 61
Figura 4	Proporção cumulativa de sucesso simples dos grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT) 65
Figura 5	Proporção cumulativa de sucesso qualificado dos grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT) 66
Figura 6	Proporção cumulativa de sucesso absoluto dos grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT) 66
Figura 7	Aspecto cirúrgico de caso sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (3º dia de pós-operatório) 68
Figura 8	Aspecto cirúrgico de caso com ressecção parcial da cápsula de Tenon (3º dia de pós-operatório) 68

Lista de tabelas e quadro

	página
Quadro 1 Causas de glaucoma neovascular	9
Tabela 1 Sexo nos grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT)	57
Tabela 2 Olho operado nos grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT)	57
Tabela 3 Causas de glaucoma neovascular (GNV) nos grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT)	58
Tabela 4 Acuidade visual pré-operatória nos grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT)	58
Tabela 5 Pressões oculares médias pré e pós-operatórias nos grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT)	62
Tabela 6 Acuidade visual pós-operatória nos grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT)	64
Tabela 7 Sucesso e insucesso cirúrgico de acordo com o diagnóstico	67
Tabela 8 Complicações nos grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT)	70

Resumo

GIAMPANI JUNIOR, J. Influência da exérese da cápsula de Tenon na cirurgia de implante de Ahmed com uso da mitomicina C em portadores de glaucoma neovascular. São Paulo, 2004. 113p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Este estudo teve por objetivo avaliar a eficácia e a segurança da cirurgia de implante de Ahmed, associada à ressecção parcial da cápsula de Tenon e ao uso da mitomicina C, em portadores de glaucoma neovascular. A amostra foi constituída por 31 olhos de trinta pacientes portadores de glaucoma neovascular, secundário à retinopatia diabética proliferativa ou à oclusão da veia central da retina, com acuidade visual maior ou igual à percepção luminosa. Os olhos foram randomizados para formarem dois grupos: implante de Ahmed convencional, associado ao uso da mitomicina C (n=15), e implante de Ahmed de alta resistência, associado à ressecção parcial da cápsula de Tenon e ao uso da mitomicina C (n=16). Controlaram-se as variáveis procurando homogeneizar os grupos a fim de prevenir vieses nas avaliações dos desfechos. Definiram-se como sucesso cirúrgico simples os casos com pressões oculares maiores ou iguais a 5 mm Hg e menores ou iguais a 21 mm Hg. A média de idade foi de 58,06 anos $\pm$ 13,02, sendo de 62,63 anos $\pm$ 10,23 no grupo com e de 53,20 anos $\pm$ 14,22 no grupo sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (p = 0,109). Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos com relação ao sexo (p = 0,722), olho operado (p = 1,0), causa do glaucoma neovascular (p = 1,0), existência de panfotocoagulação prévia (p = 1,0) e acuidade visual pré-operatória (p = 0,154). A pressão ocular média pré-operatória foi de 51,00 $\pm$ 10,05 mm Hg no grupo com ressecção parcial da cápsula de Tenon e de 51,20 $\pm$ 11,58 mm Hg no grupo sem ressecção da cápsula de Tenon (p = 0,889). Houve redução significativa da pressão ocular em ambos os grupos a partir do primeiro dia do pós-operatório. A pressão ocular média dos grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon aos 24 meses de seguimento foi de, respectivamente, 17,00 $\pm$ 12,77 mm Hg e 19,78 $\pm$ 15,71 mm Hg (p = 0,820). O seguimento médio foi de 23,44 meses $\pm$ 9,63 no grupo com ressecção parcial da cápsula de Tenon e de 23,40 meses $\pm$ 9,62 no grupo sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (p = 0,952). Registraram-se diferenças estatisticamente significativas entre as pressões médias nos grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon apenas no primeiro dia, terceiro e sétimo meses do pós-operatório. Houve redução mais intensa da acuidade visual no grupo sem ressecção parcial da cápsula de Tenon do que no grupo com exérese da cápsula de Tenon (p = 0,023*). O sucesso simples foi de 62,5% (dez olhos) no grupo com e de 53,3% (oito olhos) no grupo sem ressecção parcial da cápsula de Tenon (p = 0,722). Não se verificaram bolhas transparentes, pálidas ou isquêmicas em fase alguma do pós-operatório, em ambos os grupos. As frequências das complicações foram semelhantes em ambos os grupos, exceto por uma frequência quase quatro vezes maior de exposição do implante no grupo com ressecção parcial da cápsula de Tenon. Em resumo, os índices de sucesso cirúrgico foram semelhantes entre os grupos com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon, após um seguimento médio de 23,42 meses. Houve redução significativa da acuidade visual nos dois grupos, a qual foi mais intensa naquele sem ressecção parcial da cápsula de Tenon. A exposição do implante de drenagem foi quase quatro vezes mais frequente no grupo submetido à ressecção parcial da cápsula de Tenon.

Summary

Giampani Junior, J. **Partial Tenon's capsule resection with adjunctive mitomycin C in Ahmed valve implant surgery among neovascular glaucoma patients.** São Paulo, 2004. 113p. Tese (Doutorado) – Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

The objective of the study was to evaluate the safety and efficacy of Ahmed glaucoma valve implant surgery combined with partial Tenon's capsule resection and mitomycin C administration in neovascular glaucoma patients. Our sample comprised 31 eyes of 30 patients with neovascular glaucoma secondary to proliferative diabetic retinopathy or central retinal vein occlusion. The 30 patients all had visual acuity equal to or greater than their perception of light. The eyes were randomized into two groups: conventional Ahmed valve implant combined with mitomycin C administration ($n = 15$); and high-resistance Ahmed implant combined with partial Tenon's capsule resection and mitomycin C administration ($n = 16$). Variables were controlled in an attempt to homogenize the groups and thereby avoid any bias in the evaluation of the results. Simple surgical success was defined as ocular pressure equal to or greater than 5 mmHg but less than or equal to 21 mmHg. Median age was 58.06 ± 13.02 (53.20 ± 14.22 in the group not submitted to resection and 62.63 ± 10.23 in the group submitted to partial Tenon's capsule resection; $p = 0.109$). No statistically significant difference between the groups was found related to gender ($p = 0.722$), operated eye ($p = 1.0$), cause of neovascular glaucoma ($p = 1.0$), previous panphotocoagulation ($p = 1.0$), or preoperative visual acuity ($p = 0.154$). Mean preoperative ocular pressure was 51.20 ± 11.58 mmHg in the group not submitted to resection and 51 ± 10.05 mmHg in the group submitted to partial Tenon's capsule resection ($p = 0.889$). From the first preoperative day, there was a significant reduction in ocular pressure in both groups. At 24 months after surgery, mean ocular pressure of subjects not submitted and submitted to partial Tenon's capsule resection was 19.78 ± 15.71 mmHg and 17.00 ± 12.77 mmHg, respectively ($p = 0.820$). Mean length of the follow-up period was 23.40 ± 9.62 months in those not submitted to resection and 23.44 ± 9.63 months in the group submitted to partial Tenon's capsule resection ($p = 0.952$). Statistically significant differences in ocular pressure were found between the two groups only on postoperative day 1 and at 3 and 7 months after surgery. In the group not submitted to resection, there was a more marked reduction in visual acuity ($p = 0.023^*$). Simple surgical success was achieved in 53.3% (8) of the eyes in the group not submitted to resection and in 62.5% (10) of the eyes in the group submitted to partial Tenon's capsule resection ($p = 0.722$). There were no pale or transparent blebs in either group during the postoperative phase. The incidence of complications was similar between the two groups, with the exception of the incidence of implant tube exposure, which was four times greater in the group submitted to partial Tenon's capsule resection. In conclusion, after a mean follow-up period of 23.42 months, the measures of surgical success were comparable between the two groups. There was significant reduction in visual acuity in both groups, more markedly in the group not submitted to resection. The implant drainage tube became exposed four times more frequently in the group submitted to partial Tenon's capsule resection.

1 Introdução

1.1 Glaucoma neovascular

1.1.1 Conceito

O glaucoma neovascular constitui uma forma particularmente devastadora de glaucoma, secundária à formação de uma membrana fibrovascular que recobre a íris e a malha trabecular. Inicialmente, o seio camerular encontra-se aberto e a pressão ocular pode ou não estar elevada. Mais tarde, há retração do tecido fibrovascular e formação de sinéquias anteriores periféricas, com acentuada elevação da pressão ocular. A neoformação vascular do segmento anterior está, quase sempre, relacionada com alguma doença do segmento posterior¹.

1.1.2 Histórico

O primeiro autor a descrever o quadro clínico caracterizado por aumento da pressão ocular (Po) associado a sangramento intra-ocular foi PAGENSTECHER², apud WAND³ (1996), em 1871, denominando-o glaucoma hemorrágico. Historicamente, na ausência de um maior conhecimento etiopatológico dessa enfermidade, outros termos foram sendo empregados com o mesmo fim, como glaucoma trombótico, glaucoma congestivo, glaucoma rubeótico e glaucoma hemorrágico do diabético.

Somente em 1906, COATS⁴ apud WAND³ (1996), descreveu a histologia dos neovasos da íris presentes em olhos de pacientes portadores de oclusão da veia central da retina. Anos mais tarde, SALUS⁵ (1928), apud WAND³ (1996), observou

achados similares em pacientes diabéticos, estabelecendo a expressão *rubeosis iridis diabetica*.

Com o surgimento da gonioscopia, KURZ⁶ (1937), apud WAND³ (1996), postulou que as goniossinéquias observadas nas fases tardias da doença advinham da contração do tecido conectivo que acompanha os vasos neoformados.

Finalmente, coube a WEISS⁷ *et al.* (1963) a utilização do termo glaucoma neovascular em substituição à complicada sinonímia preexistente.

1.1.3 Aspectos clínicos

Os primeiros achados biomicroscópicos constituem delicados tufo de neovasos na borda pupilar (fase I), que podem passar despercebidos a um exame não cuidadoso. Nessa fase, a dilatação da pupila pode obscurecer a neovascularização, dificultando ou postergando o diagnóstico.

A presença de vasos neoformados no seio camerular ou raiz da íris sem o acometimento da margem pupilar é rara⁸. BROWNING⁹, em uma série de 310 olhos de pacientes diabéticos, observou a presença simultânea de neovasos na borda pupilar e no seio camerular em vinte olhos, e apenas na borda pupilar em 44 olhos. Não foi detectada neovascularização isolada no seio camerular neste estudo.

Com a progressão da patologia, a neoformação vascular atinge a superfície iriana, com disposição irregular e aspecto arborizado, como também a raiz da íris e o seio camerular (fase II). Neste, vasos calibrosos cruzam o esporão escleral e ramificam-se em uma fina trama capilar sobre a malha trabecular. Nessa fase, a

pressão ocular pode estar elevada e o escoamento do aquoso reduzido, mas o ângulo ainda é aberto.

Num terceiro estágio (ou fase III), com a contração do tecido fibrovascular, o estroma iriano é tracionado, anterior e perifericamente, em direção à malha trabecular iniciando a formação das sinéquias anteriores periféricas. Essas tendem a se alargar e coalescer, até que todo o ângulo se torne ocluído (fase IV). A tração radial da superfície da íris puxa o epitélio pigmentado junto à borda pupilar, causando o chamado “ectrópio uveal”. O paciente, nessa fase, apresenta-se com dor ocular intensa e fotofobia em razão da grande elevação da pressão ocular (chegando a valores acima de 60 mm Hg), com conseqüente isquemia do segmento anterior, hiperemia difusa e edema corneal. Constituem exceção a essa regra os casos de glaucoma neovascular associado à doença obstrutiva das carótidas (DOAC). Nesses, a redução da produção do aquoso causa, muitas vezes, pressões oculares pouco elevadas ou até dentro dos valores normais.

A acuidade visual, nesse estágio, é geralmente reduzida a movimentos de mão (MM) ou conta-dedos (CD), e o ângulo da câmara anterior apresenta-se ocluído pela presença de goniossinéquias. O hifema está presente num total que varia entre 25%¹⁰ e 75%¹¹ dos casos.

O tempo necessário para que ocorra oclusão completa do seio camerular é variável. O fechamento angular pode ser fulminante e processar-se em poucos dias após o surgimento das primeiras alterações irianas. Alternativamente, a neovascularização da íris pode permanecer estacionária por anos, sem comprometimento do ângulo, ou mesmo apresentar regressão espontânea. Porém, uma vez formadas, as goniossinéquias são irreversíveis.

1.1.4 Histopatologia

O processo de neovascularização inicia-se através da proliferação endotelial nos capilares do círculo arterial menor da pupila. Embora, clinicamente, pareçam progredir da pupila em direção ao seio camerular, histologicamente os neovasos podem surgir a partir de qualquer vaso iriano, incluindo o círculo arterial maior na raiz da íris¹⁰.

Os vasos neoformados tendem a localizar-se nas camadas mais anteriores da íris e têm parede delicada e com tênue suporte. Seus diâmetros são variáveis, podendo, inclusive, ser maiores que os vasos normais, não obstante sua parede ser formada apenas de endotélio, sem camada muscular e praticamente sem adventícia.

A microscopia eletrônica mostra canais entre as células endoteliais e fenestrações intracelulares¹², o que torna os neovasos permeáveis à fluoresceína e a outras substâncias.

Com o tempo, há proliferação de tecido conjuntivo rico em miofibroblastos contráteis formando uma verdadeira membrana fibrovascular¹³. Com a contração desse tecido conectivo, os vasos são, em grande parte, sepultados. A retração da superfície anterior da íris causa ainda distorção da pupila e ectrópio do epitélio pigmentar (também denominado, erroneamente, “ectrópio uveal”). Nessa fase, a íris torna-se fibrótica, afilada e perde o seu relevo normal, resultando em atrofia dos músculos esfíncter e dilatador e tornando a pupila fixa e dilatada^{10,13}.

Quando a neovascularização atinge o seio camerular, há redução da drenagem do humor aquoso mesmo mediante um ângulo aberto. A contração da membrana fibrovascular causa, então, tração radial da íris, levando à formação das sinéquias

anteriores periféricas. Estas tendem a se coalescer e a se estender nos 360° do seio camerular, implantando a íris ao nível da linha de Schwalbe e formando um pseudo-ângulo, passível de ser interpretado como aberto em um exame gonioscópico menos cuidadoso. Em alguns casos de fechamento angular de longa duração, o endotélio corneal e a membrana de Descemet podem recobrir a superfície anterior da íris¹⁴.

Quando o processo de neoformação vascular é interrompido (como através da panfotocoagulação) antes do fechamento angular, a regressão dos neovasos e miofibroblastos pode, muitas vezes, controlar o glaucoma secundário de ângulo aberto dessa fase³.

As alterações histopatológicas da retina dependerão da doença subjacente.

1.1.5 Etiopatogenia

Na maior parte dos casos, a isquemia da retina é o fator inicial de desencadeamento da neovascularização da íris e do seio camerular. BROWN *et al.*¹⁵ (1984) constataram que apenas 3% dos casos de glaucoma neovascular são causados por inflamação na ausência de isquemia retiniana.

De acordo com CASEY e LI¹⁶ (1997), o processo isquêmico libera fatores tanto inibitórios quanto excitatórios para a neovascularização. Esta, por sua vez, apenas ocorrerá quando uma retina isquêmica, porém viável, possuir uma drenagem venosa que permita o acúmulo dos promotores do crescimento endotelial¹⁷.

A existência de um fator regulador da neoformação vascular foi, inicialmente, aventada por MICHAELSON¹⁸ (1948), apud CASEY e LI¹⁶.

Atualmente, sabemos que são vários, e não apenas um, os mediadores da angiogênese envolvidos nesse processo.

O fator de crescimento endotelial vascular (VEGF), um mitógeno específico para células endoteliais é, dentre os mediadores, o mais estudado ¹⁹.

Vários trabalhos corroboraram a importância do VEGF na etiopatogenia do glaucoma neovascular. TRIPATHI *et al.* ²⁰ (1998) descreveram elevados níveis de VEGF no humor aquoso de pacientes portadores de *rubeosis iridis* e glaucoma neovascular. SONE *et al.* ²¹ (1996) observaram maiores concentrações de VEGF nos humores aquoso e vítreo de indivíduos com glaucoma neovascular secundário à retinopatia diabética, em comparação com pacientes que apresentavam apenas retinopatia diabética proliferativa.

Outras substâncias envolvidas na angiogênese estão sendo pesquisadas, como os fatores de crescimento I e II semelhantes à insulina ²², fatores de crescimento semelhantes à insulina ligadores de proteínas 2 e 3 ²², fator básico de crescimento fibroblástico ²³, fator de crescimento derivado das plaquetas e a interleucina-6 ²⁴. A determinação da real importância dessas substâncias permitirá o desenvolvimento de novos agentes farmacológicos controladores da neovascularização.

O VEGF é sintetizado *in vivo* por várias células da retina. Em condições isquêmicas, entretanto, parecem ser as células de Müller a origem desse mediador. Na dependência do tipo de RNA mensageiro envolvido ²⁵, o VEGF, uma vez secretado, permanecerá ligado à membrana basal de proteoglicanas ou será liberado livremente na cavidade vítrea. Desta, seguindo um gradiente de concentração, atingirá o segmento anterior até ser escoado pela malha trabecular. A neovascularização induzida pelo VEGF pode surgir em qualquer local desse trajeto,

em especial nas áreas de maior exposição, seja a borda pupilar seja o trabeculado córneo-escleral ¹⁹. Estudos demonstram que a remoção do cristalino (especialmente quando há ruptura da cápsula posterior) é associada a uma alta incidência de neovascularização da íris ^{23,26}. WEINREB *et al.* (1986) ²⁷ observaram o surgimento de glaucoma neovascular após capsulotomia posterior com *yttrium-aluminum-garnet* (YAG) *laser*.

Na maioria dos casos, a explicação para o aparecimento dos neovasos inicialmente na porção pupilar da íris é controversa. Parecem participar fatores envolvidos na dinâmica do humor aquoso e a rica rede capilar presente nessa região ¹.

Estudos experimentais^{28,29} demonstraram que o uso intra-ocular de inibidores do VEGF preveniu o aparecimento de neovasos, abrindo, assim, uma nova fronteira no tratamento do glaucoma neovascular.

1.1.6 Causas de glaucoma neovascular

Nos últimos anos, várias revisões sobre glaucoma neovascular foram publicadas ^{11,30,31,32}, já tendo sido descritas ao menos quarenta causas dessa enfermidade (QUADRO 1). BROWN *et al.* ¹⁵ (1984), em uma revisão de 208 casos consecutivos, descreveram a oclusão da veia central da retina (OVCR) como sendo a causa mais freqüente (36%), seguida pela retinopatia diabética proliferativa (RDP) (32%) e pela doença obstrutiva das artérias carótidas (DOAC) (13%). Atualmente, se acredita que cerca de um terço dos casos se deva à OVCR, um terço à RDP e um

terço às outras causas, sendo comum a coexistência da DOAC com a OVCR ou RDP³.

QUADRO 1- CAUSAS DE GLAUCOMA NEOVASCULAR³¹

Doenças isquêmicas da retina Oclusão da veia central da retina Retinopatia diabética proliferativa Doença obstrutiva das artérias carótidas Oclusão da artéria central da retina Descolamento de retina Amaurose congênita de Leber Doença de Coats Doença de Eales Anemia falciforme Hemangioma de retina Persistência de vítreo primário hiperplástico Doença de Norrie Wyburn Mason Fístula carótido-cavernosa Fístula dural Síndrome de Stickler Retinosquise ligada ao cromossomo X Arterite de Takayasu Telangectasia justa-foveal
Pós-cirúrgica Endarterectomia de carótidas Facectomia Vitrectomia Óleo de silicone Introflexão escleral Capsulotomia com <i>Nd-YAG laser</i>
Tumores Íris: melanoma, hemangioma, metástases Corpo ciliar: melanoma Retina: retinoblastoma, linfoma Coróide: melanoma Conjuntiva: carcinoma de células escamosas
Radiação Externa Próton e Hélio Placas Foto-radiação

continua

QUADRO 1 – CAUSAS DE GLAUCOMA NEOVASCULAR (conclusão)

Doenças inflamatórias Uveítes: iridociclite, doença de Behçet Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada Retinite por sífilis Oftalmia simpática Endoftalmite
Outras Alfa-interferon

1.1.6.1 Oclusão da veia central da retina (OVCR)**1.1.6.1.1 Incidência do glaucoma neovascular**

A associação entre oclusão da veia central da retina e glaucoma neovascular é conhecida desde os tempos de von GRAFE, apud WAND ³. Atualmente, sabemos que essa complicação acomete de 15 % a 65 % dos casos de OVCR ³³. No *Central Vein Occlusion Study* (CVOS) ³⁴, um estudo multicêntrico com três anos de seguimento, a neovascularização da íris e/ou seio camerular ocorreu em 16% de um total de 714 olhos.

1.1.6.1.2 Aspectos clínicos

O quadro clínico característico da OVCR é de redução súbita da acuidade visual, na ausência de dor ou outros sinais flogísticos. À fundoscopia, observam-se hemorragias e edema de retina, com veias túrgidas e tortuosas.

As variações na incidência do glaucoma neovascular pós-OVCR se devem, em parte, à heterogeneidade clínica da doença.

Inicialmente, coube a HAYREH ³⁵ elucidar esse aspecto, dividindo a enfermidade em duas formas distintas, baseadas na intensidade da isquemia retiniana: retinopatia de estase venosa (atualmente denominada forma não isquêmica) e retinopatia hemorrágica (ou forma isquêmica).

Na forma isquêmica, além das hemorragias retinianas, existem acentuado edema do disco óptico, exsudatos algodinosos e evidências de aterosclerose arteriolar. À angiofluoresceinografia, observam-se retardo no enchimento arterial e acentuada não perfusão capilar. Já na forma não isquêmica, preponderam a estase venosa e a dilatação capilar ³⁶.

Aproximadamente 75% das oclusões da veia central da retina são da forma não isquêmica e 25%, isquêmicas ³⁷. Porém, de acordo com o CVOS ³⁴, até 34% dos casos diagnosticados inicialmente como não isquêmicos evoluem para a forma isquêmica no decorrer de três anos. A percentagem de casos isquêmicos que evolui para o glaucoma neovascular varia de 18 % ³⁸ a 60 % ³⁹, sendo mais rara (ao redor de 1%) sua ocorrência na forma não isquêmica.

A neoformação vascular isolada no ângulo pode ocorrer em 10% dos olhos portadores da forma não isquêmica e em 6% da forma isquêmica ³⁷, tornando, assim, imperiosa a realização da gonioscopia em todos os pacientes com OVCR.

É consenso entre vários autores ^{40,41} que a intensidade e extensão da não perfusão capilar é diretamente proporcional ao risco de neovascularização do segmento anterior. Tal dado explicaria a baixa incidência de glaucoma neovascular após a oclusão de ramo venoso e a OVCR não isquêmica.

O período crítico para o aparecimento do glaucoma neovascular após OVCR corresponde aos três primeiros meses (originando o termo “glaucoma dos cem dias”).

Não obstante, pode manifestar-se desde duas semanas até dois anos após, com 80% dos casos ocorrendo nos primeiros seis meses ⁴¹.

1.1.6.1.3 Diagnóstico e fatores preditivos de neovascularização

O exame clínico e a angiofluoresceinografia são determinantes na avaliação da perfusão capilar retiniana. A má perfusão (quantificada como trinta ou mais áreas de disco de exclusão capilar) e a acuidade visual inicial reduzida (<20/200) constituíram os principais fatores preditivos de neovascularização do segmento anterior de acordo com o CVOS ³⁴. Muitas vezes, porém, a presença de hemorragias maciças torna difícil a determinação do grau de perfusão, mesmo através do angiograma.

Um exame útil, nesses casos, é o teste do reflexo pupilar. BLOOM *et al.* ⁴² (1993) mostraram que um defeito aferente relativo, igual ou maior que 0,6 unidades logarítmicas, tem uma sensibilidade de 83% e especificidade de 70% para prever o aparecimento de *rubeosis*.

O eletrorretinograma também tem sido utilizado como uma forma de se mensurar o grau de isquemia retiniana ⁴³. Tem como vantagens o fato de não ser influenciado pelas hemorragias e o de avaliar a função inclusive da retina mais periférica. Os estudos, porém, são conflitantes em demonstrar o parâmetro com melhor relação sensibilidade/especificidade. Os mais estudados são o logaritmo K, o R máximo e a relação onda b/a.

Finalmente, a idade parece ser um fator preditivo importante no surgimento do glaucoma neovascular após OVCR. KEENAN *et al.* ⁴⁴ (1993), estudando retrospectivamente 235 casos de OVCR, observaram o surgimento dos neovasos de

íris em pacientes com idade média maior que a observada naqueles sem neovascularização do segmento anterior.

1.1.6.1.4 Associação com outras enfermidades

HAYREH *et al.*⁴¹ (1983) descreveram uma alta incidência (23%) de glaucoma primário de ângulo aberto ou hipertensão ocular entre os portadores de OVCR. Acredita-se que a elevação da pressão ocular causaria deslocamento posterior da lâmina cribiforme e estase venosa, predispondo para o aparecimento da oclusão.

A OVCR bilateral ocorre em aproximadamente 15% dos casos⁴⁵. Outras oclusões vasculares (como da artéria central da retina e ramo venoso ou arterial) ocorrem em até 9% dos olhos adelfos.

Alguns estudos encontraram uma associação positiva entre OVCR e hipertensão arterial sistêmica (HAS), hiperlipidemia, doenças do colágeno e alteração da tolerância oral à glicose⁴⁶. HAYREH *et al.*⁴¹ (1983), entretanto, não obtiveram os mesmos achados.

1.1.6.2 Retinopatia diabética proliferativa (RDP)

1.1.6.2.1 Prevalência do glaucoma neovascular

A retinopatia diabética é uma das principais causas de cegueira nos Estados Unidos⁴⁷ e no mundo, sendo o glaucoma neovascular a causa de 5% de todos os casos de cegueira pelo diabetes (FRANK, apud WAND³).

De acordo com estudos epidemiológicos, a prevalência do glaucoma neovascular é de 2,1% entre os diabéticos em geral e de 21,3% entre aqueles portadores de retinopatia diabética proliferativa ⁴⁸. Já a presença de neovasos de íris varia entre 1% ⁴⁹ e 17% ⁵⁰ em uma população não selecionada de diabéticos, elevando-se para 65% nos olhos portadores de RDP ⁵¹.

O primeiro autor a descrever a associação entre diabetes mellitus e a neovascularização da íris foi SALUS ⁵ (1928), apud WAND ³ (1996). Em 1939, coube a FEHRMANN ⁵², apud WAND ³, correlacionar a presença dos neovasos de íris com os do segmento posterior.

Atualmente, é consenso que a isquemia, assim como na OVCR, é a causa da neovascularização da retina, do segmento anterior e, por conseguinte, do glaucoma neovascular associado à RDP⁵³.

1.1.6.2.2 Aspectos clínicos

O diabetes mellitus constitui uma doença metabólica heterogênea com duas formas principais. O tipo I, ou insulina-dependente, que responde por 15% dos casos, e o tipo II, ou não insulina-dependente, responsável por aproximadamente 80% dos casos. Os 5% restantes representam outros tipos de diabetes mellitus.

A despeito do tipo envolvido, parece ser o tempo de duração da doença o principal determinante para o aparecimento da retinopatia diabética ⁵⁴. No tipo I, 10% dos pacientes apresentam retinopatia após dez anos de doença, 50% após quinze anos e 90% após vinte e cinco anos. No tipo II, após dez anos de enfermidade, mais de 50% dos pacientes têm algum grau de retinopatia ⁵⁵.

Vários trabalhos demonstraram os benefícios do controle glicêmico sobre a retinopatia diabética. Em um estudo prospectivo do Instituto Nacional de Saúde dos Estados Unidos envolvendo 1400 pacientes, o controle metabólico preveniu ou retardou o aparecimento da retinopatia e reduziu, em 76% dos casos, sua progressão⁵⁶.

Assim, um rigoroso acompanhamento da glicemia evita não só as complicações microvasculares do diabetes, mas também reduz a incidência do glaucoma neovascular.⁵⁴

O intervalo entre o aparecimento dos neovasos de íris e o glaucoma neovascular varia entre um mês e três anos. Porém, em até 26% dos casos, esses neovasos podem regredir espontaneamente⁵⁷.

1.1.6.2.3 Diagnóstico e fatores preditivos de neovascularização

As fotografias estereoscópicas da retina constituem, ainda hoje, o padrão-ouro no diagnóstico da retinopatia diabética⁵⁴. A associação com a angiografia eleva ainda mais sua acurácia diagnóstica, particularmente quando o objetivo é pesquisar a perfusão capilar.

Assim como na OVCR, o eletrorretinograma parece ser um instrumento útil na previsão da neovascularização da íris. Os parâmetros provenientes das camadas internas da retina, como o potencial oscilatório da onda b, são os mais sensíveis à isquemia retiniana⁵⁸. Existe também uma estreita correlação entre a redução da amplitude do potencial oscilatório e a severidade da retinopatia diabética⁵⁹.

Outro exame descrito, visando ao diagnóstico precoce do glaucoma neovascular, é a gônio-angiografia com fluoresceína. HAMANAKA *et al.*⁶⁰ (2001)

demonstraram sua valia especialmente nas íris mais pigmentadas, que dificultam a observação dos neovasos da borda pupilar.

A exclusão capilar e a isquemia retiniana tornam o olho portador de retinopatia diabética mais vulnerável aos procedimentos cirúrgicos.

AIELLO *et al.* ²³ (1983) observaram o surgimento de neovasos de íris ou glaucoma neovascular em 7,8% dos pacientes submetidos à facectomia intracapsular. Os autores especularam que a remoção do cristalino facilitou a difusão dos fatores angiogênicos do segmento posterior para o anterior.

Após a cirurgia de catarata com implante de lente intra-ocular, pacientes diabéticos apresentam uma maior dispersão pigmentar, inflamação do segmento anterior e congestão vascular da íris ⁶¹. Alguns estudos demonstraram progressão da retinopatia diabética, assim como o aparecimento de glaucoma neovascular, após a facectomia extracapsular ⁶². Nesta, bem como após a facectomia intracapsular, a incidência dos neovasos de íris é maior na vigência de retinopatia diabética proliferativa pré-operatória. A realização de panfotocoagulação no pré-operatório reduz essa incidência de modo significativo ⁶³.

A integridade da cápsula posterior do cristalino parece desempenhar papel importante na prevenção do glaucoma neovascular pós-operatório. Há dúvidas, porém, quanto à função da hialóide anterior enquanto barreira para a difusão de fatores angiogênicos. A maioria dos estudos clínicos não dissocia sua presença daquela da cápsula posterior, tornando impossível precisar o local dessa barreira. WEINREB *et al.* ²⁷ (1986) relataram três casos de glaucoma neovascular em pacientes diabéticos após capsulotomia com Nd:YAG *laser*.

A cirurgia de vitrectomia também é fator desencadeante de neoformação vascular no segmento anterior, numa incidência que varia de 17% a 68% ⁶⁴. A maior parte dos trabalhos relatam incidências maiores na vigência de afacia pré-operatória ou lensectomia intra-operatória ⁶⁴⁻⁶⁶. O glaucoma neovascular pós-vitrectomia tem origem multifatorial. A retinopatia e o descolamento tracional da retina contribuem para o aumento da isquemia e somam-se à inflamação ⁶⁶ inerente ao ato cirúrgico.

Em suma, o estágio da retinopatia no pré-operatório é determinante na incidência do glaucoma neovascular após qualquer procedimento cirúrgico intra-ocular em diabéticos. Um seguimento criterioso desses pacientes é essencial, já que mesmo uma retinopatia não-proliferativa pode progredir, após a cirurgia, para neovascularização do segmento anterior e posterior. Indivíduos com alto risco para desenvolvimento de glaucoma neovascular, como aqueles com retinopatia diabética proliferativa no pré-operatório, devem ser submetidos a panfotocoagulação de retina antes da cirurgia ³.

1.1.6.3 Doença obstrutiva das artérias carótidas (DOAC)

SMITH (1962) ⁶⁷, apud WAND (1996) ³, foi o primeiro autor a observar a associação entre glaucoma neovascular e a DOAC. Desde então, alguns trabalhos ^{68,69} relataram o surgimento do GNV após obstrução das artérias carótidas comum, interna e oftálmica.

A DOAC é, atualmente, reconhecida como a terceira maior causa de GNV, respondendo por cerca de 13% dos casos ¹⁵. A associação com outras enfermidades, como a RDP e a OVCR, leva, porém, a uma subestimação de tal frequência.

BROWN *et al.*⁷⁰ demonstraram aterosclerose das artérias carótidas comum ou interna em 37% dos casos de OVCR, sendo esta prevalência ainda maior entre os portadores da forma isquêmica (50%), e menor na não-isquêmica (17%).

As manifestações da DOAC variam do acidente isquêmico transitório à isquemia ocular crônica, termo que abrange a síndrome ocular isquêmica e a retinopatia de hipoperfusão. Sinais de isquemia ocular crônica (como edema de córnea, catarata e hemorragias intra-retinianas) são observados em até 18% dos pacientes portadores de DOAC⁷¹.

Clinicamente, o glaucoma neovascular secundário à DOAC apresenta algumas peculiaridades. A redução na perfusão dos processos ciliares causa uma diminuição na produção do humor aquoso. Com isso, a despeito de um ângulo ocluído por sinéquias, a pressão ocular pode ser normal ou até baixa. BROWN *et al.*⁷² mostraram que apenas um terço dos olhos portadores de GNV por DOAC apresenta pressão ocular elevada. Após a endarterectomia, com a normalização na produção do aquoso, assiste-se a uma dramática elevação da pressão ocular, paradoxal à regressão dos neovasos irianos⁶⁹.

O *doppler* colorido de órbita revela uma redução na velocidade final sistólica e um aumento na resistência nas artérias ciliares posteriores e central da retina⁷³. Pode-se observar, também, fluxo retrógrado na artéria oftálmica a fim de suprir o déficit sanguíneo cerebral, agravando ainda mais o quadro de isquemia ocular que, em última instância, é o causador do glaucoma neovascular.

O prognóstico visual da DOAC é mais reservado na presença de neovascularização do segmento anterior.

A correção cirúrgica da obstrução carotídea está indicada quando a angiografia mostrar estenose significativa e houver sintomas neurológicos.

Quando a retinopatia diabética se mostrar muito assimétrica em um mesmo paciente, a panfotocoagulação da retina não causar remissão dos neovasos de íris ou na vigência de um glaucoma neovascular sem causa aparente, a DOAC deve ser lembrada ³.

1.1.6.4 Outras causas

1.1.6.4.1 Oclusão da artéria central da retina (OACR)

Coube a LORING (1874), apud WAND ³, a primeira descrição da associação entre a OACR e o glaucoma neovascular.

Não obstante, ainda hoje pairam dúvidas sobre a incidência do GNV após a OACR e sobre sua existência como entidade isolada. Estima-se que a oclusão da artéria central da retina responda por cerca de 5% a 10% dos casos de GNV ³.

Com a oclusão, ocorre a destruição das camadas internas da retina e do endotélio capilar; na ausência de retina viável, não há produção suficiente de fatores angiogênicos mediadores da neovascularização.

HAYREH e PODHAJSKY ⁷⁴ (1982) propuseram que uma DOAC prévia seria a causa da isquemia e do aparecimento dos neovasos. Ao mesmo tempo, a redução no fluxo da artéria central da retina seria um fator de risco a mais para a sua oclusão completa.

Porém, essa teoria não explica todos as situações. Existem casos bem documentados em que não há DOAC concomitante ⁷⁵.

De qualquer modo, o efeito benéfico da panfotocoagulação da retina nos portadores de GNV após OACR é um índice clínico da importância da isquemia retiniana na gênese da doença ⁷⁶.

1.1.6.4.2 Melanoma maligno

O glaucoma neovascular é uma das complicações do melanoma maligno e acomete de 0,5% a 15% dos casos.

Estudos histopatológicos revelaram que aproximadamente 4% dos olhos com melanoma apresentam glaucoma neovascular ⁷⁷, sendo a existência dos neovasos de íris ainda mais comum ⁷⁸ (ao redor de 15%). O aparecimento dos neovasos de íris é influenciado por fatores como o tamanho do tumor, a presença de necrose e a extensão do descolamento de retina ^{78,79}. Além disso, várias formas de irradiação utilizadas no tratamento do melanoma maligno ⁷⁹ e fatores angiogênicos tumorais parecem estar envolvidos no surgimento do glaucoma neovascular.

Desse modo, o melanoma deve ser uma das hipóteses aventadas frente a um olho portador de glaucoma neovascular e opacidades de meios que impeçam o exame adequado do segmento posterior.

1.1.6.4.3 Retinoblastoma

WALTON e GRANT ⁸⁰ examinaram, histologicamente, 88 olhos com retinoblastoma e constataram neovascularização iriana em 44% dos casos, a qual se mostrou mais comum nos olhos com envolvimento tumoral da coróide.

GARTNER e HENKIND ¹⁰ relataram uma incidência ainda maior (72%), aparentemente relacionada com a duração do tumor.

Parecem participar da etiopatogenia dos neovasos a produção de fatores angiogênicos pelo tumor e o envolvimento crônico e difuso da retina ¹.

A presença de glaucoma neovascular em uma criança com opacidades de meios é indicativa de exames complementares de imagem (ultra-sonografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética nuclear) a fim de se pesquisar a existência de retinoblastoma ³.

1.1.6.4.4 Descolamento de retina (DR)

O descolamento antigo da retina é uma causa freqüente de neovascularização iriana e glaucoma neovascular ¹¹. SCHULZE ⁸¹ (1935), apud ALMEIDA ¹ (1989), em estudo anatomopatológico de 105 olhos com neoformação vascular iriana, constatou o DR como causa única em 23% dos casos; essa incidência se elevou para 40%, se considerados os descolamentos associados a trauma.

A correlação entre DR e glaucoma neovascular torna-se mais expressiva quando se atenta para o fato de que o descolamento está, de modo freqüente, associado a outras patologias causadoras de neovascularização iriana, como tumores, doença de Coats e a retinopatia diabética proliferativa.

1.1.7 Tratamento

A terapêutica do glaucoma neovascular tem três objetivos primordiais: o tratamento da doença de base causadora da neoformação vascular (ou dos neovasos propriamente ditos), a redução da pressão ocular e a remissão da dor nos olhos sem visão útil.

O tratamento da doença de base visa, na maioria dos casos, ao combate à isquemia retiniana, sendo a panfotocoagulação a terapia de escolha ^{8,82-84}. Não obstante, outras modalidades terapêuticas foram descritas com o mesmo propósito, como a panciotomia, a retinopexia transescleral com *laser* de diodo e a endofotocoagulação.

A goniofotocoagulação já foi utilizada como uma forma de combater diretamente os neovasos do seio cameral, na tentativa de se prevenir o fechamento angular ⁸⁵.

Quando o seio cameral já se encontra ocluído por goniossinéquias e a pressão ocular permanece elevada após a ablação retiniana, outros métodos devem ser utilizados, como agentes farmacológicos, ablação do corpo ciliar, cirurgias filtrantes ou utilização de implantes de drenagem.

Já o tratamento da dor engloba meios que visam, em última instância, a conferir analgesia e conforto a um olho sem visão útil.

1.1.7.1 Da doença de base e/ou dos neovasos

1.1.7.1.1 Panfotocoagulação da retina

A panfotocoagulação da retina foi utilizada inicialmente por MEYER-SCHWICKERATH ⁸⁶ (1959), apud ALMEIDA ¹ (1989), em portadores de retinopatia diabética e é, hoje, considerada o tratamento básico para a isquemia retiniana.

OHNISHI *et al.* ⁸⁷ (1994) observaram regressão dos neovasos de íris em 68% dos casos e normalização da pressão ocular em 42% dos pacientes diabéticos tratados

com panfotocoagulação. Sua eficácia no tratamento da *rubeosis* já foi determinada não só na RDP, mas também na OVCR, OACR, DOAC e para a retinopatia associada à radiação por placas ^{8,88,89}.

Em 1993, STRIGA e IVANISEVIC ⁹⁰ demonstraram a importância da aplicação adequada do *laser* durante a panfotocoagulação em diabéticos. Os autores observaram que a realização de 1200 a 1600 disparos causou a regressão dos neovasos irianos em 70,4% dos pacientes, enquanto apenas 37,5% destes apresentavam regressão após um total de 400 a 650 disparos. Além disso, a panfotocoagulação pré-operatória parece reduzir a incidência de *rubeosis* após cirurgias em portadores de RDP ²³.

Pacientes portadores de OVCR também devem ser submetidos à panfotocoagulação aos primeiros sinais de neovascularização iriana ^{88,91}, havendo ampla documentação da regressão dos neovasos ^{92,93}.

O mecanismo pelo qual ocorre a mencionada regressão ainda é motivo de controvérsias. Sendo a isquemia da retina a causa do surgimento dos neovasos, acredita-se que a fotoablação atue eliminando a origem ou antagonizando a função dos fatores angiogênicos. A efetividade dos diferentes tipos de *laser* é mais dependente da quantidade de retina tratada que do tipo de *laser* empregado ⁹⁴.

WOLBARSHT e LANDERS ⁹⁵ (1980) observaram que dois terços do oxigênio total consumido pela retina é utilizado pelo complexo fotorreceptores/epitélio pigmentar, e que o *laser* de argônio lesa seletivamente essas células. Com isso, o oxigênio proveniente da coróide alcançaria as camadas mais internas da retina reduzindo a isquemia. Estudos clínicos e experimentais também demonstraram uma maior concentração de oxigênio pré-retiniano após a

panfotocoagulação^{96,97}, fato que, por sua vez, causa redução da produção de fatores angiogênicos pelos macrófagos⁹⁸. GRUNWALD *et al.*⁹⁹ observaram melhora da regulação vascular e maior regressão dos neovasos nos olhos submetidos à panfotocoagulação mais extensa. Finalmente, o epitélio pigmentar da retina lesado pela fotoablação parece liberar fatores inibitórios da angiogênese¹⁰⁰, fato talvez importante na redução dos níveis do VEGF no humor vítreo, observada em diabéticos após a panfotocoagulação¹⁹.

Embora a panfotocoagulação seja o tratamento de escolha para a isquemia retiniana, sua realização é, em muitos casos, dificultada pela presença de catarata, edema corneal, hemorragia vítrea ou miose. Em tais casos, a utilização de um oftalmoscópio indireto acoplado ao *laser* permite, muitas vezes, uma adequada ablação retiniana.

Quando a panfotocoagulação não puder ser realizada de modo adequado, outras modalidades terapêuticas poderão ser empregadas, como a pancrioablação, a retinopexia transescleral com diodo e a endofotocoagulação.

1.1.7.1.2 Pancrioablação da retina

A crioablação é outro método eficaz no tratamento da isquemia retiniana, estando indicada nos casos em que as opacidades de meios (catarata, hemorragia vítrea, hifema, edema corneal) impossibilitam a realização da fotoablação transpupilar¹⁰¹⁻¹⁰⁶.

FERNÁNDEZ-VIGO *et al.*¹⁰⁷ (1997) não encontraram diferença na regressão dos neovasos induzida pela crioablação quando comparada com a panfotocoagulação.

SIHOTA *et al.*¹⁰⁵ (1991), estudando prospectivamente 62 olhos com glaucoma neovascular, obtiveram adequado controle pressórico em 82% dos pacientes após um ano de seguimento, sendo esse controle melhor observado após três ou quatro dias do ato cirúrgico^{104,106}.

STAFANIOTOU *et al.*¹⁰⁴ observaram regressão dos neovasos e controle da pressão ocular apenas nos olhos em que não havia goniossinéquias extensas.

A pancrioablação da retina constitui, porém, uma cirurgia de maior porte, gerando mais inflamação e quebra da barreira hemato-retiniana que a panfotocoagulação. Complicações potenciais incluem descolamento de retina tracional, exsudativo e hemorragia vítrea¹⁰¹.

1.1.7.1.3 Retinopexia transescleral com *laser* de diodo

A retinopexia transescleral com *laser* de diodo constitui outra modalidade de ablação da retina periférica.

MCHUGH *et al.*¹⁰⁸ (1989) relataram regressão dos neovasos em quatro pacientes submetidos ao *laser* de diodo.

TSAI *et al.*¹⁰⁹ (1996) trataram com sucesso dois pacientes portadores de glaucoma neovascular utilizando o mesmo método, porém associado à ciclofotocoagulação.

Em 1997, FLAXEL *et al.*¹¹⁰ estudaram 15 olhos tratados com a retinopexia transescleral com *laser* de diodo, sendo que nove deles receberam também ciclofotoablação. Houve regressão dos neovasos em todos os casos e controle da pressão ocular em seis dos nove olhos.

A literatura carece ainda de estudos que padronizem os parâmetros utilizados nesse procedimento.

1.1.7.1.4 Goniofotocoagulação

SIMMONS *et al.* ⁸⁵, estudando 88 olhos tratados com goniofotocoagulação, obtiveram a regressão dos neovasos na área tratada (prevenindo, assim, a formação de goniossinéquias) e a manutenção da pressão ocular abaixo de 25 mm Hg em 73% dos casos. Todavia, 38% dos olhos desse estudo apresentavam panfotocoagulação ou pancrioablação prévias. Além disso, é bem conhecida a remissão espontânea dos neovasos irianos em pacientes diabéticos ⁵⁷.

Até o momento, a goniofotocoagulação não revelou benefícios concretos na prevenção das goniossinéquias, sendo atribuídas a ela maior inflamação e, muitas vezes, progressão da neovascularização ³.

1.1.7.1.5 Endofotocoagulação

A endofotocoagulação parece ser tão efetiva quanto a panfotocoagulação, sendo atualmente realizada durante a cirurgia de vitrectomia.

CHARLES ¹¹¹ (1981) observou menor incidência de glaucoma neovascular (13%) em olhos portadores de RDP submetidos a endofotocoagulação com *laser* de xenônio que naqueles em que foi realizada apenas a vitrectomia (58%). As desvantagens do fotocoagulador de xenônio (necessidade da sonda estar muito próxima da retina e longo tempo de aplicação) foram suplantadas pelo *laser* de argônio ¹¹², hoje utilizado com maior frequência.

Nos casos em que o seio camerular já se encontra ocluído e a pressão ocular elevada, a cirurgia de vitrectomia pode ser associada à colocação de um dispositivo de drenagem, via *pars plana*¹¹³⁻¹¹⁵.

1.1.7.2 Da pressão ocular elevada

1.1.7.2.1 Tratamento clínico

O tratamento clínico do glaucoma neovascular consiste na utilização de drogas hipotensoras oculares, incluindo os betabloqueadores, os agonistas dos receptores alfa-2 e os inibidores tópicos e sistêmicos da anidrase carbônica. Trata-se de agentes farmacológicos que atuam reduzindo a produção do humor aquoso e, possivelmente, aumentando a drenagem via úveo-escleral (no caso dos agonistas alfa-2). Os análogos de prostaglandinas devem ser utilizados com cautela, tendo em vista a piora da inflamação com essa classe de drogas.

A utilização de cicloplégicos como a atropina e de anti-inflamatórios tópicos hormonais auxilia na redução da dor e da inflamação, permitindo maior conforto para o paciente enquanto este aguarda outro procedimento como a cirurgia.

A pilocarpina e os agentes anticolinérgicos são contra-indicados, pois causam aumento da inflamação, miose, progressão das goniossinéquias e redução da drenagem úveo-escleral.

A despeito da terapêutica clínica, a maior parte dos casos requer condutas mais invasivas, como a cicloablação ou cirurgias penetrantes.

1.1.7.2.2 Procedimentos ciclodestrutivos

A destruição parcial do corpo ciliar reduz a produção do humor aquoso e, portanto, diminui a pressão ocular. Com este propósito, já foram realizadas a fotocoagulação dos processos ciliares, a ciclocrioablação, a cicloablação com ultrassom e a ciclectomia parcial.

BECKMAN e WAELTERMANN ¹¹⁶ realizaram a primeira ciclofotocoagulação transescleral com o *laser* de rubi. Desde então, outras fontes foram utilizadas, como o Nd: YAG e o *laser* de diodo.

OGURI *et al.*¹¹⁷ (1998) descreveram melhores resultados utilizando o *laser* de diodo, comparado com o Nd: YAG de ondas contínuas. Nesse estudo, 16 olhos dos 21 portadores de glaucoma neovascular mantiveram ou melhoraram a acuidade visual após seis meses. A frequência de atrofia bulbar foi de 10% com o Nd: YAG, sendo que a mesma complicação não ocorreu com o *laser* de diodo.

BLOOM *et al.*¹¹⁸ (1997) relataram uma redução média de 53% na pressão ocular em 25 pacientes com glaucoma neovascular tratados com o *laser* de diodo. Entretanto, um número significativo desses pacientes tinha história prévia de cirurgia antiglaucomatosa.

Em 1997, EID *et al.*¹¹⁹ compararam a cirurgia de implante de drenagem com a cicloablação com Nd: YAG *laser* em 48 pacientes portadores de glaucoma neovascular. Após três anos, o índice de insucesso foi de 71,2% no grupo tratado com o *laser* de diodo e de 43,3%, no submetido ao implante de drenagem. O número de pacientes que evoluiu com perda da percepção de luz foi maior (11 em 24 olhos) no grupo da cicloablação, comparado ao do dispositivo de drenagem (quatro em 24

olhos). Existe relato de oftalmia simpática após cicloablação com o Nd: YAG *laser* ¹²⁰.

URAM ¹²¹ (1992) obteve uma redução de 65% na pressão ocular média de dez olhos com glaucoma neovascular, submetidos à cicloablação endoscópica com *laser* de diodo. Não houve relato de atrofia bulbar nesse estudo.

Embora a cicloablação com *laser* de diodo pareça ser um método promissor no controle da pressão ocular de pacientes portadores de glaucoma neovascular, a literatura carece de ensaios clínicos randomizados com um tempo maior de seguimento. A perda da percepção luminosa ocorre, a longo prazo, em 46,6% dos pacientes submetidos à ciclotocoagulação com o YAG *laser* ¹²².

A crioablação ou congelamento do corpo ciliar foi descrita inicialmente por BIETTI ¹²³ (1950) apud SIVAK-CALLCOTT ³¹ (2001). Embora continue sendo um procedimento eficiente na redução da pressão ocular, seu índice de complicações, como a atrofia bulbar, parece ser superior ao da ciclotocoablação.

FEIBEL e BIGGER ¹²⁴ relataram uma redução de 50% na pressão ocular em 26 dos 38 olhos com glaucoma neovascular tratados com a ciclocrioablação. Entretanto, a despeito do controle pressórico, mais de 70% dos pacientes com GNV tratados evoluem com perda da acuidade visual ¹²⁵. Outras complicações relatadas com a ciclocrioablação são: oftalmia simpática, descolamento de retina e isquemia do segmento anterior. ¹²⁶

Além da destruição do corpo ciliar, sua remoção cirúrgica também reduz a pressão ocular. SAUTTER e DEMELER ¹²⁷ (1984) revisaram noventa olhos submetidos à ciclectomia, sendo que, em sessenta, a pressão ocular permaneceu abaixo de 19 mm Hg, após seis meses de seguimento. No entanto, complicações

intra-operatórias ocorreram em 13 olhos (incluindo hemorragia ou perda vítrea e hemorragia expulsiva) e pós-operatórias (hipotonia, atrofia e descolamento de retina) em seis olhos.

1.1.7.2.3 Cirurgias filtrantes

As cirurgias filtrantes apresentam elevado índice de falência em pacientes portadores de glaucoma neovascular, principalmente em decorrência da cicatrização episcleral. Muitas alterações foram feitas com o objetivo de melhorar seus resultados: uso de antimetabólitos (5-fluorouracil e mitomicina C), uso do *laser* de gás carbônico (CO₂) e os implantes de Supramid.¹²⁸⁻¹³⁰

TSAI *et al.*¹²⁸ relataram um índice de sucesso de apenas 28% após cinco anos de cirurgia filtrante com 5-fluorouracil, sendo os casos com idade abaixo de cinquenta anos e portadores de diabetes tipo I aqueles com o pior prognóstico.

O uso da mitomicina C no intra-operatório parece aumentar os índices de sucesso da trabeculectomia em portadores de glaucoma neovascular, embora tenha havido um aumento na incidência de formação de cisto tenoniano nesses olhos.¹³¹

Em 1994, KIRCHHOF¹³² descreveu uma nova técnica de cirurgia filtrante para glaucomas refratários. Realizou vitrectomia, lensectomia e retinectomia em nove olhos com glaucoma neovascular, visando a uma drenagem interna através da circulação coroídea. Houve reduções da pressão ocular entre 20 e 50 mm Hg, mas hipotonia ocular em três olhos, atrofia bulbar em dois olhos e descolamento de retina em um caso. Esse tratamento ainda requer maiores investigações antes de ser ou não recomendado.

A despeito de todas as modificações feitas, as cirurgias filtrantes continuam apresentando baixos índices de sucesso nos pacientes portadores de glaucoma neovascular.

1.1.7.2.4 Implantes de drenagem

A vantagem teórica dos dispositivos ou implantes de drenagem é a manutenção de uma comunicação entre o meio intra-ocular e o espaço subconjuntival. Não obstante e a longo prazo as taxas de falência desses procedimentos no GNV não são desprezíveis.

Os índices de sucesso dos implantes de drenagem no tratamento do glaucoma neovascular situam-se entre 22% e 97%, dependendo do tempo de seguimento e dos critérios adotados.¹³³ Outros detalhes a esse respeito são apresentados no tópico 1.2 “Dispositivos de Drenagem”, a seguir.

1.1.7.3 Da dor

Nos casos em que houve perda da percepção de luz e persistem sintomas como dor, hiperemia ocular ou outros sinais flogísticos, algumas medidas podem ser adotadas.

A combinação de atropina e cortisona tópicas é capaz de manter um olho confortável mesmo com níveis pressóricos acima de 60 mm Hg. Na vigência de edema epitelial corneal, lentes de contato terapêuticas podem ser usadas com êxito.

Quando essas medidas não surtem o efeito desejado, procedimentos ciclodestrutivos, como a ciclocrioablação, estão indicados. GRANT³³ atribui parte da eficácia desse método ao congelamento dos nervos sensitivos corneais.

Finalmente, a injeção retrobulbar de álcool é relatada como eficiente no controle da dor em muitos casos. Suas complicações, como blefaroptose e oftalmoplegia externa¹³⁴, não são, porém, desprezíveis.

1.2 Dispositivos de drenagem

1.2.1 Conceito

Os implantes para glaucoma são dispositivos artificiais destinados a oferecer uma rota alternativa de drenagem ao humor aquoso, visando à redução da pressão ocular. São constituídos por um tubo de pequeno diâmetro implantado na câmara anterior ou cavidade vítrea e que comunica o meio intra-ocular com o espaço subconjuntival posterior. O tubo é conectado à porção extra-ocular do dispositivo, a qual se encontra fixada à esclera, atrás da inserção dos músculos retos e sob a cápsula de Tenon.

1.2.2 Breve Histórico

A primeira tentativa de escoamento do humor aquoso por meio de implantes foi feita por ROLLET e MOREAU¹³⁵ (1906), apud ROSENBERG e KRUPIN¹³⁶

(1996), que posicionaram crina de cavalo através de uma paracentese em 18 olhos, visando à drenagem de hipópio para o saco conjuntival.

Coube porém a ZORAB ¹³⁷ (1912), apud ROSENBERG e KRUPIN ¹³⁶ (1996), a primeira drenagem efetiva do aquoso para o espaço subconjuntival via translímbica utilizando fio de seda, procedimento denominado aqueoplastia. Vários autores^{138,139} se seguiram relatando bons resultados com variações dessa técnica em olhos com glaucoma absoluto.

VAIL ¹⁴⁰ (1915), apud ROSENBERG e KRUPIN ¹³⁶ (1996), observou redução da pressão ocular através do implante de um fio de seda comunicando a cavidade vítrea ao espaço subconjuntival.

Entretanto, a longo prazo, todos esses dispositivos apresentaram altos índices de infecção e extrusão ¹³⁶.

Nos anos seguintes, utilizaram-se vários materiais em teoria mais inertes, como ouro, tântalo, vidro, platina, acrílico e, finalmente, o silicone.

Historicamente, outra via de escoamento utilizada foi o espaço supracoroideo, através da inserção de dispositivos por uma ciclodiálise. O controle da pressão ocular, nesses casos, era precário, talvez em vista dos altos índices de insucesso da ciclodiálise como cirurgia antiglaucomatosa. Além disso, novamente se tornaram comuns as complicações com esses implantes (extrusão, infecção, fibrose e hipotonia).

Foi somente após os estudos de MOLTENO ¹⁴¹ (1969) e o aprimoramento da técnica cirúrgica que os dispositivos passaram a ter um futuro mais viável.

1.2.3 Tipos de implantes

Os implantes de drenagem são divididos em duas categorias principais, com base na presença ou não de um elemento limitador do fluxo da câmara anterior: não restritivos (Molteno, Schocket, Baerveldt, Susanna) e restritivos (Krupin, Joseph, White e Ahmed).

Todos esses dispositivos são feitos de materiais aos quais os fibroblastos não aderem firmemente ¹⁴² (polipropileno, polimetil-metacrilato, silicone) e têm o tubo feito de silicone.

Estudos experimentais com os implantes de Ahmed e Krupin indicam que suas válvulas, em condições fisiológicas, funcionam como restritores de fluxo e não propriamente como válvulas ¹⁴³.

1.2.3.1 Implante de Ahmed

O implante de Ahmed modelo S-2 (*New World Medical, Rancho Cucamonga CA, USA*) é composto de um tubo de silicone conectado a um corpo de polipropileno em forma de pêra. Seu mecanismo restritor de fluxo é constituído por uma folha de silicone dobrada e com as extremidades tencionadas, funcionando como um sistema Ventury. É construído para se abrir com pressões oculares acima de 8 mm Hg. O diâmetro interno do tubo tem 0,317 milímetros (mm) e o externo, 0,635 mm. O corpo de polipropileno mede 185 milímetros quadrados (mm²).

Em um estudo piloto, SUSANNA* observou quatro casos consecutivos de atalamia ao utilizar esse dispositivo associado à ressecção da cápsula de Tenon e à aplicação de mitomicina C.

A fim de reduzir essas complicações, um segundo modelo foi desenvolvido pela *New World Medical* com as mesmas especificações, porém com maior resistência ao fluxo (pressão de abertura de 12 mm Hg).

Existem ainda as versões pediátrica (com 96 mm² de área) e de duplo prato (tendo o segundo prato 180 mm² de superfície).

1.2.4 Mecanismo de redução da pressão ocular

Vários estudos demonstraram que os implantes de drenagem reduzem a pressão ocular por intermédio da formação de uma bolsa filtrante junto à sua porção extra-ocular^{144,145}.

RUBIN *et al.*¹⁴⁶ (1990) observaram a formação de uma cápsula fibrovascular ao redor da porção posterior do implante. Do ponto de vista histopatológico, essa cápsula é formada por tecido colágeno de densidade variável que aumenta da porção interna para a externa. Há poucos fibroblastos e quase ausência de células inflamatórias em sua parede onde podem ser observados microcistos. Vasos sanguíneos são encontrados apenas ao redor da cápsula. Sua superfície interna não apresenta revestimento contínuo, sendo vista, na microscopia eletrônica, como um emaranhado de fibras colágenas com espaços entre elas.^{142,147}

* Susanna Jr, R., Comunicação pessoal, 2000.

Evidências experimentais indicam que a drenagem do humor aquoso ocorre por difusão passiva através da parede capsular, sendo então absorvido por vasos sanguíneos e linfáticos circunjacentes. Admite-se que o aquoso, impulsionado pela pressão ocular, penetra pelos espaços existentes entre as fibras colágenas da superfície interna da bolsa, atravessando-a pelos espaços microcísticos observados em sua espessura^{142,147}. Estudos laboratoriais demonstram uma correlação positiva entre pressão hidrostática / área de filtração e o fluxo de fluídos através da bolsa filtrante. Em contrapartida, quanto maior a espessura da cápsula, menor a filtração.

As bolsas não funcionantes apresentam marcada hipocelularidade e colágeno denso. Não se observam espaços entre as fibras colágenas (que se acredita constituam os canais por onde o humor aquoso se difunde) em sua espessura^{148,149}.

Com o intuito de se obter uma cápsula menos espessa, têm sido utilizados agentes antimetabólitos como terapia adjuvante na cirurgia dos implantes de drenagem. PRATA *et al.*¹⁵⁰ (1996), em estudo experimental com implantes de Baerveldt associado ao uso da mitomicina C (MMC) em coelhos, constataram pressões oculares menores no grupo tratado com a MMC que no grupo controle. CANTOR *et al.*¹⁵¹ (1998), utilizando o implante de Molteno, não detectaram, entretanto, diferenças significativas na pressão ocular entre o grupo tratado com mitomicina C e o grupo controle.

1.2.5 Indicações dos dispositivos de drenagem

Os implantes de drenagem estão indicados para os pacientes com pressão ocular elevada a despeito da terapia clínica máxima tolerada e, para os quais,

procedimentos filtrantes com o uso de antimetabólitos se mostraram ineficazes. Como cirurgia primária, devem ser considerados nos glaucomas refratários, como o neovascular, associado a afacia ou pseudofacia, pós-trauma, ceratoplastia penetrante e uveíte.

1.2.6 Dispositivos de drenagem no glaucoma neovascular

MOLTENO e HADDAD ¹⁵² (1985) observaram acuidades visuais melhores ou iguais a 20/200 em 32% dos pacientes submetidos ao implante de drenagem, com 83% dos casos atingindo pressões oculares menores do que 20 mm Hg.

KRUPIN *et al.* ¹⁵³ descreveram, em 1983, uma das maiores casuísticas (69 olhos), até então, de pacientes com glaucoma neovascular, submetidos a implante de drenagem. O índice de sucesso (pressão ocular menor que 24 mm Hg) foi de 67% após um seguimento médio de 23 meses.

MERMOUD *et al.* ¹⁵⁴ (1993) observaram, em um estudo com sessenta olhos portadores de GNV, um índice de sucesso (pressão ocular menor que 21 mm Hg) de 62% no primeiro ano de pós-operatório e de apenas 10,3%, após cinco anos de seguimento. Aproximadamente 48% dos casos evoluíram com perda da percepção luminosa e 18% deles, com atrofia bulbar. Pacientes com OVCR apresentaram pior prognóstico que os portadores de RDP.

SIDOTI *et al.* ¹⁵⁵ (1995), utilizando o implante de Baerveldt, relataram índices de sucesso de 79% e 56% aos 12 e 18 meses de seguimento, respectivamente, sendo que 31% dos pacientes evoluíram com perda da percepção de luz.

SUSANNA *et al.*¹⁵⁶ (1994), em uma casuística de 21 olhos (sendo 12 portadores de GNV) e utilizando o implante de Molteno associado à MMC intra-operatória, obtiveram adequado controle pressórico em 76,2% dos casos (seguimento médio de $9,4 \pm 6,4$ meses).

Novamente SUSANNA *et al.*¹⁵⁷ publicaram, em 2003, um estudo multicêntrico (92 olhos com GNV) utilizando o implante de Ahmed, associado à MMC intra-operatória e à ressecção ou não da cápsula de Tenon. O sucesso cirúrgico foi observado, aos 12 meses de seguimento, em 70,4% dos casos no grupo com ressecção da cápsula de Tenon e em 77,7%, naquele sem a exérese.

Nos casos em que a vitrectomia se faz necessária, uma opção terapêutica é a colocação do dispositivo de drenagem via *pars plana*.

LUTTRULL e AVERY¹⁵⁸ utilizaram essa técnica em 22 olhos, atingindo o controle pressórico (pressão ocular entre 6 e 21 mm Hg) em todos os casos.

Em 2000, SCOTT *et al.*¹¹³ também obtiveram bons resultados em uma casuística com quarenta olhos (sendo 14 com GNV), sendo, porém, o prognóstico visual limitado pela doença de base.

1.2.7 Complicações dos dispositivos de drenagem

As complicações mais freqüentes estão, em geral, associadas à hipotensão no pós-operatório precoce e/ou à excessiva cicatrização da bolsa filtrante no pós-operatório tardio.

Descrevem-se descolamento de coróide, hemorragia supracoroidea, câmara anterior rasa, maculopatia associada à hipotonia e descompensação do endotélio

corneal pelo toque do tubo.^{144,145} A frequência dessas complicações tem sido reduzida pela adoção de técnicas destinadas a evitar a ocorrência de hipotensão acentuada.^{159,160}

A extrusão do tubo de silicone após erosão conjuntival é minimizada pelo seu recobrimento com esclera, pericárdio ou dura-máter heterólogos.¹⁶¹⁻¹⁶³

As alterações na motilidade ocular extrínseca têm relação com a maior área dos implantes utilizados atualmente.^{164,165}

A endoftalmite tem sido descrita em associação à exposição do tubo do dispositivo.^{162,163}

Finalmente, a cicatrização excessiva parece ser a causa tanto da elevação transitória da pressão ocular após quatro ou cinco semanas (fase hipertensiva)^{166,167}, quanto da falência tardia dos implantes de drenagem.

O uso da mitomicina C na cirurgia de implante de drenagem, com o objetivo de reduzir a espessura da bolsa filtrante, não acarreta resultados tão favoráveis quanto aqueles vistos com seu uso na trabeculectomia.^{156,168,169} Um dos motivos aventados é a maior espessura da cápsula de Tenon na região do componente externo do implante, que acaba por causar fibrose excessiva mesmo com o uso do agente antiproliferativo.

A remoção da cápsula de Tenon tem sido proposta como tentativa de reduzir a fibrose subconjuntival e melhorar os resultados da cirurgia filtrante.¹⁷⁰

Assim, e visando a contribuir para o aperfeiçoamento da técnica cirúrgica destinada ao tratamento do glaucoma neovascular, considera-se de relevância o estudo desses procedimentos.

2 Objetivo

Este estudo teve por objetivo avaliar a eficácia e a segurança da cirurgia de implante de Ahmed, associada à ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT) e ao uso da mitomicina C, em portadores de glaucoma neovascular.

3 Casuística e Métodos

3.1 Tipo de estudo

Realizou-se estudo prospectivo, randomizado, entre portadores de glaucoma neovascular atendidos no ambulatório de Glaucoma da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP).

Comparou-se o desfecho de dois grupos que receberam diferentes intervenções. O grupo controle para comparação recebeu tratamento-padrão.

Ambos os grupos foram randomizados, mas não foi possível cegar as intervenções pelo fato da cirurgia e avaliação pós-operatória terem sido realizadas pelo mesmo pesquisador. Controlaram-se as variáveis procurando homogeneizar os grupos, a fim de prevenir vieses nas avaliações dos desfechos.

Este estudo centrou-se na hipótese de que o implante de Ahmed de alta resistência associado à mitomicina C e à ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT) seria mais eficaz do que o implante de Ahmed convencional, associado apenas à mitomicina C, em portadores de glaucoma neovascular.

Todos os pacientes e seus representantes legais foram informados sobre o objetivo da pesquisa, os riscos envolvidos e os benefícios advindos dos resultados cirúrgicos. Aqueles que aceitaram participar assinaram o consentimento informado, de acordo com as normas aprovadas pela Comissão de Ética para Análise de Projetos e de Pesquisa – CAPPesq da Diretoria Clínica do HC-FMUSP.

3.2 Seleção da amostra

A amostra foi constituída por trinta pacientes (31 olhos) portadores de glaucoma neovascular, atendidos no ambulatório de Glaucoma da Clínica Oftalmológica do HC-FMUSP.

3.2.1 Critérios de inclusão

Constituíram critérios de inclusão deste estudo:

- pacientes com idade de 18 anos e mais;
- acuidade visual maior ou igual a percepção luminosa (utilizando-se a iluminação máxima do oftalmoscópio indireto);
- pacientes portadores de glaucoma neovascular secundário à retinopatia diabética proliferativa ou oclusão da veia central da retina, tendo sido os olhos submetidos ou não à panfotocoagulação prévia com *laser* de argônio (quando a transparência de meios permitia tal procedimento).

3.2.2 Critérios de exclusão

Constituíram critérios de exclusão:

- ausência de percepção luminosa;
- pacientes com diagnóstico de glaucoma neovascular de outra origem;
- olhos anteriormente submetidos a quaisquer procedimentos cirúrgicos (exceto panfotocoagulação de retina), tais como: cirurgia

antiglaucomatosa de qualquer espécie, facectomia, vitrectomia, cirurgias na conjuntiva, cirurgia refrativa ou para correção de estrabismo.

3.2.3 Constituição dos grupos

O primeiro paciente que satisfez os critérios de inclusão foi aleatoriamente (por sorteio) introduzido em um dos grupos de estudo (implante de Ahmed convencional + mitomicina C ou implante de Ahmed de alta resistência + mitomicina C + ressecção parcial da cápsula de Tenon). O paciente seguinte encaminhado ao ambulatório de Glaucoma do HC-FMUSP foi introduzido no outro grupo, e assim sucessivamente. Quando ambos os olhos de um mesmo indivíduo preenchiam os critérios de inclusão, um olho foi aleatoriamente incluído no grupo com ressecção parcial da cápsula de Tenon e o seguinte, no outro grupo.

A figura 1, a seguir, apresenta a constituição da amostra e os respectivos tratamentos.

FIGURA 1- CONSTITUIÇÃO DOS GRUPOS E RESPECTIVOS TRATAMENTOS

3.3 Procedimentos e técnicas

3.3.1 Critérios de sucesso e insucesso

Definiram-se como sucesso simples os casos em que a cirurgia resultou em pressões oculares (Po) maiores ou iguais a 5 mm Hg e menores ou iguais a 21 mm Hg (e redução pressórica de ao menos 30%), na presença ou não de percepção luminosa e de medicação hipotensora, levando-se em conta a última visita.

Definiram-se como sucesso qualificado os casos de controle pressórico ($5 \leq Po \leq 21$) com acuidade visual final maior ou igual à percepção de luz.

Foram classificados como sucesso absoluto os casos em que o controle pressórico ($5 \leq Po \leq 21$) foi obtido na ausência de drogas hipotensoras oculares e nos quais a acuidade visual final foi maior ou igual à percepção de luz.

Definiram-se como insucesso ou falência:

- pressões oculares menores ou iguais a 4 mm Hg ou maiores ou iguais a 22 mm Hg na última visita.
- casos que requereram nova intervenção cirúrgica visando ao controle pressórico.

3.3.2 Exame oftalmológico

A avaliação pré-operatória constou de anamnese completa (incluindo idade, sexo, doenças preexistentes) e exame oftalmológico. Este incluiu medida da acuidade visual através da tabela de Snellen (decimal), biomicroscopia do segmento anterior com lâmpada de fenda, aferição da pressão ocular utilizando o tonômetro de aplanação de Goldmann (previamente calibrado), gonioscopia indireta com lente tipo Zeiss e, quando possível, biomicroscopia do segmento posterior com lente tipo Volk de 78 dioptrias. Quando as opacidades de meios não permitiam a avaliação do segmento posterior, realizou-se a ultra-sonografia ocular a fim de descartar processos tumorais, como melanoma maligno.

A avaliação pós-operatória foi feita no primeiro, terceiro e décimo dias, mensalmente do primeiro ao décimo segundo mês, e a cada dois meses, do décimo

segundo mês à última visita. Pacientes que requereram consultas extras foram atendidos e seus exames, anotados em prontuário específico.

3.3.3 Avaliação da acuidade visual

Nos casos em que a baixa acuidade visual pré ou pós-operatória não permitia sua aferição pela tabela de Snellen, foi utilizada a seguinte classificação decrescente: conta-dedos (CD), movimentos de mão (MM), percepção de luz (PL) e ausência de percepção de luz (SPL).

Foi considerada redução ou melhora da acuidade visual a mudança de uma ou mais linhas na tabela de Snellen, ou entre cada uma das categorias (CD, MM, PL e SPL).

Para realização dos cálculos estatísticos, usou-se a seguinte escala:

- SPL → 0
- PL → 1
- MM → 2
- CD → 3
- 0,10 → 4
- 0,15 → 5
- 0,20 → 6
- 0,30 → 7
- 0,40 → 8
- 0,50 → 9
- 0,60 → 10

3.3.4 Avaliação da bolha filtrante

A bolha filtrante foi caracterizada, na primeira semana e na última visita, de acordo com a seguinte classificação: vascularizada (com vasos profusos), pálida (vasos escassos), isquêmica (sem vasos) e transparente (quando foi possível visualizar o implante através da conjuntiva).

3.3.5 Técnica cirúrgica

Em um estudo piloto* utilizando o implante de Ahmed modelo S2 convencional associado à ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT), foi observado um alto índice de atalamia precoce por hiperfiltração. Atribuiu-se este achado à menor resistência da bolsa filtrante à perfusão do aquoso na ausência da cápsula de Tenon.

Neste estudo, para pacientes submetidos à RPCT, foram utilizados implantes de Ahmed modelo S2 com maior resistência ao fluxo (pressão de abertura de 12 mm Hg). Para pacientes pertencentes ao grupo sem RPCT, usaram-se implantes de Ahmed convencionais (pressão de abertura de 8 mm Hg).

Todos os pacientes foram operados pelo mesmo cirurgião (JGJr). Nos casos submetidos à ressecção parcial da cápsula de Tenon (RPCT), aplicou-se a técnica cirúrgica abaixo apresentada:

* Susanna Jr, R., Comunicação pessoal, 2000.

- Com o paciente em decúbito dorsal horizontal, realizaram-se o bloqueio anestésico peribulbar (lidocaína 2% + bupivacaína 0,5%), a anti-sepsia e a colocação dos campos cirúrgicos.
- Sob microscópio cirúrgico (modelo Zeiss), realizou-se a sutura de tração junto ao limbo superior utilizando-se fio seda seis zeros.
- Confecção de um retalho conjuntival base fórnice temporal superior (peritomia límbica de aproximadamente 140°), seguido de cauterização dos vasos episclerais com eletrocautério bipolar.
- Ressecção da cápsula de Tenon no quadrante cirúrgico com tesoura de conjuntiva, da sua inserção junto ao limbo até o futuro local da borda posterior da placa extra-escleral. Nos olhos sem RPCT, tal passo não foi realizado.
- Aplicação da mitomicina C na concentração 1 mg/mL, durante três minutos, utilizando-se esponja de *Weck* no leito em que será fixada a placa extra-escleral e em contato direto com a conjuntiva.
- Remoção da esponja e irrigação do campo cirúrgico com 20 mL de solução salina balanceada (SSB).
- Abertura da válvula de Ahmed através da injeção de SSB na extremidade do tubo, usando-se cânula e seringa.
- Sutura da placa extra-escleral a 8-10 mm do limbo, entre os músculos retos superior e lateral, utilizando-se fio seda oito zeros.
- Confecção de um túnel escleral 2 mm posterior ao limbo e com 2 mm de extensão.

- Secção do tubo com bisel superior, de modo a permanecer uma porção intra-ocular de aproximadamente 2 mm.
- Penetração na câmara anterior sob o túnel escleral, paralelamente e anterior ao plano da íris, utilizando-se agulha 23 gauge (G).
- Introdução do tubo na câmara anterior, com auxílio de pinça sem dentes; quando houve vazamento peritubo, acrescentou-se uma sutura com *mononylon* dez zeros.
- Sutura em U do tubo à esclera, a meia distância entre o limbo e a placa extra-escleral, utilizando-se fio vicryl seis zeros.
- Recobrimento do tubo com retalho de dura-máter de cadáver, previamente conservada em glicerina, medindo aproximadamente 2 mm por 8 mm.
- Sutura do retalho de dura-máter junto ao limbo, usando-se fio vicryl seis zeros.
- Sutura do retalho conjuntival com quatro pontos simples, utilizando-se fio *mononylon* dez zeros.
- Paracentese temporal em córnea clara com lâmina 15°, seguida de teste da filtração com SSB e injeção de metilcelulose na câmara anterior a fim de se evitar a hiperfiltração precoce.
- Injeção subconjuntival de dexametasona 1mg/mL, garamicina 40 mg/mL e atropina 1% junto ao limbo inferior.
- Remoção da sutura de tração corneal.
- Curativo oclusivo.

Os olhos não submetidos à RPCT diferiram dos demais somente pela ausência desse passo cirúrgico.

No primeiro pós-operatório, foram prescritos colírios de atropina 1% (três vezes ao dia), e uma combinação fixa de tobramicina (3mg/mL) e dexametasona (1 mg/mL) (seis vezes ao dia). As frequências foram reduzidas progressivamente a partir do primeiro mês, com a suspensão completa após três meses do pós-operatório.

A introdução de drogas hipotensoras oculares foi feita quando a pressão ocular ultrapassou 21 mm Hg. Quando o paciente necessitou de outro procedimento para reduzir a pressão, foi determinado o final do estudo para ele, registrando-se a última medida pressórica e o respectivo tempo de seguimento.

A fase hipertensiva (FH) foi estabelecida como a elevação da pressão ocular acima de 21 mm Hg, em qualquer momento entre o décimo dia e o sexto mês do pós-operatório. Ambos os grupos foram estudados com relação à frequência dessa complicação.

Definiu-se hipotonia como sendo a existência de pressões oculares menores que 5 mm Hg, e hipotonia precoce, aquela que ocorreu no primeiro e/ou terceiro dias do pós-operatório.

3.4 Instrumentos

Todos os dados pré, intra e pós-operatórios foram anotados em fichas clínicas específicas que permaneciam em posse do pesquisador. Tais fichas continham as queixas dos pacientes, complicações, condutas e acuidades visuais pré e pós-

operatórias, dados da biomicroscopia do segmento anterior e posterior (quando possível) e da aferição da pressão ocular.

3.5 Coleta de dados

A coleta de dados foi realizada pelo pesquisador no período entre agosto de 2000 e março de 2004, no ambulatório de Glaucoma da Clínica Oftalmológica do HC-FMUSP.

3.6 Análise estatística

Adotou-se, em todos os testes estatísticos realizados, o nível de significância de 5% ($\alpha = 0,05$). Níveis descritivos inferiores a tal valor foram considerados significantes e representados por um asterisco (*).

As variáveis qualitativas foram representadas por frequência absoluta (n) e relativa (%).

Foram utilizados os modelos abaixo indicados.

- Média aritmética e desvio-padrão.
- Cálculo da mediana.
- Cálculo de percentuais.
- Cálculo do poder da amostra.
- Teste U não paramétrico de Mann-Whitney.
- Teste não paramétrico de Wilcoxon.
- Teste de Fisher.

- Teste Log-Rank.
- Análise de Variância (ANOVA), análise de variância multivariada (MANOVA) e ANOVA sob fatores.
- Proporção cumulativa de sobrevivência (Kaplan-Meier).
- Tabelas de contingência.
- Gráficos em linha.

Os dois grupos (com e sem RPCT) foram comparados com respeito às variáveis demográficas (idade e sexo), olho operado (direito ou esquerdo), causa do GNV (RDP ou OVCR), realização ou não de panfotocoagulação prévia, pressão ocular e acuidade visual pré-operatória.

No pós-operatório, foram comparadas as pressões médias de ambos os grupos em cada etapa do seguimento.

A análise do sucesso e do insucesso cirúrgico entre os dois grupos foi feita a partir da proporção cumulativa de sobrevivência (Kaplan-Meier). As proporções cumulativas de sucesso simples, qualificado e absoluto foram calculadas aos 12, 24 e 36 meses de seguimento, para ambos os grupos.

As complicações foram analisadas globalmente e por frequências absoluta e relativa, em cada um dos grupos.

4 Resultados

4.1 Dados demográficos e pareamento pré-operatório

Este estudo foi constituído por uma amostra de trinta pacientes (31 olhos) portadores de glaucoma neovascular, sendo que 16 olhos foram randomizados para o grupo com RPCT e 15 olhos para o grupo sem RPCT.

A média de idade foi de 58,06 anos $\pm$ 13,02 e a mediana 57 anos, sendo de 62,63 anos $\pm$ 10,23 (variando de 49 a 83) no grupo com RPCT e de 53,20 anos $\pm$ 14,22 (variando de 27 a 74) no grupo sem RPCT ($z = 1,60$; $p = 0,109$).

O grupo submetido à RPCT foi constituído por dez (62,5%) indivíduos do sexo masculino (M) e seis (37,5%) do sexo feminino (Fe), enquanto oito (53,3%) indivíduos do sexo masculino e sete (46,7%) do sexo feminino formaram o grupo sem RPCT ($p = 0,722$) (TABELA 1).

Não houve diferença estatisticamente significativa ($p = 1,0$) entre os grupos com relação ao olho operado (grupo com RPCT: sete olhos esquerdos e nove olhos direitos; grupo sem RPCT: seis olhos esquerdos e nove olhos direitos) (TABELA 2).

Foram incluídos 17 olhos com GNV secundário à RDP e 14 olhos com GNV pós-OVCR. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos com relação à causa do GNV ($p = 1,0$) (TABELA 3).

Dentre o total de 31 casos, 17 olhos foram submetidos à panfotocoagulação pré-operatória e, em 14 olhos, as opacidades de meios impediram tal procedimento. Não houve diferença estatisticamente significativa ($p = 1,0$) entre os grupos com relação à existência de panfotocoagulação (PFC) prévia.

A pressão ocular média pré-operatória foi de $51,00 \pm 10,05$ mm Hg (variando de 32 a 62) no grupo com RPCT e de $51,20 \pm 11,58$ mm Hg (variando de 26 a 68), no grupo sem RPCT, sem diferença estatisticamente significativa ($p = 0,889$).

Não houve diferença estatisticamente significativa na acuidade visual pré-operatória entre os grupos ($p = 0,154$; $z = 1,42$) (TABELA 4).

TABELA 1- SEXO NOS GRUPOS COM E SEM RESSECÇÃO PARCIAL DA CÁPSULA DE TENON (RPCT)

SEXO	COM RPCT		SEM RPCT		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Masculino	10	62,5	8	53,3	18	58,0
Feminino	6	37,5	7	46,7	13	42,0
TOTAL	16	100,0	15	100,0	31	100,0

$p = 0,722$

TABELA 2- OLHO OPERADO NOS GRUPOS COM E SEM RESSECÇÃO PARCIAL DA CÁPSULA DE TENON (RPCT)

OLHO OPERADO	COM RPCT		SEM RPCT		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Direito	9	56,2	9	60,0	18	58,0
Esquerdo	7	43,8	6	40,0	13	42,0
TOTAL	16	100,0	15	100,0	31	100,0

$p = 1,0$

TABELA 3- CAUSAS DE GLAUCOMA NEOVASCULAR (GNV) NOS GRUPOS COM E SEM RESSECÇÃO PARCIAL DA CÁPSULA DE TENON (RPCT)

CAUSAS DE GNV	COM RPCT		SEM RPCT		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
RDP	9	56,2	8	53,3	17	54,8
OVCR	7	43,8	7	46,7	14	45,2
TOTAL	16	100,0	15	100,0	31	100,0

p= 1,0

TABELA 4- ACUIDADE VISUAL PRÉ-OPERATÓRIA NOS GRUPOS COM E SEM RESSECÇÃO PARCIAL DA CÁPSULA DE TENON (RPCT)

ACUIDADE VISUAL PRÉ-OPERATÓRIA (grau)*	COM RPCT		SEM RPCT		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
1	6	37,5	2	13,3	8	25,8
2	7	43,8	8	53,4	15	48,4
3	2	12,5	3	20,0	5	16,1
4	1	6,2	-	-	1	3,2
5	-	-	-	-	-	-
6	-	-	2	13,3	2	6,5
TOTAL	16	100,0	15	100,0	31	100,0

p= 0,154

*1 (PL); 2 (MM); 3 (CD); 4 (0,1); 5 (0,15); 6 (0,2).

4.2 Comportamento da pressão ocular e tempo de seguimento

Houve redução significativa da pressão ocular em ambos os grupos, a partir do primeiro dia do pós-operatório, observando-se uma queda mais abrupta no grupo sem RPCT e mais suave naquele com RPCT (FIGURA 2).

A partir do terceiro dia do pós-operatório no grupo com RPCT, e do décimo dia naquele sem RPCT, observou-se elevação dos níveis pressóricos médios, a qual atingiu um pico ao redor do primeiro mês no grupo sem RPCT, e um mês mais tarde, no grupo com RPCT (FIGURAS 2 e 3).

As pressões oculares médias exibiram certa estabilidade a partir do quarto mês em ambos os grupos, exceto por uma queda acentuada entre o décimo quarto e o décimo sexto mês no grupo sem RPCT. No entanto, notou-se tendência em haver pressões médias menores no grupo com RPCT (FIGURA 3).

Os resultados da tabela 5 evidenciam que a pressão ocular média do terceiro mês do pós-operatório até a última avaliação foi de $17,04 \pm 7,07$ mm Hg no grupo com RPCT e de $26,03 \pm 15,93$ mm Hg no grupo sem RPCT ($p = 0,235$; $z = 1,19$). A pressão ocular média dos grupos com e sem RPCT, aos 24 meses de seguimento, foi, respectivamente, de $17,00 \pm 12,77$ mm Hg e de $19,78 \pm 15,71$ mm Hg ($p = 0,820$). O tempo médio de seguimento dos grupos foi de $23,42$ meses $\pm 9,46$ (variando de um a 36 meses), sendo de $23,44$ meses $\pm 9,63$ no grupo com RPCT e de $23,40$ meses $\pm 9,62$ no grupo sem RPCT ($p = 0,952$; $z = 0,06$).

FIGURA 2 - COMPORTAMENTO DA PRESSÃO OCULAR MÉDIA NOS GRUPOS COM E SEM RESSECÇÃO PARCIAL DA CÁPSULA DE TENON (RPCT) ATÉ O 30º DIA DE PÓS-OPERATÓRIO

PRESSÃO OCULAR

FIGURA 3 - COMPORTAMENTO DA PRESSÃO OCULAR MÉDIA NOS GRUPOS COM E SEM RESSECÇÃO PARCIAL DA CÁPSULA DE TENON (RPCT) ATÉ O 24º MÊS DE PÓS-OPERATÓRIO

PRESSÃO OCULAR

Registraram-se diferenças estatisticamente significativas entre as pressões médias, nos grupos com e sem RPCT, apenas no primeiro dia, terceiro e sétimo meses do pós-operatório (TABELA 5).

A análise de variância sob fatores (ANOVA sob fatores) não revelou, entretanto, diferença significativa entre os grupos no decorrer do seguimento (do pré-operatório ao vigésimo quarto mês: $F = 5,76$; $p = 0,138$).

TABELA 5 - PRESSÕES OCULARES MÉDIAS PRÉ E PÓS-OPERATÓRIAS NOS GRUPOS COM E SEM RESSECÇÃO PARCIAL DA CÁPSULA DE TENON (RPCT)

SEGUIMENTO	COM RPCT Po média ± DP	n	SEM RPCT Po média ± DP	n	p
Pré	51,00 ± 10,05	16	51,20 ± 11,58	15	0,89
Dia 1	26,94 ± 16,72	16	16,20 ± 13,94	15	0,04 *
Dia 3	8,47 ± 6,48	15	14,73 ± 10,76	15	0,05
Dia 10	9,67 ± 6,95	15	12,36 ± 7,14	14	0,25
Mês 1	12,88 ± 12,52	16	20,21 ± 14,97	14	0,051
Mês 2	18,20 ± 9,59	15	18,67 ± 7,72	15	0,81
Mês 3	14,40 ± 8,20	15	25,93 ± 12,22	15	0,007 *
Mês 4	16,07 ± 8,84	15	23,93 ± 16,25	15	0,22
Mês 5	20,00 ± 13,23	14	26,54 ± 19,27	13	0,48
Mês 6	17,54 ± 12,29	13	27,69 ± 21,65	13	0,23
Mês 7	14,92 ± 11,76	13	28,55 ± 19,62	11	0,048 *
Mês 8	17,46 ± 9,31	13	22,00 ± 17,18	10	0,92
Mês 9	13,90 ± 9,00	10	23,91 ± 18,81	11	0,34
Mês 10	14,46 ± 9,14	13	27,09 ± 19,09	11	0,12
Mês 11	18,50 ± 5,87	12	28,08 ± 20,01	12	0,70
Mês 12	16,15 ± 5,49	13	25,38 ± 19,42	13	0,68
Mês 14	17,69 ± 8,56	13	30,0 ± 24,75	9	0,55
Mês 16	15,27 ± 9,64	11	17,40 ± 14,55	10	0,57
Mês 18	12,36 ± 8,65	11	24,27 ± 17,70	11	0,24
Mês 20	16,62 ± 9,92	13	21,55 ± 20,62	11	0,90
Mês 22	16,60 ± 16,83	10	19,29 ± 16,21	7	0,70
Mês 24	17,00 ± 12,77	11	19,78 ± 15,71	9	0,82
Mês 26	11,33 ± 7,63	6	27,57 ± 27,23	7	0,39
Mês 28	7,67 ± 9,29	3	15,75 ± 14,97	4	0,38
Mês 30	18,00 ± 15,59	3	28,67 ± 27,20	6	0,90
Mês 32	13,50 ± 3,54	2	15,00 ± 5,66	2	0,70
Mês 34	22,50 ± 6,36	2	17,00 ± 0,00	1	1,0
Mês 36	16,50 ± 4,95	2	15,50 ± 2,12	2	1,0

A fase hipertensiva dos implantes de drenagem ocorreu de modo mais freqüente e precoce no grupo sem RPCT (73,3%) do que naquele com RPCT (62,5%), embora sem atingir a significância estatística ($p = 0,704$).

4.3 Comportamento da acuidade visual

Na tabela 6, observam-se as acuidades visuais pós-operatórias nos dois grupos. Verificou-se redução significativa da acuidade visual em ambos os grupos, após a cirurgia ($z = 3,96$; $p = 0,000077^*$).

No grupo com RPCT, a redução foi de 46,2%, com significativa diferença entre as acuidades visuais inicial e final ($z = 2,41$; $p = 0,015^*$). Desse grupo, 50% evoluíram para perda da percepção de luz.

No grupo sem RPCT, a queda da acuidade visual foi de 69,2%. Houve também diferença estatisticamente significativa entre as acuidades visuais inicial e final ($z = 3,06$; $p = 0,002^*$). Dos quinze pacientes desse grupo, 60% evoluíram para perda da percepção de luz (TABELA 6).

TABELA 6 - ACUIDADE VISUAL PÓS-OPERATÓRIA NOS GRUPOS COM E SEM RESSECÇÃO PARCIAL DA CÁPSULA DE TENON (RPCT)

ACUIDADE VISUAL PÓS-OPERATÓRIA (grau)*	COM RPCT		SEM RPCT		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
0	8	50,0	9	60,1	17	54,8
1	4	25,0	2	13,3	6	19,4
2	2	12,6	2	13,3	4	12,9
3	1	6,2	2	13,3	3	9,7
4	-	-	-	-	-	-
5	1	6,2	-	-	1	3,2
TOTAL	16	100,0	15	100,0	31	100,0

*0 (SPL); 1 (PL); 2 (MM); 3 (CD); 4 (0,1); 5 (0,15).

A redução da acuidade visual foi mais intensa no grupo sem RPCT do que no grupo com RPCT, com significância estatística ($z = 2,27$; $p = 0,023^*$; poder = 0,685).

4.4 Sucesso e insucesso cirúrgico

O índice de sucesso simples foi de 62,5% (dez olhos) no grupo com RPCT e de 53,3% (oito olhos) no grupo sem RPCT, sem diferença estatisticamente significativa (Fisher $p = 0,722$).

A proporção cumulativa de sucesso simples pode ser observada na figura 4.

As proporções cumulativas de sucesso qualificado ($5 \leq Po \leq 21$ e com acuidade visual $\geq$ PL) foram de 88%, 59% e 20%, respectivamente aos 12, 24 e 36

meses no grupo com RPCT, e de 80%, 58% e 17% no grupo sem RPCT (Log-Rank = 0,02; $p = 0,986$) (FIGURA 5).

As proporções cumulativas de sucesso absoluto ($5 \leq Po \leq 21$ sem colírio hipotensor e com acuidade visual $\geq PL$) foram de 88%, 52% e 9% aos 12, 24 e 36 meses, respectivamente, no grupo com RPCT, e de 73%, 53% e 8% no grupo sem RPCT (Log-Rank = -0,18; $p = 0,853$) (FIGURA 6).

O índice de insucesso cirúrgico foi de 37,5% (seis olhos) no grupo com RPCT e 46,7% (sete olhos) no grupo sem RPCT, ao final do seguimento (Fisher $p = 1,0$).

Verificaram-se maiores índices de sucesso simples nos pacientes portadores de OVCR em detrimento daqueles com RDP, embora sem atingir a significância estatística (Fisher $p > 0,05$) (TABELA 7).

FIGURA 4 - PROPORÇÃO CUMULATIVA DE SUCESSO SIMPLES DOS GRUPOS COM E SEM RESSECÇÃO PARCIAL DA CÁPSULA DE TENON (RPCT)

FIGURA 5 - PROPORÇÃO CUMULATIVA DE SUCESSO QUALIFICADO DOS GRUPOS COM E SEM RESSECÇÃO PARCIAL DA CÁPSULA DE TENON (RPCT)

FIGURA 6 - PROPORÇÃO CUMULATIVA DE SUCESSO ABSOLUTO DOS GRUPOS COM E SEM RESSECÇÃO PARCIAL DA CÁPSULA DE TENON (RPCT)

TABELA 7 - SUCESSO E INSUCESSO CIRÚRGICO DE ACORDO COM O DIAGNÓSTICO

RESULTADO DA CIRURGIA	RDP*		OVCR**		TOTAL	
	n	%	n	%	n	%
Sucesso	9	53,0	9	64,3	18	58,0
Insucesso	8	47,0	5	35,7	13	42,0
TOTAL	17	100,0	14	100,0	31	100,0

p>0,05

* retinopatia diabética proliferativa

** oclusão da veia central da retina

Em todos os casos de ambos os grupos, as bolhas filtrantes, observadas à biomicroscopia, apresentaram aspecto vascularizado. Não se verificaram bolhas transparentes, pálidas ou isquêmicas em fase alguma do pós-operatório.

As figuras 7 e 8, a seguir, mostram o aspecto cirúrgico com e sem ressecção parcial da cápsula de Tenon no terceiro dia do pós-operatório (observar o enxerto de dura-máter visível apenas no caso com RPCT).

FIGURA 7 - ASPECTO CIRÚRGICO DE CASO SEM RESSECÇÃO PARCIAL DA CÁPSULA DE TENON (3º DIA DE PÓS-OPERATÓRIO)

FIGURA 8 - ASPECTO CIRÚRGICO DE CASO COM RESSECÇÃO PARCIAL DA CÁPSULA DE TENON (3º DIA DE PÓS-OPERATÓRIO)

4.5 Complicações

As complicações notadas em ambos os grupos encontram-se na tabela 8.

A complicação mais comumente observada foi o hifema, presente em graus variados em todos os casos dos dois grupos. Em todos, porém, ele surgiu no intra ou no pós-operatório imediato, e teve resolução espontânea após duas semanas, em média.

A segunda complicação mais freqüente foi a existência de câmara anterior rasa nos primeiros dias do pós-operatório, o que ocorreu em oito olhos (50,0%) no grupo com RPCT e em sete (46,7%), no grupo sem RPCT. Em três olhos do grupo com RPCT e em dois olhos do sem RPCT, foi realizada injeção intracameral de metilcelulose em virtude do contato do tubo com o endotélio corneal.

A hipotonia ocular precoce (primeiro e terceiro dias do pós-operatório) ocorreu em cinco olhos (31,2%) no grupo com RPCT e em dois (13,3%), no grupo sem RPCT.

O descolamento de coróide (DC) foi observado em três olhos (sendo um do grupo com e dois olhos do grupo sem RPCT). A drenagem do DC foi necessária em apenas um caso do grupo sem RPCT.

Observou-se a ocorrência de atrofia bulbar em apenas um caso de cada grupo.

A presença de bolha encapsulada (diagnosticada à biomicroscopia e pela tensão digital) foi notada em dois olhos (12,5%), no grupo com RPCT, não tendo ocorrido no grupo sem RPCT.

A exposição do tubo ou da placa extra-escleral foi observada em quatro olhos (25,0%) do grupo com RPCT e em apenas um (6,7%), daquele sem RPCT.

A obstrução interna do tubo de drenagem por sangue ou íris ocorreu em um caso (6,2%) no grupo com RPCT e em dois olhos (13,3%) no grupo sem RPCT.

No total foram registrados quatro óbitos (12,9%), não relacionados com a cirurgia ou com suas complicações, durante o seguimento. Deles, dois pertenciam ao grupo com RPCT e dois àquele sem RPCT, sendo que três eram portadores de RDP e um, de OVCR.

TABELA 8 - COMPLICAÇÕES NOS GRUPOS COM E SEM RESSECÇÃO PARCIAL DA CÁPSULA DE TENON (RPCT)

COMPLICAÇÃO	COM RPCT (16 olhos)		SEM RPCT (15 olhos)	
	n	%	n	%
Hifema	16	100,0	15	100,0
Câmara rasa	8	50,0	7	46,7
Hipotonia precoce	5	31,2	2	13,3
Exposição tubo ou placa	4	25,0	1	6,7
Bolha encapsulada	2	12,5	-	-
Descolamento de coróide	1	6,2	2	13,3
Obstrução do tubo pela íris ou sangue	1	6,2	2	13,3
Atrofia bulbar	1	6,2	1	6,7

5 Discussão

5.1 Validade interna e externa

Os trinta pacientes (31 olhos) selecionados para este estudo foram randomizados para formarem dois grupos, com RPCT (16 olhos) e sem RPCT (15 olhos).

A análise dos dados demográficos (idade e sexo) e dos aspectos clínicos dos dois grupos no pré-operatório (olho operado, acuidade visual, pressão ocular, diagnóstico e existência de panfotocoagulação) mostrou que a randomização manteve ambos os grupos homogêneos e sem diferenças significativas.

Tal homogeneidade assegura a validade interna do estudo no que se refere às possíveis influências da RPCT associada ao implante de alta resistência nas variáveis analisadas.

Os critérios de inclusão e exclusão adotados não restringem, sobremaneira, as características da amostra, que continua sendo representativa da população de pacientes portadores de glaucoma neovascular.

Assim, a validade externa dos resultados deste estudo poderá auxiliar na conduta de futuros casos da referida afecção ocular.

5.2 Implantes de drenagem no tratamento do glaucoma neovascular

No passado, a maioria dos pacientes portadores de glaucoma neovascular evoluía com perda da percepção luminosa e um olho extremamente doloroso, sendo a

injeção retrobulbar com álcool ou a enucleação os únicos métodos terapêuticos conhecidos para a remissão dos sintomas¹⁷¹.

A ciclocrioablação melhorou em parte essa situação, não obstante cerca de 60% dos casos evoluir com perda da acuidade visual e 30%, com atrofia bulbar a longo prazo¹²⁶.

Atualmente, admite-se que o tratamento do glaucoma neovascular deve abranger duas frentes: o combate à doença de base (a isquemia retiniana em 97% dos casos) e a redução da pressão ocular³¹.

O diagnóstico precoce e o tratamento da neovascularização da íris e/ou do seio camerular parecem melhorar as chances de manutenção da visão. Contudo, quando a pressão ocular se torna cronicamente elevada, seu manejo é deveras complicado e o prognóstico visual permanece precário.

Estudos recentes, utilizando implantes de drenagem no tratamento do glaucoma neovascular, demonstraram controle pressórico variável entre 22% e 97% dos casos¹³³. Essa grande variabilidade é devida, em parte, aos diferentes critérios de sucesso adotados, aos períodos variáveis de seguimento e às condições oculares pré-operatórias diversas. No presente estudo, foram adotados critérios de sucesso padronizados e alinhados às principais pesquisas já publicadas, alcançando-se um seguimento médio de 23,42 meses $\pm$ 9,46 e a inclusão de apenas olhos não submetidos a procedimentos cirúrgicos prévios (exceto panfotocoagulação).

5.2.1 Comportamento da pressão ocular e aspecto da bolha filtrante

Um dos fatores que limita o sucesso dos implantes de drenagem, a médio e longo prazo, é a excessiva cicatrização ao redor da placa extra-escleral^{153, 172}, que acaba por causar elevação da pressão ocular.

Dado que a mitomicina C é um potente agente antiproliferativo, seria de se esperar uma redução da fibrose episcleral e conjuntival com sua utilização na cirurgia dos implantes de drenagem. Seu uso, porém, não acarreta resultados tão favoráveis quanto aqueles vistos na trabeculectomia^{156, 168, 169}.

Teoricamente, três fatores explicariam esse achado: características diferentes da cápsula de Tenon e conjuntiva na região da placa extra-escleral; presença de fatores angiogênicos vindos da câmara anterior e fibrose induzida pelo próprio implante.

Neste estudo, bem como no de SUSANNA *et al.*¹⁵⁷, não foram obtidas bolhas avasculares a despeito da RPCT e da utilização da mitomicina C na concentração de 1 mg/mL, durante 3 minutos.

Assim, a cápsula de Tenon não parece ser um dos fatores determinantes no aparecimento de bolhas avasculares. Da mesma maneira, a ausência delas, mesmo nos pós-operatórios precoces, indica a pequena influência do implante e dos fatores angiogênicos na gênese das bolhas avasculares. As diferentes propriedades da conjuntiva, junto ao limbo e 8-10 mm posteriormente a ele, são as responsáveis prováveis pelos aspectos diferentes das bolhas nesses dois sítios.

Observou-se redução significativa da pressão ocular nos dois grupos de estudo, nos primeiros dias do pós-operatório (FIGURA 2), além de diferença

estatisticamente significativa entre as pressões médias nos grupos com e sem RPCT, apenas no primeiro dia, terceiro e sétimo meses do pós-operatório (TABELA 5).

A diferença pressórica observada no primeiro dia do pós-operatório (com RPCT: $26,94 \pm 16,72$; sem RPCT: $16,20 \pm 13,94$) é devida, provavelmente, ao uso da válvula de maior resistência no grupo com RPCT. Nesse período, a existência de células inflamatórias, proteínas, sangue e viscoelástico dificultam a passagem do aquoso através do mecanismo restritor de fluxo.

Após a primeira semana do pós-operatório, verificou-se uma elevação da pressão ocular nos dois grupos, a qual atingiu um pico ao redor do primeiro mês, no grupo sem RPCT, e um mês mais tarde no grupo com RPCT (FIGURA 3).

Essa fase hipertensiva (FH), descrita inicialmente por MOLTENO¹⁷³, é decorrente de um espessamento temporário da cápsula ao redor da placa extra-escleral. Supõe-se que esse retardo, também observado por SUSANNA *et al.*¹⁵⁷, seja decorrente da ausência da cápsula de Tenon.

Verificou-se ainda que a incidência da fase hipertensiva nos primeiros seis meses foi de 62,5% no grupo com RPCT e de 73,3%, naquele sem RPCT ($p = 0,704$).

SUSANNA *et al.*¹⁵⁷ relataram uma incidência de 40,0% no grupo com RPCT e de 46,8% no grupo sem RPCT, em 3 meses ($p > 0,05$). AYYALA *et al.*¹⁷⁴, em estudo utilizando o implante de Ahmed sem RPCT, observaram a existência de FH em 82,0% dos olhos, em seis meses.

NOURI-MAHDAVI *et al.*¹⁷⁵ (2003) estudaram, retrospectivamente, a incidência da fase hipertensiva com a válvula de Ahmed em 156 olhos, definindo-a como a elevação da pressão ocular acima de 21 mm Hg nos primeiros três meses do

pós-operatório. Entre os resultados, 88 olhos (56,0%) apresentaram fase hipertensiva. Aplicando-se essa definição ao presente estudo, registrou-se incidência de 43,7% (sete olhos) no grupo com RPCT e de 73,3% (11 olhos), naquele sem RPCT, o que sugere a participação da cápsula de Tenon na incidência da fase hipertensiva na amostra deste estudo.

No terceiro mês do pós-operatório, novamente se observaram pressões significativamente menores ($p = 0,007$) no grupo com RPCT do que no grupo sem RPCT (TABELA 5). Talvez a RPCT permita um remodelamento da bolsa filtrante, de modo a reduzir as variações pressóricas. Tal hipótese é corroborada pelo menor desvio-padrão das pressões oculares médias do terceiro mês até o fim de cada caso, no grupo com RPCT ($17,04 \text{ mm Hg} \pm 7,07$), em comparação com aquele sem RPCT ($26,03 \text{ mm Hg} \pm 15,93$). Essas diferenças pressóricas talvez sejam importantes no prognóstico visual desses pacientes, a médio e a longo prazo.

Apesar das nuances assinaladas, a análise de variância sob fatores (ANOVA sob fatores) não revelou diferença pressórica significativa entre os grupos, no decorrer do seguimento (do pré-operatório ao 24º mês : $F = 5,76$; $p = 0,138$).

Os resultados do presente estudo não podem ser creditados apenas à RPCT, já que também foram usadas válvulas de resistências diferentes entre os grupos. Em tese, a válvula usada no grupo com RPCT ofereceria maior resistência à passagem do aquoso em direção ao espaço subconjuntival. Além disso, não foram realizadas medidas da espessura capsular ou estudos histopatológicos em ambos os grupos, com a finalidade de verificar a constituição da bolha filtrante.

5.2.2 Comportamento da acuidade visual

De acordo com SIVAK-CALLCOTT ³¹(2001), em metanálise sobre glaucoma neovascular, o sucesso cirúrgico em relação a esta enfermidade deve ser definido com base não só no controle pressórico, mas também no prognóstico visual.

Assim, neste estudo, foi utilizada a percepção de luz como parâmetro na definição de sucesso qualificado e absoluto.

Observou-se redução significativa da acuidade visual em ambos os grupos após a cirurgia ($p = 0,000077^*$; $z = 3,96$), sendo de 46,2% no grupo com e de 69,2% no grupo sem RPCT (TABELA 6).

A redução mais intensa no grupo sem RPCT atingiu a significância estatística ($z = 2,27$; $p = 0,023^*$; poder = 0,685). A explicação para esse fato talvez esteja nas maiores pressões oculares médias observadas no grupo sem RPCT. O fato de não haver diferenças significativas na acuidade visual pré-operatória entre os grupos aumenta a validade interna dos resultados.

No total, 17 olhos (54,8%) deste estudo evoluíram com perda da percepção de luz (oito olhos no grupo com e nove olhos naquele sem RPCT). Na literatura, esse índice atinge até aproximadamente 50% dos casos ^{153, 176}.

MERMOUD *et al.* ¹⁵⁴ (1993), usando o implante de Molteno no GNV, descreveram perda da percepção luminosa em 48% dos casos (29 em um total de sessenta olhos).

SUSANNA *et al.* ¹⁵⁷, por sua vez, notaram essa complicação em apenas sete olhos (7,6%) de um total de 92 olhos, um dos menores índices já publicados.

Os elevados índices de perda da percepção de luz, verificados neste estudo, talvez sejam devidos à piora da doença de base e ao grande número de olhos com baixa acuidade visual no pré-operatório (oito olhos com PL e 15 olhos com MM).

SALMON *et al.*¹⁷⁷(1990) postularam que a perda da visão na cirurgia do glaucoma neovascular se deve basicamente à piora da doença preexistente, corroborando a suposição anterior.

5.2.3 Sucesso e insucesso cirúrgico

Ao graduar o sucesso cirúrgico em simples, qualificado e absoluto, pretendeu-se obter informações relacionadas com o controle pressórico e também com o prognóstico visual. Caso se adotassem como único critério a pressão ocular e a acuidade visual $\geq$ PL, pacientes seriam classificados como insucesso a despeito de pressões oculares adequadas. Em contrapartida, se apenas o controle pressórico fosse adotado, teríamos olhos considerados como sucesso apesar da ausência da percepção de luz.

Os índices de sucesso dos implantes de drenagem no tratamento do glaucoma neovascular se situam entre 22% e 97%, dependendo do tempo de seguimento, do tipo de dispositivo e dos critérios adotados¹³³. O risco de falência nesses pacientes é relatado como sendo duas vezes maior que em outros tipos de glaucoma¹⁷².

Em estudo preliminar com pacientes portadores de glaucoma neovascular, MOLTENO e HADDAD¹⁵² (1985) obtiveram pressões oculares menores que 20 mm Hg em 83% dos casos (24 pacientes).

KRUPIN *et al.*¹⁵³ (1983), usando o implante homônimo, notaram um índice de sucesso (pressão ocular menor que 24 mm Hg) de 67% após um seguimento médio de 23 meses.

MERMOUD *et al.*¹⁵⁴ (1993) utilizaram, em um estudo com sessenta olhos portadores de GNV, o implante de Molteno. Seus índices de sucesso (pressão ocular menor que 21 mm Hg e com acuidade visual $\geq$ PL) foram de 62% no primeiro ano de pós-operatório e de apenas 10,3% após cinco anos de seguimento.

LIMA (2002)¹⁷⁸, analisando o implante de Ahmed em 34 olhos portadores de glaucoma refratário (13 deles com GNV), mostrou índices de sucesso ($6 < Po < 21$) de 76,47% e 70,58%, respectivamente aos 12 e 24 meses de seguimento.

Em estudo semelhante, SUSANNA *et al.*¹⁵⁷ observaram, após 12 meses de seguimento, sucesso cirúrgico de 70,4% no grupo com e de 77,7% naquele sem RPCT ($p > 0,05$).

No presente estudo, registrou-se um índice de sucesso simples de 62,5% (dez olhos) no grupo com RPCT e de 53,3% (oito olhos) no grupo sem RPCT, considerando-se o seguimento médio de 23,42 meses ($p > 0,05$).

As proporções cumulativas de sucesso qualificado ($5 \leq Po \leq 21$ e com acuidade visual $\geq$ PL) foram de 88%, 59% e 20%, respectivamente, aos 12, 24 e 36 meses no grupo com RPCT, e de 80%, 58% e 17% no grupo sem RPCT ($p = 0,986$) (FIGURA 5).

As proporções cumulativas de sucesso absoluto ($5 \leq Po \leq 21$ sem colírio hipotensor e com acuidade visual $\geq$ PL) foram de 88%, 52% e 9% aos 12, 24 e 36 meses, respectivamente, no grupo com RPCT, e de 73%, 53% e 8% no grupo sem RPCT ($p = 0,853$) (FIGURA 6).

Chama a atenção essa queda importante da probabilidade de sucesso qualificado e absoluto no decorrer do tempo, com poucos casos mantendo o controle pressórico e ao menos percepção luminosa após 36 meses. Esses dados assemelham-se àqueles demonstrados por MERMOUD *et al.*¹⁵⁴ (apenas 10,3% após 5 anos).

Dentre os casos de insucesso (13 olhos), a principal causa foi a hipertensão ocular, tendo-se registrado hipotonia persistente (atrofia bulbar) em apenas dois olhos (um de cada grupo). Como já mencionado, a fibrose ao redor da placa extra-escleral é uma das principais causas de falência e elevação da pressão ocular nesses olhos, a longo prazo^{153, 172}.

Nota-se, pois, que a RPCT associada ao implante de maior resistência conferiu índices de sucesso e falência semelhantes aos já descritos na literatura.

A amostra limitada não permitiu a avaliação da influência da panfotocoagulação, nos índices de sucesso e falência, neste estudo.

5.2.4 Complicações

De modo geral, as complicações associadas aos implantes de drenagem estão relacionadas com a hipotensão no pós-operatório precoce e/ou com a excessiva cicatrização da bolsa filtrante no pós-operatório tardio.

Descrevem-se descolamento de coróide, hemorragia supracoroidea, câmara anterior rasa, maculopatia associada à hipotonia e descompensação do endotélio corneal pelo toque do tubo^{144, 145}, extrusão, bloqueio interno do tubo, endoftalmite¹⁶¹⁻¹⁶³ e alterações na motilidade ocular extrínseca^{164, 165}.

Na casuística do presente estudo, a principal complicação observada em ambos os grupos foi o hifema, resultado também observado em outra pesquisa¹⁷⁹. Em todos os casos, porém, o hifema surgiu no intra ou no pós-operatório imediato e teve resolução espontânea, em média após duas semanas. Seu surgimento guarda relação com a descompressão da câmara anterior e ruptura dos frágeis neovasos presentes na íris e/ou seio camerular.

A frequência observada de câmara rasa nos primeiros dias do pós-operatório, em nosso trabalho (50,0% no grupo com RPCT e 46,7% naquele sem RPCT), é uma das mais altas já relatadas com o implante de Ahmed. Em três olhos do grupo com RPCT e em dois olhos do grupo sem RPCT, realizou-se injeção intracameral de metilcelulose, em virtude do contato do tubo com o endotélio corneal.

ANDREANOS *et al.*¹⁷⁹ (2001) observaram essa complicação em 9,2% (13 olhos) dos casos de glaucoma refratário, enquanto SUSANNA *et al.*¹⁵⁷ descreveram-na em 8,89 % (quatro olhos) do grupo com e em 10,64 % (cinco olhos) daquele sem RPCT. LIMA (2002)¹⁷⁸, por sua vez, observou câmara rasa em 17,64% dos olhos submetidos ao implante de Ahmed.

Visando a prevenir a hipotonia por hiperfiltração, KEE¹⁸⁰ (2001) desenvolveu pesquisa em que realizou a ligadura parcial do tubo de Ahmed em 16 olhos e a técnica convencional em outros 16 olhos. O autor notou câmara rasa em três olhos, todos do grupo em que não se fez a ligadura. Concluiu que, apesar de não atingida a significância estatística, a ligadura parcial do tubo reduziu a incidência de câmara rasa e hiperfiltração.

A hipotonia ocular precoce foi observada, no total, em 22,6% dos casos (cinco olhos no grupo com e dois olhos no sem RPCT), incidência também superior à observada por SUSANNA *et al.*¹⁵⁷ (13,0%).

Não foram registrados casos de hemorragia supracoroidea ou de glaucoma maligno (apesar de três suspeitas, não confirmadas depois pela ultra-sonografia e evolução clínica). Assim, acredita-se que talvez um vazamento peritubo não diagnosticado e/ou uma incompetência valvular sejam as causas dessa elevada frequência de câmara rasa e hipotonia precoce.

A frequência de atrofia bulbar (um caso em cada grupo), embora maior que a relatada por SUSANNA *et al.*¹⁵⁷, é semelhante à de outro estudo com implante valvulado em GNV¹⁸¹.

Houve exposição do tubo e/ou da placa extra-escleral em quatro olhos (25,0%) do grupo com RPCT e em apenas um olho (6,7%) daquele sem RPCT. SUSANNA *et al.*¹⁵⁷ observaram quatro casos de exposição no grupo com RPCT e dois, no grupo sem RPCT. Tais dados sugerem que há maior incidência de exposição do tubo e/ou da placa extra-escleral nos olhos submetidos à RPCT. A casuística limitada impediu a análise estatística desse dado.

Durante o estudo, quatro pacientes foram a óbito (dois em cada grupo) por complicações sistêmicas relacionadas com a doença de base. Deles, três eram portadores de RDP e um, de OVCR. Essa elevada incidência (12,9%) também foi observada por MERMOUD *et al.*¹⁵⁴ (15%) e KRUPIN *et al.*¹⁵³ (22%). Acredita-se que o surgimento do GNV, principalmente em diabéticos, constitui um marcador de gravidade da doença de base.

A presença de bolha encapsulada foi verificada apenas no grupo com RPCT (12,5%). Porém, a amostra limitada não permitiu uma comparação detalhada entre os grupos.

No presente estudo, descolamento de coróide foi observado em 6,2% dos olhos com RPCT e em 13,3% dos olhos sem RPCT, enquanto SUSANNA *et al.*¹⁵⁷ obtiveram uma incidência, respectivamente, de 6,67% e 10,64%. LIMA (2002)¹⁷⁸ detectou DC em 17,64% dos olhos submetidos ao implante de Ahmed. Tal incidência é maior com o uso de implantes não valvulados.¹⁶³

As incidências de obstrução do tubo foram semelhantes entre os grupos (um olho naquele com RPCT e dois olhos no grupo sem RPCT). ALMEIDA *et al.*¹⁸² (1990), utilizando o implante de Schocket modificado em 12 olhos portadores de glaucoma neovascular, observaram incidência maior (três olhos).

Pode-se dizer que os índices de complicações observados foram semelhantes entre os grupos com e sem RPCT, exceto por uma tendência à exposição do implante no grupo com RPCT.

6 Conclusões

As conclusões deste estudo não podem ser creditadas apenas à ressecção parcial da cápsula de Tenon. Nesse grupo, com o intuito de reduzir os riscos de hipotonia precoce, utilizou-se um implante de Ahmed com maior resistência ao fluxo, enquanto um implante convencional foi usado no grupo sem RPCT. Desse modo, foi inserida uma nova variável que poderá ter influenciado os resultados.

Por outro lado, dispôs-se de amostra limitada, o que não permitiu avaliar a significância estatística das complicações e das diferenças pressóricas menores entre os grupos.

Não obstante, pode-se concluir que:

1. A ressecção parcial da cápsula de Tenon não originou a presença de bolhas avasculares, mesmo com a utilização da mitomicina C na concentração de 1 mg/mL durante três minutos.
2. Ambos os grupos apresentaram diminuição significativa da pressão ocular, sendo maior a redução no grupo com RPCT, embora sem atingir significância estatística.
3. Os índices de sucesso cirúrgico foram semelhantes entre os grupos com (62,5%) e sem RPCT (53,3%), após um seguimento médio de 23,42 meses ($p > 0,05$).
4. Houve redução significativa da acuidade visual nos dois grupos, sendo esta mais intensa naquele sem RPCT (69,2%) do que no grupo com RPCT (46,2%) ($p = 0,023$ poder = 0,685).
5. As complicações foram semelhantes em ambos os grupos, exceto por uma frequência quase quatro vezes maior de extrusão do implante no grupo com RPCT.

ANEXO – DADOS DEMOGRÁFICOS E CLÍNICOS DA AMOSTRA

NOME	GRUPO	IDADE	SEXO	DIAGN	AVI	AVF	AVI (N)	AVF (N)	DIF AV	PFC	OLHO	Po PRÉ	DIA 1	DIA 3	DIA 10
JMQ	c/ RPCT	55	M	RDP	PL	SPL	1	0	-1	S	OE	53	10		5
MRSC	c/ RPCT	72	Fe	OVC	PL	SPL	1	0	-1	N	OD	57	3	7	7
JACF	c/ RPCT	57	M	RDP	MM	PL	2	1	-1	N	OE	47	52	3	2
JPF	c/ RPCT	69	M	RDP	CD	PL	3	1	-2	S	OE	60	18	15	20
DO	c/ RPCT	83	M	OVC	PL	SPL	1	0	-1	N	OD	33	8	8	8
CMS	c/ RPCT	51	Fe	OVC	MM	MM	2	2	0	N	OE	58	10	4	2
E	c/ RPCT	65	Fe	RDP	PL	PL	1	1	0	N	OE	55	47	28	27
MVS	c/ RPCT	53	M	OVC	MM	SPL	2	0	-2	S	OD	60	34	10	
JLF	c/ RPCT	75	M	OVC	PL	SPL	1	0	-1	N	OE	54	15	0	14
MSF	c/ RPCT	74	M	RDP	MM	MM	2	2	0	S	OD	45	38	9	3
OP	c/ RPCT	65	Fe	RDP	0,1	CD	4	3	-1	S	OD	62	52	10	15
EVC	c/ RPCT	60	M	RDP	MM	SPL	2	0	-2	N	OE	46		7	9
GBS	c/ RPCT	51	Fe	RDP	PL	SPL	1	0	-1	S	OD	58	29	5	8
AU	c/ RPCT	49	M	OVC	MM	PL	2	1	-1	S	OD	36	17	4	5
CWQ	c/ RPCT	68	M	OVC	CD	0,15	3	5	2	S	OD	32	44	9	11
JMPB	c/ RPCT	55	Fe	RDP	MM	SPL	2	0	-2	S	OD	60	38	8	9
LF	s/ RPCT	62	Fe	RDP	0,2	CD	6	3	-3	S	OE	53	33	5	3
MLC	s/ RPCT	55	Fe	RDP	MM	SPL	2	0	-2	N	OD	57	10	18	15
JPS	s/ RPCT	61	Fe	OVC	PL	SPL	1	0	-1	S	OD	67	7	5	5
AP	s/ RPCT	49	M	RDP	MM	SPL	2	0	-2	N	OE	56	0	28	16
OS	s/ RPCT	67	M	RDP	0,2	CD	6	3	-3	S	OE	26	8	8	12
SAS	s/ RPCT	70	M	OVC	CD	PL	3	1	-2	N	OD	58	10	14	16
ATS	s/ RPCT	62	M	OVC	CD	SPL	3	0	-3	N	OD	39	15	12	22
MAB	s/ RPCT	56	Fe	RDP	MM	SPL	2	0	-2	N	OE	55	7	6	5
LS	s/ RPCT	74	M	OVC	MM	MM	2	2	0	N	OE	58	38	15	
ASS	s/ RPCT	38	M	OVC	PL	PL	1	1	0	S	OE	38	9	7	9
SNVA	s/ RPCT	27	Fe	RDP	MM	SPL	2	0	-2	S	OD	55	17	14	9
JMQ	s/ RPCT	55	M	RDP	CD	SPL	3	0	-3	S	OD	55	50	45	26
MZAPS	s/ RPCT	29	Fe	OVC	MM	MM	2	2	0	N	OD	68	22	24	21
EPO	s/ RPCT	40	M	OVC	MM	SPL	2	0	-2	S	OD	43	13	12	7
AC	s/ RPCT	53	Fe	RDP	MM	SPL	2	0	-2	S	OD	40	4	8	7

continua

ANEXO - DADOS DEMOGRÁFICOS E CLÍNICOS DA AMOSTRA (continuação)

NOME	MÊS 1	MÊS 2	MÊS 3	MÊS 4	MÊS 5	MÊS 6	MÊS 7	MÊS 8	MÊS 9	MÊS 10	MÊS 11	MÊS 12	MÊS 14	MÊS 16	MÊS 18	MÊS 20
JMQ	5	7	2	7	10	9	14	13		12		14	25	24		20
MRSC	9	16	7	17	34			23	4	2	13	11	7	0	0	0
JACF	4	7	7	4	21	12	21	27	21	19	26		31	17		30
JPF	10	40	27	19	46	50	40	18	21	18	24	27			24	26
DO	22	28	19	19	8	18	14	25		8	22	23	27	18	15	
CMS	5	17	15	20	15	17	16	17			17	14	20		17	20
E	31															
MVS	2	8	8	8	11	29	3	30	12	29	19	10	25	2	4	4
JLF	9	19	26	7												
MSF	6	13	9	16	14	14	17		19	10	13	18	11	19	17	12
OP	17	25	22	30	33	30	35	22	29	25	20	20	19	34	20	19
EVC	7	19	9	13	5	9	3	0	2	1		16	2		0	14
GBS	50	28	22	28	38	12	13	25	8	24	28	17	19	15		32
AU	4	5	5	3	3	6	0	3		21	15	17	18	16	5	5
CWQ	16	20	16	27	19	15	10	16	18	15	17	17	18	16	21	21
JMPB	9	21	22	23	23	7	8	8	5	4	8	6	8	7	13	12
LF	6	14	16	19		18	14	18	19	18	19	18	14	17	18	22
MLC		23	26	42	70											
JPS	10	15	4	1								8		1	0	2
AP	16	25	20	20	15	13	24	24	12	16	17	20	18	14	13	12
OS	20	19	24	13	13	11	17	14	14	13	14	16		13	13	12
SAS	16	14	27	35	18	15	10	6	11	14	12	10	8	12	10	3
ATS	43	10	44	10	22	50	50	55	56	60	56	56	54		52	43
MAB	3	2	6	4	5	6	7	4	7	6	5	8	4	3	37	21
LS	10	15	30	9	9	11		9	8	28	11	14				
ASS	11	16	17	17	18	15	15	20	16		13	15	9	13	17	11
SNVA	12	22	28	20	14	14				13		11				
JMQ	57	22	48	52	44	76	67		57		60	60	70	47	50	70
MZAPS	25	24	35	27	30	34	40	21	20	26	32	47				
EPO	23	24	33	45	55	44	48	49	43	45	50	47	56	39	42	35
AC	31	35	31	45	32	53	22			59	48		37	15	15	6

continua

ANEXO - DADOS DEMOGRÁFICOS E CLÍNICOS DA AMOSTRA (conclusão)

NOME	MÊS 22	MÊS 24	MÊS 26	MÊS 28	MÊS 30	MÊS 32	MÊS 34	MÊS 36	F H	Po 5 a 21	LUZ	COLIRIO	ÓBITO	SEGUIMENTO
JMQ	58	40							N	N	N	-	-	24
MRSC	0	0	0	0	0				S	N	N	-	-	30
JACF	16	16							N	S	S	2	-	24
JPF	24	24							S	N	S	2	-	24
DO	17	14	16						S	S	N	3	-	26
CMS	21	20							N	S	S	-	-	24
E									S	N	S	-	1	1
MVS	5	2	14		27	11	27		S	N	N	-	-	34
JLF									S	S	N	-	-	4
MSF		13	12	5		16		13	N	S	S	-	-	36
OP	18	17	21	18	27		18	20	S	S	S	3	-	36
EVC	2	5	5						N	S	N	-	-	26
GBS		36							S	N	N	-	-	24
AU	5								N	S	S	-	1	22
CWQ									S	S	S	-	-	20
JMPB									S	S	N	-	-	20
LF	20	20							N	S	S	-	-	24
MLC									S	N	N	1	-	5
JPS	0	14	3	6	0	11		14	N	S	N	-	-	36
AP	32	0	0	0					S	N	N	-	1	28
OS		13	15		10				S	S	S	1	-	30
SAS	8	27	40	27	25	19			S	S	S	3	-	32
ATS	48	53	46	30	53				S	N	N	-	-	30
MAB	10	31	75		70				N	N	N	-	-	30
LS									S	S	S	1	-	12
ASS	17	14	14		14		17	17	N	S	S	-	-	36
SNVA									S	S	N	-	1	12
JMQ									S	N	N	-	-	20
MZAPS									S	N	S	1	-	12
EPO									S	N	N	-	-	20
AC		6							S	S	N	-	-	24

8 Referências bibliográficas[†]

[†] De acordo com:

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Estrutura e apresentação de dissertações e teses*, 2^a ed., de Anneliese Carneiro da Cunha da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, 1996.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

1. ALMEIDA, H.G. Glaucoma neovascular. In: ALMEIDA, H.G.; ALMEIDA, G.V.; CALIXTO, N.; CARVALHO, C.A., ed. **Glaucomas Secundários**. São Paulo, Rocca, 1989. p.146-71.
2. PAGENSTECHER, M. Beitrage zur Lehre vom hamorrhagischen Glaucom. **Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.**, v.17, p.98, 1871.
3. WAND, M. Neovascular Glaucoma. In: RITCH, R.; SHIELDS, B.; KRUPIN, T., ed. **The Glaucomas**. 2.ed. St. Louis, Mosby, 1996. v.2, p.1073-129.
4. COATS, G. Further cases of thrombosis of the central vein. **Royal London Ophthalmic Hospital Report**, v.16, p.516, 1906.
5. SALUS, R. Rubeosis iridis diabetica, eine bischer unbekannte diabetische Irisveranderung. **Med. Klin.**, v.24, p.256, 1928.
6. KURZ, O. Zur rubeosis iridis diabetica. **Arch. Augenheilkd**, v.110, p.284, 1937.
7. WEISS, D.I.; SHAFFER, R.N.; NEHRENBURG, T.R. Neovascular glaucoma complicating carotid-cavernous fistula. **Arch. Ophthalmol.**, v.69, p.304, 1963.
8. WAND, M.; DUEKER, D.K.; AIELLO, L.M.; GRANT, W.M. Effects of panretinal photocoagulation on rubeosis iridis, angle neovascularization, and neovascular glaucoma. **Am. J. Ophthalmol.**, v.86, p.332-9, 1978.
9. BROWNING, D.J. Risk of missing angle neovascularization by omitting screening gonioscopy in patients with diabetes mellitus. **Am. J. Ophthalmol.**, v.112, p.212, 1991.

10. GARTNER, S.; HENKIND, P. Neovascularization of the iris (rubeosis iridis). **Surv. Ophthalmol.**, v.22, p.291-312, 1978.
11. ANDERSON, D.M.; MORIN, J.D.; HUNTER, W.S. Rubeosis iridis. **Can. J. Ophthalmol.**, v.6, p.183-8, 1971.
12. TAMURA, T. Electron microscopic study on the small blood vessels in rubeosis iridis diabetica. **Jpn. J. Ophthalmol.**, v.13, p.65, 1969.
13. JOHN, T.; SASSANI, J.W.; EAGLE, R.C., JR. The myofibroblastic component of rubeosis iridis. **Ophthalmology**, v.90, p.721-8, 1983.
14. NOMURA, T. Pathology of anterior chamber angle in diabetic neovascular glaucoma: extension of corneal endothelium onto iris surface. **Jpn. J. Ophthalmol.**, v.27, p.193-200, 1983.
15. BROWN, G.C.; MAGARGAL, L.E.; SCHACHAT, A.; SHAH, H. Neovascular glaucoma. Etiologic considerations. **Ophthalmology**, v.91, p.315-20, 1984.
16. CASEY, R.; LI, W.W. Factors controlling ocular angiogenesis [review]. **Am. J. Ophthalmol.**, v.124, p.521-9, 1997.
17. CAIRNS, J.E. Rationale for therapy in neovascular glaucoma. **Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.**, v.101, p.184-5, 1981.
18. MICHAELSON, I.C. The mode of development of the vascular system of the retina with some observations of its significance in certain retinal diseases. **Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.**, v.68, p.137, 1948.
19. AIELLO, L.P.; AVERY, R.L.; ARRIGG, P.G.; KEYT, B.A.; JAMPPEL, H.D.; SHAH, S.T.; PASQUALE, L.R.; THIEME, H.; IWAMOTO, M.A.; PARK,

- J.E.; ET AL. Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. **N. Engl. J. Med.**, v.331, p.1480-7, 1994.
20. TRIPATHI, R.C.; LI, J.; TRIPATHI, B.J.; CHALAM, K.V.; ADAMIS, A.P. Increased level of vascular endothelial growth factor in aqueous humor of patients with neovascular glaucoma. **Ophthalmology**, v.105, p.232-7, 1998.
21. SONE, H.; OKUDA, Y.; KAWAKAMI, Y.; HANATANI, M.; SUZUKI, H.; KOZAWA, T.; HONMURA, S.; YAMASHITA, K. Vascular endothelial growth factor level in aqueous humor of diabetic patients with rubeotic glaucoma is markedly elevated. **Diabetes Care**, v.19, p.1306-7, 1996.
22. MEYER-SCHWICKERATH, R.; PFEIFFER, A.; BLUM, W.; AL., E. Vitreous levels of the insulin-like growth factors I and II, and the insulin-like growth factor binding proteins 2 and 3, increase in neovascular eye diseases. Studies in non-diabetic and diabetic subjects. **J. Clin. Invest.**, v.92, p.2620-5, 1993.
23. AIELLO, L.M.; WAND, M.; LIANG, G. Neovascular glaucoma and vitreous hemorrhage following cataract surgery in patients with diabetes mellitus. **Ophthalmology**, v.90, p.814-20, 1983.
24. CHEN, K.H.; WU, C.C.; ROY, S.; LEE, S.M.; LIU, J.H. Increased interleukin-6 in aqueous humor of neovascular glaucoma. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, v.40, p.2627-32, 1999.
25. TISCHER, E.; MITCHELL, R.; HARTMAN, T. The human gene for vascular endothelial growth factor: multiple protein forms are encoded through alternative exon splicing. **J. Biol. Chem.**, v.266, p.11947-54, 1991.

-
26. RICE, T.A.; MICHELS, R.G.; MAGUIRE, M.G.; RICE, E.F. The effect of lensectomy on the incidence of iris neovascularization and neovascular glaucoma after vitrectomy for diabetic retinopathy. **Am. J. Ophthalmol.**, v.95, p.1-11, 1983.
 27. WEINREB, R.N.; WASSERSTROM, J.P.; PARKER, W. Neovascular glaucoma following neodymium-YAG laser posterior capsulotomy. **Arch. Ophthalmol.**, v.104, p.730-1, 1986.
 28. ADAMIS, A.P.; SHIMA, D.T.; TOLENTINO, M.J. Inhibition of vascular endothelial growth factor prevents retinal ischemia-associated iris neovascularization in a nonhuman primate. **Arch. Ophthalmol.**, v.114, p.66-71, 1996.
 29. AIELLO, L.P.; PIERCE, E.A.; FOLEY, E.D. Supression of retinal neovascularization in vivo by inhibition of vascular endothelial growth factor (VEGF) using soluble VEGF-receptor chimeric proteins. **Proc. Natl. Sci. U. S. A.**, v.92, p.10457-61, 1995.
 30. WAND, M. Treatment of neovascular glaucoma. **Ann. Ophthalmol.**, v.11, p.1557-9, 1979.
 31. SIVAK-CALLCOTT, J.A.; O'DAY, D.M.; GASS, J.D.; TSAI, J.C. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of neovascular glaucoma. **Ophthalmology**, v.108, p.1767-76, 2001.
 32. GARTNER, S.; TAFFET, S.; A.H., F. The association of rubeosis iridis with endothelialisation of the anterior chamber: report of a clinical case with histopathological review of 16 additional cases. **Br. J. Ophthalmol.**, v.61, p.267-71, 1977.

33. GRANT, W.M. Management of neovascular glaucoma. In: LEOPOLD, I.H., ed. **Symposium on ocular therapy**. St. Louis, Mosby, 1974.
34. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group. **Arch. Ophthalmol.**, v.115, p.486-91, 1997.
35. HAYREH, S.S. Classification of central retinal vein occlusion. **Ophthalmology**, v.90, p.458-74, 1983.
36. MEDEIROS, J.E.G.; MEDEIROS, H.A.G.; NEHEMY, M.B. Obstrução da veia central da retina. In: RELATORES., V., ed. **Retina e Vítreo: clínica e cirurgia**. 1.ed. São Paulo, Roca, 2000. p.516-24.
37. Central Vein Occlusion Study Group: Baseline and early natural history report. **Arch. Ophthalmol.**, v.111, p.1087-95, 1993.
38. LAATIKAINEN, L.; KOHNER, E.M.; KHOURY, D.; BLACH, R.K. Panretinal photocoagulation in central retinal vein occlusion: a randomized controlled clinical study. **Br. J. Ophthalmol.**, v.61, p.741-53, 1977.
39. MAGARGAL, L.E.; BROWN, G.C.; AUGSBURGER, J.J.; PARRISH, R.K., 2ND. Neovascular glaucoma following central retinal vein obstruction. **Ophthalmology**, v.88, p.1095-101, 1981.
40. MAGARGAL, L.E.; DONOSO, L.A.; SANBORN, G.E. Retinal ischemia and risk of neovascularization following central retinal vein obstruction. **Ophthalmology**, v.89, p.1241-5, 1982.
41. HAYREH, S.S.; ROJAS, P.; PODHAJSKY, P.; MONTAGUE, P.; WOOLSON, R.F. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion-

III. Incidence of ocular neovascularization with retinal vein occlusion.

Ophthalmology, v.90, p.488-506, 1983.

42. BLOOM, P.A.; PAPAKOSTOPOULOS, D.; GOGOLITSYN, Y. Clinical and infrared pupillometry in central retinal vein occlusion. **Br. J. Ophthalmol.**, v.77, p.75-80, 1993.
43. SABATES, R.; HIROSE, T.; MCMEEL, J.W. Electroretinography in the prognosis and classification of central retinal vein occlusion. **Arch. Ophthalmol.**, v.101, p.232-5, 1983.
44. KEENAN, J.M.; DODSON, P.M.; KRITZINGER, E.E. Are there medical conditions specifically underlying the development of rubeosis in central retinal vein occlusion? **Eye**, v.7, p.407-10, 1993.
45. POLLACK, A.; DOTTAN, S.; OLIVER, M. The fellow eye in retinal vein occlusive disease. **Ophthalmology**, v.96, p.842-5, 1989.
46. DODSON, P.M. Retinal vein occlusion and the prevalence of lipoprotein abnormalities. **Br. J. Ophthalmol.**, v.66, p.161-4, 1982.
47. FRANK, R.N. Aldose reductase inhibition: the chemical key to the control of diabetic retinopathy? **Arch. Ophthalmol.**, v.108, p.1229-31, 1990.
48. NIELSEN, N.V. The prevalence of glaucoma and ocular hypertension in type 1 and 2 diabetes mellitus. An epidemiological study of diabetes mellitus on the island of Falster, Denmark. **Acta Ophthalmol. (Copenh.)**, v.61, p.662-72, 1983.
49. ARMALY, M.F.; BALOGLOU, P.J. Diabetes mellitus and the eye. I. Changes in the anterior segment. **Arch. Ophthalmol.**, v.77, p.485-92, 1967.

-
50. MADSEN, P.H. Haemorrhagic glaucoma: comparative study in diabetic and nondiabetic patients. **Br. J. Ophthalmol.**, v.55, p.444-50, 1971.
 51. OHRT, V. Glaucoma due to rubeosis iridis diabetica. **Ophthalmologica**, v.142, p.356-65, 1961.
 52. FEHRMANN, H. Über Rubeosis iridis diabetica und ihre allegemein-medizinische Bedeutung; mit anatomischem Befund. **Graefes Arch. Ophthalmol.**, v.140, p.354, 1939.
 53. HOHL, R.D.; BARNETT, D.M. Diabetic hemorrhagic glaucoma. **Diabetes**, v.19, p.994, 1970.
 54. American College of Physicians, American Diabetes Association, American Academy of Ophthalmology. Screening guidelines for diabetic retinopathy. **Ophthalmology**, v.99, p.1626, 1992.
 55. CAIRD, F.I.; PIRIE, A.; RAMSELL, T.G. **Diabetes and the eye**. Oxford, Edinburgh, Blackwell Scientific, 1969. 230 p.
 56. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. **N. Engl. J. Med.**, v.329, p.977-86, 1993.
 57. MADSEN, P.H. Rubeosis of the iris and haemorrhagic glaucoma in patients with proliferative diabetic retinopathy. **Br. J. Ophthalmol.**, v.55, p.368-71, 1971.
 58. BRESNICK, G.H. Assessment of the eye at risk of neovascularisation. **Eye**, v.5, p.198-213, 1991.

-
59. BRESNICK, G.H.; PALTA, M. Oscillatory potential amplitudes. Relation to severity of diabetic retinopathy. **Arch. Ophthalmol.**, v.105, p.929-33, 1987.
60. HAMANAKA, T.; AKABANE, N.; YAJIMA, T.; TAKAHASHI, T.; TANABE, A. Retinal ischemia and angle neovascularization in proliferative diabetic retinopathy. **Am. J. Ophthalmol.**, v.132, p.648-58, 2001.
61. KRUPSKY, S.; ZALISH, M.; OLIVER, M.; POLLACK, A. Anterior segment complications in diabetic patients following extracapsular cataract extraction and posterior chamber intraocular lens implantation. **Ophthalmic Surg.**, v.22, p.526-30, 1991.
62. POLLACK, A.; DOTAN, S.; OLIVER, M. Progression of diabetic retinopathy after cataract extraction. **Br. J. Ophthalmol.**, v.75, p.547-51, 1991.
63. BENSON, W.E.; BROWN, G.C.; TASMAN, W.; MCNAMARA, J.A.; VANDER, J.F. Extracapsular cataract extraction with placement of a posterior chamber lens in patients with diabetic retinopathy. **Ophthalmology**, v.100, p.730-8, 1993.
64. BLANKENSHIP, G.W. The lens influence on diabetic vitrectomy results. Report of a prospective randomized study. **Arch. Ophthalmol.**, v.98, p.2196-8, 1980.
65. SCUDERI, J.J.; BLUMENKRANZ, M.S.; BLANKENSHIP, G. Regression of diabetic rubeosis iridis following successful surgical reattachment of the retina by vitrectomy. **Retina**, v.2, p.193-6, 1982.
66. AZZOLINI, C.; BRANCATO, R.; CAMESASCA, F.I.; CODENOTTI, M. Influence of silicone oil on iris microangiopathy in diabetic vitrectomized eyes. **Ophthalmology**, v.100, p.1152-8, 1993.

-
67. SMITH, J.L. Unilateral glaucoma in carotid occlusive disease. **JAMA**, v.182, p.683, 1962.
68. ABEDIN, S.; SIMMONS, R.J. Neovascular glaucoma in systemic occlusive vascular disease. **Ann. Ophthalmol.**, v.14, p.284-7, 1982.
69. WAGNER, W.H.; WEAVER, F.A.; BRINKLEY, J.R.; BORCHERT, M.; LINDSAY, S.F. Chronic ocular ischemia and neovascular glaucoma: a result of extracranial carotid artery disease. **J. Vasc. Surg.**, v.8, p.551-7, 1988.
70. BROWN, G.C.; SHAH, H.G.; MAGARGAL, L.E.; SAVINO, P.J. Central retinal vein obstruction and carotid artery disease. **Ophthalmology**, v.91, p.1627-33, 1984.
71. KEARNS, T.P.; SIEKERT, R.G.; SUNDT, T.M., JR. The ocular aspects of bypass surgery of the carotid artery. **Mayo Clin. Proc.**, v.54, p.3-11, 1979.
72. BROWN, G.C.; MAGARGAL, L.E.; SIMEONE, F.A.; GOLDBERG, R.E.; FEDERMAN, J.L.; BENSON, W.E. Arterial obstruction and ocular neovascularization. **Ophthalmology**, v.89, p.139-46, 1982.
73. HO, A.C.; LIEB, W.E.; FLAHARTY, P.M.; SERGOTT, R.C.; BROWN, G.C.; BOSLEY, T.M.; SAVINO, P.J. Color Doppler imaging of the ocular ischemic syndrome. **Ophthalmology**, v.99, p.1453-62, 1992.
74. HAYREH, S.S.; PODHAJSKY, P. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion. II. Occurrence in central and branch retinal artery occlusion. **Arch. Ophthalmol.**, v.100, p.1585-96, 1982.
75. DUKER, J.S.; SIVALINGAM, A.; BROWN, G.C.; REBER, R. A prospective study of acute central retinal artery obstruction. The incidence of

- secondary ocular neovascularization. **Arch. Ophthalmol.**, v.109, p.339-42, 1991.
76. DUKER, J.S.; BROWN, G.C. The efficacy of panretinal photocoagulation for neovascularization of the iris after central retinal artery obstruction. **Ophthalmology**, v.96, p.92-5, 1989.
77. YANOFF, M. Mechanisms of glaucoma in eyes with uveal malignant melanomas. **Int. Ophthalmol. Clin.**, v.12, p.51-62, 1972.
78. CAPPIN, J.M. Malignant melanoma and rubeosis iridis. Histopathological and statistical study. **Br. J. Ophthalmol.**, v.57, p.815-24, 1973.
79. KIM, M.K.; CHAR, D.H.; CASTRO, J.L.; SAUNDERS, W.M.; CHEN, G.T.; STONE, R.D. Neovascular glaucoma after helium ion irradiation for uveal melanoma. **Ophthalmology**, v.93, p.189-93, 1986.
80. WALTON, D.S.; GRANT, W.M. Retinoblastoma and iris neovascularization. **Am. J. Ophthalmol.**, v.65, p.598-9, 1968.
81. SCHULZE, R.R. Rubeosis iridis. **Am. J. Ophthalmol.**, v.13, p.404-18, 1935.
82. MURPHY, R.P.; EGBERT, P.R. Regression of iris neovascularization following panretinal photocoagulation. **Arch. Ophthalmol.**, v.97, p.700-2, 1979.
83. TASMAN, W.; MAGARGAL, L.E.; AUGSBURGER, J.J. Effects of argon laser photocoagulation on rubeosis iridis and angle neovascularization. **Ophthalmology**, v.87, p.400-2, 1980.
84. LAATIKAINEN, L. A prospective follow-up study of panretinal photocoagulation in preventing neovascular glaucoma following ischaemic

- central retinal vein occlusion. **Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.**, v.220, p.236-9, 1983.
85. SIMMONS, R.J.; DEPPERMAN, S.R.; DUEKER, D.K. The role of gonio-photocoagulation in neovascularization of the anterior chamber angle. **Ophthalmology**, v.87, p.79-82, 1980.
86. MEYER-SCHWICKERATH, G. **Light coagulation**. Stuttgart, Enke Verlag, 1959.
87. OHNISHI, Y.; ISHIBASHI, T.; SAGAWA, T. Fluorescein gonioangiography in diabetic neovascularization. **Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.**, v.232, p.199-204, 1994.
88. MAGARGAL, L.E.; BROWN, G.C.; AUGSBURGER, J.J.; DONOSO, L.A. Efficacy of panretinal photocoagulation in preventing neovascular glaucoma following ischemic central retinal vein obstruction. **Ophthalmology**, v.89, p.780-4, 1982.
89. CARTER, J.E. Panretinal photocoagulation for progressive ocular neovascularization secondary to occlusion of the common carotid artery. **Ann. Ophthalmol.**, v.16, p.572-6, 1984.
90. STRIGA, M.; IVANISEVIC, M. Comparison between efficacy of full- and mild-scatter (panretinal) photocoagulation on the course of diabetic rubeosis iridis. **Ophthalmologica**, v.207, p.144-7, 1993.
91. HAYREH, S.S.; KLUGMAN, M.R.; PODHAJSKY, P.; SERVAIS, G.E.; PERKINS, E.S. Argon laser panretinal photocoagulation in ischemic central retinal vein occlusion. A 10-year prospective study. **Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.**, v.228, p.281-96, 1990.

-
92. LITTLE, H.L.; ROSENTHAL, A.R.; DELLAPORTA, A.; JACOBSON, D.R. The effect of pan-retinal photo-coagulation on rubeosis iridis. **Am. J. Ophthalmol.**, v.81, p.804-9, 1976.
93. CALLAHAN, M.A. Photocoagulation and rubeosis iridis. **Am. J. Ophthalmol.**, v.78, p.873-4, 1974.
94. HERCULES, B.L.; GAYED, II; LUCAS, S.B.; JEACOCK, J. Peripheral retinal ablation in the treatment of proliferative diabetic retinopathy: a three-year interim report of a randomized, controlled study using the argon laser. **Br. J. Ophthalmol.**, v.61, p.555-63, 1977.
95. WOLBARSH, M.L.; LANDERS, M.B., 3RD. The rationale of photocoagulation therapy for proliferative diabetic retinopathy: a review and a model. **Ophthalmic Surg.**, v.11, p.235-45, 1980.
96. ALDER, V.A.; CRINGLE, S.J.; BROWN, M. The effect of regional retinal photocoagulation on vitreal oxygen tension. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.**, v.28, p.1078-85, 1987.
97. STEFANSSON, E.; MACHEMER, R.; DE JUAN, E., JR.; MCCUEN, B.W., 2ND; PETERSON, J. Retinal oxygenation and laser treatment in patients with diabetic retinopathy. **Am. J. Ophthalmol.**, v.113, p.36-8, 1992.
98. KNIGHTON, D.R.; HUNT, T.K.; SCHEUENSTUHL, H.; HALLIDAY, B.J.; WERB, Z.; BANDA, M.J. Oxygen tension regulates the expression of angiogenesis factor by macrophages. **Science**, v.221, p.1283-5, 1983.
99. GRUNWALD, J.E.; BRUCKER, A.J.; PETRIG, B.L.; RIVA, C.E. Retinal blood flow regulation and the clinical response to panretinal photocoagulation in proliferative diabetic retinopathy. **Ophthalmology**, v.96, p.1518-22, 1989.

-
100. GLASER, B.M. Extracellular modulating factors and the control of intraocular neovascularization. An overview. **Arch. Ophthalmol.**, v.106, p.603-7, 1988.
 101. BRODELL, L.P.; OLK, R.J.; ARRIBAS, N.P.; OKUN, E.; JOHNSTON, G.P.; BONIUK, I.; ESCOFFERY, R.F.; GRAND, M.G.; BURGESS, D.B.; SCHOCH, L.H. Neovascular glaucoma: a retrospective analysis of treatment with peripheral panretinal cryotherapy. **Ophthalmic Surg.**, v.18, p.200-6, 1987.
 102. MAY, D.R.; BERGSTROM, T.J.; PARMET, A.J.; SCHWARTZ, J.G. Treatment of neovascular glaucoma with transscleral panretinal cryotherapy. **Ophthalmology**, v.87, p.1106-11, 1980.
 103. SANDRAMOULI, S.; SIHOTA, R.; SOOD, N.N. Role of anterior retinal cryoablation in the management of neovascular glaucoma. **Doc. Ophthalmol.**, v.84, p.179-85, 1993.
 104. STEFANIOTOU, M.; PASCHIDES, C.A.; PSILAS, K. Panretinal cryopexy for the management of neovascularization of the iris. **Ophthalmologica**, v.209, p.141-4, 1995.
 105. SIHOTA, R.; SANDRAMOULI, S.; SOOD, N.N. A prospective evaluation of anterior retinal cryoablation in neovascular glaucoma. **Ophthalmic Surg.**, v.22, p.256-9, 1991.
 106. VERNON, S.A.; CHENG, H. Panretinal cryotherapy in neovascular disease. **Br. J. Ophthalmol.**, v.72, p.401-5, 1988.
 107. FERNANDEZ-VIGO, J.; CASTRO, J.; MACARRO, A. Diabetic iris neovascularization. Natural history and treatment. **Acta Ophthalmol. Scand.**, v.75, p.89-93, 1997.

-
108. MCHUGH, J.D.A.; MARSHALL, J.; FFYTCH, T.J. Initial clinical experience using a diode laser in the treatment of retinal vascular disease. **Eye**, v.3, p.516-27, 1989.
109. TSAI, J.C.; BLOOM, P.A.; FRANKS, W.A.; KHAW, P.T. Combined transscleral diode laser cyclophotocoagulation and transscleral retinal photocoagulation for refractory neovascular glaucoma. **Retina**, v.16, p.164-6, 1996.
110. FLAXEL, C.J.; LARKIN, G.B.; BROADWAY, D.B. Peripheral transscleral retinal diode laser for rubeosis iridis. **Retina**, v.17, p.421-9, 1997.
111. CHARLES, S. Endophotocoagulation. **Retina**, v.1, p.117-20, 1981.
112. FLEISCHMAN, J.A.; SWARTZ, M.; DIXON, J.A. Argon laser endophotocoagulation. An intraoperative trans-pars plana technique. **Arch. Ophthalmol.**, v.99, p.1610-2, 1981.
113. SCOTT, I.U.; ALEXANDRAKIS, G.; FLYNN, H.W., JR.; SMIDDY, W.E.; MURRAY, T.G.; SCHIFFMAN, J.; GEDDE, S.J.; BUDENZ, D.L.; FANTES, F.; PARRISH, R.K. Combined pars plana vitrectomy and glaucoma drainage implant placement for refractory glaucoma. **Am. J. Ophthalmol.**, v.129, p.334-41, 2000.
114. LLOYD, M.A.; HEUER, D.K.; BAERVELDT, G.; MINCKLER, D.S.; MARTONE, J.F.; LEAN, J.S.; LIGGETT, P.E. Combined Molteno implantation and pars plana vitrectomy for neovascular glaucomas. **Ophthalmology**, v.98, p.1401-5, 1991.

-
115. KAYNAK, S.; TEKIN, N.F.; DURAK, I.; BERK, A.T.; SAATCI, A.O.; SOYLEV, M.F. Pars plana vitrectomy with pars plana tube implantation in eyes with intractable glaucoma. **Br. J. Ophthalmol.**, v.82, p.1377-82, 1998.
116. BECKMAN, H.; WAELTERMANN, J. Transscleral ruby laser cyclocoagulation. **Am. J. Ophthalmol.**, v.98, p.788-95, 1984.
117. OGURI, A.; TAKAHASHI, E.; TOMITA, G.; YAMAMOTO, T.; JIKIHARA, S.; KITAZAWA, Y. Transscleral cyclophotocoagulation with the diode laser for neovascular glaucoma. **Ophthalmic Surg. Lasers**, v.29, p.722-7, 1998.
118. BLOOM, P.A.; TSAI, J.C.; SHARMA, K.; MILLER, M.H.; RICE, N.S.; HITCHINGS, R.A.; KHAW, P.T. "Cyclodiode". Trans-scleral diode laser cyclophotocoagulation in the treatment of advanced refractory glaucoma. **Ophthalmology**, v.104, p.1508-19, 1997.
119. EID, T.E.; KATZ, L.J.; SPAETH, G.L.; AUGSBURGER, J.J. Tube-shunt surgery versus neodymium:YAG cyclophotocoagulation in the management of neovascular glaucoma. **Ophthalmology**, v.104, p.1692-700, 1997.
120. LAM, S.; TESSLER, H.H.; LAM, B.L.; WILENSKY, J.T. High incidence of sympathetic ophthalmia after contact and noncontact neodymium:YAG cyclotherapy. **Ophthalmology**, v.99, p.1818-22, 1992.
121. URAM, M. Ophthalmic laser microendoscope ciliary process ablation in the management of neovascular glaucoma. **Ophthalmology**, v.99, p.1823-8, 1992.
122. SHIELDS, M.B.; SHIELDS, S.E. Noncontact transscleral Nd:YAG cyclophotocoagulation: a long-term follow-up of 500 patients. **Trans. Am. Ophthalmol. Soc.**, v.92, p.271-83, 1994.

-
123. BIETTI, G. Surgical intervention on the ciliary body. New trends for the relief of glaucoma. **JAMA**, v.142, p.889-97, 1950.
124. FEIBEL, R.M.; BIGGER, J.F. Rubeosis iridis and neovascular glaucoma. Evaluation of cyclocryotherapy. **Am. J. Ophthalmol.**, v.74, p.862-7, 1972.
125. CAPRIOLI, J.; STRANG, S.L.; SPAETH, G.L.; PORYZEES, E.H. Cyclocryotherapy in the treatment of advanced glaucoma. **Ophthalmology**, v.92, p.947-54, 1985.
126. KRUPIN, T.; MITCHELL, K.B.; BECKER, B. Cyclocryotherapy in neovascular glaucoma. **Am. J. Ophthalmol.**, v.86, p.24-6, 1978.
127. SAUTTER, H.; DEMELER, U. Antiglaucomatous ciliary body excision. **Am. J. Ophthalmol.**, v.98, p.344-8, 1984.
128. TSAI, J.C.; FEUER, W.J.; PARRISH, R.K., 2ND; GRAJEWSKI, A.L. 5-Fluorouracil filtering surgery and neovascular glaucoma. Long-term follow-up of the original pilot study. **Ophthalmology**, v.102, p.887-92, 1995.
129. L'ESPERANCE, F.A., JR.; MITTL, R.N.; JAMES, W.A., JR. Carbon dioxide laser trabeculostomy for the treatment of neovascular glaucoma. **Ophthalmology**, v.90, p.821-9, 1983.
130. BROUILLETTE, G.; CHEBIL, A. Long-term results of modified trabeculectomy with supramid implant for neovascular glaucoma. **Can. J. Ophthalmol.**, v.22, p.254-6, 1987.
131. KATZ, G.J.; HIGGINBOTHAM, E.J.; LICHTER, P.R.; SKUTA, G.L.; MUSCH, D.C.; BERGSTROM, T.J.; JOHNSON, A.T. Mitomycin C versus

- 5-fluorouracil in high-risk glaucoma filtering surgery. Extended follow-up. **Ophthalmology**, v.102, p.1263-9, 1995.
132. KIRCHHOF, B. Retinectomy lowers intraocular pressure in otherwise intractable glaucoma: preliminary results. **Ophthalmic Surg.**, v.25, p.262-7, 1994.
133. ASSAAD, M.H.; BAERVELDT, G.; ROCKWOOD, E.J. Glaucoma drainage devices: pros and cons. **Curr. Opin. Ophthalmol.**, v.10, p.147-53, 1999.
134. OLURIN, O.; OSUNTOKUN, O. Complications of retrobulbar alcohol injections. **Ann. Ophthalmol.**, v.10, p.474-6, 1978.
135. ROLLETT, M.; MOREAU, M. Traitement de le hypopyon par le drainage capillaire de la chambre anterieure. **Rev. Gen. Ophthalmol.**, v.25, p.481-9, 1906.
136. ROSENBERG, L.F.; KRUPIN, T. Implants in glaucoma surgery. In: RITCH, R.; SHIELDS, M.B.; KRUPIN, T., ed. **The Glaucomas**. St. Louis, Mosby, 1996. III, p.1783-807.
137. ZORAB, A. The reduction of the tension in chronic glaucoma. **Ophthalmoscope**, v.10, p.258-65, 1912.
138. MAYOU, M. An operation for glaucoma: preliminary note. **Ophthalmoscope**, v.10, p.258-61, 1912.
139. WOOD, C. Aqueoplasty or the Zorab operation for glaucoma. **Ophth. Rec.**, v.24, p.179-83, 1915.

-
140. VAIL, D. Retained silk-thread or seton drainage from vitreous chamber to Tenon's lymph channel for the relieve of glaucoma. **Ophth. Rec.**, v.24, p.184-6, 1915.
141. MOLTENO, A.C. New implant for drainage in glaucoma. Clinical trial. **Br. J. Ophthalmol.**, v.53, p.606-15, 1969.
142. MINCKLER, D.S.; SHAMMAS, A.; WILCOX, M.; OGDEN, T.E. Experimental studies of aqueous filtration using the Molteno implant. **Trans. Am. Ophthalmol. Soc.**, v.85, p.368-92, 1987.
143. PRATA, J.A., JR.; MERMOUD, A.; LA BREE, L.; MINCKLER, D.S. In vitro and in vivo flow characteristics of glaucoma drainage implants. **Ophthalmology**, v.102, p.894-904, 1995.
144. LIBERMAN, M.F.; EWING, R.H. Drainage implant surgery for refractory glaucoma. **Int. Ophthalmol. Clin.**, v.30, p.198-208, 1990.
145. SIDOTI, P.A.; BAERVELDT, G. Glaucoma drainage implants. **Curr. Opin. Ophthalmol.**, v.5, p.59-98, 1994.
146. RUBIN, B.; CHAN, C.C.; BURNIER, M.; MUNION, L.; FREEDMAN, J. Histopathologic study of the Molteno glaucoma implant in three patients. **Am. J. Ophthalmol.**, v.110(4), p.371-9, 1990.
147. SCHOCKET, S.S. Investigations of the reasons for success and failure in the anterior shunt-to-the-encircling-band procedure in the treatment of refractory glaucoma. **Trans. Am. Ophthalmol. Soc.**, v.84, p.743-98, 1986.
148. PHILIPP, W.; KLIMA, G.; MILLER, K. Clinicopathological findings 11 months after implantation of a functioning aqueous-drainage silicone implant. **Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.**, v.228, p.481-6, 1990.

-
149. CLASSEN, L.; KIVELA, T.; TARKKANEN, A. Histopathologic and immunohistochemical analysis of the filtration bleb after unsuccessful glaucoma seton implantation. **Am. J. Ophthalmol.**, v.122, p.205-12, 1996.
150. PRATA, J.A., JR.; MINCKLER, D.S.; MERMOUD, A.; BAERVELDT, G. Effects of intraoperative mitomycin-C on the function of Baerveldt glaucoma drainage implants in rabbits. **J. Glaucoma**, v.5, p.29-38, 1996.
151. CANTOR, L.; BURGOYNE, J.; SANDERS, S.; BHAVNANI, V.; HOOP, J.; BRIZENDINE, E. The effect of mitomycin C on Molteno implant surgery: a 1-year randomized, masked, prospective study. **J. Glaucoma**, v.7, p.240-6, 1998.
152. MOLTENO, A.C.; HADDAD, P.J. The visual outcome in cases of neovascular glaucoma. **Aust. N. Z. J. Ophthalmol.**, v.13, p.329-35, 1985.
153. KRUPIN, T.; KAUFMAN, P.; MANDELL, A.I.; TERRY, S.A.; RITCH, R.; PODOS, S.M.; BECKER, B. Long-term results of valve implants in filtering surgery for eyes with neovascular glaucoma. **Am. J. Ophthalmol.**, v.95, p.775-82, 1983.
154. MERMOUD, A.; SALMON, J.F.; ALEXANDER, P.; STRAKER, C.; MURRAY, A.D. Molteno tube implantation for neovascular glaucoma. Long-term results and factors influencing the outcome. **Ophthalmology**, v.100, p.897-902, 1993.
155. SIDOTI, P.A.; DUNPHY, T.R.; BAERVELDT, G.; LABREE, L.; MINCKLER, D.S.; LEE, P.P.; HEUER, D.K. Experience with the Baerveldt glaucoma implant in treating neovascular glaucoma. **Ophthalmology**, v.102, p.1107-18, 1995.

-
156. SUSANNA, R., JR.; NICOLELA, M.T.; TAKAHASHI, W.Y. Mitomycin C as adjunctive therapy with glaucoma implant surgery. **Ophthalmic Surg.**, v.25, p.458-62, 1994.
157. SUSANNA, R., JR. Partial Tenon's capsule resection with adjunctive mitomycin C in Ahmed glaucoma valve implant surgery. **Br. J. Ophthalmol.**, v.87, p.994-8, 2003.
158. LUTTRULL, J.K.; AVERY, R.L. Pars plana implant and vitrectomy for treatment of neovascular glaucoma. **Retina**, v.15, p.379-87, 1995.
159. SHERWOOD, M.B.; SMITH, M.F. Prevention of early hypotony associated with Molteno implants by a new occluding stent technique. **Ophthalmology**, v.100, p.85-90, 1993.
160. SUSANNA, R., JR. Modifications of the Molteno implant and implant procedure. **Ophthalmic Surg.**, v.22, p.611-3, 1991.
161. FREEDMAN, J. Scleral patch grafts with Molteno setons. **Ophthalmic Surg.**, v.18, p.532-4, 1987.
162. KREBS, D.B.; LIEBMANN, J.M.; RITCH, R.; SPEAKER, M. Late infectious endophthalmitis from exposed glaucoma setons. **Arch. Ophthalmol.**, v.110, p.174-5, 1992.
163. MELAMED, S.; CAHANE, M.; GUTMAN, I.; BLUMENTHAL, M. Postoperative complications after Molteno implant surgery. **Am. J. Ophthalmol.**, v.111, p.319-22, 1991.
164. PRATA, J.A., JR.; MINCKLER, D.S.; GREEN, R.L. Pseudo-Brown's syndrome as a complication of glaucoma drainage implant surgery. **Ophthalmic Surg.**, v.24, p.608-11, 1993.

-
165. DOBLER-DIXON, A.A.; CANTOR, L.B.; SONDHJ, N.; KU, W.S.; HOOP, J. Prospective evaluation of extraocular motility following double-plate Molteno implantation. **Arch. Ophthalmol.**, v.117, p.1155-60, 1999.
166. HEUER, D.K.; LLOYD, M.A.; ABRAMS, D.A.; BAERVELDT, G.; MINCKLER, D.S.; LEE, M.B.; MARTONE, J.F. Which is better? One or two? A randomized clinical trial of single-plate versus double-plate Molteno implantation for glaucomas in aphakia and pseudophakia. **Ophthalmology**, v.99, p.1512-9, 1992.
167. MINCKLER, D.S.; HEUER, D.K.; HASTY, B.; BAERVELDT, G.; CUTTING, R.C.; BARLOW, W.E. Clinical experience with the single-plate Molteno implant in complicated glaucomas. **Ophthalmology**, v.95, p.1181-8, 1988.
168. PERKINS, T.; GANGNON, R.; LADD, W. Molteno implant with mitomycin C: intermediate term results. **J. Glaucoma**, v.7, p.86-92, 1998.
169. LEE, D.; SHIN, D.; BIRT, C. The effect of adjunctive mitomycin C in Molteno implant surgery. **Ophthalmology**, v.104, p.2126-35, 1997.
170. MILLER, K.N.; BLASINI, M.; SHIELDS, M.B. A comparison of total and partial tenonectomy with trabeculectomy. **Am. J. Ophthalmol.**, v.111, p.323-6, 1991.
171. WEBER, P.A. Neovascular glaucoma. Current management. **Surv. Ophthalmol.**, v.26, p.149-53, 1981.
172. LAVIN, M.J.; FRANKS, W.A.; WORMALD, R.P.; HITCHINGS, R.A. Clinical risk factors for failure in glaucoma tube surgery. A comparison of three tube designs. **Arch. Ophthalmol.**, v.110, p.480-5, 1992.

-
173. MOLTENO, A.C.; DEMPSTER, A.G. Methods of controlling bleb fibrosis around draining implants. In: MILLS, K.B., ed. **Glaucoma: Proceedings of the Fourth International Symposium of the Northern Eye Institute**. Oxford, Pergamon Press, 1989. v.4.
174. AYYALA, R.S.; ZURAKOWSKI, D.; SMITH, J.A.; MONSHIZADEH, R.; NETLAND, P.A.; RICHARDS, D.W.; LAYDEN, W.E. A clinical study of the Ahmed glaucoma valve implant in advanced glaucoma. **Ophthalmology**, v.105, p.1968-76, 1998.
175. NOURI-MAHDAVI, K.; CAPRIOLI, J. Evaluation of the hypertensive phase after insertion of the Ahmed glaucoma valve. **Am. J. Ophthalmol.**, v.136, n.6, p.1001-8, 2003.
176. ANCKER, E.; MOLTENO, A.C. Molteno drainage implant for neovascular glaucoma. **Trans. Ophthalmol. Soc. U. K.**, v.102, p.122-4, 1982.
177. SALMON, J.F.; SEBASTIANI, A. The use of Molteno long-tube implant in the management of neovascular glaucoma. **Clin. Ocul. Patol. Ocul.**, v.11, p.169-73, 1990.
178. LIMA, F.E.L. **Estudo prospectivo, randomizado, comparativo, entre ciclotocoagulação endoscópica e implante de drenagem tipo Ahmed em glaucomas refratários**. São Paulo, 2002. 89p. Doutorado - Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia, Universidade de São Paulo.
179. ANDREANOS, D.; PAPAConstantinou, D.; GEORGOPOULOS, G.; VERGADOS, J.; PAPAIOANNOU, D.; PATSEA, E.; THEODOSSIADIS, G. La valve d'A Ahmed dans la chirurgie des glaucomes à haut risque. **J. Fr. Ophtalmol.**, v.24, p.60-3, 2001.

-
180. KEE, C. Prevention of early postoperative hypotony by partial ligation of silicone tube in Ahmed glaucoma valve implantation. **J.Glaucoma**, v.10, p.466-9, 2001.
181. MASTROPASQUA, L.; CARPINETO, P.; CIANCAGLINI, M.; ZUPPARDI, E. Long-term results of Krupin-Denver valve implants in filtering surgery for neovascular glaucoma. **Ophthalmologica**, v.210, p.203-6, 1996.
182. ALMEIDA, G.V.; OMI, C.A.; COHEN, R.; MANDIA, C., JR.; KWITKO, S. Resultados preliminares obtidos com o implante de Schocket modificado em 12 olhos portadores de glaucoma neovascular. **Arq. Bras. Oftalmol.**, v.53, p.189-92, 1990.