

DESCOMPRESSÃO CIRÚRGICA DA ARTÉRIA E VEIA CENTRAIS DA RETINA¹

LEOVEGILDO DE ALBULQUERQUE²

Serviço de Oftalmologia. Hospitais da Universidade, Coimbra, Portugal

Admitindo a influência que a compressão do anel escleral posterior pode exercer sobre os vasos da retina, que a partir da terceira idade se apresentam com espessamento das suas paredes, em consequência da organização de trombos parietais e depósitos exagerados de fibrina, ao mesmo tempo que a esclera perde elasticidade, Vasco-Posada¹ publica em 1970 os resultados obtidos com a abertura do anel escleral posterior em algumas situações de patologia ocular, em especial nas tromboses da veia central da retina e nas degenerescências maculares.

Sendo um facto que as tromboses venosas se situam mais frequentemente nos cruzamentos arterio-venosos, onde a artéria e veia são envolvidas por uma adventícia comum, criando-se um estreitamento do calibre dos vasos por esclerose ou compressão, somos levados a admitir que o espessamento do anel escleral dificulte a circulação ao nível da lâmina crivosa, podendo deste modo contribuir para o aparecimento das obstruções venosas que com maior incidência se observam depois dos 50 anos de idade, quando começam a surgir as lesões de arterio-esclerose, factores importante, mas não único na sua etiopatogenia.

Com este fundamento, já em 1972 procedemos à abertura do anel escleral posterior do olho direito de um doente, sofrendo de edema crónico das papilas ópticas, com evolução de dois anos, estando a visão reduzida à contagem de dedos no OD e a 3/10 no OE.

Os exames laboratoriais, radiológicos e neurológicos efetuados foram sempre normais, mostrando-se ineficaz toda a terapêutica instituída.

¹ Trabalho apresentado no XXII Congresso da Sociedade Portuguesa de Oftalmologia realizado na Figueira da Foz de 21 a 25 de abril de 1978.

² Chefe de Clínica.

LEOVEGILDO DE ALBULQUERQUE

O pós-operatório decorreu sem complicações, observando-se uma certa redução do edema papilar e ligeira melhoria da visão decorridos alguns dias, tendo à data da alta a visão de 1/20 no OD e 3/10 no OE.

Continuou a ser medicado com vasodilatadores periféricos, anti-inflamatórios e complexo B, chegando-se a pensar em intervir no OE, mas como ao fim de algum tempo o edema da papila deste olho também mostrasse tendência para diminuir, mantendo a mesma visão e campo visual, abandonámos a ideia.

Como ficamos nessa altura na dúvida quanto ao valor da intervenção, não lhe demos continuidade, pois só em Janeiro de 1977, Keltner e outros, em trabalho publicado nos Archives of Ophthalmology⁸, vem explicitar a nossa observação, afirmando que a descompressão unilateral do nervo óptico produz a resolução bilateral do papiloedema, edema resultante da oclusão do espaço subaracnoideo por fibroblastos que impedem a passagem do liquido cefalorraquideo.

Von Dyke e Glaser, numa comunicação apresentada em 1976, são de opinião de que a descompressão das meninges periópticas parece ser a técnica cada vez mais aceite para preservar a visão nos doentes com papiloedema em risco de cegueira.

A atrofia secundária da papila parece resultar, segundo Anderson⁹ da constrição das fibras nervosas ao nível do anel escleral, impedindo o fluxo axoplásmico ou corrente axonal, transmissor das substâncias de que as células necessitam.

O transporte axonal não é uma difusão passiva ao longo da fibra nervosa de moléculas (proteínas, mucopolissacáridos e outras substâncias), mas sim um processo ativo que requer energia metabólica ao longo do axónio. Foi só em fins de 1976 que resolvemos dar-lhe prosseguimento em presença duma trombose da veia central da retina já com seis meses de evolução, em que a administração de fibrinolíticos, anticoagulantes e vasodilatadores periféricos não teve qualquer influência, começando a doente a referir a sensação de tensão periorbitária. Embora a pressão intraocular estivesse dentro dos valores normais, foi mais o receio de se vir a estabelecer um glaucoma secundário que nos levou a intervir.

A técnica seguida foi publicada por Vasco-Posada^{1, 2} em Setembro de 1970, e consiste essencialmente na secção do anel escleral posterior do lado nasal, atingindo a duramater do nervo óptico numa extensão de dois ou três milímetros como mostra a fig. 1, referente a um olho enucleado, onde se observa por transparência a cor escura do tecido uveal e o aspecto nacarado do nervo óptico.

Para se poder abordar o polo posterior torna-se necessário fazer a desinserção do recto interno e colocar um fio de tracção na sua inserção.

Com um afastador próprio, apoiado num pequeno fragmento de gaze, fixo por um fio preto de reparo, afastamos a gordura retro-ocular para se poder visualizar o nervo óptico.

Colocam-se em seguida dois fios de tração retro-equatoriais entre as vorticosas superior e inferior, a fim de deslocar o globo ocular para a frente e para fora, tendo o cuidado de interromper a tração de vez em quando para evitar a anóxia da retina.

DESCOMPRESSÃO CIRÚRGICA DA ARTÉRIA E VEIA CENTRAIS DA RETINA

A 1,5 mm da artéria ciliar longa posterior, que visualizamos por transparência, e a 4 mm dos vasos ciliares curtos posteriores, fazemos com bisturi uma incisão vertical de 4 mm de comprimento na esclera até atingir as lamelas supracoroideas, que nos deixam ver por transparência a cor negra do tecido uveal.

Perpendicularmente a esta incisão fazemos outra, que depois de cortar o anel escleral se prolonga até atingir a duramater do nervo óptico, procedendo seguidamente ao desbridamento lateral dos folhetos esclerais com uma tesoura de córnea de forma a permitir uma melhor abertura do anel escleral. As figs. 2 e 3 mostram-nos, a 1ª as artérias ciliares curtas posteriores e por transparência a artéria ciliar longa posterior e, a 2ª, a abertura do anel escleral posterior e da duramater do nervo óptico numa extensão de cerca de 3 mm.

ALGUNS CASOS CLÍNICOS

Caso clínico nº 1

Doente do sexo feminino, M.L.F.C., de 54 anos de idade, deu entrada nos Serviços em 2/12/76 com trombose da veia central da retina do OD, com uma evolução de seis meses, em que andou submetida a tratamento médico.

A visão deste olho estava reduzida à contagem de dedos a 0,20 m, observando-se a existência de abundantes hemorragias dispersas pela retina, sendo a tensão ocular de 5/5,5.

Os exames laboratoriais a que procedemos foram normais, apenas o electrocardiograma acusava alterações difusas da repolarização de tipo isquémico. As figs. 4 e 5 correspondem a angiografias fluoresceínicas na fase precoce e tardia, onde se observam muitas zonas de oclusão com dificuldade no preenchimento arteriolar.

Em 7/12/76 foi feita a abertura do anel escleral posterior, atingindo-se a duramater do nervo óptico.

As figs. 6 e 7 dizem respeito a angiografias fluoresceínicas num tempo precoce e tardio, 30 dias após a intervenção, podendo-se verificar menos zonas de oclusão, melhor preenchimento das veias e menos tortuosidades.

Embora, como dissemos atrás, tenha sido o receio de se estabelecer um glaucoma secundário que nos levou a intervir, a doente ficou a contar os dedos a 2 metros.

Caso clínico nº 2

J.S.R. Doente do sexo masculino, com 54 anos de idade, deu entrada nos Serviços em 23/2/77 com trombose do tronco inferior da veia central da retina do OE, referindo ter notado baixa de visão deste olho 2 dias antes.

A fundoscopia revela a existência de hemorragias dispersas na metade inferior da retina, sendo a visão deste olho de 6/10 e do OD de 10/10.

Tensões oculares, campos visuais, exames laboratoriais e electrocardiograma normais.

As figs. 8 e 9, referentes à angiografia fluoresceínica nas fases precoce e tardia, mostram-nos a existência de hemorragias retinianas no trajecto do tronco inferior

LEOVEGILDO DE ALBULQUERQUE

da veia central da retina, com engurgitamento venoso, má irrigação perifoveolar, edema papilar e macular, vendo-se comunicações capilares entre a retina superior e inferior, mais evidentes na fase tardia.

Em 28/2/77 procedemos à abertura do anel escleral posterior, tendo sido normal o pós-operatório, sendo medicado com um antibiótico, cortisona, e um vasodilatador periférico.

Pelo exame angiográfico feito em 23/9/77 (figs. 10 e 11) verificamos o desaparecimento do edema macular, com boa perfusão capilar perifoveolar, sem engurgitamento venoso, nem fluoresceína nos vasos na fase tardia.

Em 25/11/77 obtemos deste olho visão de 9/10 com correcção de ligeiro astigmatismo hipermetrópico composto ($180^\circ +0,5 + 0,5$).

Caso clínico nº 3

Z.J. Doente do sexo feminino, com 53 anos de idade, é admitida nos Serviços em 15/6/77 com trombose da veia central da retina do OD, tendo a visão deste olho reduzida à contagem de dedos a 1,5 m.

A doente referiu que no dia 9/6/77 ao levantar-se verificou a perda de visão do OD.

A fundoscopia mostrou a existência de hemorragias prepapilares e retinianas dispersas, sendo as tensões oculares normais. Os exames laboratoriais são normais e o electrocardiograma mostra alterações de repolarização difusas, tipo isquémia do miocárdio, de predomínio anterior.

As figs. 12 e 13 referem-se à angiografia fluoresceínica nas fases precoce e tardia, verificando-se a existência de hemorragias com dilatações e desorganização da rede capilar perifoveolar, sem edema macular, não parecendo haver zonas de oclusão, e verificando-se um atraso no preenchimento da veia nasal superior.

Em 21/6/77 foi feita a abertura do anel escleral posterior pelo colega António Campos, ficando medicada com antibióticos e corticosteróides. Em 27/7/77 a visão deste olho era de 2/10, sendo-lhe feito nova angiografia fluoresceínica (figs. 14 e 15) onde podemos verificar a reabsorção completa das hemorragias, não existindo já o engurgitamento e desorganização capilar, sendo discretos os microaneurismas e a perfusão boa.

Em 26/10/77 obtinha com um cilindro a 90° de $+ 0,5$ dioptria a visão de 7/10 neste olho, que tem mantido.

Comentário

Embora o número de intervenções cirúrgicas realizadas nos nossos Serviços, cerca de oito até à presente data, não nos permitam fazer um juízo perfeito do seu valor real, os resultados obtidos e a sua inocuidade, embora de aparatosa execução, levam-nos a prosseguir, associando a terapêutica médica presentemente utilizada 3 e 7.

DESCOMPRESSAO CIRÚRGICA DA ARTÉRIA E VEIA CENTRAIS DA RETINA

Resumo

O autor justifica e descreve a técnica de Vasco-Posada utilizada na abertura do anel escleral posterior, e dá conta de alguns dos resultados obtidos nas trombozes da veia central da retina.

Résumé

L'auteur justifie et décrit la technique par Vasco-Posada utilisée dans l'ouverture du canal escléral postérieur et rend compte des résultats obtenus en cas de thromboses de la veine centrale de la rétine.

Summary

The author justifies and describes the technique of Vasco-Posada used in opening the posterior scleral ring and gives the results obtained in thrombosis of the central retinal vein.

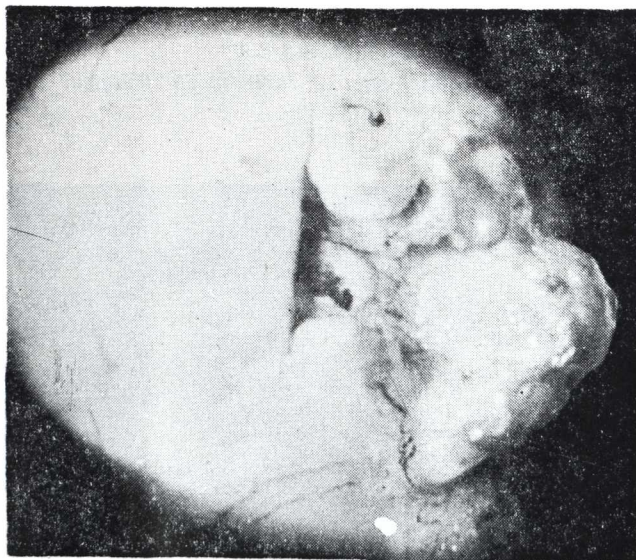
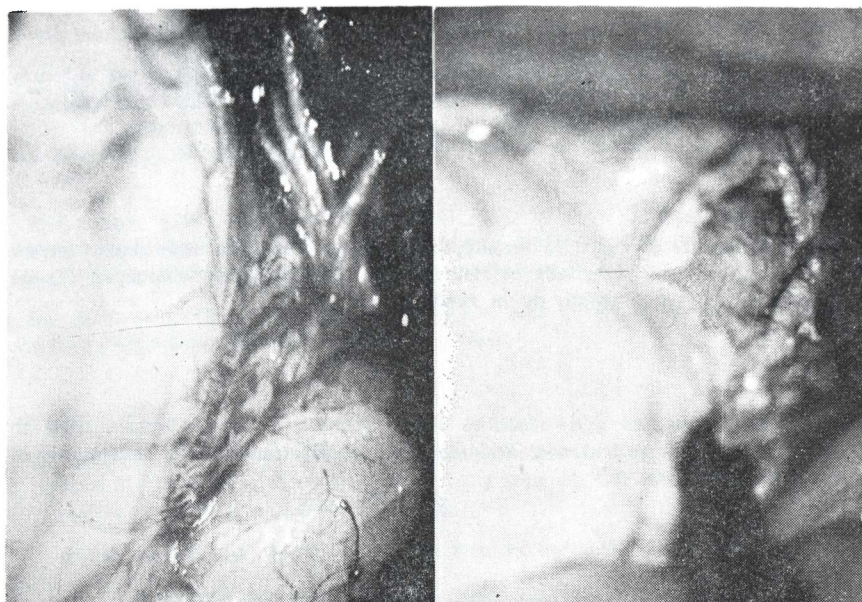
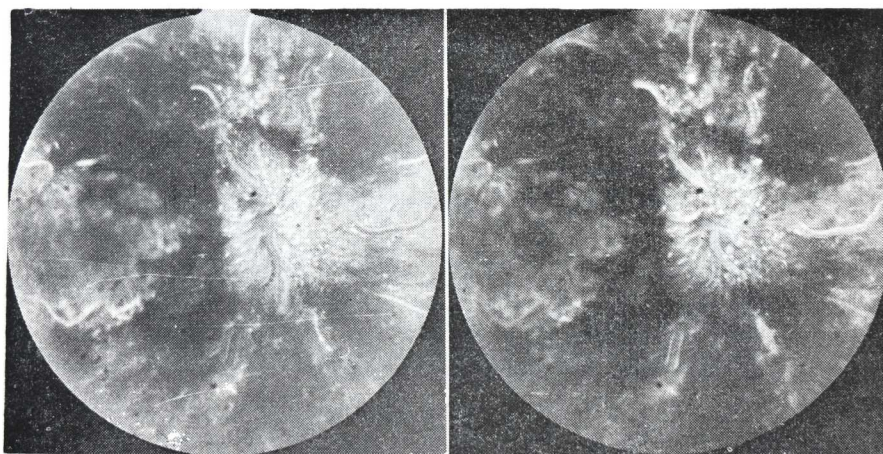


FIGURA 1

Abertura do anel escleral em olho enucleado.

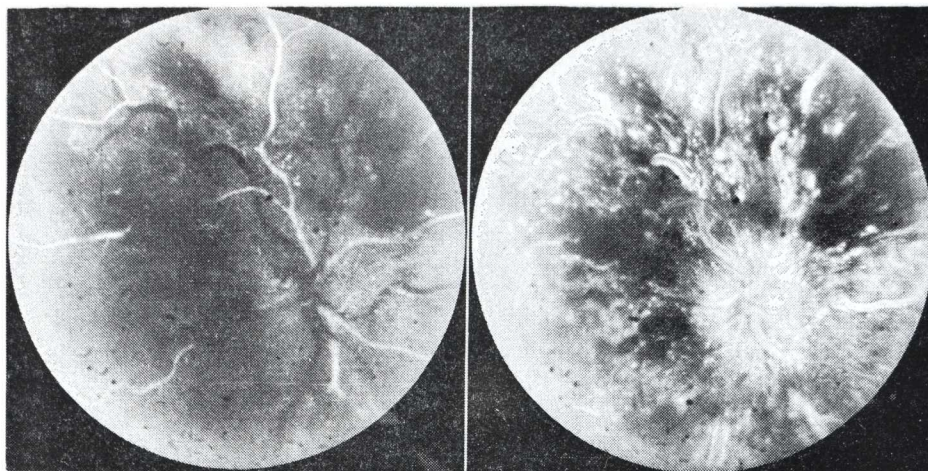


FIGURAS 2 e 3
Abertura do anel escleral. Intervenção cirúrgica.



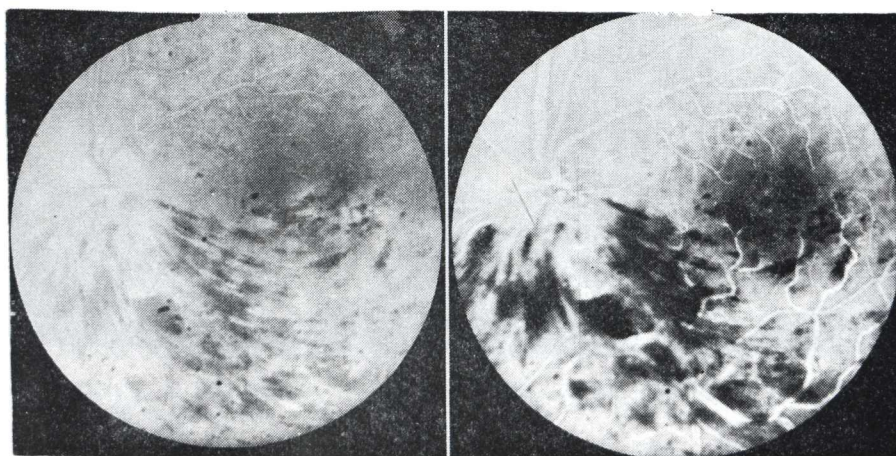
FIGURAS 4 e 5
Abertura do anel escleral. Caso nº 1, antes da intervenção cirúrgica.

DESCOMPRESSÃO CIRÚRGICA DA ARTÉRIA E VEIA CENTRAIS DA RETINA



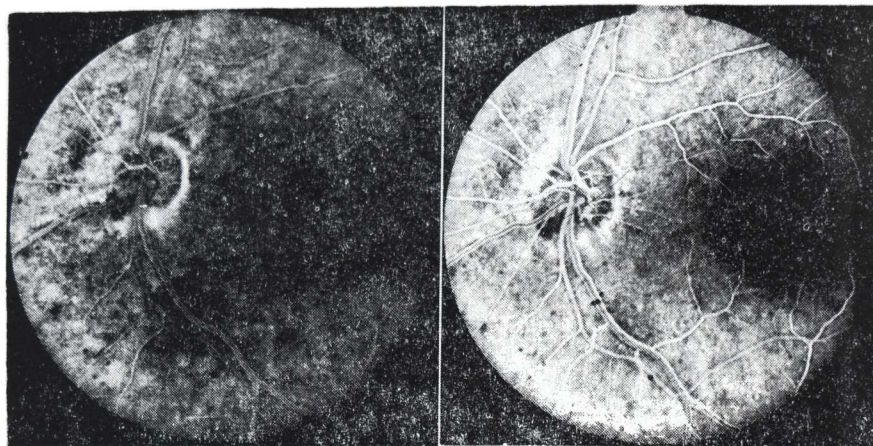
FIGURAS 6 e 7

Abertura do anel escleral. Caso nº 1, nº 30 dia da intervenção cirúrgica.



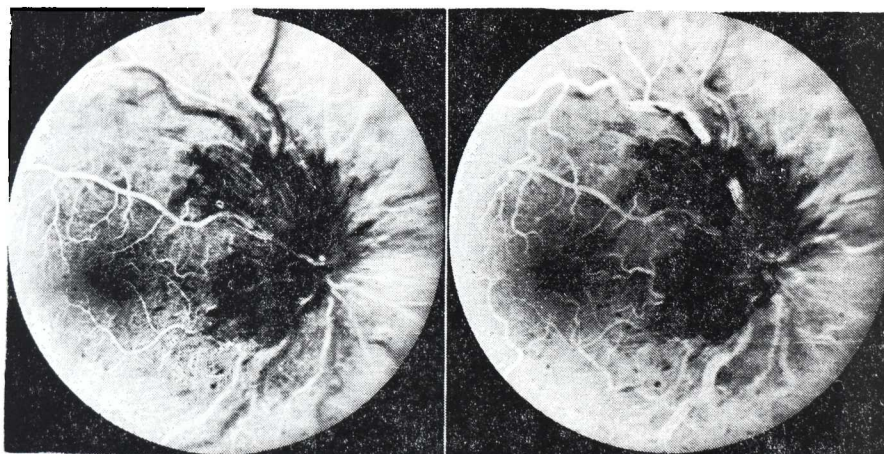
FIGURAS 8 e 9

Abertura do anel escleral. Caso nº 2, antes da intervenção.



FIGURAS 10 e 11

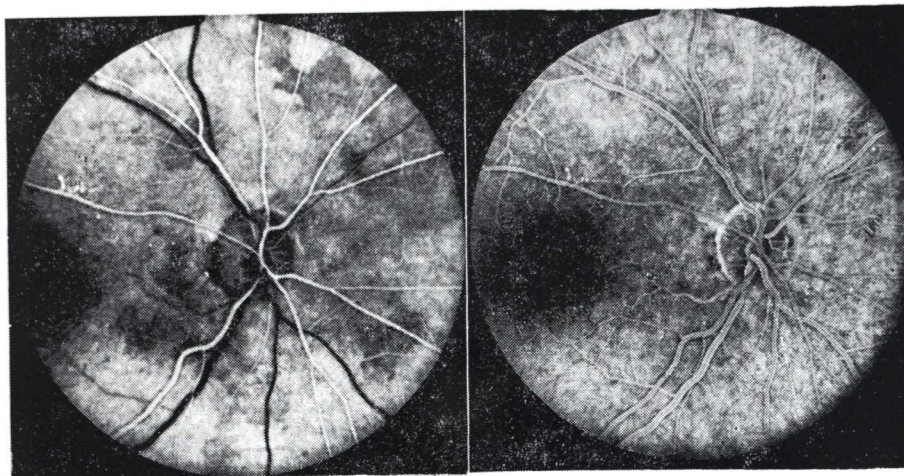
Abertura do anel escleral. Caso nº 2, meio ano após a intervenção cirúrgica.



FIGURAS 12 e 13

Abertura do anel escleral. Caso nº 3, antes da intervenção cirúrgica.

DESCOMPRESSÃO CIRÚRGICA DA ARTÉRIA E VEIA CENTRAIS DA RETINA



FIGURAS 14 e 15

Abertura do anel escleral. Caso nº 3, no fim do 1º mês após a intervenção cirúrgica.

BIBLIOGRAFIA

1. VASCO-POSADA, J.: Arch. Soc. Esp. Oftal., 31, 797, 1971.
2. VASCO-POSADA, J.: Ann. Ophthalmol., 2, 48, 1972.
3. BONAMOUR, G.: Ann. Ocul. (Paris). 201, 185, 1968.
4. ALGAN, B.: Ann. Ocul. (Paris). 206, 797, 1973.
5. FRANCOIS, J. e DE LAY: Ann. Ocul. (Paris), 207, 553, 1974.
6. FRANCOIS, J. e VERBRACKEN, H.: Ann. Ocul. (Paris). 207, 553, 1976.
7. KOHER, E. M., PETIT, J. E., HAMILTON, A. M., BULPITT, C. J., et col. Brit. Med. J., 1, 550, 1976.
8. KELTNER, et. al.: Arch. Ophthalmol., vol. 95, Jan. 1977.
9. ANDERSON: Highlights of Ophthalmology, vol. XV, 485, 1978.