

Síndrome do bloqueio capsular tardio – relato de dois casos

Capsular block syndrome – report of two cases

Karina Ameno Cautela¹, Angelo Ferreira Passos², Abraão Garcia Mendes³

RESUMO

Relato de dois casos de síndrome do bloqueio capsular, de ocorrência tardia, nove e cinco anos após facoemulsificação, respectivamente, em um olho com pseudoexfoliação capsular e outro operado de glaucoma, com bolha funcionante. A condição se constituiu na retenção de grande quantidade de líquido esbranquiçado, atrás da lente intraocular, o que levou à redução da AV, de quatro linhas de Snellen, nos dois casos. Houve pronta resolução do quadro com mínima capsulotomia posterior.

Descritores: Cápsula do cristalino; Cristalino/cirurgia; Capsulorrex; Extração da catarata/efeitos adversos; Complicações pós-operatórias; Relato de casos

ABSTRACT

Two cases of late capsular block syndrome are reported. They were observed nine and five years after facoemulsification, in one eye with pseudoexfoliation syndrome and the other operated on for glaucoma with a functioning bleb. There was a large amount of milky material behind the intraocular lens, and reduction of the visual acuity (four lines of the Snellen chart in both cases). The condition was promptly resolved through minimal YAG laser posterior capsulotomy.

Keywords: Lens; capsule; Lens/surgery; Capsulorhexis/complication; Cataract extraction ; Postoperative complications; Case reports

¹Residente do terceiro ano do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes (HUCAM), Universidade Federal do Espírito Santo – UFES – Vitória (ES), Brasil;

²Professor associado 3, da Universidade Federal do Espírito – UFES – Vitória (ES), Brasil;

³Médico Oftalmologista, Chefe do setor de Segmento Anterior do Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes - HUCAM - Vitória (ES), Brasil.

Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes - HUCAM - Vitória (ES), Brasil

Os autores declaram não haver conflitos de interesses

Recebido para publicação em 10/6/2011 - Aceito para publicação em 11/12/2011

INTRODUÇÃO

A síndrome do bloqueio capsular ocorre no intraoperatório ou no pós-operatório (PO), quando pode ser precoce ou tardia. Dentre as formas PO, a precoce foi a primeira a ser descrita, por Davison⁽¹⁾ em 1990. Alguns anos mais tarde, em 1998, a forma tardia foi reconhecida como uma variante da mesma síndrome, por Miyake et al.⁽²⁾ É também conhecida como hiperdistensão do saco capsular, síndrome do bloqueio da capsulorrexia, síndrome da distensão do saco capsular ou síndrome da retenção do viscoelástico⁽³⁾. O primeiro a usar o termo síndrome do bloqueio capsular (SBC) foi Masket⁽⁴⁾, em 1993. É um fenômeno que envolve a existência de uma capsulorrexia contínua e ocorre devido à aderência da cápsula anterior (CA) à lente intraocular (LIO)^(1-3,5), impedindo o intercâmbio entre o interior do saco capsular e a câmara anterior, o que leva à retenção de fluido atrás da LIO. Embora seja um processo relacionado em geral com a implantação da LIO no saco capsular, pode ocorrer também com LIO no sulco.⁽⁶⁻⁹⁾

A forma precoce não é um fenômeno muito raro. No entanto, não têm sido muitos os relatos da forma tardia^(1,5-8,10-16). Ambas as formas podem ser causa de redução da AV, assim como de outras complicações, devendo ser prontamente reconhecidas, para que a orientação adequada seja feita.

Os autores relatam dois casos de SBC detectados vários anos após a realização da facectomia e tecem considerações sobre sua fisiopatogenia e tratamento.

Descrição dos casos

Caso 1

Paciente masculino, 78 anos, branco, foi atendido em 04/01/2005, com história de que havia sido submetido à facectomia no olho esquerdo (OE) cinco anos atrás, não se tendo informações sobre o procedimento cirúrgico, nem mesmo sobre a LIO utilizada.

Apresentava distrofia de Fuchs bilateral, com edema de córnea difuso no OE, pseudofácico, enquanto o outro olho, fácico, encontrava-se com a distrofia ainda compensada. Esse olho apresentava catarata e pseudoexfoliação capsular.

Na ocasião, foi submetido ao procedimento de micropuncturas com agulha, no OE, o que proporcionou significativa melhora do seu quadro, quanto à sintomatologia e à acuidade visual (AV), que ficou em 20/70.

O restante do exame oftalmológico nos dois olhos nada revelou de significativo, tendo sido mais tarde submetido à cirurgia tríplice no OD, sem intercorrências e com bom resultado visual, condição mantida em todos os exames realizados até 07/10/10.

Em 30/11/2009, retornou com queixa de piora da visão no OE, o que havia ocorrido há menos de dois meses. Informava AV 20/150 com correção, mas a refração não pode ser aferida, devido à opacidade dos meios. A PIO era de 14mmHg. Ao exa-

me sob média midríase (pupila dilatava pouco), observou-se que a LIO se encontrava centrada, no saco capsular, e que havia grande quantidade de líquido esbranquiçado, ocupando o espaço entre ela e a cápsula posterior (figura 1A). A borda da capsulorrexia se mostrava íntegra na região superior e temporal, em que podia ser observada, com a midríase obtida. A cápsula anterior estava fibrosada, nessa área, aparentemente com íntima aderência à LIO. A câmara anterior era profunda. Havia ainda placa inferior de opacidade subcapsular posterior, tipo pérolas de Elschnig (figura 1B).

Com o diagnóstico de SBC, o paciente foi submetido à capsulotomia posterior, com desaparecimento completo do líquido, que se dispersou rapidamente pelo vítreo anterior, com melhora da AV para 20/70. O quadro assim se manteve, tendo esse olho sido submetido ao transplante de córnea, em 14/05/10, estando, em 07/10/10, com AV de 20/40 com correção, ainda com as suturas do transplante.

Caso 2

Paciente do sexo feminino, 76 anos, parda, portadora de catarata nuclear e glaucoma, em ambos os olhos, em uso de travaprostá. Em 26/03/2004, foi submetida à cirurgia combinada de facoemulsificação com LIO e trabeculectomia, no OE, sem intercorrências. A LIO, implantada no saco capsular, foi AR 40, da Advanced Medical Optics, com óptica biconvexa, de 6mm, de acrílico hidrófobo, e alças de PMMA, com diâmetro total de 13 mm, +22,00 D. Não foi encontrado o registro do viscoelástico utilizado, assim como do diâmetro da capsulorrexia.

Em abril de 2006, foi submetida a agulhamento com injeção subconjuntival de mitomicina, para recuperação de fístula falida, tendo assim conseguido restabelecer a drenagem.

Até a avaliação realizada em 25/05/09, nada havia sido registrado de anormal, mas em 18/11/09, com AV corrigida de 20/30, já havia sido detectada uma opacidade atrás da LIO, que deveria ter sido esclarecida com o retorno imediato da paciente para dilatação pupilar, mas isso só foi realizado em junho de 2010, quando já informava AV de 20/50, com refração de -2,00 - 1,75 a 75°, sendo que a lente de que fazia uso era -1,00 -1,50 a 80°. Observou-se cápsula posterior (CP) distendida, com acúmulo de líquido esbranquiçado, entre ela e a LIO (figura 2A), sendo a câmara anterior de profundidade aparentemente normal, para a condição de pseudofacia.

A PIO era de 11 mmHg, com presença de bolha de filtração bem constituída.

Foi observada, através da iridectomia, na periferia do saco capsular, superiormente, massa branca (figura 2B), além de placa de opacidade subcapsular posterior, tipo pérolas, inferiormente e fora da área pupilar dinâmica (figura 2C). A borda da cápsula anterior mostrava-se com significativo grau de fibrose, aparentemente com íntima aderência à LIO e o diâmetro da capsulorrexia, nessa ocasião, era de 4,5mm (figura 2C)

Três dias após a realização da capsulotomia com YAG, a acuidade visual com correção era de 20/20, com sua lente antiga.

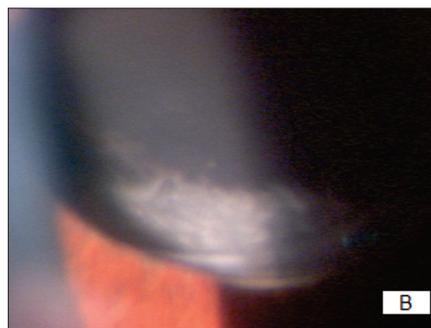
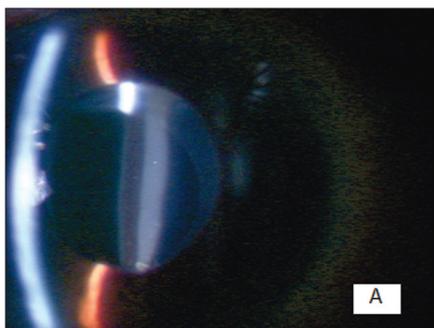


Figura 1: A – grande quantidade de líquido esbranquiçado retido atrás da lente intraocular; o aspecto tortuoso da linha de perfil anterior e posterior da lentícula de líquido é devido à irregularidade da superfície corneana; cápsula anterior espessada e fibrosada; B – opacidade capsular posterior, inferior, tipo pérolas de Elschnig, com iluminação direta, oblíqua

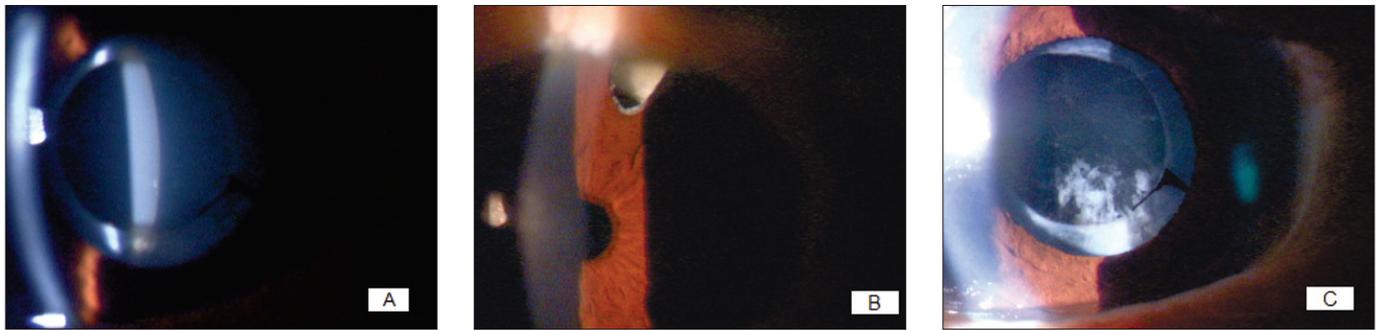


Figura 2: A - grande quantidade de líquido esbranquiçado retido atrás da lente introcular; B - massa branca, observada pela iridectomia, no equador do saco capsular, resultante da atividade proliferativa das células epiteliais do cristalino; C - cápsula anterior espessada, fibrosada; opacidade capsular posterior, inferior, tipo pérolas de Elshinig, com iluminação direta, oblíqua após capsulotomia

Como o OE, o outro olho havia sido submetido à mesma cirurgia combinada e posteriormente ao agulhamento, mais ou menos à mesma época, e não apresentava alterações dignas de nota, estando também com bolha de filtração e PIO controlada sem medicação. No entanto, em julho de 2007, havia sido submetido à capsulotomia posterior.

DISCUSSÃO

Miyake et al.⁽²⁾ propuseram uma classificação para a SBC em três tipos, de acordo com a época da sua ocorrência, em: a) Intraoperatória – ocorre em olhos com rotura de cápsula posterior e luxação do núcleo, ocluindo a abertura capsular anterior, após a hidrodissecção. Ocorre com maior frequência em catarata polar e madura e em olhos com eixo visual maior^(17,18); b) PO precoce – costuma já estar presente no primeiro dia^(4,6,7,9,13,14,18), mas sendo assim considerada quando se manifesta até duas semanas após a cirurgia. Os sete casos de Davison⁽¹⁾ não foram observados por ele no primeiro dia do PO, mas apenas quando retornaram para uma segunda revisão, após duas semanas; c) PO tardio – tende a ser um fenômeno crônico, que se manifesta em média 3,8 anos pós-cirurgia.

Essa classificação, feita por Miyake et al.⁽²⁾, em 1998, teve como base a revisão de sete olhos com núcleo luxado após hidrodissecção, descritos por Hashimoto et al.⁽¹⁷⁾; treze casos precoces relatados por Davison⁽¹⁾ e Holtz⁽¹⁰⁾; quarenta e quatro casos tardios descritos por Ota et al.⁽¹⁸⁾, Eifrig⁽¹⁹⁾, mas, em sua grande maioria, pelo próprio Miyake, com colaboradores⁽⁵⁾. Até poucos anos antes dessa classificação, a SBC havia sido reconhecida somente em sua forma precoce, até que, em 1996, Robert Drews relatou a forma intraoperatória no Video Journal of Cataract and Refractive Surgery (apud Miyake et al.⁽²⁾). Quanto à forma tardia, ela era, até então, considerada uma entidade diferente da forma precoce, sendo chamada de catarata secundária liquefeita^(5,18) ou *lacteocrumenasia* relacionada à capsulorrexe⁽¹⁹⁾.

Bem mais tarde, em 2008, Kim et al.⁽¹⁵⁾ fizeram uma nova classificação da SBC PO, em três grupos, levando em consideração os mecanismos patogênicos, tendo como base a análise de oito casos próprios: a) acelular, que ocorre precocemente, no 1º dia PO, devido à retenção de viscoelástico, com pouca reação celular e fibrose entre a LIO e cápsula anterior; b) inflamatório: alguns casos de SBC recente, com reação inflamatória e fibrina; c) fibrótico: casos de CBS tardio, com outros mecanismos, como metaplasia e proliferação de células epiteliais cristalianas (*LECs*).

A SBC precoce parece ocorrer com frequência bem maior que a tardia. Em dez dos artigos publicados sobre a síndrome, no período de 1992 a 2001, foram relatados 41 casos da forma precoce em sete artigos^(6,7,9-11,13,14), contra quatro da forma tardia, em três artigos^(8,12,14). No entanto, ao propor sua classifica-

ção, Miyake et al.⁽²⁾ tiveram como base uma casuística significativa, de 44 olhos com SBC tardia, provenientes de apenas três publicações^(5,18,19). Desses, 41 casos foram relatados pelo próprio Miyake et al.⁽⁵⁾

Na SBC precoce, embora tenha sido encontrado o relato de seis casos com LIO implantada no saco capsular^(1,10) e dois casos com LIO no sulco^(7,9), com a câmara anterior aparentemente normal, costuma haver redução da sua profundidade^(1,2,5,8,10,11,14). Nos casos precoces com LIO no saco capsular, como esse ainda não sofreu retração, tendo volume bem maior que o da LIO, esta tende a ser empurrada para frente, pelo líquido que se acumula atrás, o que pode levar à ocorrência de miopisação, conforme descrito por Davison⁽¹⁾ e Holtz⁽¹⁰⁾. Por isso, todo caso de suspeita de erro biométrico miópico no PO imediato, deve implicar em dilatação pupilar, com exclusão do diagnóstico de SBC⁽¹⁶⁾. Pelo mesmo mecanismo, pode também ocorrer o fechamento angular com aumento da PIO^(1,2,5,8,10,14).

Ao contrário, nos casos tardios, isso não costuma acontecer de maneira significativa^(2,5), tendendo a ocorrer principalmente a distensão, para trás, da CP, conforme sugerido por Theng et al.⁽¹⁴⁾ e verificado nos dois casos do presente relato. Os dois olhos apresentavam um anel fibrótico, em torno da borda da capsulorrexe, e, embora houvesse grande acúmulo de líquido atrás da LIO, não ocorreu notável protrusão dessa e a câmara anterior manteve-se profunda, em condição compatível com o estado de pseudofacia. Em somente um dos casos, a refração pode ser realizada, tendo ocorrido miopisação de apenas uma dioptria e, também, como era de se esperar, a PIO era normal. Isso costuma ocorrer porque, nesses casos tardios, a fibrose capsular, então desenvolvida, tende a conter o avanço da LIO para frente, provavelmente devido não só ao anel fibrótico que se forma em torno da borda da capsulorrexe, mas à contração do saco capsular, como um todo, e consequente tensionamento da zônula.

Isso é realmente o que se espera ocorrer nesses casos tardios, com LIO no saco capsular. No entanto, em um caso com LIO no sulco, sua protrusão com miopisação e glaucoma por fechamento angular foram observados⁽⁸⁾.

Para os casos precoces, Kim et al.⁽¹⁵⁾ relatam que o comprimento axial aumentado é fator de risco, chegando a fazer referência a um diâmetro acima de 25mm. E, embora tenham sido relatados com diferentes tipos de lente,^(1,2,6,15,16,20) esses casos precoces tendem a ocorrer com lentes de alças flexíveis, por serem elas mais facilmente empurradas para frente.⁽⁵⁾ Foram muito relacionados a um tipo específico de LIO, a Akreus Adapt da Bausch&Lomb. Ela tem, como atributos, quatro pontos de suporte, óptica de acrílico hidrofílico de 6 mm e ausência de angulação das alças, o que não só aumenta o seu contato com a cápsula anterior, como também dificulta a aspiração do viscoelástico⁽¹⁵⁾. Com essa LIO foram observados, por Kim et al.⁽¹⁵⁾, seis casos em 206 cirurgias (2,9%), enquanto a incidência com as demais

LIOs em geral, segundo vários autores, variam de 0,3 a 1,6%^(1,10,15,21,22). Prevalência ainda mais baixa, de 0,02%, é relatada por Marback et al.⁽¹⁶⁾.

Na maioria dos casos precoces descritos, a LIO implantada foi a Acrysof modelo MA60BM, de peça única e de acrílico hidrófobo^(3,6,11,14,15), mas, para Durack et al., a SBC é independente do tipo de material. Entretanto, a relação não está clara quanto ao *design* biconvexo, que parece propiciar a oclusão entre a borda da capsulorrexe e a LIO⁽⁶⁾. Para Davison⁽¹⁾ a LIO Acry Soft pode provocar a SBC devido à sua forma, enquanto a LIO de PMMA seria provocada devido à maior reação que causa, com formação maior de fibrose e aderência entre a cápsula anterior e a LIO”. Para Holtz⁽¹⁰⁾, a SBC tenderia a não ocorrer em casos de lentes com orifícios de posicionamento, assim como com lentes menores e com alças anguladas e mais firmes.

Outros fatores seriam o tamanho da capsulorrexe (pequena), o tipo de viscoelástico utilizado e quantidade retida no olho^(2,4,6,13,15). Todos os relatos encontrados envolveram o uso do hialuronato de sódio (Healon^R ou Healon GV^R), sendo que, em quatro casos, foi utilizada a associação do mesmo com o sulfato de condroitina (Viscoat^R)^(3,14). O hialuronato de sódio, retido no saco capsular, atrás da LIO, aumenta o gradiente osmótico, atraindo líquido, que passa pela cápsula do cristalino, que funciona como uma membrana semipermeável.⁽¹⁰⁾ Isso empurra a LIO para frente, contra a borda da capsulorrexe, causando o bloqueio. O mesmo poderia não ocorrer com viscoelástico de peso molecular mais baixo, que teria menor pressão oncótica e que poderia também passar pela cápsula do cristalino, não ficando retido no saco capsular⁽¹⁰⁾.

Por outro lado, mesmo nos casos precoces, Davison⁽¹⁾ e Masket⁽⁴⁾ minimizam o papel do viscoelástico, enfatizando a importância dos materiais cristalinos retidos, como as células subepiteliais e seus produtos proteináceos e, possivelmente, restos corticais. Essa hipótese também é aventada nos trabalhos iniciais de Miyake et al.^(2,5).

Pela sua fisiopatogenia, os casos precoces geralmente apresentam líquido claro e sem reação inflamatória. No entanto, Mardelli & Mehanna⁽²⁰⁾ descreveram um caso de CBS precoce com líquido branco, classificando-o como endoftalmite estéril, conseqüente à retenção de córtex atrás da LIO, mas com vítreo limpo. Esse caso poderia ser enquadrado no grupo inflamatório de Kim et al.,⁽¹⁵⁾ que relatou dois casos, relacionados com importante inflamação na câmara anterior, que apresentou resolução com tratamento anti-inflamatório.

Quanto à SBC tardia, o líquido acumulado é esbranquiçado, leitoso, e Miyake et al.⁽⁵⁾ sugerem como principal mecanismo para sua formação a proliferação e metaplasia das LECs, com produção de numerosos tipos de colágeno e matriz extracelular, que se acumulam no saco capsular. Secundariamente, o processo poderia ser devido à possível diferença de osmolaridade entre o humor aquoso e os materiais acumulados na “câmara fechada”, incluindo as próprias LECs residuais e seus produtos, e restos corticais, o que atrairia humor aquoso.⁽⁵⁾ Outra possibilidade descrita por Nishi et al.⁽¹²⁾ é de que as LECs residuais, que proliferam, tornam-se apoptóticas e/ou necróticas.

Eifrig⁽¹⁹⁾ fez uma eletroforese do líquido e confirmou grande quantidade de alpha cristalina e pequena quantidade de albumina, mas sem gama globulina, o que reforça a hipótese de que o acúmulo de material é derivado do próprio cristalino, não sendo devido à reação antígeno-anticorpo. Fluido opaco semelhante aparece por liquefação da matriz cristalina nas cataratas hiper maduras⁽¹²⁾.

As LECs têm papel fundamental na síntese da matriz proteica do cristalino⁽²³⁾ e permanecem no remanescente da cápsula anterior, nas cirurgias de facectomia⁽¹⁾. Elas devem manter seu poder de síntese, pelo menos em parte, na condição de pseudofacia, devendo se supor que o material produzido por elas

seja intercambiado permanentemente com o humor aquoso. Assim sendo, a aderência da CA com a LIO, que ocorre em condições normais, em torno de duas semanas após a cirurgia, segundo Davison⁽¹⁾ e Holtz,⁽¹⁰⁾ não deve ser completa, na imensa maioria dos casos, pois, se isso ocorresse, ficaria configurado o quadro de bloqueio capsular, com retenção de líquido no saco capsular.

Nos dois olhos do presente relato, havia opacidades subcapsulares em pérolas, em placas inferiores, além do fato de que, em um deles, ainda se via, através de iridectomia superior, massa periférica esbranquiçada, resultante de proliferação das LECs. Esses acúmulos de células proliferadas poderiam justificar uma ainda maior produção das proteínas acima referidas. No entanto, na grande série de 41 olhos de Miyake et al.,⁽⁵⁾ a presença de opacidades capsulares em pérolas foi descrita em apenas 11 olhos, sendo que 12 apresentavam opacidades fibróticas, e um, anel de Soemmering.

Os dois olhos do presente relato apresentavam LIO no saco capsular, que é a condição da grande maioria dos casos reportados, tanto da forma precoce quanto da tardia^(1,2,6,11-15). No entanto, é relatado um caso tardio⁽⁸⁾ e três casos precoces^(6,7,9) com LIO no sulco. Assim, independentemente do tipo de implantação da LIO, a condição básica para a ocorrência da SBC é oclusão da abertura da cápsula anterior com impedimento do intercâmbio de líquido entre o saco capsular e a câmara anterior.

No caso 1 desse relato, no olho contralateral, ainda não facetomizado, foi detectada pseudoexfoliação capsular, alteração, com a qual, ainda não foi feita associação da SBC. No caso 2, o olho com SBC havia sido submetido à cirurgia combinada de Catarata + LIO + trabeculectomia, assim como o olho contralateral.

O intervalo entre as cirurgias dos dois olhos foi de poucos meses. Da mesma forma, ambos foram submetidos ao agulhamento para recuperação de suas fístulas, que haviam falido. No entanto, o olho sem SBC havia sido submetido à capsulotomia posterior, há mais de dois anos. Todos os procedimentos foram sem intercorrências. A associação da SBC com cirurgia antiglaucomatosa foi observada e defendida por Muñoz-Negrete & Rebolleda⁽³⁾, que relataram quatro casos, sendo duas trabeculectomias e dois implantes de Ahmed. Os autores sugerem que essas cirurgias, combinadas com a facectomia, devem ter associação com SBC, pelo fato de que a redução relativa da pressão na câmara anterior pode propiciar o deslocamento da LIO contra a cápsula anterior. Os casos foram observados com um mês, cinco meses, dois anos e três anos após a cirurgia. Os autores chamam a atenção para o fato de que os casos detectados com cinco meses e dois anos, já deviam estar com a SBC desde o PO imediato, e que essa síndrome deve ser tida sempre em mente e entrar no diagnóstico diferencial dos casos de câmara anterior rasa, após as cirurgias combinadas de catarata e glaucoma. Outros dois casos da associação com cirurgia antiglaucomatosa foram relatados por Sorenson et al.⁽²⁴⁾ e McQuenn & Margo,⁽²⁵⁾ um com trabeculectomia e outro com implante de Ahmed. Em sua grande série de 41 olhos, Miyake et al.⁽⁵⁾ fazem uma correlação da SBC não só com glaucoma (quatro casos), mas com outras condições que causam alteração da barreira hemato-ocular, como retinopatia diabética e uveíte (14 casos e dois casos, respectivamente).

Quanto ao tempo de manifestação dos casos tardios, eles ocorrem em média, 3,8 anos^(2,5) após a facectomia, mas foram relatados no período de dois meses a seis anos^(3,5,8,12,14,15). Para Nishi et al.⁽¹²⁾, o acúmulo de líquido nos casos tardios é de forma lenta, causando borramento visual após 5-7anos. Theng et al.⁽¹⁴⁾ também acreditam que os casos de SBC tardio são subclínicos nos estágios iniciais e detectados apenas tardiamente com o desenvolvimento de opacificação da CP e queda da AV.

Do presente relato, um dos casos manifestou-se mais de

cinco anos, e o outro, nove anos após a facectomia. No entanto, diferentemente do que postulam Theng et al.⁽¹⁴⁾, em nenhum dos casos, se pode justificar a redução da AV pela opacidade capsular, pois ela se encontrava fora do eixo visual. Portanto, a baixa da visão, de quatro linhas da tabela de Snellen, estava relacionada com o acúmulo de grande quantidade de líquido bastante esbranquiçado, o que está de acordo com a impressão de Miyake et al.⁽⁵⁾ de que redução significativa da acuidade visual, relacionada apenas com o acúmulo de líquido (o que foi observado em apenas seis dos seus 41 casos) só ocorre quando esse acúmulo é grande e o líquido espesso.

Quanto à abordagem terapêutica, nos casos precoces, de início, a conduta expectante pode ser adotada, já que a resolução espontânea é relativamente frequente, tendo sido relatada sua ocorrência no período de duas semanas a dois meses^(1,6,7,9,10). Num caso precoce, acompanhado por Durack et al.⁽⁶⁾ sem tratamento, por 11 meses, ele se manteve estável por todo o período, tendo sido tratado por capsulotomia posterior. Quando a resolução espontânea não ocorre, a opção pode ser a capsulotomia anterior,^(1,6) e quando essa não resolve ou não pode ser realizada, porque a pupila não dilata, a capsulotomia posterior pode ser feita.^(6,10,11) Tratamentos invasivos foram realizados através de agulhamento à lâmpada de fenda,⁽²⁰⁾ e de aspiração do material retido atrás da LIO, com sistemas de irrigação/aspiração^(16,20).

Quanto à abordagem dos casos tardios, foram encontrados relatos de resolução espontânea em apenas três casos⁽⁵⁾. O procedimento indicado, de regra, é a capsulotomia posterior,^(6,8,12,14) tendo em vista a maior estabilidade da LIO no saco capsular e o menor risco de outras complicações. Foi encontrado relato de apenas um caso que não teve resolução com a capsulotomia posterior com YAG, tendo que ser submetido à capsulectomia cirúrgica com vitrectomia posterior.⁽³⁾

Nos dois casos do presente trabalho, foi realizado, com apenas um disparo, mínima abertura na CP, considerando que não havia opacidade capsular em correspondência com a área da pupila dinâmica. E também foi realizada com muito baixa potência, visando apenas à liberação do líquido e com receio de que essa abertura inicial, por ação da pressão do líquido, retido em grande quantidade e não se sabendo que nível de pressão pudesse estar exercendo sobre a CP, provocasse nela uma grande rotura, com isso, podendo colocar em risco a sustentação da LIO e a manutenção do vítreo em seu devido lugar. Ao contrário do que foi ressaltado por Muñoz-Negrete & Rebolleda⁽³⁾, apesar da grande quantidade de líquido turvo retido atrás da LIO, não se teve dificuldade em atingir a CP, o que foi conseguido com um único disparo do laser. Também, como era de se esperar⁽⁵⁾, não se verificou qualquer tipo de reação inflamatória no olho, em consequência do extravasamento do líquido para o vítreo anterior.

REFERÊNCIAS

- 1- Davison JA. Capsular bag distension after endophacoemulsification and posterior chamber intraocular lens implantation. *J Cataract Refract Surg.* 1990;16(1):99-108.
- 2- Miyake K, Ota I, Ichihashi S, Miyake S, Tanaka Y, Terasaki H. New classification of capsular block syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 1998;24(9):1230-4. Comment in *J Cataract Refract Surg.* 2001;27(7):966.
- 3- Muñoz-Negrete FJ, Rebolleda G. Capsular bag distension syndrome after combined cataract and glaucoma surgery. *Acta Ophthalmol Scand.* 2005;83(2):252-5.
- 4- Masket S. Postoperative complications of capsulorhexis. *J Cataract Refract Surg.* 1993;19(6):721-4. Review.
- 5- Miyake K, Ota I, Miyake S, Horiguchi M. Liquefied after cataract: a complication of continuous curvilinear capsulorhexis and intraocular lens implantation in the lens capsule. *Am J Ophthalmol.* 1998;125(4):429-35.
- 6- Durack I, Ozbeck Z, Ferliel ST, Oner FH, Söylev M. Early postoperative capsular block syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2001;27(4):555-9.
- 7- Basti S, Nayak H, Mathur U. Capsular bag distension after optic capture of a sulcus-fixed intraocular lens. *J Cataract Refract Surg.* 1999;25(2):293-5.
- 8- Liu TY, Chou PI. Capsular block syndrome associated with secondary angle-closure glaucoma. *J Cataract Refract Surg.* 2001;27(9):1503-5.
- 9- Miyake K, Ota I, Miyake S, Terasaki H. Capsular block syndrome with external blockage of the capsular opening by a ciliary sulcus fixated posterior chamber lens. *Am J Ophthalmol.* 1999;127(5):605-7.
- 10- Holtz SJ. Postoperative capsular bag distension. *J Cataract Refract Surg.* 1992;18(3):310-7. Comment in *J Cataract Refract Surg.* 1992;18(5):537.
- 11- Omar O, Eng CT, Chang A, Durcan FJ, Liss RP, Stark BI. Capsular bag distension with an acrylic intraocular lens. *J Cataract Refract Surg.* 1996;22 Suppl 2:1365-7.
- 12- Nishi O, Nishi K, Takahashi E. Capsular bag distension syndrome noted 5 years after intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol.* 1998;125(4):545-7. Comment in *Am J Ophthalmol.* 1999;127(2):244-5.
- 13- Sugiura T, Miyauchi S, Eguchi S, Obata H, Nanba H, Fujino Y, et al. Analysis of liquid accumulated in the distended capsular bag in early postoperative capsular block syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2000;26(3):420-5. Comment in *J Cataract Refract Surg.* 2001;27(2):177-8.
- 14- Theng JT, Jap A, Chee SP. Capsular block syndrome: a case series. *J Cataract Refract Surg.* 2000;26(3):462-7. Comment in *J Cataract Refract Surg.* 2001;27(7):966. *J Cataract Refract Surg.* 2001;27(2):177-8.
- 15- Kim HK, Shin JP. Capsular block syndrome after cataract surgery: clinical analysis and classification. *J Cataract Refract Surg.* 2008;34(3):357-63.
- 16- Marback EF, Araújo RCA, Freitas MS. Síndrome do bloqueio capsular precoce relato de caso e especulação sobre o tamanho da parte óptica da lente como fator de risco. *Rev Bras Oftalmol.* 2009;68(6):344-7.
- 17- Hashimoto T, Izutani M, Tanaka Y, Tanaka Y. [Two cases of posterior capsular rupture and dislocation of lens nucleus following hydrodissection]. *Folia Ophthalmol Jpn.* 1994;45:973-6.
- 18- Ota I, Miyake S, Miyake K. Dislocation of the lens nucleus into the vitreous cavity after standard hydrodissection. *Am J Ophthalmol.* 1996;121(6):706-8.
- 19- Eifrig DE. Capsulorhexis-related lacteocruemnesia. *J Cataract Refract Surg.* 1997;23(3):450-4.
- 20- Mardelli PG, Mehanna CJ. Phacoanaphylactic endophthalmitis secondary to capsular block syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2007;33(5):921-2.
- 21- Agrawal S, Agrawal J, Agrawal TP. Complete capsular bag distension syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2000;26(9):1417-8.
- 22- Yopez JB, de Yopez JC, Arevalo JF. Intraoperative peripheral anterior capsulotomy to prevent early postoperative capsular block syndrome. *J Cataract Refract Surg.* 2001;27(2):177-8.
- 23- Dantas AM. Fisiologia do cristalino e zônula. In: Conselho Brasileiro de Oftalmologia. Bases da oftalmologia. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2008. Vol II. p. 827-69.
- 24- Sorenson AL, Holladay JT, Kim T, Kendall CJ, Carlson AN. Ultrasonographic measurement of induced myopia associated with capsular bag distention syndrome. *Ophthalmology.* 2000;107(5):902-8. Comment in *Ophthalmology.* 2001;108(9):1517.
- 25- McQueen BR, Margo CE. Capsular bag distention syndrome after combined cataract-lens implant surgery and Ahmed valve implantation. *Am J Ophthalmol*

Autor correspondente:

Karina Ameno Cautela
Rua Dom Pedro II, nº 60 – apto. 601 - Praia do Canto
CEP 29055-600 - Vitória – (ES), Brasil
karinacautela@hotmail.com