

Revista Brasileira de Oftalmologia

ISSN 0034-7280

PUBLICAÇÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Indexada na LILACS

Disponível eletronicamente no site: www.sboportal.org.br

Publicação bimestral

Rev Bras Oftalmol, v. 64, n.1, p. 1-64, Jan/Fev. 2005

Editor Chefe

Raul N. G. Vianna-Niterói-RJ

Co-editores

Acácio Muralha Neto - Niterói-RJ
Arlindo José Freire Portes - Rio de Janeiro-RJ
Marcelo Palis Ventura - Niterói-RJ
Riuitiro Yamane - Niterói-RJ

Corpo editorial nacional

Adalmir Morterá Dantas - Niterói-RJ
Ana Luisa Hofling de Lima - São Paulo-SP
Antonio Augusto Velasco Cruz - Ribeirão Preto-SP
Ari de Souza Pena - Niterói-RJ
Armando Crema - Rio de Janeiro-RJ
Carlos Alexandre Garcia - Natal-RN
Carlos Augusto Moreira Jr. - Curitiba-PR
Carlos Souza Dias - São Paulo-SP
Celso Marra Pereira - Rio de Janeiro-RJ
Denise de Freitas - São Paulo-SP
Edmundo Frota de Almeida Sobrinho - Belém-PA
Eduardo Cunha de Souza - São Paulo-SP
Eduardo Marback - Salvador-BA
Fernando Cançado Trindade - Belo Horizonte-MG
Flavio Rezende Dias - Rio de Janeiro-RJ
Francisco Cordeiro - Recife-PE
Francisco Grupenmacher - Curitiba-PR
Francisco Valter da Justa Freitas - Fortaleza-CE
Giovanni Colombini - Rio de Janeiro-RJ
Guilherme Herzog - Rio de Janeiro-RJ
Henderson Almeida - Belo Horizonte-MG
Hilton Arcoverde G. de Medeiros - Brasília-DF
Homero Gusmão de Almeida - Belo Horizonte-MG
Ítalo Mundialino Marcon - Porto Alegre-RS
Jacó Lavinsky - Porto Alegre-RS
João Borges Fortes Filho - Porto Alegre-RS
João Luiz Lobo Ferreira - Florianópolis-SC
João Orlando Ribeiro Gonçalves - Teresina-PI
Joaquim Marinho de Queiroz - Belém-PA
Jose Ricardo Carvalho L. Rehder - São Paulo-SP
Laurentino Biccias Neto - Vitória-ES
Leiria de Andrade Neto - Fortaleza-CE

Liana Maria V. de O. Ventura - Recife-PE
Manuel Augusto Pereira Vilela - Porto Alegre-RS
Márcio Bittar Nehemy - Belo Horizonte-MG
Marco Rey Faria - Natal-RN
Marcos Ávila - Goiânia-GO
Maria de Lourdes Veronese Rodrigues - Ribeirão Preto-SP
Maria Rosa Bet de Moraes Silva - Botucatu-SP
Mário Martins dos Santos Motta - Rio de Janeiro-RJ
Mário Monteiro - São Paulo-SP
Mariza Toledo de Abreu - São Paulo-SP
Miguel Ângelo Padilha - Rio de Janeiro-RJ
Milton Ruiz Alves - São Paulo-SP
Nassim Calixto - Belo Horizonte-MG
Newton Kara-José - São Paulo-SP
Octávio Moura Brasil - Rio de Janeiro-RJ
Paulo Augusto de Arruda Mello - São Paulo-SP
Paulo Schor - São Paulo-SP
Remo Susana Jr - São Paulo-SP
Renato Curi - Niterói-RJ
Roberto Lorens Marback - Salvador-BA
Rubens Camargo Siqueira - São José do Rio Preto-SP
Sebastião Cronemberger - Belo Horizonte-MG
Silvana Artioli Schellini - Botucatu-SP
Suel Abujamra - São Paulo-SP
Tadeu Cvintal - São Paulo-SP
Valênio Peres França - Belo Horizonte-MG
Virgílio Centurion - São Paulo-SP
Walton Nosé - São Paulo-SP
Wesley Ribeiro Campos - Passos-MG
Yoshifumi Yamane - Rio de Janeiro-RJ

Corpo editorial Internacional

Baruch D. Kuppermann - Long Beach - EUA
Carlos Argento - Buenos Aires - Argentina
Christopher Rapuano - Philadelphia - EUA
Howard Fine - Eugene - EUA
Jean-Jacques De Laey - Ghent - Bélgica
Lawrence P. Chong - Los Angeles - EUA
Miguel Burnier Jr. - Montreal - Canadá
Peter Laibson - Philadelphia - EUA
Steve Arshnov - Toronto - Canadá

Redação:

Rua São Salvador, 107
Laranjeiras - CEP 22231-170
Rio de Janeiro - RJ
Tel.: (0xx21) 2557-7298
Fax: (0xx21) 2205-2240

Tiragem:

5.000 exemplares

Edição:

Bimestral

Editoração Eletrônica:

Marco Antonio Pinto
DG 25341RJ

Publicidade:

Sociedade Brasileira de
Oftalmologia
Responsável: João Diniz

Revisão:

Eliana de Souza

Normalização:

Edna Terezinha Rother

Assinatura Anual:

R\$240,00 ou US\$210,00

Revista Brasileira de Oftalmologia

ISSN 0034-7280

PUBLICAÇÃO OFICIAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Fundada em 01 de junho de 1942

CODEN: RBOFA9

Indexada na LILACS

Disponível eletronicamente no site: www.sboportal.org.br

Publicação bimestral

Rev Bras Oftalmol, v. 64, n.1, p. 1-64, Jan/Fev. 2005

Sumário - Contents

Editorial

- 5 **Revista Brasileira de Oftalmologia: um compromisso com a modernidade.**
Raul N. G. Vianna

Artigos originais

- 7 **Estudo dos fatores epidemiológicos e influentes na ceratite microbiana em serviço universitário**
Epidemiologic and predisposing factors of microbial keratitis in a reference service in Brazil
Rogério Silva do Sacramento, Leonardo de Castro, Denise de Freitas, Bruno Castelo Branco, Ana Luiza H. de Lima, Luiz Vieira, Elcio Hideo Sato e Luciene Barbosa de Souza
- 14 **Ceralite pós-ceratotomia radial**
Keratitis after radial keratotomy
Edson Iramina, Fernando T. O Komatsu, Fernando Moro, Tadeu Cvintal
- 20 **Catarata sem reflexo vermelho e capsulotomia com azul Tripan: resultados**
Capsulotomy with trypan blue in mature cataract: results
Virgílio Centurion, Augusto Cezar Lacava, Maria José Carrari e Juan Carlos Caballero
- 25 **Estudo do óstio interno da trabeculectomia pela biomicroscopia ultra-sônica**
Study of the internal ostium of the trabeculectomy using ultrasound biomicroscopy
Breno Barresto Ribeiro, Marcelo Roitberg, Flávio Marigo, Sebastião Cronemberger, Leonardo Torqueti
- 32 **Efeito da triancinolona intravítrea na pressão intra-ocular**
Effect of intravitreal triamcinolone on intraocular pressure
Leonardo Torqueti Costa, Érika P. Magalhães, Patrícia Galeti Nehemy, Daniel Vitor Vasconcelos Santos, Samuel de Lima Accioly e Márcio B. Nehemy

- 37 Pseudo-endoftalmite associada à injeção intravítrea de triancinolona**
Apseudo-endophthalmitis secondary to intravitreal triamcinolone injection.
Leonardo Torqueti-Costa, Daniel Vítor Vasconcelos Santos, Érika Magalhães, Samuel Lima Accioly, Patrícia Nehemy, Márcio Nehemy

Relato de caso

- 42 Oclusão combinada de artéria e veia central da retina associada a drusas de papila**
Combined central retinal artery and vein occlusion associated with optic disc drusen
André Luís Freire Portes, Giancarlos Jevaux, Cláudio Lima Yamane e Raul N. G. Vianna
- 46 Endoftalmite por *Salmonella Arizona***
Endogenous endophthalmitis to Salmonella Arizonae
Roberta Silveira Santos e Manuel A P. Vilela
- 49 Endoftalmite pós-cirurgia de estrabismo**
Endophthalmitis after strabismus surgery
Ilara Mattos Guerra, Lúcio dos Santos Carvalho, Karla Veloso de Carvalho, André Castelo Branco, Epaminondas Castelo Branco Neto e Bruno Castelo Branco
- 52 Atrofia óptica dominante associada à hipoacusia bilateral**
Dominant optic atrophy associated with bilateral hearing loss
Ilara José Carlos Eudes Carani, Cleide Guimarães Machado, Rita de Cássia Andrade Klein

Artigo de revisão

- 57 O oftalmologista e o paciente deprimido: situações frequentes e condutas**
The ophthalmologist and the depressive patient: common situations and it's management
José Carlos Eudes Carani, Cleide Guimarães Machado, Rita de Cássia Andrade Klein

Instruções aos autores

- 63 Normas para publicação de artigos na RBO**

“Se podes olhar, vê; se podes ver, repara.”

Livro dos Provérbios

Revista Brasileira de Oftalmologia: um compromisso com a modernidade.

As transformações ocorridas na nossa RBO nos últimos dois anos foram fundamentais para solidificar a credibilidade das informações científicas por ela veiculadas. De fato, recebemos do Dr. Paulo Augusto de Arruda Mello, ex-editor chefe da RBO, uma revista organizada e com os processos de revisão dos artigos (*peer review*) funcionando com seriedade e, na medida do possível, rapidez. Agora, com o alicerce fortalecido, partimos para uma nova e também importante etapa, que se refere à formatação e à diagramação da RBO. Nesse aspecto, como o leitor poderá perceber nas próximas páginas, as regras modernas de formatação foram rigorosamente seguidas. Para esse fim, contamos com a inestimável colaboração da Dra. Edna Terezinha Rother, que é reconhecida como uma das maiores autoridades nacionais em biblioteconomia. Fundamentais também nesse processo foram às participações do presidente da SBO, Prof. Yoshifumi Yamane, dos co-editores e de vários membros de nosso corpo editorial. Na parte administrativa, o apoio irrestrito veio, como de hábito, de João Diniz, ladeado por Marcelo Menezes e Juliana Matheus.

Com relação ao conteúdo da RBO, além das sessões de praxe (editorial, artigos originais e relato de casos), incluiremos em alguns números um artigo de revisão, onde destacados especialistas serão convidados a escrever sobre temas controvertidos da prática oftalmológica. Com exceção do artigo de revisão, todos as demais contribuições passarão pelo *peer review*. Continuaremos primando pelo sigilo absoluto na avaliação dos trabalhos enviados a RBO, isto é, os revisores não sabem a identidade dos autores e vice-versa. Cabem ao editor-chefe e aos co-editores serem, muitas vezes, apenas os porta-vozes de decisões nem sempre esperadas pelos autores. A aceitação ou a rejeição de um artigo faz parte da rotina de uma revista. Autores de trabalhos recusados devem entender que a divulgação de um artigo científico de qualidade duvidosa põe em risco não só a credibilidade da revista como também o nome dos autores, daí o rigor no processo de revisão. Devido ao grande fluxo de artigos encaminhados a RBO, aumentamos o nosso corpo editorial, o qual foi selecionado de forma criteriosa. Agora, contamos com a colaboração de colegas de todos os cantos do Brasil, bem como do exterior, revelando a abrangência cada vez maior da RBO. Dessa forma, aproveitamos esse espaço para agradecer a gentileza dos renomados colegas que prontamente aceitaram em participar de nossa equipe. Seguindo as diretrizes da gestão anterior, a periodicidade da RBO continuará a ser bimestral. Acreditamos que no Brasil ainda não seja possível manter publicações mensais com a qualidade mínima desejada pela comunidade científica.

Enfim, estamos abertos a sugestões e críticas. Dessa forma, pensamos fazer uma revista atual,

dinâmica e sempre sintonizada com as novas tendências da oftalmologia. A RBO tem, certamente, um compromisso com a modernidade. Começamos o editorial com uma citação que pode ser entendida como: “se podes olhar, analise; se podes analisar, dê idéias para melhorar”. Esperamos que os leitores da RBO expressem essas idéias.

Prof. Dr. Raul N. G. Vianna
Editor-Chefe, Revista Brasileira de Oftalmologia

Estudo dos fatores epidemiológicos e influentes na ceratite microbiana em serviço universitário

Epidemiologic and predisposing factors of microbial keratitis in a reference service in Brazil

Rogério Silva do Sacramento¹, Leonardo de Castro¹, Denise de Freitas¹, Bruno Castelo Branco¹, Ana Luiza H. de Lima¹, Luis Vieira¹, Elcio Hideo Sato¹, Luciene Barbosa de Souza¹

RESUMO

Objetivo: Investigar os fatores predisponentes e epidemiológicos associados com ceratite microbiana em um serviço universitário. **Métodos:** Estudo retrospectivo dos registros de uma série de pacientes atendidos no Setor de Doenças Externas Oculares e Córnea, do Departamento de Oftalmologia da UNIFESP-EPM, no período de janeiro de 2001 a dezembro de 2002. Foram avaliados todos os registros de pacientes com infiltrados de córnea, submetidos à análise laboratorial, coletadas as informações relativas aos fatores de risco e organismos patogênicos. **Resultados:** Dentre os 1800 registros de pacientes revisados, foram identificados 133 olhos de 132 pacientes tratados para ceratite microbiana e que preencheram os critérios citados. Os principais fatores associados com úlcera de córnea foram o uso de lente de contato, trauma ocular, alterações de superfície ocular (blefarite, ceratoplastia penetrante e perfuração de córnea) e doenças sistêmicas (diabetes, artrite reumatóide, alcoolismo e infecção por Síndrome da Imuno Deficiência Adquirida (SIDA)). A história de uso de lente de contato foi informada por 36 pacientes (27,2%) e o trauma ocular prévio existia em 33 pacientes (25%). As culturas de córnea foram positivas em 86 pacientes (65%). Dos indivíduos com cultura positiva, 61 (70,9%) tiveram infecções bacterianas (coco gram-positivo 51,1%, bacilo gram-negativo 34,9% e bacilo gram-positivo 6,9%), 14 (16,3%) infecção por *Acanthamoeba sp* e 11 (12,8%) tiveram infecção fúngica. O patógeno mais isolado foi o *Staphylococcus coagulase-negativa* (26,7%). **Conclusão:** Este é o primeiro estudo no Brasil que demonstra que o uso de lentes de contato superou o trauma ocular como fator relacionado com a ceratite microbiana. Estes resultados indicam a necessidade de aumentar a educação da população sobre o uso adequado das lentes de contato. A adaptação de lentes de contato é um ato médico porque envolve um exame oftalmológico completo; sendo atribuição do oftalmologista, que responde ética e legalmente por este ato.

Descritores: ceratite/etiologia, ceratite/microbiologia, fatores de risco; lentes de contato

¹Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP), São Paulo.

INTRODUÇÃO

A ceratite microbiana, por causa da alta incidência e complicações potenciais, é uma das doenças que mais ameaça a visão, estando entre as maiores causas de cegueira monocular nos países desenvolvidos e em desenvolvimento. A severidade da infecção está relacionada ao estado basal da córnea, uso de medicação e a patogenicidade do organismo infectante. Muitos pacientes têm um resultado clínico pobre se uma terapia agressiva e apropriada não for prontamente iniciada.

Apesar do olho estar constantemente exposto a um grande número de microrganismos, só uma pequena parcela destes resulta em infecção. A habilidade da córnea de impedir a invasão da maioria destes microrganismos depende primariamente, de uma superfície epitelial intacta, de um piscar correto e de um fluxo lacrimal normal. Qualquer deterioração na integridade destas barreiras pode favorecer o desenvolvimento da infecção e ulceração da córnea.

A maioria das séries que abordam a ceratite microbiana aponta o trauma ocular como o fator predisponente principal. A associação entre o uso de lentes de contato (LC) e úlcera infecciosa é também bem estabelecida. Há atualmente nos países em desenvolvimento uma crescente popularidade das LC como dispositivos de correção de erros refracionais e para fins estéticos, assim como uma maior disponibilidade por causa da sua venda indiscriminada em ópticas, sites na Internet, etc.

O presente estudo tem como objetivo investigar os fatores predisponentes (externos, oculares e sistêmicos) e epidemiológicos (idade, sexo, atividade profissional e procedência) que influenciaram na formação da úlcera de córnea, por invasão microbiana, nos pacientes atendidos no setor de Doenças Externas Oculares e Córnea do Departamento de Oftalmologia da UNIFESP - EPM.

MÉTODOS

A análise retrospectiva de 1800 prontuários de pacientes atendidos no setor de Doenças Externas Oculares e Córnea do Departamento de Oftalmologia da UNIFESP - EPM, no período de 1 de janeiro de 2001 a 31 de dezembro de 2002. Foram incluídos no estudo pacientes que apresentavam infiltrado estromal de córnea no exame biomicroscópico e que foram submetidos a colheita de material de córnea para pesquisa e comprovação laboratorial da infecção.

A colheita do material foi realizada sob visualização direta na lâmpada de fenda. O material para citologia e bacterioscopia foi colhido com espátula de Kimura e corado pelas técnicas de Gram e Giemsa. O material para cultura foi imediatamente inoculado em meios sólidos de cultivo (agar sangue, chocolate e Sabouraud) e líquidos (Brain-Heart-Infusion - BHI). Os casos suspeitos de ceratite por *Acanthamoeba* foram submetidos aos seguintes métodos adicionais: cultura em agar soja acrescido de *E. coli* inativa e/ou biópsia para exame histopatológico.

As bactérias foram identificadas por procedimentos laboratoriais de rotina e a identificação dos fungos foi efetuada em colaboração com a Disciplina de Micologia da UNIFESP - EPM. As bactérias foram submetidas a antibiogramas (método de Kirby-Bauer) com antibióticos em acordo com as normas do "National Committee for Clinical Laboratory Standards".⁽¹⁾

Avaliaram-se, nos prontuários, os dados seguintes: (1) sexo, (2) idade, (3) profissão, (4) procedência, (5) fatores de risco (trauma vegetal ou não vegetal, lente de contato, ceratopatia herpética, ceratopatia bolhosa, ceratoplastia penetrante, cicatrizes de córnea, ceratite neurotrófica, epiteliopatias, perfurações, cirurgia refrativa, alterações palpebrais, alterações das vias lacrimais, fatores de risco intra-oculares, fatores de risco sistêmicos).

Utilizando a classificação descrita por Morales⁽²⁾, os pacientes foram agrupados quanto ao estado ocupacional em: (1) alto risco para acidentes e exposição externa dos olhos (lavradores, motoristas, operários de fábricas ou construção, mecânicos, marceneiros e militares) e (2) baixo risco que incluía crianças, aposentados, estudantes, trabalhadores domésticos, comerciantes, funcionários de escritório e profissionais liberais.

RESULTADOS

Foram identificados 132 pacientes (7,3%) que foram tratados da ceratite microbiana e que preencheram os critérios citados. Destes, 78 (59,1%) eram homens e 54 (40,9%) mulheres. A faixa etária dos pacientes estava entre 1,75 anos e 93 anos e a idade média $45,55 \pm 22,21$ anos.

A maioria dos pacientes era oriunda da área urbana (92%). Quarenta e dois pacientes (31,8%) pertenciam ao grupo ocupacional de alto risco. A frequência dos fatores predisponentes identificados está listada na Tabela 1.

O uso de LC foi o fator ocular extrínseco mais comum (36 pacientes, 27,27%). A média de idade destes pacientes foi de 30 anos, variando de 17 a 52 anos.

O trauma ocular de origem não vegetal ocorreu

Tabela 1

Fatores Predisponentes

Fatores Predisponentes	Frequência n = 132	Porcentagem
Lentes de Contato	36	27
Trauma	33	25
Vegetal	14	
Não Vegetal	19	
Córnea	20	15,1
Ceratite Herpética	4	
Anestesia Congênita	1	
Ceratoplastia Penetrante	3	
Cicatriz de Córnea	4	
Ceratite Neurotrófica	3	
Perfuração	3	
Ceratotomia Radial	1	
Lasik	1	
Alterações superfície	46	34,8
Blefarite	39	
Entrópio	3	
Triquíase	2	
Exposição	2	
Intra-Ocular	9	6,8
Glaucoma	8	
Uveíte	1	
Sistêmico	18	13,6
Diabete	10	
Alcoolismo	3	
Artrite Reumatóide	2	
Imunossupressão/HIV	2	
Corticosteróide	1	

em 19 pacientes (14,39%) e o trauma vegetal em 14 pacientes (10,6%).

As alterações de superfície ocular estavam presentes em 46(34,8%) dos casos e destes, 39 (84,8%) apresentavam blefarite, três entrópio (6,6%), dois (4,3%) triquíase e dois (4,3%) ceratopatia de exposição. Entre os casos de ceratopatia, a herpética esteve presente em quatro casos, quatro pacientes apresentavam história de cicatriz de córnea de origem não especificada, ceratoplastia penetrante em três, ceratite neurotrófica em três, ceratotomia radial em um, e “Laser-Assisted in Situ Keratomileusis” (LASIK) em um caso. A perfuração corneana foi observada em três casos (um caso por trauma vegetal que desenvolveu ceratite por *Aspergillus*, um caso por trauma não vegetal onde foi isolado o *Staphylococcus coagulase-negativa* e um caso em usuário de lente de contato com cultura negativa). Um paciente era portador de anestesia congênita de córnea e apresentou ceratite bacteriana bilateral.

Os fatores sistêmicos detectados foram: diabetes *melittus* (7,57%), alcoolismo (2,27%), artrite reumatóide(1,5%), SIDA(1,5%) e imunossupressão

Tabela 2

Agentes Infecciosos

Organismo	Frequência n=86	Porcentagem
Cocos Gram-Positivos	44	51,1
<i>Staphylococcus aureus</i>	4	
<i>Staphylococcus</i>		
Coagulase Negativo	23	
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	10	
<i>Streptococcus viridans</i>	7	
Bacilos Gram-Positivos	6	6,9
<i>Corynebacterium</i> sp.	6	
Bacilos Gram-Negativos	30	34,9
<i>Burkholderia cepacia</i>	1	
<i>Citrobacter</i> sp.	1	
<i>Haemophilus</i> sp.	1	
<i>Moraxella</i> sp.	3	
<i>Nocardia</i> sp.	1	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	6	
<i>Pseudomonas</i> sp.	10	
<i>Pseudomonas</i>		
<i>Pseudoalcalines</i>	1	
<i>Serratia</i> sp.	6	
Amebas	14	16,3
<i>Acanthamoeba</i> sp	14	
Fungos	11	12,8
<i>Aspergillus flavus</i>	1	
<i>Aspergillus</i> sp.	2	
<i>Candida</i> sp.	1	
Fungo filamentoso	2	
<i>Fusarium solani</i>	5	

sistêmica por corticosteróides (0,76%). 9,01% dos pacientes não apresentaram fatores predisponentes.

Oitenta e seis culturas (65%) foram positivas e 46 (35%) negativas; foi isolado mais de um microrganismo em 11 olhos. Dos organismos identificados (Tabela 2), o *Staphylococcus coagulase-negativa* (30,2%), *Acanthamoeba* sp (16,3%), *Pseudomonas* sp (11,6%) e *Streptococcus pneumoniae* (11,6%) foram os mais frequentes. Cocos gram-positivos foram responsáveis por 41,90% dos casos, os bacilos gram-negativos por 28,57% e os bacilos gram-positivos por 5,71%. Foram identificados 14 casos de ceratite por *Acanthamoeba* sp. A comprovação diagnóstica foi feita por cultura em agar soja acrescido de *E. coli* inativa em 11 casos, por raspado corneano corado por Giemsa em dois casos e por exame anátomo-patológico em um caso.

Os fungos representaram 10,47% dos organismos isolados, e o *Fusarium solani* foi o mais encontrado.

Os resultados da susceptibilidade aos antibióticos das principais bactérias isoladas são apresentados nos gráficos 1-4.

Gráfico 1

Não Enterobactérias*
Burkholderia, Moraxella, Pseudomonas*

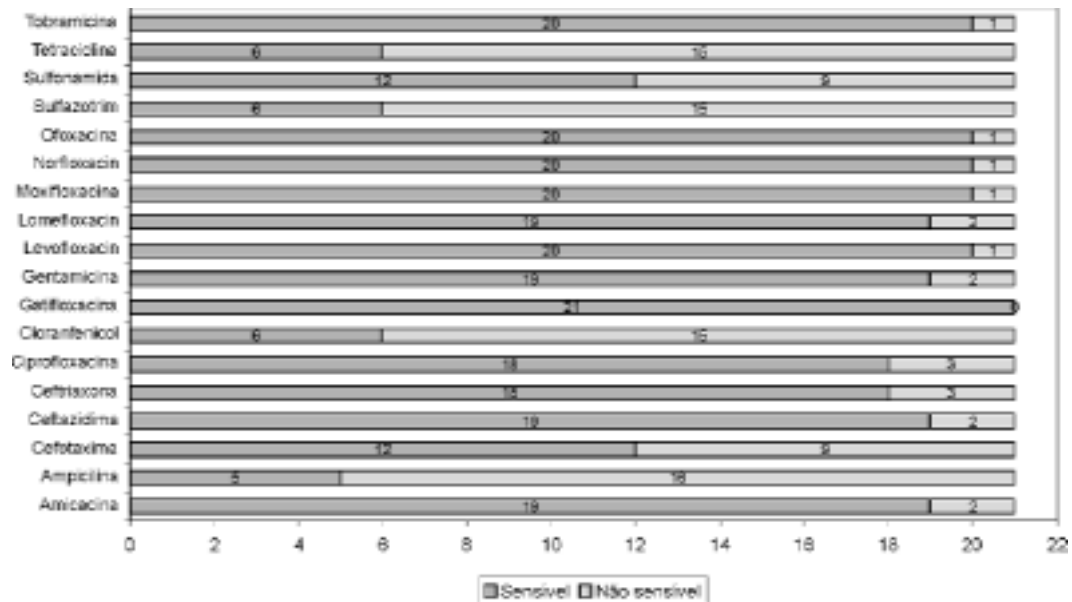


Gráfico 2

Streptococcus

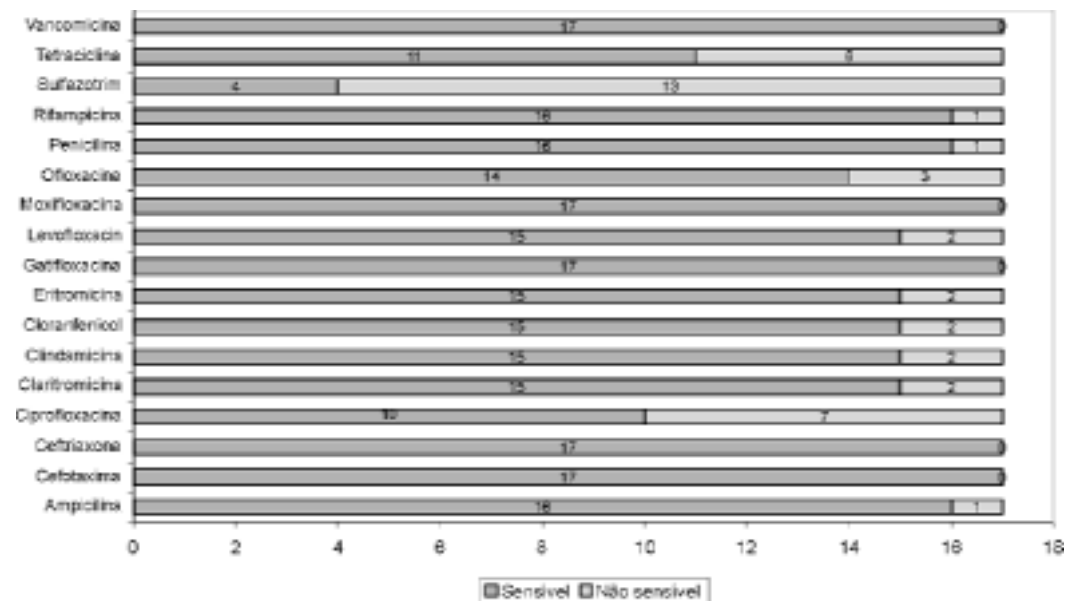


Gráfico 3
Staphylococcus

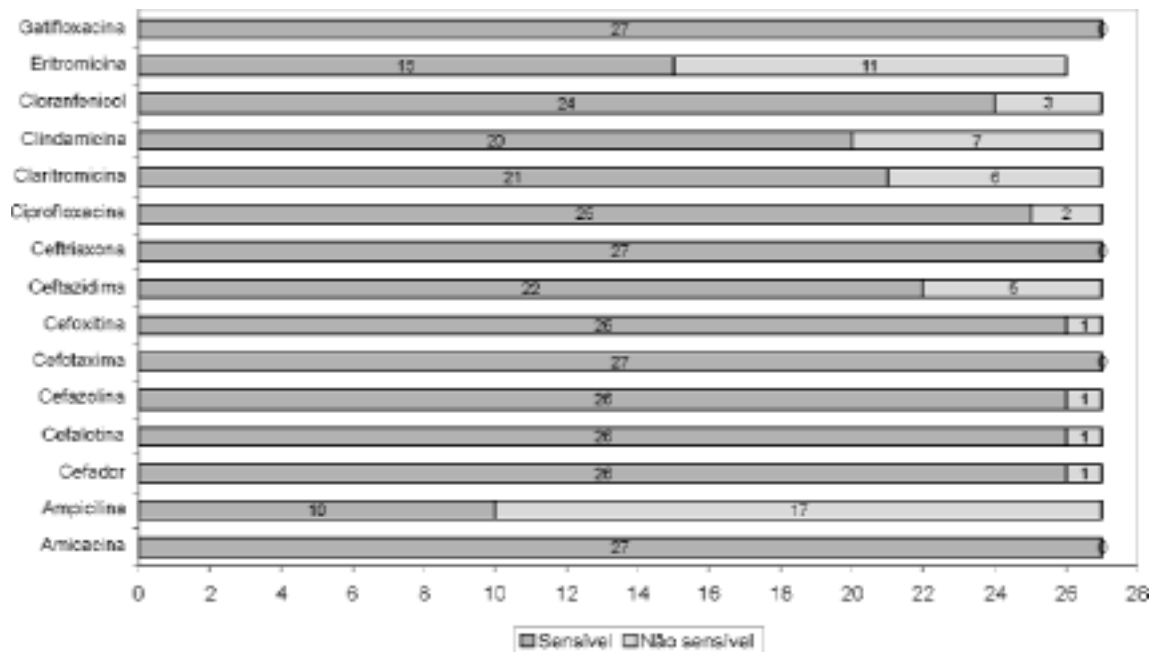
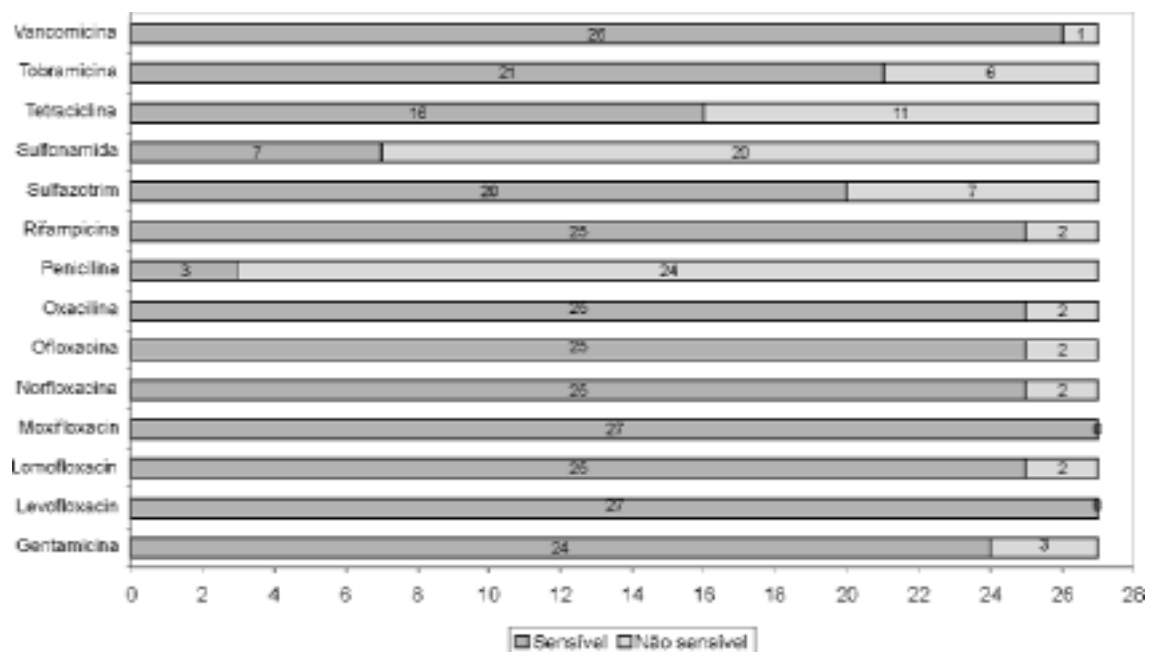


Gráfico 4
Staphylococcus



DISCUSSÃO

Esta série revelou que 27,2% dos casos de ceratite microbiana estavam associados ao uso de LC, e este é o principal fator extrínseco, superando o número de casos associados ao trauma ocular. Esta porcentagem é semelhante às porcentagens relatadas em países desenvolvidos⁽¹⁻³⁾. No Brasil, nas séries relatadas, a participação das LC como fator predisponente varia de 5% a 10%⁽⁴⁻⁵⁾.

O trauma ocular esteve presente em 25% dos casos e foi mais freqüente no grupo dos pacientes de alto risco. Esta associação é bem estabelecida e reforça a importância de orientação de proteção contra o trauma ocular⁽⁵⁻⁷⁾.

A ceratite microbiana é rara na ausência de fator predisponente. Até recentemente, a maioria dos casos de úlcera de córnea em todo o mundo era associada a trauma ocular. Entretanto, a expansão do uso de LC aumentou muito o risco de ceratite infecciosa, 10 a 20 vezes mais alto em usuários de lentes descartáveis de uso prolongado⁽²⁾.

O uso de LC é, atualmente, o maior fator predisponente para infecção corneana nos Estados Unidos e Europa Ocidental. Porém, em países em desenvolvimento, a grande maioria dos estudos tem salientado a prevalência de ceratite infecciosa associada a trauma ocular^(4-5, 7-8).

Doenças da superfície ocular como ceratopatias e alterações palpebrais afetam os mecanismos primários de defesa: filme lacrimal e integridade epitelial. Os pacientes mais idosos foram os que mais apresentaram alterações da superfície ocular. A maioria dos fatores de risco sistêmicos (diabetes mellitus, alcoolismo, artrite reumatóide) também ocorreu no grupo de pacientes idosos. A maior ocorrência destes fatores em pacientes com mais de 65 anos é compatível com a literatura⁽¹⁻³⁾ e responsável pela bimodalidade da distribuição de idades dos pacientes que pode ser atribuída ao uso de LC e trauma ocular nos pacientes mais jovens e à presença de doenças oculares e distúrbios sistêmicos nos pacientes mais idosos⁽⁹⁻¹¹⁾.

A taxa de positividade das culturas analisadas foi de 65%, semelhante a de outras séries publicadas^(1-2, 4). Os organismos mais isolados das úlceras foram os *Staphylococcus coagulase-negativa*. Atualmente, estas bactérias, nativas da flora ocular normal, vêm sendo isoladas com crescente freqüência nos casos de ceratite bacteriana, fato observado na Índia, Europa e Estados Unidos da América⁽²⁾.

No grupo de pacientes usuários de LC, a *Acanthamoeba sp* foi o organismo predominante, res-

ponsável por 14 casos. A associação entre o uso de LC e o risco de ceratite por *Acanthamoeba* tem sido descrita na literatura médica brasileira⁽¹²⁾. Entretanto, em outras áreas geográficas, permanece o debate se a baixa incidência de úlcera de córnea por *Acanthamoeba* em usuários de LC é devida a falta de uma grande população de usuários de LC ou por causa de cepas menos patogênicas de *Acanthamoeba*⁽⁸⁾.

Quanto à sensibilidade aos antibióticos, as quinolonas de segunda geração mostraram-se efetivas para gram-positivos e gram-negativos, entretanto várias cepas de *Staphylococcus* e *Streptococcus* não foram sensíveis a estes. Apesar do pequeno número de organismos isolados não ter permitido formular conclusões sobre a resistência aos antimicrobianos, os estudos têm mostrado uma resistência crescente de organismos Gram-positivos às quinolonas de segunda geração, indicando a necessidade de exames laboratoriais nos casos de úlcera de córnea⁽¹⁻²⁾.

Todos os microrganismos eram sensíveis a Gatifloxacina e todos, com exceção de uma cepa multi-resistente de *Pseudomonas sp*, também foram sensíveis à Moxifloxacina. Ambas são quinolonas novas que estão sendo introduzidas no mercado. As quinolonas de quarta geração parecem ter maior ação contra as bactérias gram-positivas que as quinolonas de segunda geração. Entretanto, seu espectro de ação contra as bactérias Gram-negativas é semelhante às quinolonas de segunda geração⁽¹³⁻¹⁴⁾.

De acordo com a literatura, esta é a primeira série publicada no Brasil em que o uso de LC superou os casos de trauma ocular como fator predisponente para ceratite microbiana. Estes dados indicam a necessidade de aumentar a educação da população sobre o uso adequado das lentes de contato. A adaptação de lentes de contato é um ato médico porque envolve um exame oftalmológico completo, sendo atribuição do oftalmologista, que responde ética e legalmente por este ato.

SUMMARY

Purpose: To determine the epidemic characteristics, pathogenesis and risk factors associated with microbial keratitis, in a reference service. **Methods:** A retrospective analysis of the registrations of a series of patients assisted in the Cornea and External Disease Service of the Federal University of Sao Paulo, from January 2001 to December 2002. All records of patients with corneal infiltrates submitted for laboratory analysis were evaluated, and information regarding the risk factors and pathogenic organisms were collected. **Results:** Of 1800

patient's records that were reviewed, microbial keratitis has been observed in 133 eyes of 132 patients. The main factors associated with corneal ulcer were the use of contact lens, ocular trauma, ocular surface alterations (blepharitis, penetrating keratoplasty and corneal perforation), and systemic diseases (diabetes, rheumatoid arthritis, alcoholism, HIV infection). Thirty-six patients (27.2%) reported history of contact lens use and a previous corneal injury was present in 33 patients (25%). Cornea cultures were positive in 86 patients (65%). Of those individuals with positive cultures 61 (70.9%) had bacterial infections (Gram-positive coccus 51,1%, Gram-negative bacillus 34,9%, Gram-positive bacillus 6,9%), 14 (16.3%) had *Acanthamoeba sp* infection, 11 (12,8%) had fungal infection. The most common pathogen isolated was coagulase negative *Staphylococcus* (26, 7%). **Conclusion:** This is the first study in Brazil that demonstrates that the use of contact lenses overcame the ocular trauma as a factor related with the microbial keratitis. These results indicate the need to increase the population education on the appropriate use of the contact lenses. The adaptation of contact lenses is a medical action because it involves a complete ophthalmic exam; being the eye specialist's attribution, that answers ethics and legally for this action.

Keywords: keratitis/etiology, keratitis/microbiology, risk factors, contact lens.

REFERÊNCIAS

1. National Committee for Clinical Laboratory Standards-M100-S13(M2)- Performance Standard for Antimicrobial Susceptibility; Thirteen Informational Supplement.
2. Morales P. Estudo dos fatores influentes na úlcera de córnea na região de Ribeirão Preto [tese]. São Paulo. Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto; 2001.
3. Schaefer F, Bruttin O, Zografos L, Guex-Crosier Y. Bacterial keratitis: a prospective clinical and microbiological study. Br J Ophthalmol. 2001;85(7):842-7.
4. Bourcier T, Thomas F, Borderie V, Chaumeil C, Laroche L. Bacterial keratitis: predisposing factors, clinical and microbiological review of 300 cases. Br J Ophthalmol 2003;87(7):834-8.
5. Miedziak AI, Miller MR, Rapuano CJ, Laibson PR, Cohen EJ. Risk factors in microbial keratitis leading to penetrating keratoplasty. Ophthalmology 1999;106(6):1166-70; discussion 1171.
6. Lima A, Nishi M, Lottemberg C, et al. Úlceras de córnea em serviço de referência. Arq. Bras. Oftalmol. 1988;51:118-120.
7. Upadhyay MP, Karmacharya PC, Koirala S, Tuladhar NR, Bryan LE, Smolin G, et al. Epidemiologic characteristics, predisposing factors, and etiologic diagnosis of corneal ulceration in Nepal. Am J Ophthalmol. 1991;111(1):92-9.
8. Sharma S, Gopalakrishnan S, Aasuri MK, Garg P, Rao GN. Trends in contact lens-associated microbial keratitis in Southern India. Ophthalmology. 2003;110(1):138-43.
9. Coster DJ, Badenoch PR. Host, microbial and pharmacological factors affecting the outcome of suppurative keratitis. Br J Ophthalmol. 1987;71(2):96-101.
10. Hjortdal JO, Ehlers N. Exogenous, ocular, and systemic factors associated with keratitic ulceration. Acta Ophthalmol (Copenh). 1989;67(2):169-73.
11. Musch DC, Sugar A, Meyer RF. Demographic and predisposing factors in corneal ulceration. Arch Ophthalmol. 1983;101(10):1545-8.
12. Nosé W, Sato EH, Freitas D, Ribeiro MP, Foranda AS, Kwitko S, Belfort JrR, Burnier Júnior M, Font R. Úlcera de córnea por *Acanthamoeba*- quatro primeiros casos no Brasil. Arq. Bras. Oftalmol. 1988;51:223-226.
13. Mather R, Karenchak LM, Romanowski EG, Kowalski RP. Fourth generation fluoroquinolones: new weapons in the arsenal of ophthalmic antibiotics. Am J Ophthalmol. 2002;133(4):463-6.
14. Kowalski RP, Dhaliwal DK, Karenchak LM, Romanowski EG, Mah FS, Ritterband DC, et al. Gatifloxacin and moxifloxacin: an in vitro susceptibility comparison to levofloxacin, ciprofloxacin, and ofloxacin using bacterial keratitis isolates Am J Ophthalmol. 2003;136(3):500-5.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Dr. Rogério Silva do Sacramento
Rua Dr. Diogo de Faria 929 – Vila Clementino
São Paulo - SP - Brasil - CEP: 04037-003

Ceratite pós-ceratotomia radial

Keratitis after radial keratotomy

Edson Iramina¹, Fernando T. O. Komatsu¹, Fernando Moro², Tadeu Cvintal³

RESUMO

Objetivo: Descrever e comparar com a literatura o perfil da ceratite pós-ceratotomia radial (CR) atendido no Instituto de Oftalmologia Tadeu Cvintal. **Métodos:** Relato de 6 casos e revisão da literatura. **Resultados:** Em nosso estudo o tempo de apresentação da ceratite variou entre dois dias e seis anos e sete meses após a ceratotomia radial; quanto ao local da ceratite, cinco pacientes apresentaram-na no quadrante inferior. Um paciente apresentou ceratite por fungo da espécie *Homodendrum* diagnosticado por cultura. **Conclusão:** As incisões da ceratotomia radial podem permanecer abertas, propiciando a ceratite, mesmo após muitos anos do procedimento. O diagnóstico diferencial das ceratites é difícil, então se deve valorizar os exames de cultura para se confirmar o agente etiológico e sua sensibilidade aos antibióticos para o correto tratamento.

Descritores: Ceratite, Ceratotomia radial, Erros de refração/cirurgia.

INTRODUÇÃO

A ceratotomia radial (RK) foi inicialmente desenvolvida por Sato⁽¹⁾ e posteriormente modificada por Fyodorov⁽²⁾. As primeiras técnicas foram introduzidas nos Estados Unidos em 1978 por Borens⁽³⁾ e constam de oito, dezesseis e até trinta e duas incisões radiais com o objetivo de aplanamento da curvatura corneana central. Apesar de atualmente a ceratotomia radial não ser mais realizada para correção de miopia e astigmatismo, continuam surgindo casos novos de ceratite nas incisões que permaneceram abertas após a cirurgia por longo período⁽⁴⁻⁹⁾.

Os pacientes que foram submetidos à ceratotomia radial no passado podem apresentar ceratite tardia. A fisiopatologia e os patógenos desta são diferentes da ceratite precoce que nos dias atuais não é mais vista; os oftalmologistas não devem ver a ceratite tardia como

uma infecção comum e, portanto, devem acompanhá-las com precaução, pois o tratamento pode ser difícil devido à alta incidência de bactérias resistentes e ainda podem surgir sérias complicações decorrentes da infecção^(12,15).

O objetivo deste trabalho retrospectivo é relatar seis casos de ceratite pós RK em pacientes do Instituto de Oftalmologia Tadeu Cvintal desde 1985 até 2002 e compará-los à literatura.

MÉTODOS

Este estudo retrospectivo compreendeu seis pacientes que foram submetidos à ceratotomia radial no Instituto de Oftalmologia Tadeu Cvintal ou fora deste serviço e se apresentaram naquele serviço com úlcera de córnea, no período entre 1985 e 2002. A idade dos pacientes variou de 41 a 51 anos. Foram estudados três pacientes do sexo masculino e três do sexo feminino. O qua-

¹ Médico Residente do Instituto de Oftalmologia Tadeu Cvintal - São Paulo (SP);

² Médico Assistente do Setor Córnea do Instituto de Oftalmologia Tadeu Cvintal;

³ Médico Chefe do Instituto de Oftalmologia Tadeu Cvintal.

Recebido para publicação em 24/01/2003 - Aceito para publicação em 13/01/2005

Quadro 1
Resumo dos casos apresentados

Nº Paciente/ Idade (anos) / Sexo	Tempo de início (anos) após RK	Fator predisponente	Incisões	Local ceratite	Etiologia	Refração (AV) Observações
1/41/F	2 dias	Cisto epitelial, folículos e papilas	8 radiais	6 horas	Cultura negativa	-2,5 – 0,5 a 55° (20/25)
2/42/M	1 ano e 3 meses	Cisto epitelial	8 radiais e duas arqueadas	3 e 7 horas	Cultura negativa	+1,25 –2,5 a 40° (20/20) Submeteu-se à sutura circular
3/46/F	6 anos e 7 meses	Lente de Contato	8 radiais	5 horas	Não foi colhido cultura	–3.0 –3.75 a 130° (20/20). Submeteu-se à sutura circular para correção de hipermetropia progressiva
4/51/M	6 anos	Lente de Contato	16 radiais	5 horas	Não foi colhido cultura	+7,5 – 2,25 a 55°. (20/30)
5/45/F	5,5 anos		8 radiais	5 horas	Cultura negativa	+2,75 – 1,5 a 100°. (20/20) Submeteu-se à sutura circular e LASIK
6/54/M	4 meses		16 radiais	3 horas	Fungo espécie <i>Hormodendrum</i>	Evoluiu para TP

dro 1 apresenta um resumo dos casos. As amostras para as culturas foram colhidas com espátula de Kimura e semeadas em Ágar sangue, chocolate e Saboraud.

Os principais parâmetros que foram avaliados e descritos foi o local da ceratite, número de incisões da ceratotomia radial, fatores predisponentes, tratamento utilizado, resultado de cultura e acuidade visual inicial e final. A seguir, a evolução de cada paciente foi detalhadamente descrita.

Caso 1

Paciente do sexo feminino, 41 anos, apresentava em 18/08/89 (em primeira consulta) uma refração de – 6,25 esf. – 1,25 cil. a 30° (OD), –5,75 esf. – 1,00 cil. a 150° (OE) e visão 20/20 em ambos os olhos. Em 13/12/89 foram realizadas oito incisões em olho esquerdo e no

segundo dia de pós-operatório queixava-se de intenso prurido e irritação ocular; apresentava ao exame folículos e papilas em conjuntiva tarsal superior e inferior; sinal de Seidel pequeno na incisão inferior (6 horas), infiltrado estromal discreto e câmara anterior discretamente rasa. Optou-se por tratamento com lente de contato terapêutica e uma gota de gentamicina (10mg/ml) de hora em hora. Após um dia de tratamento havia edema inferior, ausência de sinal de Seidel às 6 horas, câmara anterior mais profunda e cisto epitelial em incisão em região de 2 horas. Foi receitado gentamicina (10mg/ml) quatro vezes ao dia e mantida a lente de contato terapêutica por quinze dias. O resultado da cultura foi negativo. Em sua última consulta em 20/08/96 a refração foi – 1,25 esf. – 1,00 cil. a 15° (OD), AV 20/20 e – 2,50 esf. – 0,50 cil. a 55° (OE), AV 20/25.



Foto 1: Paciente 2 com 8 incisões radiais e duas arqueadas (3 e 9 horas) apresenta infiltrado estromal nas bordas das incisões radiais

Caso 2

Paciente do sexo masculino, 42 anos, submeteu-se à ceratotomia radial de OE (8 radiais e duas arqueadas às 3 e 9 horas) em 30/11/1988, sua refração estática subjetiva do OE de $-3,75$ esf. $-1,5$ cil a 85° (20/20). Em 22/10/95 apresentou ao exame, precipitados ceráticos, edema epitelial na região das 3 a 7 horas, hiperemia moderada (2+/4) e infiltrado na incisão de bordas abertas (foto 1). Foi tratado empiricamente com colírio de Sulfato de neomicina-sulfato de polimixina B-dexametasona quatro vezes ao dia e ciprofloxacina 3% quatro vezes ao dia, com melhora importante no dia seguinte; permaneceu em uso dos colírios por duas semanas e a cultura do material colhido foi negativa. Em 15/02/96 a refração do OE era de $+1,25$ esf. $-2,50$ cil. a 40° (20/20).

Caso 3

Paciente do sexo feminino, 46 anos, foi atendida por este serviço em 19/11/99 com história de ter realizado cirurgia de miopia em ambos os olhos há quatro anos. Sua refração era de $+5,25$ esf. $-1,25$ cil. a 30° (20/20) em olho direito e $+6,25$ esf. $-0,50$ cil. a 165° (20/20) em olho esquerdo. A paciente era usuária de lente de contato desde 1999 e, em 21/06/2002, sua refração era $+6,25$ esf. $-0,50$ cil. a 10° (20/30); sua queixa era de hiperemia conjuntival em olho esquerdo há 2 dias e apresentava infiltrado estromal com reação imunológica anelar em incisão às 5 horas. A infecção foi controlada com ofloxacina 0,3% de hora em hora associado a colírio de Sulfato de neomicina-sulfato de polimixina B-dexametasona de seis em seis horas; não foi colhida cultura. Em 10/07/02 foi realizada sutura

circular de OE – intorflexão corneana por suturas circulares periféricas para corrigir hipermetropia progressiva. Na última consulta em 05/11/00, sua refração era de $-3,0$ esf. $-3,75$ cil. a 130° (20/20).

Caso 4

Paciente do sexo masculino, 51 anos, veio em primeira consulta em 23/04/91 com refração $-6,00$ esf. $-0,50$ cil. a 180° (20/25) em olho direito e $-5,00$ esf. $-1,00$ cil. a 180° (20/20) em olho esquerdo. Retornou em 27/01/95 após ter realizado ceratotomia radial em outro serviço em janeiro de 1994. A acuidade visual sem correção era de 20/60 parcial (OD) e 20/30 (OE) e de 20/20 em ambos os olhos com correção de $+3,00$ esf. $-1,50$ cil. a 130° em olho direito e $+0,50$ esf. $-1,00$ cil. a 80° . Em 11/02/95 OD: $+4,25$ esf. $-1,50$ cil. a 130° (20/20), OE: $+1,25$ esf. $-1,25$ cil. a 70° (20/20). Em 13/12/95 submeteu-se à sutura circular dupla em olho direito; em 26/11/96, Lasik em olho direito; em 16/09/97, retoque de Lasik em olho direito e Lasik em olho esquerdo. Em 12/01/00, sua visão era 20/40 e 20/30 com correção de $+1,50$ esf. $-1,75$ cil. a 20° e $-1,00$ esf. $-0,50$ cil. a 165° em OD e OE, respectivamente. Em 27/05/02 apresentou quadro de ceratite em olho direito com hiperemia, dor e baixa da acuidade visual para conta-dedos a 1 metro. Ao exame biomicroscópico: edema de córnea sem infiltrado estromal, reação de câmara anterior leve (+/4) e precipitados ceráticos endoteliais inferiormente. Iniciou-se tratamento com antibióticos (ciprofloxacina 500mg de 12 em 12 horas via oral e colírios ofloxacina 0,3% de 4 em 4 horas associado a colírio de Sulfato de neomicina-sulfato de polimixina B-dexametasona, 6 vezes ao dia), enquanto se aguardava cultura e antibiograma, mas os resultados foram perdidos no laboratório. No dia seguinte, foi visualizado hipópio discreto e aumentou-se a posologia do tratamento para ofloxacina 0,3 % de hora em hora e polimixina-neomicina-gramicidina de hora em hora. Em sua última consulta apresentou-se com $+7,50$ esf. $-2,25$ cil. a 55° em olho direito (20/30) e $-0,50$ esf. $-2,00$ cil. a 55° em olho esquerdo (20/40).

Caso 5

Paciente do sexo feminino, 45 anos apresentava acuidade visual de ambos os olhos de 20/20 com correção $-4,75$ esf. $-0,50$ cil. a 10° em OD e $-4,75$ esf. $-0,50$ cil. a 120° em OE. Realizou ceratotomia radial (8 incisões) em olho esquerdo em 1984, e apresentou refração de plano $-0,50$ cil. a 180° (20/20) em 29/06/84. No dia 07/07/84 realizou ceratotomia radial em olho direito (8 incisões) e sua refração era $-0,25$ esf. $-0,50$ cil. a 180° (20/20). Submeteu-se à sutura circular

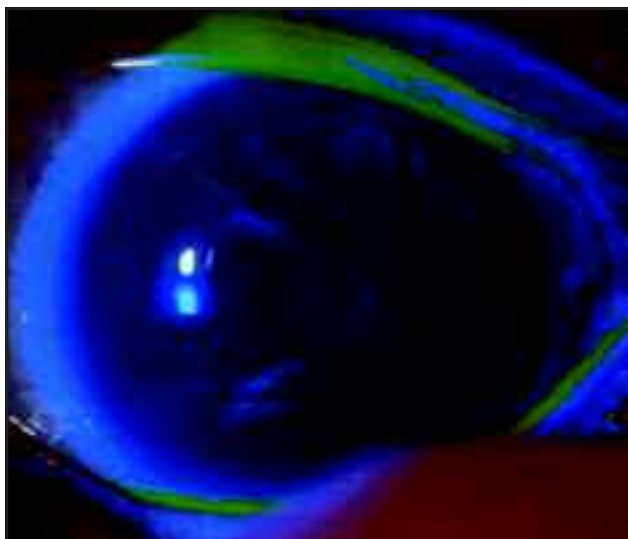


Foto 2: Paciente 5 – Fluoresceína sódica 1% evidenciando incisões abertas



Foto 3: Paciente 6 - com 16 incisões radiais e ceratite às 3 horas, Cultura *Cladosporium spp*

de OD seis anos após RK, neste serviço, devido à hipermetropia progressiva. Seis meses depois retornou queixando-se de fotofobia, ardor, olho vermelho, sensação de corpo estranho, apresentava incisão de RK aberta às 5 e 10 horas em olho direito (foto 2), discreta secreção ocular e infiltrado estromal leve em setor nasal inferior. Foi tratada com colírio de Sulfato de neomicina-sulfato de polimixina B-dexametasona de 4 em 4 horas, com boa melhora após 3 dias. A cultura foi negativa. Retornou em 28/03/00 com refração + 4,00 esf. – 1,50 cil. a 100° (20/20) em olho direito e + 4,50 esf. – 0,50 cil. a 15° (20/20) em olho esquerdo. Foi submetida a um Lasik em ambos os olhos e posteriormente apresentou-se com refração de + 2,75 esf. – 1,50 cil a 100° (20/20) em olho direito e + 2,75 esf. – 0,50 cil a 15° (20/20) em olho esquerdo. Em 05/02/01, a refração em olho esquerdo era de + 4,00 esf. – 0,50 cil. a 10°, foi realizada sutura circular neste olho em 22/06/02 e a acuidade visual estabilizou-se em 20/20 com correção de –3.50 esf. – 4.0 cil. a 170°.

Caso 6

Paciente do sexo masculino, 54 anos. Em 1983, este paciente submeteu-se à ceratotomia radial (16 incisões) em ambos os olhos em outro serviço. Após 4 meses da última cirurgia o paciente queixou-se de dor, fotofobia e irritação em OD. Ao exame havia, às 3 horas, infiltração estromal profunda (foto 3), cuja cultura evidenciou um fungo da espécie *Hormodendrum*. Apesar do tratamento medicamentoso com anti-fúngico (natamicina 5%), apresentou, como seqüela da infec-

ção, perfuração pequena (sinal de Seidel) no local do infiltrado. Optou-se inicialmente por tratamento com cola de cianoacrilato e lente de contato terapêutica e depois, recobrimento conjuntival. Evoluiu para transplante de córnea em 03/04/85. Dois anos após o transplante de córnea em OD, a acuidade visual era de 20/30 com correção – 3,00 esf. – 2,50 cil. a 20° e 20/20 com correção + 0,50 esf. – 1,00 cil. a 155° em OE.

RESULTADOS

Em nosso estudo, os pacientes que foram submetidos à ceratotomia radial variaram na apresentação da ceratite entre dois dias e seis anos e sete meses após o procedimento. Dois pacientes apresentavam dezesseis incisões; três pacientes, oito incisões radiais e um paciente com mais duas incisões arqueadas. Quanto ao local da ceratite, cinco pacientes apresentaram-na no quadrante inferior. Foi colhida a cultura em quatro pacientes e o resultado foi negativo em três deles. Em um dos pacientes, foi diagnosticado um fungo da espécie *Homodendrum*. Os principais fatores predisponentes descritos foram uso de lentes de contato, trauma ocular e formação de cistos epiteliais nas incisões. A maioria dos pacientes foi tratada com colírios de sulfato de neomicina-sulfato de polimixina-dexametasona, em dois deles associado à ofloxacina; um paciente foi tratado com Gentamicina e outro com natamicina 5%. Apenas um paciente recebeu ciprofloxacina via oral. O paciente que se encontrava com ceratite fúngica não respondeu ao colírio de natamicina 5%, apresentou perfuração corneana e

teve que ser submetido a transplante de córnea. Três pacientes foram submetidos à sutura circular e um paciente a Lasik para a correção da hipermetropia progressiva. A acuidade visual final dos pacientes variou desde 20/20 até 20/40.

DISCUSSÃO

O processo fisiológico de cicatrização corneana inicia-se com as células epiteliais sofrendo mitose, cobrindo o estroma da ferida cirúrgica e formando o chamado “plug” epitelial. Dentro de seis a quatorze dias ocorre uma resposta fibroblástica que substitui o “plug” epitelial por fibroblastos, os quais serão substituídos por ceratócitos em aproximadamente três meses, quando a ferida se estabiliza⁽⁴⁾.

As deficiências de resposta fibroblástica e deposição de colágeno novo na ferida cirúrgica permitem que haja a permanência de uma linha de células epiteliais junto ao estroma, formando uma nova lâmina basal ou uma concentração isolada, cisto epitelial, que indicam a má cicatrização⁽⁵⁻⁶⁾.

Os principais fatores predisponentes para a ocorrência de má cicatrização são: 1) A tendência de a ferida cirúrgica permanecer aberta pela separação das fibras colágenas durante o procedimento cirúrgico; ação da pálpebra e trauma, como esfregar os olhos, 2) A flutuação da pressão intraocular, principalmente a hipotonia; 3) O uso de corticosteróides tópicos; 4) Uma fragilidade hereditária da córnea; 5) A realização de incisões tangenciais; 6) Lente de Contato.⁽⁶⁻⁹⁾

A presença destes fatores podem levar a ceratites infecciosas, que podem ser divididas em ceratites precoces, as quais ocorrem no período pós-operatório imediato até o primeiro mês após a cirurgia, e as ceratites tardias, no período após o 1º mês da cirurgia⁽⁸⁾.

Em nossa estatística houve apenas um caso de ceratite precoce (caso 1) que ocorreu logo no segundo dia pós-cirurgia. A paciente apresentava cistos epiteliais em incisão corneana, papilas e folículos na conjuntiva onde poderia haver crescimento de germes oportunistas, que levaram à ceratite. Outros fatores que estão envolvidos na causa das ceratites precoces são: 1) Falhas na esterilização e/ou assepsia do paciente; 2) Presença de germes oportunistas na conjuntiva e margens palpebrais; 3) Ambiente de trabalho e/ou hábitos de higiene precários; 4) Conjuntivites transmitida entre familiares; 5) Uso de anestésico no pós-operatório⁽¹⁰⁾.

De acordo com a literatura, os principais agentes causadores de ceratites infecciosas precoces são os co-

cos gram-positivos, e o principal representante é o *Staphylococcus aureus*^(8,11), mas podem ocorrer outros agentes como *S. epidermidis*, *S. pneumoniae*, *Micobacterium chelonae*, *P. aeruginosa*, *Serratia marcescens*, *Candida parapsilosi*^(8,11).

A paciente citada no caso 1 estava em uso de Sulfato de neomicina-sulfato de polimixina B-dexametasona que foi suspenso algumas horas antes da coleta da cultura. O resultado do exame bacterioscópico e da cultura foram negativos atribuídos provavelmente ao fato de o antibiótico ter sido suspenso muito pouco tempo antes da coleta dos exames.

A maior prevalência das ceratites pós-RK que encontramos foi a tardia (casos 2 a 6). Embora a literatura relate que os principais agentes das ceratites tardias sejam os bacilos gram-negativos, mais frequentemente a *Pseudomonas aeruginosa* e *Moraxella*, *Propionibacterium acnes*, *Serratia liquefaciens*, *Enterobacter gengivae*, *Micobacterium chelonae*, *S. epidermidis*^(8-9,11,13), o único agente etiológico que foi isolado foi o fungo *Hormodendrum spp.* atualmente denominado *Cladosporium spp.*, que é um fungo filamentosos septado pigmentado de prevalência baixa⁽¹⁴⁾.

Os fatores relacionados às ceratites tardias são: 1) Má cicatrização e cistos epiteliais que levam à irregularidade epitelial que serve de porta de entrada para bactérias; 2) Incisões transversas que provocam anestesia corneana dentro da incisão; 3) Mais do que 8 incisões radiais que acabam por comprometer a integridade corneana⁽¹¹⁾; 4) Reoperação e aprofundamento das incisões; 5) Uso de lente de contato que provocam trauma mecânico e hipóxia⁽⁴⁾; 6) AIDS⁽⁴⁾; 7) Doenças de córneas prévias, como principal exemplo o Ceratocone.

Os sinais e sintomas dos pacientes deste estudo estão condizentes com os descritos na literatura: dor, irritação, fotofobia, diminuição da acuidade visual, secreção mucopurulenta nas incisões, hiperemia conjuntival, irite com células e flare na câmara anterior, perfurações e hipópio^(5,8-9,11).

Uma outra característica, unânime nos trabalhos publicados^(4,9,11,13), e que também foi verificada neste levantamento, é a maior frequência de ceratite no quadrante inferior, tanto nas ceratites precoces como nas tardias, devido ao fator exposição e à superfície mais seca nessa região⁽¹¹⁾.

CONCLUSÃO

As complicações potenciais que podem ocorrer com a ceratotomia radial incluem má cicatrização

corneana, crescimento epitelial nas incisões, vascularização corneana, perfuração, anisometropia, astigmatismo iatrogênico e flutuação da visão. A principal conclusão obtida com este trabalho foi que as incisões da Ceratotomia Radial podem permanecer abertas, propiciando a ceratite tardia, mesmo após muitos anos do procedimento.

Como foi visto na descrição dos casos, quatro dos cinco pacientes apresentaram infiltrado nas incisões de RK no quadrante inferior, confirmando os dados encontrados na maioria dos trabalhos da literatura. O diagnóstico diferencial das ceratites bacterianas é muito difícil, pois os sinais e sintomas são semelhantes, e, portanto, devemos valorizar os testes bacterioscópicos e de cultura para poder diferenciar os agentes etiológicos e tratá-los de acordo com sua sensibilidade aos antibióticos. O exame de cultura muitas vezes é difícil de ser realizado, pois o paciente já vem a consulta em uso de algum colírio antibiótico que foi receitado por outro oftalmologista.

SUMMARY

Purpose: To describe and compare with the literature the profile of keratitis after Radial Keratotomy (RK) assisted at Instituto de Oftalmologia Tadeu Cvintal. **Methods:** Report of cases and revision of the literature **Results:** In our study the time of keratitis presentation varied from two days to six years and seven months after the radial keratotomy; as regards the place of keratitis, five patients presented them in the inferior quadrant. One patient presented keratitis by fungus of *Homodendrum* species diagnosed by culture. **Conclusion:** The incisions of Radial Keratotomy can remain opened leading to keratitis even many years after the surgery. The differential diagnosis of keratitis is difficult, so, we should give importance to the culture exams to confirm the pathologic agent and its sensibility to the antibiotics in order to have a correct treatment carried out.

Keywords: Keratitis, radial keratotomy, refractive errors/surgery.

REFERÊNCIAS

1. Sato, T; Akiyama, K; Shibata, H. A new surgical approach to myopia. *Am J Ophthalmol.* 1953;36: 823-9.
2. Fyodorov, SN; Durnev, VV. Operation of dosaged dissection of corneal circular ligament in cases of myopia of mild degree. *Ann Ophthalmol.* 1979; 11: 1885-90.
3. Villaseñor, RA. Introduction to and historical overview of surgical procedures for the correction of refractive errors *Int Ophthalmol Clin.* 1983; 23:1-9.
4. McClellan KA, Bernard PJ, Gregory-Roberts JC, Billson FA: Suppurative keratitis: A late complication of radial keratotomy. *J. Cataract Refract Surg.* 1988; 14: 317-19.
5. Deg JK, Zavalla EY, Binder PS: Delayed corneal wound healing following radial keratotomy. *Ophthalmology.* 1985; 92: 734-40.
6. Jester JV, Villaseñor RA, Miyashiro J: Epithelial inclusion cysts following radial keratotomy. *Arch Ophthalmol.* 1983; 101: 611-15.
7. Sanders DR, Hofmann RF, Salz JJ: *Refractive Cornea Surgery.* 1985; pg. 372-380. Slack.
8. Krachmer, Mannis, Holland, Pallay: *Cornea text and color atlas [CD-ROM] Vol 3, Part 10, Seção 3, Capítulo 168 e 169.*
9. Mandelbaum S, Waring III GO, Foster RK, Culbertson WW, Rowsey JJ, Espinal ME: Late Development of ulcerative keratitis in radial keratotomy scars *Arch Ophthalmol.* 1986; 104: 1156-1160.
10. Guimarães R, Andrade C, Ambrósio R. *Cirurgia refrativa.* 1987; pg. 246-247. São Paulo: Pirâmide.
11. Matoba AY, Torres J, Wilhelmus KR, Hamili MB, Jones DB: Bacterial Keratitis after radial keratotomy. *Ophthalmol.* 1989; 96: 1171-5.
12. Karr DJ, Grutzmacher RD, Reeh MJ: Radial keratotomy complicated by sterile keratitis and corneal perforation. *Ophthalmology.* 1985; 92: 1244-8.
13. Shivitz, IA, Arrowsmith PN: Delayed Keratitis after radial keratotomy. *Arch Ophthalmol.* 1986; 104: 1153-5.
14. Oliveira, PR; Resende, SM; Oliveira, FC; Oliveira, AC. Atualização Continuada: Ceratite fúngica. *Arq Bras Oftalmol.* 2001; 64: 75-9.
15. Panda, A; Das, GK; Vanathi, M; Kumar, A. Corneal infection after radial keratotomy. *J Cataract Refract Surg.* 1998; 24: 331-4.
16. Rowsey JJ, Balyeat HD. Preliminary results and complications of radial keratectomy. *Am J Ophthalmol.* 1982; 93: 437-55

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Dr. Edson Iramina
Rua Bom Pastor 2072 apto. 125
04203-002 - São Paulo - SP
E-mail: iramina@sercomtel.com.br

Catarata sem reflexo vermelho e capsulotomia com azul tripan: resultados

Capsulotomy with trypan blue in mature cataract: results

Virgilio Centurion¹, Augusto Cezar Lacava¹, Maria José Carrari¹, Juan Carlos Caballero¹

RESUMO

Objetivo: relatar os resultados per e pós-operatórios de cataratas avançadas com uso de azul tripan 0.1% para a capsulorrexe e o tratamento da catarata pela técnica da facoemulsificação. **Métodos:** estudo retrospectivo de 30 olhos sem reflexo vermelho submetidos a facoemulsificação. **Resultados:** A melhor acuidade visual corrigida (MAVC) foi de 20/30 ou melhor em 56,6% dos olhos. As complicações foram ruptura da cápsula posterior (6,6%), edema de córnea (3,3%) membrana ciclitica (6,6%) e a perda celular endotelial de 20,45%. **Conclusão:** O azul tripan proporcionou a obtenção de resultados previsíveis em cataratas maduras

Descritores: Capsulorrexe, Azul tripano, Extração de catarata/métodos

INTRODUÇÃO

A confecção da capsulorrexe é um passo crítico na cirurgia de facoemulsificação, que é considerada uma cirurgia-fase dependente.⁽¹⁻²⁾ A técnica de capsulorrexe é reproduzível com alta precisão quando temos o reflexo vermelho, o que não ocorre nas cataratas brancas e nigras⁽²⁻⁴⁾.

Para facilitar a visualização e, conseqüentemente, execução deste procedimento, são sugeridas:

- Iluminação lateral com endo-iluminação
- Injeção de bolha de ar na câmara anterior.
- Hemocoloração com sangue autólogo
- Corantes como fluoresceína sódica, azul tripan, indocianina⁽³⁾, ou combinação de violeta de genciana 0.1% e azul de metileno 1.0%⁽⁴⁾.

Centurion⁽²⁾ relatou o uso de azul de metileno em pacientes portadores de catarata branca. O azul tripan é

um corante vital que não é tóxico para o endotélio e que permite a visualização da capsulorrexe na ausência de reflexo vermelho⁽⁴⁾.

O objetivo dos autores é relatar os resultados e complicações dos olhos portadores de catarata sem reflexo vermelho submetidos à facoemulsificação e a utilização do azul tripan para a realização da capsulorrexe.

MÉTODOS

Estudo retrospectivo de 30 olhos de 30 pacientes com catarata avançada branca ou nigra, submetidos à facoemulsificação com implante de lente intraocular entre dezembro/99 e setembro/2003. Definimos como critério de inclusão um cristalino opacificado impedindo a visualização do reflexo vermelho.

O exame pré-operatório consistiu de exame oftalmológico completo, ecografia (UltraScan Imaging

Os autores não visam a interesses econômicos diretos ou indiretos nos equipamentos e/ou medicamentos utilizados neste trabalho.

¹Oftalmologistas do IMO – Instituto de Moléstias Oculares. São Paulo (SP).

Recebido para publicação em 07/06/2004 - Aceito para publicação em 13/01/2005

System – Alcon), microscopia especular (Konan Specular Microscope – Noncon ROBO – CA), foram realizadas três medidas centrais de cada olho e utilizado a média. A anestesia foi a peribulbar e todos foram operados pelo mesmo cirurgião (VC) pela técnica de facoemulsificação.

A capsulorrexe foi realizada com azul tripan “inundando” a câmara anterior com 0,5ml de azul de tripan a 0,1% (Ophthalmos-Brasil). Após aproximadamente 10 segundos é injetado o viscoelástico, a partir da posição extrema da paracentese, desta maneira, à medida que entra o viscoelástico sai o corante.

Procedemos à capsulorrexe de forma rotineira. Fixamos o cistítimo na região central e prosseguimos em movimento centrífugo até aproximadamente 3mm quando levantamos o pedículo (flap) no sentido antiorário. Com auxílio de pinça ou com o próprio cistítimo completamos o procedimento.

Os dados foram obtidos a partir do levantamento dos prontuários de pacientes do IMO-Instituto de Moléstias Oculares, submetidos à facectomia no período entre dezembro/99 a setembro/03. Utilizamos apenas os prontuários com dados completos, num total de 30 pacientes correspondendo a 30 olhos operados com a utilização de azul tripan 0.1% na capsulorrexe.

Os pacientes foram examinados no 1º, 7º, 30º e 60º dias pós-operatórios, dando-se especial importância à presença ou não de edema corneano, reação de câmara anterior (RCA) e a análise da microscopia especular.

RESULTADOS

Trinta pacientes foram selecionados, destes, 21 (70.0%) eram do sexo feminino e 9 (30.0%), do sexo masculino. A idade de 28 a 93 anos.

A indicação para a utilização do azul tripan ocorreu na presença de catarata branca, catarata nigra e catarata hipermadura (tabela 1).

A ocorrência de outras doenças associadas à catarata esteve presente em 20 olhos (66.6%) e estão representados na tabela 2.

Tabela 1
indicação para o uso do azul tripan

Ocorrência	Nº de olhos
Catarata Branca	18 (60.0%)
Nigra	06 (20.0%)
Hipermadura	05 (16.6%)

Tabela 2
Patologia associada à catarata

Patologia	Nº de olhos	%
Glaucoma	5	16.6
Alta miopia	2	6.7
Retinopatia diabética	3	10.0
DMRI	2	6.7
Seqüela de uveíte	3	10.0
Atrofia do nervo óptico	1	3.3
Leucoma	2	6.7
Hemorragia vítrea	1	3.3
Seqüela trombose venosa	1	3.3
Total	20	66.6

Tabela 3
Olho contralateral

Olho contralateral	Nº de olhos
Catarata	18 (60.0%)
Pseudofacico	8 (26.6%)
Normal	4 (13.3%)

Tabela 4
MAVC pré e pós-operatória

	MAVC pré		MAVC pós	
Zero	1	3.3%	-	-
PL	21	70.0%	1	3.3%
20/400	4	13.3%	-	-
20/200	1	3.3%	2	6.6%
20/100	1	3.3%	1	3.3%
20/80	2	6.6%	-	-
20/60	-	-	4	13.3%
20/40	-	-	6	20.0%
20/30	-	-	13	46.6%
20/20	-	-	3	10.0%

} 76,6%

Quanto ao olho contralateral, observamos 18 olhos (60.0%) com catarata, 8 olhos (26.6%) pseudofácicos e 04 olhos (13.3%) sem nenhuma patologia (tabela 3).

A MAVC pré e pós estão comparados na tabela 4.

Os pacientes com baixa acuidade visual no pós-operatório são os portadores de doenças associadas à catarata, como atrofia de nervo óptico, DMRI e glaucoma.

O local de implante da LIO foi no saco em 27 olhos (90.0%) e no sulco em 3 olhos (10.0%).

Complicações per-operatórias em 2 olhos (6.6%): com ruptura da cápsula posterior (RCP), enquanto que

complicações pós-operatórias imediatas e transitórias também ocorreram em 2 olhos (6.6%), sendo que 1 olho (3.3%) apresentou membrana ciclítica e 1 olho (3.3%) apresentou descemetite.

A comparação da microscopia celular pré e pós-operatória revelou perda celular média de 525 (20,45%), com mínimo de 28 células e máximo de 1.429 células. (Tabela 5). O tempo médio de faco foi de 30" a 46".

DISCUSSÃO

O azul tripan a 0,1% tem sido estudado através do exame das células endoteliais após a cirurgia de ca-

Tabela 5
Microscopia celular pré e pós-operatório / * RCP = Ruptura Capsular Posterior

Diagnóstico	ME pré	ME pós	Perda celular	%	Tempo de faco	LIO
Branca	3610	2277	1333	36,92	1'	
Branca	2386	2028	358	15,04	24"	
Branca	2463	2352	111	4,50	16"	
Branca	2347	2232	115	4,89	20"	
Nigra	2717	1897	820	3,01	1'	
Branca	2754	1472	1282	46,55	13"	
Branca	2320	2118	202	8,70	1' 4"	
Branca	2673	1443	1230	46,01	11"	
Nigra	1602	1503	99	6,17	32"	
Branca	2890	2150	740	2,56	16"	
Hipermadura	1879	1385	494	26,29	18"	
Hipermadura	1510	1482	28	1,85	20"	
Branca	2732	2398	334	12,22	34"	LIO sulco *RCP
Nigra	2890	1661	1429	49,44	30"	
Branca	2439	2421	18	0,73	33"	
Hipermadura	2341	2229	112	4,78	18"	
Branca	1109	732	377	33,99	21'	
Branca	1275	1242	33	2,58	42"	
Hipermadura	2267	2132	135	5,95	30"	
Branca	2061	1838	223	10,81	24"	
Branca	2666	2202	464	17,40	20'	LIO sulco *RCP
Branca	2169	1984	185	8,52	36"	
Hipermadura	2551	2386	165	6,46	1'	
Branca	2105	1002	1103	52,39	40"	
Nigra	2617	1594	1023	39,09	26"	
Branca	2364	1727	637	26,94	18"	
Hipermadura	1934	1036	898	46,43	24"	LIO sulco *RCP
Nigra	1968	1256	712	36,17	16"	
Branca	1915	1325	590	30,80	28"	
Nigra	1992	1467	525	26,35	1'	

tarata e seus efeitos colaterais com seguimento de até 8 anos^(4,10). É também usado rotineiramente para examinar células endoteliais do botão doador prévia a cirurgia de transplante de córnea. Não é tóxico para o endotélio⁽¹¹⁻¹²⁾.

Tem sido sugerida a mistura de ácido hialurônico e azul tripan 0.001%, para facilitar a visualização e localização das substâncias viscoelásticas durante as cirurgias intraoculares⁽⁵⁾.

O azul tripan também poderia auxiliar cirurgias inexperientes (em treinamento) em facoemulsificação se utilizado nas cirurgias em catarata imaturas^(6-7,10). É controverso o uso de azul tripan em mulheres grávidas e crianças devido a possível efeito teratogênico⁽¹⁰⁾.

Melles⁽⁸⁾ descreveu 2 grupos em que num olho foi utilizado o azul tripan para capsulorrexe e no olho contralateral só foi utilizado ar. Descreveu nestes dois grupos a perda de células endoteliais pós-operatória, o tamanho, a hexagonalidade e a paquimetria e concluiu que em geral a perda da célula endotelial de 7 a 11% está dentro da faixa da facoemulsificação.

Werner⁽⁹⁾ descreveu a impregnação de azul tripan em lentes acrílicas hidrofílicas (Acqua - Mediphacos) e sugere que lente com material de grande conteúdo de água devam ser evitadas se for utilizado o azul tripan durante o procedimento.

Jacob⁽¹⁾ em estudo prospectivo de 52 olhos de 52 pacientes com catarata branca, submetidos à facoemulsificação, obteve um tempo médio de faco de 2,2 minutos. Como complicações intraoculares descreveu capsulorrexe incompleta em 3,85% e pupila miótica em 3,80%. Como complicações pós-operatórias mostrou edema de córnea em 5,77% e fibrina na câmara anterior em 1,9%. Em cinco olhos (9,61%) houve reação da câmara anterior e flare maior que 2+ por duas semanas. Neste grupo estudado, a média de perda endotelial central foi medida em 37 olhos obtendo-se a taxa de 8,5%. Em 50 olhos a MAVC foi de 20/30 ou melhor, nos 2 olhos restantes a MAVC foi de 20/200 devido a patologias pré-existentes no segmento posterior.

O presente estudo mostra como complicações per operatórias: ruptura da cápsula posterior em 6,6% (2 olhos). Entre as complicações pós-operatórias imediatas e transitórias observou-se 1 olho com membrana ciclítica (3,3%) e 1 olho com descemetite (3,3%).

Devemos levar em conta alguns tópicos para diminuir os problemas com a capsulorrexe. Existem diferentes tipos de cápsula anterior⁽¹³⁾. A cápsula do míope, do jovem e da criança, têm tendência maior para correr para a periferia durante a confecção da

capsulorrexe. Isto se deve à implantação anterior das fibras da zônula, à tensão e maior elasticidade da cápsula que produz uma tração dirigida para a periferia. O comportamento mecânico capsular e zonular difere da criança para o adulto. Nas cataratas morganianas¹³ o córtex está liquefeito e extravasa através do orifício central feito na cápsula anterior e dificulta a observação precisa de um possível rasgo na cápsula posterior. É frequente ser necessário o uso de maior aumento no microscópio. Devemos nos concentrar nos movimentos, pois não é raro o rasgo ter tendência de fugir para a periferia, em especial nas cataratas brancas intumescente ou "hipertônicas".

Ao finalizar a facoemulsificação e tendo implantado a LIO, avaliamos o diâmetro final de capsulotomia e caso esta seja menor de 5mm devemos fazer uma segunda capsulotomia ou ampliação da mesma. Isto se realiza com corte na borda da capsulotomia anterior com tesoura de Vannas e realizamos a capsulotomia com pinça, estando a câmara anterior preenchida de viscoelástico, tentando deixar o diâmetro de 5 a 5,5mm de circunferência, com objetivo de prevenir a retração da capsulorrexe no pós-operatório.

A média da perda endotelial central (20,45%) foi muito superior que a do trabalho de Jacob⁽¹⁾ (8,5%), no entanto, de um total de 52 olhos do trabalho de Jacob, apenas 37 olhos tiveram sua situação analisada.

A MAVC do presente trabalho foi semelhante ao trabalho de Jacob¹, onde 50,0% dos olhos obtiveram AV $\geq$ 20/30, enquanto no nosso estudo 56,6% atingiram o mesmo patamar.

CONCLUSÃO

Concluimos que em 80,0% dos olhos estudados a catarata foi branca ou nigra¹⁴, com índice de complicação per-cirúrgica de 6,6%, sendo que o implante da LIO foi colocado no saco em 90,0% dos olhos. A MAVC pós-operatória foi de 20/40 ou melhor em 76,6% sendo o índice de doença ocular associada muito elevado (66,6%). A perda celular média avaliada pela microscopia especular foi de 20,45%, mais elevada que a relatada na literatura, e parece não ter relação com o tempo de utilização de ultra-som na câmara anterior.

Os dados obtidos em nosso estudo comprovam que a utilização de azul tripan possibilita que os resultados sejam bons nos portadores de catarata avançada. No entanto, é flagrante que estes resultados são inferiores em relação às cirurgias em que a catarata se encontre em fase anterior à perda do reflexo vermelho.

SUMMARY

Purpose: To show the results during and after phacoemulsification in mature cataract (without red reflex) with the use of trypan blue 0.1% for capsulorhexis.

Methods: retrospective study of 30 eyes, with advance cataract, without "red reflex", submitted to phacoemulsification and trypan blue 0.1% to perform the capsulorhexis. **Results:** the BCVA (best corrected visual acuity) of 20/30 or better was reached in 56.6% of the eyes. Complications during the surgery: posterior capsule tear in 6.6% and temporary anterior chamber inflammation in 9.9% of the eyes. The endothelial cell loss was 20.45%.

Conclusion: the trypan blue 0.1% helped to obtain better results in eyes with mature cataract without red reflex

Keywords: Capsulorhexis, Trypan blue, Cataract extraction methods.

REFERÊNCIAS

- Jacob S, Agarwal A, Agarwal A, et al. Trypan blue as an adjunct for safe phacoemulsification in eyes with white cataract. *J Cataract Refract Surg.* 2002;28:1819-25.
- Centurion V, Lacava AC, Caballero JC, Modé E. Capsulorhexe em catarata branca. *Rev Bras Oftalmol.* 1999;58(7):517-2.
- Yi DH, Sullivan BR. Phacoemulsification with indocyanine green versus manual expression extracapsular cataract extraction for advanced cataract. *J Cataract Refract Surg.* 2002;28:2165-9.
- Melles GRJ, de Waard PWT, Pameyer JH, Beekhuis WH. Trypan blue capsule staining to visualize the capsulorhexis in cataract surgery. *J Cataract Refract Surg.* 1999;25:7-9.
- Van Nouhuys HM, van der Berg W, Melles GRJ. Trypan-blue-stained viscoelastic material for ophthalmic surgery [letter]. *J Cataract Refract Surg.* 2002;28:1713.
- Dada T, Ray M, Bhartiya P, Vajpayee RB. Trypan-blue-assisted capsulorhexis for trainee phacoemulsification surgeons [letter]. *J Cataract Refract Surg.* 2002;28:575-6.
- Akman A, Akova YA. Trypan-blue-assisted capsulorhexis for trainee phacoemulsification surgeons [letter]. *J Cataract Refract Surg.* 2003;29:861-2.
- van Dooren BTH, de Waard PWT, Nouhuys HP-v, Beekhuis WH, Melles GRJ. Corneal endothelial cell density after trypan blue capsule staining in cataract surgery [letter]. *J Cataract Refract Surg.* 2002;28:574-5.
- Werner L, Apple D, Crema AS, et al. Permanent blue discoloration of a hydrogel intraocular lens by intraoperative trypan blue. *J Cataract Refract Surg.* 2002;28:1279-86.
- Bhartiya P, Sharma N, Ray M, Sinha R, Vajpayee RB. Trypan blue assisted phacoemulsification in corneal opacities. *Br J Ophthalmol.* 2002;86:857-9.
- Mendonça BD, Leal EB. Facoemulsificação em catarata branca. In: Padilha M. Catarata. Rio de Janeiro, Cultura Médica; 2003. p.199-203.
- Rezende F. Faco em casos difíceis. In: *Cirurgia da catarata.* 2 ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2002. p.245-52.
- Ando E. Capsulorhexe, hidrodissociação e hidrodelineação. In: Freitas LL. Cristalino e catarata: diagnóstico e tratamento. São Paulo: Livraria Santos; 2004. p.99-101.
- Centurion V, Caballero JC, Carrari MJ, Lacava AC. Catarata nigra e facoemulsificação. *Rev Bras Oftalmol.* 2001; 60(10):713-7.
- Centurion V, Lacava AC, Caballero JC, Porto RB. Lente intraocular dobrável de silicone: experiência com 2000 implantes. *Rev Bras Oftalmol.* 1999;58(6):419-23.
- Centurion V, Falvo SA, Caballero JC, Lacava AC. Complicações durante a facoemulsificação: as primeiras 500 vs as últimas 500 cirurgias após 10 anos de experiência. *Rev Bras Oftalmol.* 2002;61(9):651-6.
- Centurion V, De Lucca ES, Lacava AC, Caballero JC. Implante de lente acrílica dobrável peça única: resultados. *Rev Bras Oftalmol.* 2002;61(8):561-4.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Instituto de Moléstias Oculares
Av. Ibirapuera, 624 – Ibirapuera- CEP: 04028-000
São Paulo – SP – Brasil
E-mail: centurion@imo.com.br

Estudo do óstio interno da trabeculectomia pela biomicroscopia ultra-sônica

Study of the internal ostium of the trabeculectomy using ultrasound biomicroscopy

Breno Barreto Ribeiro¹, Marcelo Roitberg², Flávio Marigo³, Sebastião Cronemberger⁴, Leonardo Torqueti⁵

RESUMO

Objetivo: Estudar, comparar e correlacionar óstios internos de olhos submetidos à cirurgia de trabeculectomia, pela biomicroscopia ultra-sônica, com a eficácia cirúrgica. **Métodos:** Noventa e três olhos de 69 pacientes portadores de glaucoma crônico simples, submetidos à cirurgia de trabeculectomia, sem a utilização de antimetabólitos. Os olhos foram divididos em dois grupos, de acordo com o critério de eficácia cirúrgica adotado: sucesso e insucesso. Todos os olhos foram submetidos à biomicroscopia ultra-sônica para medir a largura, o comprimento, a altura e a área do óstio interno. **Resultados:** Não foram detectadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos estudados quanto a largura ($p = 0,833$), o comprimento ($p = 0,263$), a área ($p = 0,577$) e a altura ($p = 0,482$) dos óstios internos. **Conclusão:** O estudo da trabeculectomia pela biomicroscopia ultra-sônica permite concluir que a largura, o comprimento, a área e a altura do óstio interno não se correlacionam com a eficácia da trabeculectomia.

Descritores: Trabeculectomia, Ultra-som, Análise de resultados.

INTRODUÇÃO

A primeira cirurgia fistulante realizada para o tratamento do glaucoma foi a esclerotomia, descrita em 1830, por Mackenzie⁽¹⁾. Outras técnicas cirúrgicas com a mesma finalidade foram, posteriormente, descritas por Critchett, em 1857⁽¹⁾, e Von Graefe, em 1869⁽¹⁾. Neste mesmo ano, DeWecker¹ deu ênfase à presença da bolsa fistulante (BF) no sucesso

cirúrgico, principalmente à longo prazo. Em 1968, Cairns⁽²⁾ descreveu a trabeculectomia (TREC), uma nova técnica microcirúrgica que se diferenciava das anteriores por proteger o óstio interno (OI) com um retalho escleral.

A eficácia da TREC no glaucoma crônico simples (GCS) situa-se entre 60 a 90%⁽¹⁻³⁾, dependendo dos critérios de sucesso cirúrgico adotados⁽⁴⁾. O insucesso da TREC pode dever-se à obstrução dos óstios interno e/ou

¹ Ex-fellow Departamento Glaucoma do Hospital São Geraldo (UFMG) - Minas Gerais (MG).

² Doutor em Oftalmologia pela UFMG e Chefe do Departamento de Oftalmologia do INADE - Minas Gerais (MG).

³ Doutor em Oftalmologia pela UFMG e Professor Voluntário Departamento de Glaucoma do Hospital São Geraldo (UFMG) - Minas Gerais (MG).

⁴ Professor Titular de Oftalmologia da UFMG - Minas Gerais (MG).

⁵ Ex-residente do Hospital São Geraldo (UFMG) - Minas Gerais (MG).

* Parte da tese apresentada à Universidade Federal de Minas Gerais - Faculdade de Medicina para obtenção do título de doutor em Medicina (Setembro/2002).

Recebido para publicação em 15/10/2004 - Aceito para publicação em 13/01/2005

externo, do trajeto do humor aquoso abaixo do retalho escleral e da cicatrização da BF⁽⁵⁾. A causa mais frequente de insucesso é o processo cicatricial no nível da interface conjuntiva - cápsula de Tenon - episclera⁽⁵⁾.

A biomicroscopia ultra-sônica (BUS) tem sido utilizada no estudo da TREC⁽⁶⁻¹¹⁾. Foi descrita, inicialmente, por Pavlin e colaboradores em 1990⁽¹²⁻¹³⁾. Este exame apresenta uma alta capacidade de definição das estruturas do segmento anterior do globo ocular (desde a conjuntiva até o corpo ciliar). Apresenta uma alta resolução lateral (50 µm), graças a um transdutor de 50 MHz, que permite uma penetração ultra-sônica de até 5 mm, obtendo-se, assim, imagens de alta resolução.

O objetivo desse estudo é, utilizando-se da BUS, estudar óstios internos de olhos submetidos à TREC, compará-los entre os grupos sucesso (S) e insucesso (I) cirúrgico e correlacioná-los com a eficácia da TREC.

MÉTODOS

Realizou-se um estudo transversal, aleatório, com duração de doze meses, avaliando-se 93 olhos de 69 pacientes.

Foram *incluídos* no estudo: a) pacientes portadores somente de glaucoma crônico simples; b) submetidos a uma única TREC; c) sem a utilização de antimetabólitos; d) cujo período de pós-operatório estava compreendido entre 6 a 60 meses.

Foram *excluídos* do estudo: a) pacientes submetidos a qualquer cirurgia ocular prévia; b) que apresentavam, no momento da seleção, outras doenças oculares ativas que não a opacidade cristalínica; c) em uso local ou sistêmico, de corticosteróides, de imunossupressores ou antiinflamatórios

não hormonais; d) que apresentavam, durante o período de pós-operatório, vazamento de humor aquoso pela sutura conjuntival ou hemorragia subconjuntival; e) submetidos à manipulação da sutura do retalho escleral.

O diagnóstico de GCS foi baseado em: a) pressão intra-ocular (Po) maior que 18 mmHg em medidas isoladas ou através da curva diária de pressão intra-ocular (CDPo) quando necessária; b) seio cameral aberto e amplo; c) uma ou mais alterações glaucomatosas do disco óptico; d) defeitos glaucomatosos no campo visual.

As indicações da TREC foram: a) tratamento clínico ineficaz; b) não aderência ao tratamento ou c) progressão da lesão do disco óptico ou do campo visual com a Po dentro do valor apropriado ao estágio da doença.

O critério de sucesso cirúrgico utilizado foi olhos que estavam sem uso de medicação antiglaucomatosa, com valores normais de Pressão Média e Variabilidade e sem picos tensionais na CDPo. Foram obtidos 32 olhos de 24 pacientes. O critério de insucesso cirúrgico utilizado foi olhos que estavam em uso de no mínimo uma medicação antiglaucomatosa independente do valor pressórico encontrado. Foram obtidos 61 olhos de 45 pacientes.

A técnica cirúrgica empregada foi a descrita na Figura 1.

A BUS (Zeiss – Humphrey modelo 840, San Leandro, CA) foi realizada com o paciente na posição supina, utilizando-se um espéculo interpalpebral de 20 mm e soro fisiológico 0,9% (50 MHz, resolução máxima lateral de 50 µm e profundidade de penetração tecidual de 4–8 mm).

Através da BUS (Fig. 1) mediu-se o comprimento (Fig. 2), a largura (Fig. 3), a altura (Fig. 3) e a área do OI. Os

Figura 1

Técnica cirúrgica

- Retalho conjuntival base límbica, nasal superior de 8 mm.
- Retalho escleral quadrangular ou retangular de 4 x 4 ou 3 x 2 mm com espessura de 1/3 - 2/3.
- Córneoesclerectomia de 1 x 1 ou 2 x 2 mm.
- Iridectomia periférica.
- Sutura escleral com 3 a 5 pontos de Nylon 10-0.
- Sutura córneoconjuntival com Vicryl 8-0 em chuleio simples.
- Injeção subconjuntival de Dexametasona e Gentamicina (0,5 ml) no fórnice inferior.

Legenda

- Largura do óstio interno
- Comprimento do óstio interno
- Altura do óstio interno

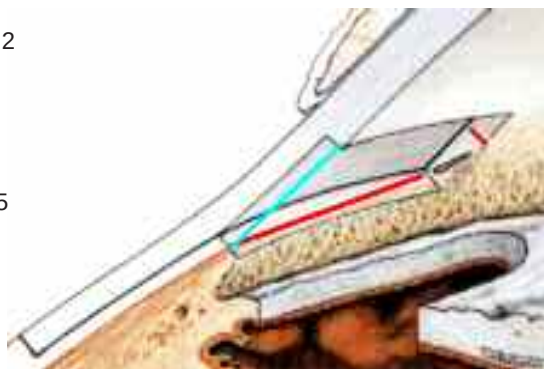


Figura 1 – Trabeculectomia – desenho esquemático demonstrando estruturas anatômicas estudadas pela BUS.

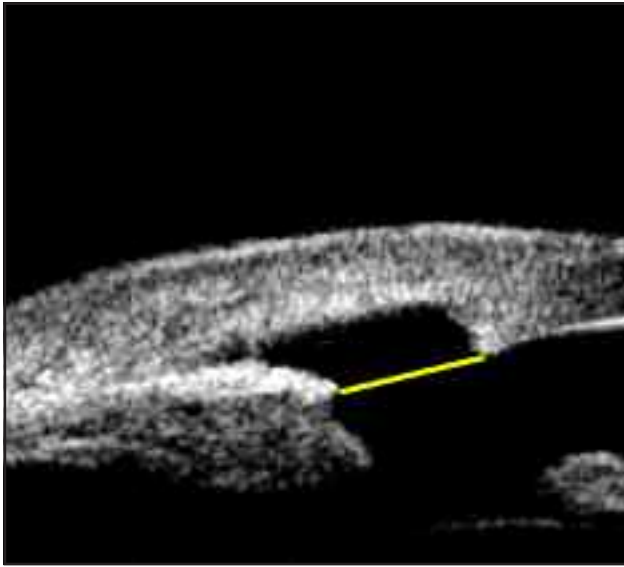


Figura 2 – BUS – corte radial: comprimento do óstio interno (amarelo)

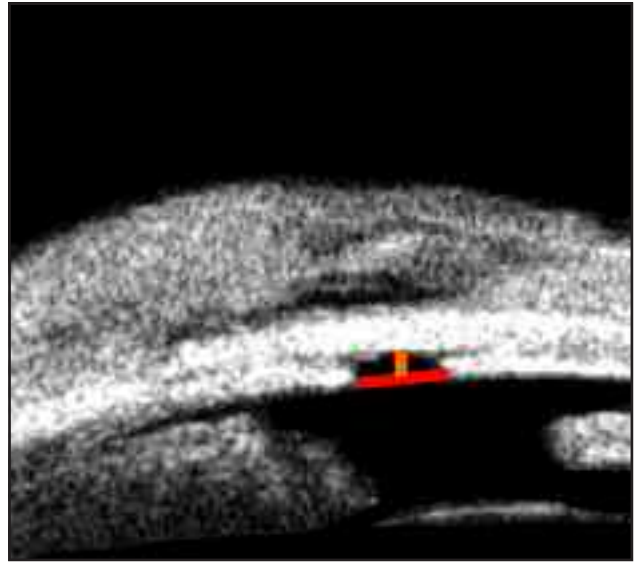


Figura 3 – BUS – corte transversal: largura (vermelho) e altura (laranja) do óstio interno.

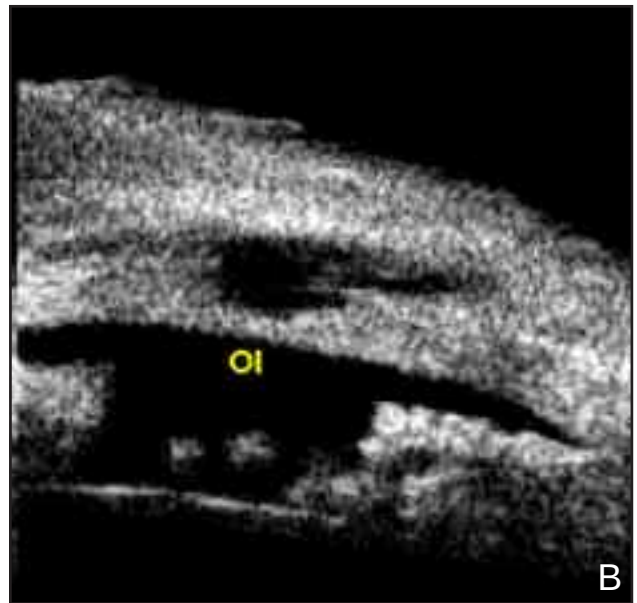
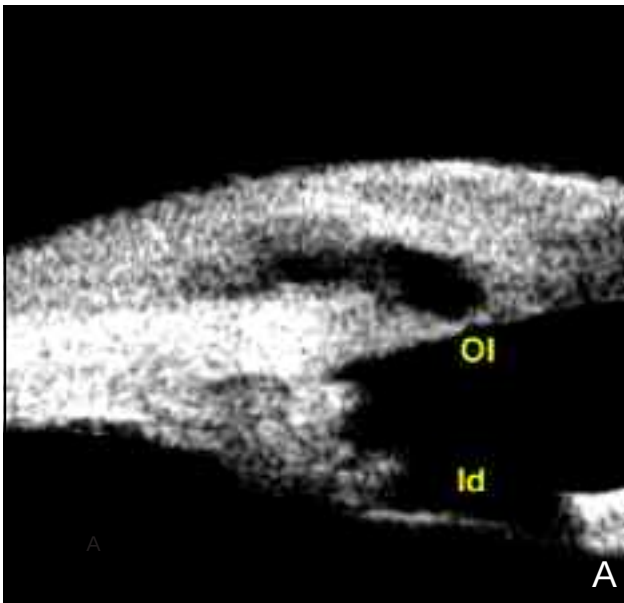


Figura 4A e B: BUS - corte radial (A) e transversal (B): obstrução no nível do óstio interno (OI). Id: iridectomia

dados numéricos estatísticos foram apresentados através de média aritmética e desvio-padrão. Como os dados neste estudo não possuíam distribuição gaussiana, foi utilizado o teste estatístico não paramétrico de *Kruskal-Wallis*.

RESULTADOS

Os dados clínicos dos dois grupos estudados encontram-se resumidos na tabela 1.

Não foi observada diferença estatisticamente sig-

nificativa em relação à idade, ao sexo e ao período de pós-operatório entre eles.

Com relação a raça, a tabela 1 demonstra que existe uma diferença estatisticamente significativa entre os grupos com a predominância de leucodérmicos no grupo S e de melanodérmicos no I.

As variáveis estudadas pela BUS encontram-se resumidos na tabela 2. Não foi observada diferença estatisticamente significativa em relação à largura, ao comprimento, a altura e a área do OI.

Tabela 1
Dados clínicos e período pós-operatório segundo os grupos

Dados clínicos	Grupo S (n = 32)	Grupo I (n = 61)	p
Idade (anos) média ± desvio padrão	63,5 ± 15,5	65,8 ± 11,8	0,411*
Raça - n (%)			
Leucodérmicos	26 (81,3)	37 (60,7)	0,040**#
Feodérmicos	5 (15,6)	10 (16,4)	
Melanodérmicos	1 (3,1)	14 (22,9)	
Sexo - n (%)			
Masculino	13 (40,6)	22 (36,1)	0,666**
Feminino	19 (59,4)	39 (63,9)	
Período pós-operatório (meses) média ± desvio padrão	21,4 ± 18,5	29,8 ± 19,4	0,050***

* teste t de Student; ** teste do qui-quadrado; *** teste de Kruskal-Wallis; # estatisticamente significante

Tabela 2
Comparação das variáveis estudadas pela BUS segundo os grupos

Variáveis estudadas pela BUS média ± desvio padrão	Grupo S (n = 32)	Grupo I (n = 61)	p
Largura óstio interno (mm)	1,03 ± 0,51	1,01 ± 0,49	0,833***
Comprimento óstio interno (mm)	0,90 ± 0,41	0,80 ± 0,42	0,263***
Altura óstio interno (mm)	0,39 ± 0,18	0,35 ± 0,15	0,482***
Área óstio interno (mm ²)	1,04 ± 0,85	0,93 ± 0,89	0,577***

*** teste de Kruskal-Wallis

DISCUSSÃO

As principais características da BUS que se correlacionam com o *sucesso* de uma TREC são: a boa visualização do trajeto do humor aquoso abaixo do retalho escleral, BF elevada e apresentando baixa refletividade acústica interna, presença de cavidade no interior da BF e óstio interno pervio⁽⁶⁻¹⁰⁾.

As principais características da BUS que se correlacionam com o *insucesso* de uma TREC são: a visualização insuficiente do trajeto do humor aquoso abaixo do retalho escleral, BF apresentando alta refletividade acústica interna e baixa altura, ausência de cavidade no interior da BF e obstrução do óstio interno⁽⁶⁻¹¹⁾.

Ao analisar a composição dos grupos em relação à *raça*, quer separados ou agrupando os feodérmicos e os melanodérmicos (não-leuco-

dérmicos), e comparando-os com os leucodérmicos, observou-se uma diferença estatisticamente significativa entre os agrupamentos formados. Portanto, apesar de não ser objetivo deste trabalho correlacionar características demográficas com a eficácia da TREC, verificou-se que o fator racial influenciou no resultado da TREC, com o maior número de pacientes não-leucodérmicos no grupo I.

Neste estudo não houve diferença estatisticamente significativa na composição *etária* entre os dois grupos. As médias das idades dos dois grupos estão acima de sessenta anos e em ambos os grupos observou-se um paciente jovem (22 anos).

Em relação ao *período pós-operatório* não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os grupos estudados, apesar de o grupo sucesso apresentar um acompanhamento menor. O maior período pós-operatório dos olhos do grupo insucesso deve-se

ao fato de que a falência da TREC torna-se mais evidente com o maior período de seguimento⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

Observando-se os critérios utilizados para definir-se a eficácia da TREC, pode-se ver que não há, na literatura, um consenso formado sobre esse conceito^(4,17).

No Serviço de Glaucoma do Hospital São Geraldo, o critério de sucesso cirúrgico adotado é o da CDPo⁽¹⁸⁻¹⁹⁾, que, sem dúvida, até o momento, é o mais correto para a avaliação da eficácia do tratamento clínico ou cirúrgico do glaucoma. As medidas isoladas da Po podem não refletir o verdadeiro comportamento da mesma após a TREC, uma vez que, com elas, pode-se deixar de detectar picos de Po⁽¹⁹⁾.

Realizou-se a CDPo, como proposta por Sampaolesi⁽²⁰⁾, em 36 olhos que foram selecionados por apresentarem Po menor que 18 mmHg sem uso de medicação hipotensora. Foram excluídos do estudo quatro olhos (dois pacientes - 11,11%) que apresentaram pico tensional às 6 horas no leito. É importante ressaltar que é fundamental a realização da CDPo em pacientes submetidos a tratamento clínico ou cirúrgico do glaucoma, que apresentam a Po dentro da normalidade em medidas isoladas no consultório, mas apresentam progressão da doença, seja através do campo visual ou da documentação do disco óptico.

Ressalta-se que este é o primeiro estudo da literatura que compara medidas de óstios internos entre grupos de pacientes submetidos à TREC, sem o uso de antimetabólitos com sucesso e insucesso cirúrgico.

Este trabalho demonstrou que a BUS fornece um estudo completo de todas as características dos óstios internos estudados: comprimento, largura, altura e área. Não se encontraram referências à respeito dessas variáveis na literatura pesquisada.

Nesse estudo procurou-se dar prioridade às medidas objetivas dos óstios internos da TREC. Os trabalhos pesquisados⁽⁶⁻¹¹⁾ chamam a atenção para medidas subjetivas como a presença ou ausência do OI.

Em relação ao óstio interno, não foram observadas diferenças estatisticamente significativas em sua largura, comprimento, área e altura medidas pela BUS, entre os grupos estudados.

A área foi definida, por aproximação, como retangular, ou seja, pela multiplicação da largura pelo comprimento. Mediu-se a largura e o comprimento em todos os casos do grupo S, enquanto no I, dois casos (3,27%) apresentaram o óstio interno obstruído por estrutura de elevada refletividade acústica, semelhante à da esclera adjacente.

Observou-se, em ambos os grupos, óstios de área

pequena (0,09 mm² no S e 0 mm² no I) e grandes (3,08 mm² no S e 3,70 mm² no I). Esse resultado está em concordância com os achados de Miller and Barber⁽²¹⁾, que analisaram dois grupos de pacientes submetidos à TREC, nos quais os blocos de tecidos removidos diferiam em relação à superfície, uma maior e outra menor que 6 mm². Não foi encontrada diferença estatisticamente significativa quanto à eficácia da TREC.

O elevado valor encontrado no desvio padrão das áreas nos dois grupos estudados pode ser explicado pela variação no tamanho do bloco tecidual retirado pelos diferentes cirurgiões que realizaram as TREC.

Em relação à altura do óstio interno não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos estudados. Observou-se, em ambos os grupos, óstios de altura reduzida (0,16 mm no S e 0 mm no I) e elevada (0,87 mm no S e 0,66 mm no I).

A parte da fluidodinâmica⁽²²⁾ que estuda o *escoamento dos fluidos* demonstra que este deve passar sempre por uma seção, representada por uma determinada *área*. Portanto, a largura e o comprimento do óstio interno *isoladamente não influenciam* o escoamento do humor aquoso.

Além da área do óstio interno, também deve ser considerado, nessa análise, o escoamento do humor aquoso através da *área formada pelas aberturas externas do retalho escleral*, que são definidas pelo tipo (frouxa ou apertada) e posição (anterior ou posterior em relação ao limbo) de suturas empregadas no fechamento deste. Neste estudo, analisou-se somente a altura entre o assoalho escleral e a extremidade anterior do retalho escleral (óstio externo posterior). A medida das aberturas lateral não foi realizada por apresentarem dificuldade técnica de localização. Mediu-se, pela BUS, a altura do óstio externo posterior em todos os casos estudados do grupo S. Apenas um caso do grupo I apresentou a altura do óstio externo posterior não visualizada. Nos casos em que a altura do óstio externo posterior foi excessivamente pequena (< 0,1 mm), observou-se tendência para I.

Salienta-se a importância da localização mais anterior (próxima ao limbo) da sutura no retalho escleral, de modo a permitir um escoamento mais posterior do humor aquoso favorecendo a formação de uma BF mais posterior e difusa. Essa localização também favorece a redução de vazamento através da sutura conjuntival quando se realiza o retalho conjuntival de base no fórnice. A sutura do retalho escleral posterior deve merecer cuidado e está indicada quando após o fechamento das laterais observa-se um fluxo excessivo de humor aquoso ao preenchimento da câmara anteri-

or com solução salina.

Outra variável importante na TREC, de acordo com a fluidodinâmica, é a $Po^{(22)}$, que influencia decisivamente no escoamento do humor aquoso. A Po excessivamente baixa no pós-operatório imediato poderia dificultar o escoamento, que não teria força necessária para manter uma BF formada, favorecendo a sua cicatrização.

Ressalta-se, assim, a importância de, ao finalizar a TREC, observar se a câmara anterior está *completamente formada* e, como já mencionado, se o olho não está com uma Po excessivamente baixa. Deve-se evitar ao máximo o uso de *hipotensores oculares* no pós-operatório imediato e direcionar a atenção para a manipulação da sutura escleral ou da BF, caso o óstio interno apresente-se pérvio.

Convém lembrar também que é de fundamental importância o fechamento hermético da sutura conjuntival, evitando ao máximo a ocorrência de vazamento de humor aquoso no período pós-operatório.

Ainda com relação ao escoamento do humor aquoso, deve ser considerada sua *viscosidade*⁽²²⁾ que, de acordo com a fluidodinâmica, influencia o escoamento de um fluido e, no caso da TREC, o dificultaria em áreas excessivamente reduzidas. O humor aquoso é um líquido de viscosidade próxima à da água; dificilmente, seria uma variável decisiva no sucesso da TREC.

CONCLUSÃO

O estudo da TREC através da BUS permitiu concluir que a largura, o comprimento, a área e altura do óstio interno não se correlacionaram com a eficácia da trabeculectomia.

SUMMARY

Purpose: Study, compare and correlate internal ostiums of the eyes that were submitted to trabeculectomy surgery using ultrasound biomicroscopy with surgery efficacy. **Methods:** Ninety-three eyes of sixty-nine patients with diagnostic of simple chronic glaucoma and submitted to trabeculectomy surgery without antimetabolites were studied. The eyes were divided in two groups according to the criteria of surgical efficacy: success and failure. Ultrasound biomicroscopy was realized to measure the width, the length, the area and the height of the internal ostiums. **Results:** No statistically significant differences were detected among the eyes of the groups studied regarding the internal ostium width ($p = 0.833$), length

($p = 0.263$), area ($p = 0.577$) and height ($p = 0.482$).

Conclusion: The trabeculectomy study through the ultrasound biomicroscopy enables us to conclude that, the width, the length, the area and the height of the internal ostium do not correlate with the trabeculectomy efficacy.

Keywords: trabeculectomy, ultrasound; outcome assessment.

REFERÊNCIAS

1. Katz LJ; Costa VP; Spaeth GL - Filtration surgery. In: Ritch R., Shields MB, Krupin T., eds. The glaucoma. St. Louis: Mosby, 1996: p. 1661-702.
2. Cairns JE - Trabeculectomy: preliminary report of new method. Am J Ophthalmol. 1968; 66(4): 673-9.
3. Lamping KA; Bellows AR; Hutchinson BT; Afran SI - Long term evaluation of initial filtration surgery. Ophthalmology. 1986; 93(1): 91-101
4. Marigo FA; Assumpção D; Cronemberger S; Calixto N - Colírios antiglaucomatosos e eficácia da trabeculectomia: critérios de definição do sucesso da cirurgia. Rev Bras Oftalmol. 1997; 56(12): 935-940.
5. Liebmann JM; Ritch R - Complications of glaucoma filtering surgery. In: Ritch R; Shields MB; Krupin T; editores. The glaucoma. St. Louis: Mosby; 1996: p. 1703-36.
6. Yamamoto T; Sakuma T; Kitazawa Y - An Ultrasound biomicroscopy study of filtering blebs after mitomycin C trabeculectomy. Ophthalmology 1995; 102(12): 1770-6.
7. McWhae JA; Crichton AC- The use of ultrasound biomicroscopy following trabeculectomy. Canadian Journal of Ophthalmology. 1996; 31(4): 187-91.
8. Avitabile T; Russo V; Uva MG; Marino A; Castiglione F; Reibaldi A. - Ultrasound biomicroscopy evaluation of filtering blebs after laser suture lysis trabeculectomy. Ophthalmologica. 1998; 212(suppl): 17-21.
9. Marcon IM; Mello PA; Correa ZM; Marcon AS - Correlação entre os achados à biomicroscopia ultra-sônica de bolhas filtrantes, com ou sem mitomicina C, e a pressão intra-ocular. Arq Bras de Oftalmol. 2000; 63(1): 65-70.
10. Jinza K et al. - Relationship between formation of a filtering bleb and an intra escleral Aqueous drainage route after trabeculectomy: evaluation using ultrasound biomicroscopy. Ophthalmic Res. 2000; 32(5): 240-3.
11. Roitberg M et al. - Classificação do insucesso da trabeculectomia pela biomicroscopia ultra-sônica. Rev Bras de Oftalmol. 2002; 61(6): 395-401.
12. Pavlin CJ; Sherar MD; Foster S - Subsurface ultrasound microscopic imaging of the intact eye. Ophthalmology. 1990; 97(2): 244-50.
13. Pavlin CJ; Harasiewicz K; Sherar M. D; Foster S - Clinical use of ultrasound biomicroscopy. Ophthalmology. 1991; 98(3): 287-95.
14. Spaeth GL; Josep NH; Fernandes E. - Trabeculectomy: a re-evaluation after three years and a comparison with Scheie's procedure. Ophthalmic Surg. 1975; 6(1): 27- 38.
15. Lamping, KA et al. - Long-term evaluation of initial filtration surgery. Ophthalmology. 1986; 93(1): 91-101.

16. Tornqvist G; Drolsum LK - Trabeculectomies: a long-term study. *Acta Ophthalmologica*. 1991; 69: 450-4.
 17. Marigo FA - Colírios antiglaucomatosos e eficácia da trabeculectomia: estudo clínico e histopatológico. [Tese] - Universidade Federal de Minas Gerais, 1996.
 18. Calixto NS - Pressão intraocular, curva diária de pressão intraocular, rigidez parietal, coeficientes tonográficos (médias de normalidade em diferentes grupos etários). [Tese] Universidade Federal de Minas Gerais, 1967.
 19. Calixto, NS - Clinical study of early chronic simple glaucoma: daily curve of pressure, visual fields and eye fundus: follow-up of 5-15 years. *Arq Bras de Oftalmol*. 1977; 40(6): 412-25.
 20. Sampaolesi R - La courbe tensionnelle journalière dans le diagnostic précoce du glaucome: etude statistique. *Bulletin de la Société Française de Ophtalmologie* 1964; 77: 252-61.
 21. Miller RD; Barber JC - Trabeculectomy in black patients. *Ophthalmic Surg*. 1981; 12(1): 46-50.
 22. Fox RW; McDonald AT - Introdução à mecânica dos fluidos. Rio de Janeiro: Guanabara; 1988.
-
- ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:**
Breno Barreto Ribeiro. Alameda Jacarandás, 740
Bairro: São Luiz – Belo Horizonte – MG – CEP 31275-060
E-mail: breno_br2004@yahoo.com.br

Efeito da triancinolona intravítrea na pressão intra-ocular

Effect of intravitreal triamcinolone on intraocular pressure

Daniel Vítor Vasconcelos-Santos¹, Leonardo Torqueti-Costa¹, Érika Pacheco Magalhães², Samuel Lima Accioly³, Patrícia Galeti Nehemy⁴, Márcio B. Nehemy⁵

RESUMO

Objetivo: Estudar o comportamento da pressão intra-ocular após injeção intravítrea de 4 mg de acetonido de triancinolona. **Métodos:** Foram revisados 86 prontuários de pacientes submetidos à injeção intravítrea de triancinolona no período de 2002 a 2003. Quarenta olhos de quarenta pacientes que puderam ser acompanhados por pelo menos três meses foram incluídos no estudo. Analisaram-se os seguintes parâmetros: idade, sexo, doença de base, história prévia de glaucoma, cirurgia de catarata prévia e pressão intra-ocular pré e pós-injeção intravítrea de triancinolona. **Resultados:** A idade média foi $67,5 \pm 15,8$ anos. As mulheres constituíram 26 casos (65%). A principal indicação do uso da triancinolona foi a degeneração macular relacionada à idade exsudativa (23 olhos, 57,5%). Quatro pacientes (10%) eram portadores de glaucoma. Onze olhos (27,5%) mostraram elevação da pressão intra-ocular (Po) além de 18 mmHg, com aumento de pelo menos 5 mmHg em relação à Po inicial ou diferença de pelo menos 3 mmHg em relação ao olho adelfo. Essa elevação da Po se deu entre dois e três meses da injeção da triancinolona em nove pacientes (81,8%). Dois dos quatro pacientes com glaucoma já diagnosticado (50%) mostraram elevação adicional da Po. **Conclusão:** Cerca de um quarto dos pacientes submetidos à injeção intravítrea de 4 mg de triancinolona desenvolveram incremento significativo da pressão intra-ocular, geralmente entre dois e três meses após a injeção.

Descritores: Triancinolona, Pressão intra-ocular, Triancinolona intra-vítrea

¹Pós-graduando (nível doutorado) em Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais -UFMG - Minas Gerais (MG). Médico do Serviço de Retina e Vítreo do Hospital São Geraldo / HC-UFMG.

²Doutora em Oftalmologia pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais -UFMG - Minas Gerais (MG). Médica do Departamento de Retina e Vítreo do Hospital São Geraldo / HC-UFMG e do Instituto da Visão, Belo Horizonte, MG.

³Residente do terceiro ano de Oftalmologia do Hospital São Geraldo / HC-UFMG.

⁴Aluna do curso de graduação em Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais -UFMG - Minas Gerais (MG).

⁵Chefe do Serviço de Cirurgia de Retina e Vítreo do Hospital São Geraldo / HC-UFMG e do Instituto da Visão, Belo Horizonte, MG. Prof Adjunto da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais -UFMG - Minas Gerais (MG).

Recebido para publicação em 30/4/2004 - Aceito para publicação em 31/01/2005.

INTRODUÇÃO

A triancinolona é um corticosteróide de depósito, relativamente insolúvel, de potência intermediária, crescentemente utilizado no tratamento de doenças inflamatórias, edematosas e vasoproliferativas do olho⁽¹⁻¹³⁾. Sua atividade antiangiogênica tem merecido destaque, havendo propostas de seu uso no tratamento da neovascularização subretiniana, isolada ou associada à terapia fotodinâmica (PDT), na forma exsudativa da degeneração macular relacionada à idade⁽¹⁴⁻¹⁸⁾.

Aliada a sua difusão na oftalmologia, tem havido preocupação no tocante às possíveis complicações oculares relacionadas ao seu uso, tais quais elevação da pressão intra-ocular⁽¹⁹⁻²³⁾, indução de catarata⁽²³⁻²⁴⁾, endoftalmite^(23,25-28) e descolamento da retina⁽²⁹⁾.

Este trabalho visa a avaliar o comportamento da pressão intra-ocular após injeção intravítrea de 4 mg de triancinolona, para tratamento de diversas maculopatias.

MÉTODOS

Foram revisados prontuários de 86 pacientes submetidos à injeção intravítrea de triancinolona, no período de 2002 a 2003, no Instituto da Visão e no Hospital São Geraldo – HC/UFG. Incluíram-se neste estudo 40 olhos de 40 pacientes que puderam ser acompanhados por pelo menos três meses.

Realizou-se o exame oftalmológico, com medida da pressão intra-ocular (Po) – tonometria de aplanção

– antes da injeção intravítrea de triancinolona e nas visitas subsequentes.

Foram utilizados 4 mg de acetato de triancinolona, em duas apresentações: 40 mg/ml (Kenalog®) e 20 mg/ml (Theracort®). A injeção foi realizada, em todos os pacientes, em centro cirúrgico, com técnica estritamente asséptica. Após a paracentese e aspiração de aproximadamente 0,1 ml de humor aquoso da câmara anterior, procedeu-se à injeção de 0,1 ml (Kenalog®) ou 0,2 ml (Theracort®) na cavidade vítrea através da *pars plana*. Para tanto, utilizou-se uma agulha de 25 gauge, introduzida no quadrante temporal inferior a 3,5 mm (afácicos ou pseudofácicos) ou 4 mm do limbo (fácicos).

Os parâmetros estudados foram: idade, sexo, doença de base, história prévia de glaucoma, estado do cristalino e pressão intra-ocular (Po) pré e pós-injeção intravítrea de triancinolona. Considerou-se elevação significativa da pressão intra-ocular aquela para além de 18 mmHg, com aumento de pelo menos 5 mmHg em relação à Po inicial ou diferença de pelo menos 3 mmHg em relação ao olho adelfo.

Utilizaram-se testes de Qui-quadrado ou Fisher para análise estatística das variáveis discretas e ANOVA para análise daquelas contínuas, considerando-se nível de significância de cinco por cento.

RESULTADOS

A idade dos pacientes variou de 19 a 92 anos, com média de 67,5±15,8 anos (mediana: 70,5 anos). Vinte e seis pacientes (65%) eram do sexo feminino e 14 paci-

Tabela 1

Características dos pacientes com hipertensão ocular induzida por triancinolona intra-vítrea

Caso	Idade (anos)	Sexo	Indicação da TIV	Glaucoma	Cristalino	Diabetes mellitus	HÁS	Po pré OD	Po pré OE	Po pós OD	Po pós OE	Época do ↑ da Po
1	70	M	edema macular diabético	Sim	Fácico	Sim	Não	15	15	23	16	3 meses
2	58	M	MNVSR – estrias angioides	Não	Fácico	Não	Não	13	13	27	18	3 meses
3	63	F	Edema macular – OVR	Não	Fácico	Não	Não	12	12	24	12	3 meses
4	59	F	Edema macular – OVR	Não	Fácico	Não	Sim	13	12	12	27	2 semanas
5	48	M	MNVSR – míope	Não	Fácico	Não	Não	18	17	20	15	2 meses
6	82	M	MNVSR – DMRI	Não	Fácico	Não	Sim	17	17	19	15	3 meses
7	78	F	MNVSR – DMRI	Sim	Pseudof.	Não	Não	8	10	27	16	3 meses
8	60	F	Edema macular – VPVPP	Não	Pseudof.	Não	Não	17	18	25	18	2 dias
9	73	M	MNVSR – DMRI	Não	Pseudof.	Não	Sim	12	16	22	18	2 meses
10	86	F	MNVSR – DMRI	Não	Pseudof.	Não	Sim	18	13	28	13	3 meses
11	68	M	MNVSR – DMRI	Não	Fácico	Não	Não	15	11	20	15	2 meses

TIV = triancinolona intravítrea; HAS = hipertensão arterial sistêmica; Po = pressão intra-ocular; M = masculino;

MNVSR = membrana neovascular subretiniana; F = feminino; OVR = obstrução venosa retiniana;

DMRI = degeneração macular relacionada à idade; Pseudof. = pseudofácico; VPVPP = pós-vitrectomia posterior via *pars plana*

entes (35%) eram do sexo masculino. Havia história de hipertensão arterial em doze pacientes (31,6), de *diabetes mellitus* em seis (15,8%) e de glaucoma em quatro (10%). Todos os pacientes portadores de glaucoma tinham controle adequado da Po com hipotensores (Po média pré-injeção=13,5±3,9). Treze pacientes eram pseudofácicos (32,5%) e, 27 (67,5%), fálicos.

A principal indicação para o uso da triancinolona foi a forma exsudativa da degeneração macular relacionada à idade, em 23 olhos (57,5%), seguida pelo edema macular em nove olhos (22,5%) e outras causas de neovascularização subretiniana, como estrias angioides (2 olhos, 5%) e miopia (2 olhos, 5%).

A Po inicial média nos olhos estudados foi de 13,5±2,8 mmHg e, nos olhos contralaterais, 13,8±2,3 mmHg. Onze olhos (27,5%) exibiram elevação significativa da pressão intra-ocular. Desses, três (27,3%) tiveram aumento da Po constatado dois meses após a injeção e, outros seis (54,5%), três meses após a mesma. Em um paciente notou-se aumento da Po dois dias após a injeção, em outro, duas semanas após a mesma (Tabela 1). Todos os pacientes foram tratados e controlados com medicação hipotensora tópica.

Dos onze pacientes com aumento da Po, dois eram sabidamente glaucomatosos (18,1%) (Tabela 1). Entretanto, não se observou associação estatística entre a elevação da Po induzida pela triancinolona e a ocorrência de glaucoma prévio (p=0,30), *diabetes mellitus* (p=0,49), hipertensão arterial (p=0,39), pseudofacia (p=0,48), sexo (p=0,11) ou idade do paciente (p=0,96).

DISCUSSÃO

A relação entre administração tópica ou sistêmica de corticosteróides e elevação da pressão intra-ocular já está bem estabelecida⁽³⁰⁻³¹⁾. Em pacientes submetidos à injeção subtenoniana de triancinolona, tem-se observado incremento da pressão intra-ocular em cerca de 20 a 30% dos olhos tratados^(1,20,32).

Particularmente, no caso da injeção intravítrea da triancinolona, a incidência de elevação da Po tem variado de 20 a 52%, dependendo da dose utilizada e dos critérios para se considerar a Po elevada (maior que 21 mmHg ou incremento de 5 mmHg a partir da Po inicial)^(14,16-19,21). No presente estudo, com a dose de 4 mg de triancinolona, onze dos 40 olhos (27,5%) exibiram incremento da Po além de 18 mmHg. Esse dado é concordante com outras séries publicadas, que relatam incidência de hipertensão ocular em 20-32% dos olhos submetidos à injeção intravítrea de 4mg de triancinolona^(14,17,19). Nesse estudo, consideramos a Po anor-

mal quando maior que 18 mmHg, e pelo menos 5 mmHg maior que a Po inicial no mesmo olho ou pelo menos 3 mmHg maior que a Po do olho adelfo. Esses 18 mmHg diferem dos 21 mmHg geralmente utilizados na literatura internacional^(18-19,21) mas melhor se adequam à realidade da população brasileira, provavelmente portadora de pressão ocular mais baixa⁽³³⁾.

Quanto a possíveis fatores de risco para predição do desenvolvimento de hipertensão ocular após injeção intravítrea de triancinolona, Jonas *et al.* observaram associação entre menor idade e incremento da Po além de 21 mmHg (p=0,013)⁽²¹⁾. Finamor *et al.* também observaram essa associação para injeção subtenoniana de triancinolona⁽³²⁾. Em nosso estudo, no entanto, não foi constatada tendência semelhante (p=0,96). Deve-se, entretanto, ressaltar que neste estudo, a maioria dos pacientes apresentava idade mais avançada, o que torna esta análise limitada. Também não verificamos associação estatística entre a hipertensão ocular induzida pela triancinolona e *diabetes mellitus* (p=0,49), hipertensão arterial (p=0,39), pseudofacia (p=0,48) e sexo do paciente (p=0,11). Dos quatro pacientes com diagnóstico de glaucoma que se submeteram à injeção intravítrea de triancinolona, dois (50%) apresentaram incremento adicional significativo da Po. Entretanto, essa associação não foi estatisticamente significativa (p=0,30). É possível que nossa amostra relativamente pequena tenha influenciado esses resultados.

Na grande maioria dos pacientes estudados (nove de onze; 81,8%), a Po se elevou entre o 2º e 3º meses após a injeção da triancinolona. A literatura mostra esse incremento da Po entre a quarta e oitava semanas pós-injeção^(21,23). Apesar de a meia-vida de eliminação da triancinolona intravítrea, quando usada na dose de 4mg, ser relativamente curta (18,6 dias), a droga é detectada por até 93±28 dias após a injeção, em pequena mas suficiente quantidade para induzir hipertensão ocular⁽³⁴⁾.

Para os dois pacientes com glaucoma prévio que apresentaram aumento da Po, foi feita adição de hipotensores tópicos, com normalização da mesma. Os outros nove que desenvolveram hipertensão foram tratados com beta-bloqueadores, com controle adequado da pressão intra-ocular. Esta boa resposta ao tratamento coincide com os dados da literatura^(16,17,21).

CONCLUSÃO

Em conclusão, o uso da triancinolona intravítrea tem proporcionado resultados terapêuticos animadores. Essa modalidade de tratamento, entretanto, apresenta alguns efeitos colaterais significativos. Como toda tera-

pêutica em Medicina, seus benefícios devem ser confrontados com seus indesejáveis efeitos colaterais. O presente estudo mostra que a hipertensão ocular é uma complicação freqüente do uso da triancinolona intravítrea, tendo ocorrido em 27,5% dos casos tratados. Embora, potencialmente grave, a hipertensão ocular, se reconhecida e tratada oportuna e adequadamente, pode ter suas consequências minimizadas e não causar dano significativo para os pacientes.

SUMMARY

Purpose: To study the clinical behavior of intraocular pressure after intravitreal injection of 4 mg of triamcinolone acetonide. **Methods:** Chart records of eighty-six patients that were treated by intravitreal injection of 4 mg of triamcinolone acetonide, from 2002 to 2003, were reviewed. Forty-two eyes of 42 patients that were followed for a minimum of three months were included in the study. Analyzed parameters were: age, sex, disease, lens status and intraocular pressure before and after the intravitreal injection of triamcinolone. **Results:** Mean age was 67.5 ± 15.8 years. Twenty six (65%) were females. The main indication for triamcinolone injection was neovascular age-related macular degeneration, in 23 eyes (57.5%). Four patients (10%) had glaucoma. In eleven eyes (27.5%) there was a raise in IOP beyond 18mmHg, with an increase of at least 5mmHg in relation to initial IOP or a difference of at least 3mmHg in relation to the other eye. This raise in IOP was observed between two and three months after injection of triamcinolone in nine patients (81,8%). Two out of 4 patients with established glaucoma (50%) showed an additional elevation of IOP. **Conclusion:** Around one fourth of patients submitted to intravitreal injection of 4mg of triamcinolone acetonide developed a significant increase in IOP, usually between 2 and 3 months after the injection.

Keywords: triamcinolone, intraocular pressure, intravitreal triamcinolone.

REFERÊNCIAS

- Helm CJ, Holland GN. The effects of posterior subtenon injection of triamcinolone acetonide in patients with intermediate uveitis. *Am J Ophthalmol.* 1995; 120:55-64.
- Antcliff RJ, Spalton DJ, Stanford MR, et al. Intravitreal triamcinolone for uveitic cystoid macular edema: an optical coherence tomography study. *Ophthalmology.* 2001; 108:765-72.
- Greenberg PB, Martidis A, Rogers AH, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide for macular oedema due to central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol.* 2002; 86:247-248.
- Martidis A, Duker JS, Greenberg PB, et al. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmology.* 2002; 109:920-7.
- Benhamou N, Massin P, Haouchine B, et al. Intravitreal triamcinolone for refractory pseudophakic macular edema. *Am J Ophthalmol.* 2003; 135:246-9.
- Conway MD, Canakis C, Livir-Rallatos C, Peyman GA. Intravitreal triamcinolone acetonide for refractory chronic pseudophakic cystoid macular edema. *J Cataract Refract Surg.* 2003; 29:27-33.
- Degenring RF, Kampeter B, Kreissig I, Jonas JB. Morphological and functional changes after intravitreal triamcinolone acetonide for retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol Scand.* 2003; 81:548-50.
- Jonas JB, Kreissig I, Degenring RF. Neovascular glaucoma treated by intravitreal triamcinolone acetonide. *Acta Ophthalmol Scand.* 2003; 81:540-1.
- Martinez JA. Intravitreal triamcinolone acetonide for bilateral acquired parafoveal telangiectasis. *Arch Ophthalmol.* 2003; 121:1658-9.
- Park CH, Jaffe GJ, Fekrat S. Intravitreal triamcinolone acetonide in eyes with cystoid macular edema associated with central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol.* 2003; 136:419-25.
- Rechtman E, Allen VD, Danis RP, et al. Intravitreal triamcinolone for choroidal neovascularization in ocular histoplasmosis syndrome. *Am J Ophthalmol.* 2003; 136:739-41.
- FK, Gillies MC. Intravitreal triamcinolone for radiation-induced macular edema. *Arch Ophthalmol.* 2003; 121:1491-3.
- Jonas JB. Intravitreal triamcinolone acetonide for treatment of sympathetic ophthalmia. *Am J Ophthalmol.* 2004; 137:367-368.
- Ranson NT, Danis RP, Ciulla TA, Pratt L. Intravitreal triamcinolone in subfoveal recurrence of choroidal neovascularisation after laser treatment in macular degeneration. *Br J Ophthalmol.* 2002; 86:527-9.
- Gillies MC, Simpson JM, Luo W, et al. A randomized clinical trial of a single dose of intravitreal triamcinolone acetonide for neovascular age-related macular degeneration: one-year results. *Arch Ophthalmol.* 2003; 121:667-3.
- Jonas JB, Kreissig I, Hugger P, et al. Intravitreal triamcinolone acetonide for exudative age related macular degeneration. *Br J Ophthalmol.* 2003; 87:462-8.
- Spaide RF, Sorenson J, Maranan L. Combined photodynamic therapy with verteporfin and intravitreal triamcinolone acetonide for choroidal neovascularization. *Ophthalmology.* 2003; 110:1517-25.
- Jonas JB, Akkoyun I, Budde WM, et al. Intravitreal reinjection of triamcinolone for exudative age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol.* 2004; 122:218-22.
- Wingate RJ, Beaumont PE. Intravitreal triamcinolone and elevated intraocular pressure. *Aust N Z J Ophthalmol.* 1999; 27:431-2.
- Bui Quoc E, Bodaghi B, Adam R, et al. Intraocular pressure elevation after subtenon injection of triamcinolone acetonide during uveitis. *J Fr Ophtalmol.* 2002; 25:1048-56.
- Jonas JB, Kreissig I, Degenring R. Intraocular pressure after intravitreal injection of triamcinolone acetonide. *Br J Ophthalmol.* 2003; 87:24-7.
- Jonas JB, Kreissig I, Degenring R. Secondary chronic open-angle glaucoma after intravitreal triamcinolone acetonide. *Arch Ophthalmol.* 2003; 121:729-30.
- Jaissle GB, Szurman P, Bartz-Schmidt KU. Ocular side effects and complications of intravitreal triamcinolone injection. *Ophthalmologie.* 2004; 101:121-8.

24. Gillies MC, Simpson JM, Billson FA, et al. Safety of an intravitreal injection of triamcinolone: results from a randomized clinical trial. *Arch Ophthalmol*. 2004; 122:336-40.
25. Benz MS, Murray TG, Dubovy SR, et al. Endophthalmitis caused by *Mycobacterium chelonae* abscessus after intravitreal injection of triamcinolone. *Arch Ophthalmol*. 2003; 121:271-3.
26. Moshfeghi DM, Kaiser PK, Scott IU, et al. Acute endophthalmitis following intravitreal triamcinolone acetate injection. *Am J Ophthalmol*. 2003; 136:791-6.
27. Parke DW. Intravitreal triamcinolone and endophthalmitis. *Am J Ophthalmol*. 2003; 136:918-9.
28. Roth DB, Chieh J, Spirn MJ, et al. Noninfectious endophthalmitis associated with intravitreal triamcinolone injection. *Arch Ophthalmol*. 2003; 121:1279-82.
29. Jonas JB, Kreissig I, Degenring RF. Retinal complications of intravitreal injections of triamcinolone acetate. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2004; 242:184-5.
30. Becker B, Bresnick G, Chevrette L, et al. Intraocular pressure and its response to topical corticosteroids in diabetes. *Arch Ophthalmol*. 1966; 76:477-83.
31. Bartlett JD, Woolley TW, Adams CM. Identification of high intraocular pressure responders to topical ophthalmic corticosteroids. *J Ocul Pharmacol*. 1993; 9:35-45.
32. Finamor LP, Dimantas MAP, Campos VE, et al. Efeitos da injeção subtenoniana posterior de corticóide em pacientes com uveíte. *Arq Bras Oftalmol*. 2003; 66:289-91.
33. Calixto, N. Tonometria (aplanção versus impressão) e coeficiente de rigidez escleral. *Rev Bras Oftalmol*. 1961; 20:49-72.
34. Beer PM, Bakri SJ, Singh RJ, et al. Intraocular concentration and pharmacokinetics of triamcinolone acetate after a single intravitreal injection. *Ophthalmology*. 2003; 110:681-6.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

DANIEL VÍTOR DE VASCONCELOS SANTOS
 RUA JOÃO DE FREITAS 73/401 - SANTO ANTÔNIO - BELO HORIZONTE - MG
 CEP 30350-100
E-MAIL: dvitorvs@yahoo.com.br

Pseudo-endoftalmite associada à injeção intravítrea de triancinolona

Pseudo-endophthalmitis secondary to intravitreal triamcinolone injection

Leonardo Torqueti-Costa¹, Daniel Vítor Vasconcelos Santos¹, Érika Magalhães², Samuel Lima Accioly¹, Patrícia Nehemy³, Márcio B. Nehemy⁴

RESUMO

Objetivo: Avaliar a incidência de pseudo-endoftalmite após injeção intravítrea de 4 mg de acetato de triancinolona. **Métodos:** Estudaram-se 78 prontuários de pacientes submetidos à injeção intravítrea de triancinolona, no período de janeiro de 2001 a janeiro de 2004. Os pacientes foram avaliados no primeiro dia e três meses após a injeção. **Resultados:** A idade média dos pacientes foi de 69 anos. As mulheres constituíram 62,8% (49) casos. A principal indicação do uso da triancinolona foi a degeneração macular relacionada à idade, exsudativa (41 olhos, 52,6%). Quatro olhos (5,1%) apresentaram pseudo-hipópio no primeiro dia após a injeção. Nenhum destes olhos apresentou dor, hiperemia ocular, quemose ou reação inflamatória no vítreo. **Conclusão:** A injeção intravítrea de triancinolona pode ser acompanhada de pseudo-hipópio que simule um quadro de endoftalmite infecciosa. O diagnóstico diferencial entre ambos pôde ser feito apenas por meio das manifestações clínicas.

Descritores: Endoftalmite, Triancinolona.

INTRODUÇÃO

O acetato de triancinolona é um corticóide de depósito, relativamente insolúvel, de potência intermediária, utilizado com bons resultados no tratamento de várias maculopatias, tais como edema macular associado à pseudofacia⁽¹⁻³⁾, retinopatia diabética⁽⁴⁻⁶⁾, oclusão de veia central da retina⁽⁷⁾ e membrana neovascular sub-retiniana de várias etiologias⁽⁸⁻¹²⁾.

Como em qualquer modalidade terapêutica, deve-se analisar os riscos e benefícios da administração

intravítrea da triancinolona. As complicações mais frequentemente associadas ao uso de corticóides intra-oculares são a hipertensão ocular e a progressão da catarata⁽¹³⁻¹⁴⁾. A endoftalmite aguda também tem sido relatada após a injeção intravítrea de triancinolona⁽¹⁵⁾, podendo ser de etiologia tóxica ou infecciosa⁽¹⁵⁻¹⁷⁾. É interessante ressaltar que em alguns casos a triancinolona pode se depositar na câmara anterior, com aspecto de pseudo-hipópio, simulando uma endoftalmite. Esta diferenciação é fundamental para permitir um tratamento oportuno e adequado.

¹ Pós-graduando (nível Doutorado) em Medicina (Oftalmologia) pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais Ex-fellow de Retina e Vítreo do Hospital São Geraldo da Universidade Federal de Minas Gerais.

² Doutora em Oftalmologia e Professora Voluntária da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Médica do Departamento de Retina e Vítreo do Instituto da Visão, Belo Horizonte, MG.

³ Aluna de Iniciação Científica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

⁴ Professor e Chefe do Serviço de Cirurgia de Retina e Vítreo da FM-UFMG e do Instituto da Visão, Belo Horizonte, MG.

Recebido para publicação em 30/04/2004. Aceito para publicação em 04/02/2004.

Neste trabalho são analisados pacientes submetidos à injeção intravítrea de triancinolona, com o objetivo de estudar a incidência de endoftalmite e de pseudo-endoftalmite. Além disso, são analisados aspectos clínicos relevantes para o diagnóstico diferencial entre estas duas entidades.

MÉTODOS

Foram analisados retrospectivamente os prontuários de 78 pacientes submetidos à injeção intravítrea de triancinolona, no Instituto da Visão e no Hospital São Geraldo da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, no período de janeiro de 2001 a janeiro de 2003.

A triancinolona foi utilizada na dose de 4 mg, em duas apresentações: 40 mg/ml (Kenalog®) e 20 mg/ml (Theracort®). O Kenalog® foi utilizado em 66 olhos e o Theracort® em 12 olhos.

A injeção foi realizada, em todos os pacientes, em centro cirúrgico, com técnica estritamente asséptica. Após a paracentese e aspiração de aproximadamente 0,1 ml de humor aquoso da câmara anterior, procedeu-se à injeção de 0,1 ml (Kenalog®) ou 0,2 ml (Theracort®) na cavidade vítrea, por *via pars plana*. Para tanto, utilizou-se uma agulha de 25 gauge que foi introduzida no quadrante temporal inferior a 3,5mm (olhos afácicos ou pseudofácicos) ou 4mm do limbo (olhos fáticos). Todos os pacientes fizeram uso de antibiótico tópico (ciprofloxacina 0,3%), 4 vezes ao dia durante 5 dias a partir do 1º dia pós-operatório.

RESULTADOS

A idade dos pacientes variou entre 19 e 92 anos, com média de 69,5 anos (desvio-padrão = 13,9 anos). Quarenta e nove pacientes (62,8%) eram do sexo feminino e 29 pacientes (37,2%) eram do sexo masculino.

A principal indicação do uso da triancinolona foi a degeneração macular relacionada à idade exsudativa - 41 olhos (52,6%), seguida pelo edema macular diabético - 11 olhos (14,1%) (Tabela 1). Dentre os pacientes estudados, 49 olhos eram fáticos, 28 olhos eram pseudofáticos e 1 era afático.

No primeiro dia pós-operatório, 4 olhos (5,1%) apresentaram um depósito brancacento na câmara anterior, com aparência de hipópio (Figura 1). A reação na câmara anterior (flare e/ou células) variou entre 1+ a 3+ (Tabela 2). Nenhum dos olhos apresentou dor, hiperemia ocular, quemose ou reação inflamatória no vítreo (Tabela 2).

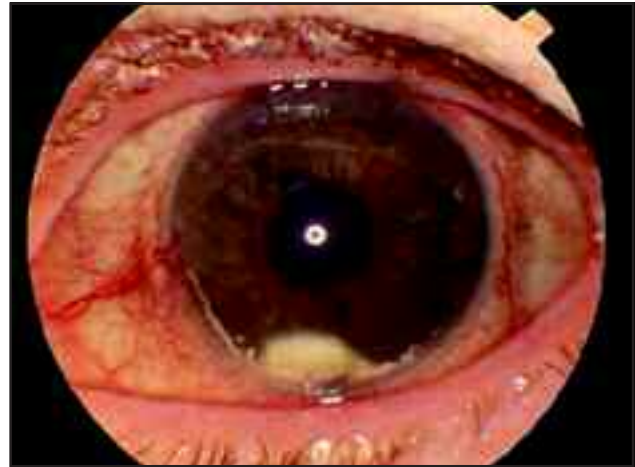


Figura 1 – Pseudo-hipópio

Tabela 1

Indicações do uso da triancinolona intravítrea

Doença	n	(%)
DMRI	41	52,6
Edema macular diabético	11	14,1
Edema macular cistóide pós-operatório	5	6,4
Estrias angioides	4	5,1
Outros	17	21,8

Essas manifestações clínicas não pareciam sugerir uma endoftalmite infecciosa, razão pela qual optou-se por seguir os pacientes sem qualquer terapêutica adicional. Todos os quatro olhos apresentaram sinais de melhora progressiva do quadro nos dias seguintes. Em sua reavaliação, em 3 meses, nenhum dos 4 olhos apresentou reação inflamatória residual ou seqüela de infecção.

Dentre os pacientes que tiveram pseudo-hipópio, o tempo médio de acompanhamento pós-operatório foi de 5,3 meses ($\pm 3,2$ meses). Em dois destes pacientes foi possível perceber a triancinolona na câmara anterior durante o procedimento de injeção; um destes pacientes era fático. Em dois destes foi utilizado Kenalog® e nos outros dois casos utilizou-se o Theracort®.

DISCUSSÃO

Os corticosteróides inibem a síntese de prostaglandinas e leucotrienos, com conseqüente efeito antiinflamatório; estabilizam as junções intercelulares do endotélio, diminuindo a permeabilidade vascular reduzindo assim o edema retiniano¹⁸⁻²¹. Experimentalmente, observou-se que a triancinolona reduz a quebra da

Tabela 2
Pacientes que apresentaram Pseudo-hipópio após Triancinolona Intravítrea

Paciente	Idade	Doença de Base	Cirurgia Prévia	Cristalino	Aparecimento PH	Células	Reação Vítrea
1	66	EMC	Facect. VVPP	P	1º DPO	++	—
2	61	Hipotonia	Facect.	A	1º DPO	+++	—
3	80	PAR	Facect.	P	1º DPO	+	—
4	84	PAR	-	F	1º DPO	++	—

Legenda: EMC = edema macular cistóide, PAR = proliferação angiomasiosa da retina, Facect. = facectomia, VVPP = vitrectomia via pars plana. Cristalino: P = pseudofácico, A = afácico e F = fácico. PH = pseudo-hipópio. 1º DPO = primeiro dia pós-operatório.

barreira hemato-retiniana⁽²¹⁾.

Trabalhos recentes sugerem que a injeção intravítrea de triancinolona é segura e não tóxica para a retina humana.⁽²²⁻²³⁾ Essa aparente segurança, associada ao seu efeito terapêutico, tem ensejado seu uso no tratamento de diversas doenças, tais como o edema macular associado à pseudofacia, retinopatia diabética, oclusão da veia central da retina e nas membranas neovasculares sub-retinianas⁽¹⁻¹²⁾.

Apesar das complicações mais freqüentemente associadas ao uso de corticóides intra-oculares serem a hipertensão ocular e a progressão da catarata⁽¹³⁻¹⁴⁾, a endoftalmite infecciosa ou tóxica é a complicação potencialmente mais grave^(13,15). A endoftalmite aguda, de etiologia infecciosa e tóxica, já foi relatada após a injeção intravítrea de triancinolona^(13,15). Obviamente, a injeção de qualquer substância na cavidade vítrea traz consigo o risco de uma infecção. Alguns autores sugerem que o corticóide intravítreo pode ter um forte efeito imunossupressivo que tornaria o olho mais vulnerável à infecção.⁽¹³⁾

Nelson *et al.* levantaram a hipótese de que casos de endoftalmite estéreis não-infecciosas possam ser causadas por uma reação inflamatória a alguma substância na formulação da triancinolona. O Kenalog® injetável contém álcool benzil a 0,99%, sódio carboximetilcelulose a 0,75% e polissorbato 80 a 0,04%, em suspensão. Hidróxido de sódio ou ácido hidrolórico podem também estar presentes para ajustar o pH para 5,0 a 7,5. A presença desses elementos químicos pode servir como um estímulo potencial para uma reação inflamatória dentro do olho. Toxinas bacterianas podem também estar presentes em soluções estéreis e podem causar reação inflamatória⁽¹⁶⁾.

Endoftalmite infecciosa após injeção intravítrea de triancinolona ocorreu em 2 de 440 casos (0,45%) relatados por Nelson *et al.*, e em 8 de 922 casos relatados por Moshfeghi *et al.* (0,87%)⁽¹⁵⁻¹⁶⁾. Esses percentuais são seme-

lhantes aos relatados para outras injeções intravítreas tais como a de ganciclovir, que tem um índice de infecção em torno de 0,6%⁽¹⁵⁾. No presente estudo não se observou qualquer caso de endoftalmite infecciosa.

O diagnóstico diferencial da endoftalmite infecciosa é de extrema importância já que o seu prognóstico depende do diagnóstico e tratamento precoces. Entretanto, muitas vezes esse diagnóstico pode apresentar dificuldades. No presente estudo algumas manifestações sugeriram não se tratar de endoftalmite infecciosa. Entre essas destacam-se: a apresentação precoce, a ausência de dor e a ausência de baixa de acuidade visual (BAV). Neste estudo, todos os casos apresentaram o quadro pseudo-infeccioso no 1º dia após a injeção. Trabalho recentemente publicado mostrou que de 8 casos de endoftalmite infecciosa após injeção intravítrea de triancinolona apenas 1 se apresentou no primeiro dia após a injeção.⁽¹⁵⁾ Nenhum dos pacientes deste estudo apresentou dor, sintoma que ocorre na maioria das endoftalmite agudas, particularmente nas que se apresentam nas primeiras 24 horas. A diminuição da acuidade visual, que freqüentemente ocorre na vigência de endoftalmite infecciosa após a cirurgia da catarata, é de difícil valorização em séries como esta, em que a maioria dos pacientes já apresenta uma baixa AV significativa antes da injeção. Nenhum destes pacientes, entretanto, apresentou BAV. A evolução favorável (sem tratamento específico para endoftalmite infecciosa) dos olhos estudados sugere que esses critérios parecem adequados para esse diagnóstico diferencial.

A diferenciação de um quadro de endoftalmite asséptica, tóxica, de um quadro de pseudo-hipópio pela passagem da droga para a câmara anterior pode também apresentar dificuldades. Obviamente, se se surpreende a passagem da droga para a câmara anterior durante a sua injeção na cavidade vítrea, o diagnóstico se torna inequívoco. No presente estudo, isso ocorreu em

dois olhos, utilizando-se o Theracort®. Em um olho pseudofácico a injeção da droga em volume de 0,2 ml gerou um aumento exagerado da pressão intra-ocular e ao realizar a paracentese para normalização da pressão criou-se um fluxo de fluido no sentido da cavidade vítrea para a câmara anterior com a conseqüente passagem da triancinolona. Em outro olho a injeção foi realizada de maneira inadvertida, anteriormente à hialóide, junto à *ora serrata*. Esses dois casos realçam a importância de alguns detalhes técnicos da injeção. Salvo em situação como a mencionada, é pouco provável que haja passagem da droga para a câmara anterior em olhos fáxicos. O pseudo-hipópio é portanto mais provável em olhos afácicos ou pseudofácicos particularmente em olhos vitrectomizados ou olhos que apresentem descontinuidade da cápsula posterior. Devido as particularidades técnicas mencionadas, bem como ao pequeno número de olhos tratados com Theracort®, não é possível tirarmos qualquer conclusão da incidência relativa do pseudo-hipópio após o uso de cada uma das apresentações.

Em síntese, este trabalho mostrou que a injeção intravítrea de triancinolona não raramente pode ser acompanhada de pseudo-hipópio que pode simular um quadro de infecção ocular. Na maioria dos casos entretanto o diagnóstico diferencial entre ambos pode ser feito clinicamente com base nas suas manifestações clínicas.

SUMMARY

Purpose: To evaluate the incidence of pseudo-endophthalmitis after intravitreal injection of 4 mg of triamcinolone acetonide. **Methods:** It was studied 78 chart records of patients that were treated by intravitreal injection of 4 mg of triamcinolone acetonide, from January 2001 to January 2004. The patients were evaluated in the first day and three months after the injection of triamcinolone. **Results:** The mean age was 69.5. Females were affected in 49 cases (62.8%). The main indication of triamcinolone injection was age-related macular degeneration, exudative (41 eyes, 52.6%). Four patients (5.1%) presented pseudohypopyon at the first day after the injection. None of these eyes presented pain, ocular hyperemia, chemosis or inflammatory reaction in the vitreous. **Conclusion:** The intravitreal injection of triamcinolone can be associated to pseudohypopyon simulating an infectious endophthalmitis. The differential diagnosis could be made only by clinical basis.

Keywords: triamcinolone, endophthalmitis, pseudo-endophthalmitis.

REFERÊNCIAS

1. Scott IU, Flynn HW Jr, Rosenfeld PJ. Intravitreal triamcinolone acetonide for idiopathic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol.* 2003; 136(4):737-9.
2. Jonas JB, Kreissig I, Degenring RF. Intravitreal triamcinolone acetonide for pseudophakic cystoid macular edema. *Am J Ophthalmol.* 2003; 136(2):384-6.
3. Benhamou N, Massin P, Haouchine B, Audren F, Tadayoni R, Gaudric A. Intravitreal triamcinolone for refractory pseudophakic macular edema. *Am J Ophthalmol.* 2003; 135(2):246-9.
4. Jonas JB, Kreissig I, Sofker A, Degenring RF. Intravitreal injection of triamcinolone for diffuse diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol.* 2003; 121(1):57-61.
5. Martidis A, Duker JS, Greenberg PB, Rogers AH, Puliafito CA, Reichel E, Bauman C. Intravitreal triamcinolone for refractory diabetic macular edema. *Ophthalmology.* 2002; 109(5):920-7.
6. Jonas JB, Sofker A. Intraocular injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol.* 2001 Sep; 132(3):425-7.
7. Greenberg PB, Martidis A, Rogers AH, Duker JS, Reichel E. Intravitreal triamcinolone acetonide for macular oedema due to central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol.* 2002; 86:247-8.
8. Rechtman E, Allen VD, Danis RP, Pratt LM, Harris A, Speicher MA. Intravitreal triamcinolone for choroidal neovascularization in ocular histoplasmosis syndrome. *Am J Ophthalmol.* 2003; 136:739-41.
9. Jonas JB, Akkoyun I, Budde WM, Kreissig I, Degenring RF. Intravitreal reinjection of triamcinolone for exudative age-related macular degeneration. *Arch Ophthalmol.* 2004; 122:218-22.
10. Gillies MC, Simpson JM, Luo W, Penfold P, Hunyor AB, Chua W, Mitchell P, Billson F. A randomized clinical trial of a single dose of intravitreal triamcinolone acetonide for neovascular age-related macular degeneration: one-year results. *Arch Ophthalmol.* 2003; 121:667-73.
11. Spaide RF, Sorenson J, Maranan I. Combined photodynamic therapy with verteporfin and intravitreal triamcinolone acetonide for choroidal neovascularization. *Ophthalmology.* 2003; 110:1517-25.
12. Jonas JB, Kreissig I, Hugger P, Sauder G, Panda-Jonas S, Degenring R. Intravitreal triamcinolone acetonide for exudative age related macular degeneration. *Br J Ophthalmol.* 2003; 87:462-8.
13. Roth DB, Chief J, Spiran MJ, Green SN, Yarian DL, Chaudhry NA. Noninfectious endophthalmitis associated with intravitreal triamcinolone injection. *Arch Ophthalmol.* 2003; 121:1279-1282.
14. Wingate RJ, Beaumont PE. Intravitreal triamcinolone and elevated intraocular pressure. *Aust N Z J Ophthalmol.* 1999; 27; 431-2.
15. Moshfeghi DM, Kaiser PK, Scott IU, Sears JE, Benz M, Sinesterra JP, Kaiser RS, Bakri SJ, Maturi RK, Belmont J, Beer PM, Murray TG, Quiroz-Mercado H, Mieler WF. Acute endophthalmitis following intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Am J Ophthalmol.* 2003; 136(5):791-6.
16. Nelson ML, Tennant MT, Sivalingam A, Regillo CD, Belmont JB, Martidis A. Infectious and presumed noninfectious endophthalmitis after intravitreal triamcinolone acetonide injection. *Retina.* 2003; 23(5):686-91.

17. Sutter FK, Gillies MC. Pseudo-endophthalmitis after intravitreal injection of triamcinolone. *Br J Ophthalmol*. 2003; 87(8):972-4.
 18. Hood PP, Cotter TP, Costello JF, Sampson AP. Effect of intravenous corticosteroid on ex vivo leukotriene generation by blood leucocytes of normal and asthmatic patients. *Thorax*. 1999; 54:1075-82.
 19. Wilson CA, Berkowitz BA, Sato Y, et al. Treatment with intravitreal steroid reduces blood-retinal breakdown due to retinal photocoagulation. *Arch Ophthalmol*. 1992; 110:1115-59.
 20. Osaki NK, Behany KD, Nishihara KC et al. Regulation of retinal vascular endothelial factor and receptors in rabbits exposed to hyperoxia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2002;43:1546-57.
 21. Funatsu H, Yamashita H, Noma H, et al. Increased levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6 in the aqueous humor of diabetics with macular edema. *Am J Ophthalmol*. 2002; 133:70-77.
 22. McCuen BW, Bessler M, Tano Y, Chandler D, Machemer R. The lack of toxicity of intravitreally administered triamcinolone acetonide. *Am J Ophthalmol*. 1981; 91:785-8.
 23. Young S, Larkin G, Branley M, Lightman S. Safety and efficacy of intravitreal triamcinolone for cystoid macular oedema in uveitis. *Clin Experiment Ophthalmol*. 2001;2001;29:2-6.
-
- ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA**
Rua dos Otoni 881/13 andar – Santa Efigênia
Belo Horizonte – Minas Gerais – CEP: 30150-270
Tel.: (31)32743355 fax: (31) 32225083
E-mail: ivisao@ivisao.com

Oclusão combinada de artéria e veia central da retina associada a drusas de disco óptico

Combined central retinal artery and vein occlusion associated with optic disc drusen

André Luís Freire Portes¹, Giancarlos Jeveaux², Cláudio Lima Yamane³, Raul N.G. Vianna⁴

RESUMO

Relatamos uma rara associação entre oclusão combinada de artéria e veia central da retina com drusas do nervo óptico. Descrevemos exames complementares que definiram o diagnóstico e o tratamento realizado. Foram feitos avaliação oftalmológica, clínica e laboratorial, retinografia, angiografia fluoresceínica, ultrassonografia ocular e tomografia computadorizada de órbita e crânio. O tratamento realizado foi vitrectomia *via pars plana* e endofotocoagulação. Paciente com perda súbita da visão no olho direito, apresentou na oftalmoscopia indireta drusas de nervo óptico, aumento da tortuosidade vascular, hemorragias vítreas e intra-retinianas, branqueamento e edema retiniano difuso. A angiografia fluoresceínica do olho direito mostrou lentificação dos tempos circulatórios e hiperfluorescência por impregnação no nervo óptico. A ultrassonografia ocular mostrou estrutura de alta refletividade nos nervos ópticos, e calcificações na tomografia computadorizada de órbita, confirmando o diagnóstico das drusas. Devido a extensa isquemia, houve uma rápida evolução para neovascularização retiniana com episódios repetidos de hemorragia vítrea, sendo indicado vitrectomia posterior e endofotocoagulação difusa. Descrevemos pela primeira vez na literatura uma associação entre drusas de nervo óptico com oclusão combinada de artéria e veia central da retina. Acreditamos que a presença das drusas foi o principal fator na patogênese do processo obstrutivo vascular causado por efeitos compressivos na cabeça do nervo óptico, visto que nenhum outro fator foi encontrado.

Descritores: Oclusão de artéria retiniana; Oclusão da veia retiniana; Drusa de disco óptico.

¹ Professor Auxiliar de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Estácio de Sá e Responsável pelo Setor de Retina e Vítreo do Serviço de Oftalmologia Hospital Geral de Bonsucesso - RJ.

² Residente do 2º ano no Serviço de Oftalmologia do Hospital Geral de Bonsucesso - RJ.

³ Residente do 3º ano no Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Antonio Pedro da Universidade Federal Fluminense - Niterói - RJ.

⁴ Professor Adjunto de Oftalmologia da Universidade Federal Fluminense e Responsável pelo Setor de Retina e Vítreo do Hospital Universitário Antonio Pedro - Niterói - RJ.

Recebido para publicação em 03/11/2004 - Aceito para publicação em 13/01/2005

INTRODUÇÃO

As drusas do nervo óptico são depósitos de material hialóide, concreções laminares concêntricas acelulares, de substância amorfa, extra-celular, decorrentes de um distúrbio do transporte axonal das fibras nervosas, associados a uma papila pequena ou a um canal escleral estreito⁽¹⁻³⁾. O seu primeiro relato foi feito por Liebreitch em 1868⁽⁴⁾, são bilaterais em 75% dos casos e sua prevalência na população é de 3,4 em 1000, possuindo proporções maiores em pacientes com estrias angioides e retinose pigmentada^(1,3). Podem ter associação familiar por herança autossômica dominante com variabilidade de expressão⁽⁵⁾.

A origem das drusas do nervo óptico é descrita desde a infância, que com o passar do tempo vão recebendo um depósito contínuo de cálcio, aumentando seu tamanho, e quando associado às modificações do globo ocular durante o seu desenvolvimento, proporcionam sua movimentação dentro do nervo óptico, se anteriorizando e contribuindo para a formação de suas complicações^(4,6). A patogenia quando ocorre é decorrente da compressão das fibras nervosas e dos vasos próximos ao seu trajeto, causando neuropatia óptica e processos isquêmicos e hemorrágicos⁽⁵⁾. Na literatura são descritas alterações como neuropatia óptica progressiva⁽⁶⁾, neuropatia óptica isquêmica anterior⁽¹⁰⁾, hemorragias intra-retinianas superficiais e profundas^(7,9), hemorragias vítreas⁽⁶⁾ e sub-retinianas relacionadas a membranas neovasculares coroideanas⁽⁸⁾, oclusão de artéria central da retina⁽¹²⁾ e obstrução de veia central da retina⁽¹¹⁾.

As obstruções combinadas de artéria e veia central da retina são raras, e tem etiologia por traumas, doenças mieloproliferativas, sífilis, vasculites, lupus eritematoso sistêmico, endocardites, bartonelose e linfomas.⁽¹⁴⁻¹⁶⁾

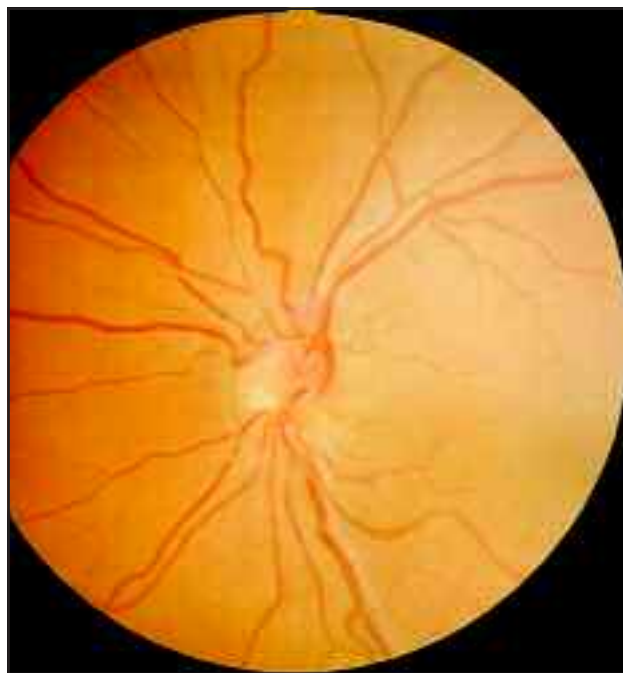


Figura - 1 retinografia do olho esquerdo demonstrando as drusas de papila

Nosso objetivo é relatar uma associação ainda não descrita na literatura de oclusão combinada de artéria e veia central da retina com drusas do nervo óptico. Descrever os achados oftalmológicos e os exames complementares que definiram o diagnóstico, assim como o tratamento instituído e a evolução do paciente.

RELATO DO CASO

Paciente G.J de 22 anos, sexo masculino, branco, natural do Rio de Janeiro, apresentou baixa súbita de acuidade visual em olho direito (OD) há 3 dias. Negou dor

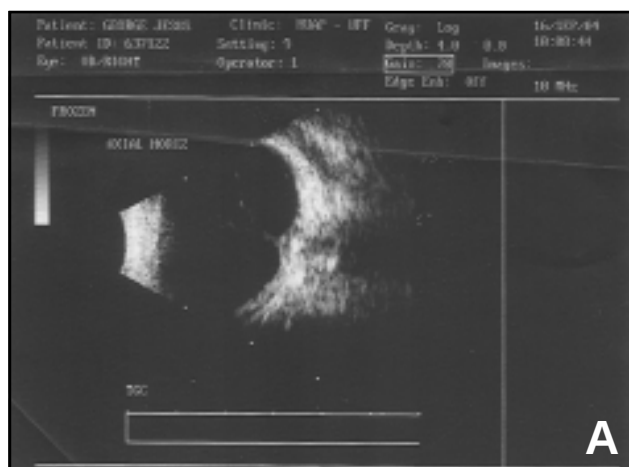


Figura 2 - Ultrassonografia ocular modo B evidenciando estruturas nodulares no nervo óptico, de alta refletividade e com sombra acústica posterior

ou hiperemia ocular. Apresentava ao exame oftalmológico acuidade visual sem percepção luminosa no OD e 20/20 s/c no olho esquerdo (OE). Biomicroscopia do segmento anterior não mostrou alterações e a pressão intraocular de 14mmHg em ambos os olhos (AO). No exame fundoscópico do OD foi dificultado pela opacificação dos meios, devido a presença de hemorragias vítreas e intra-retinianas extensas, porém foi possível ainda se observar drusas de nervo óptico, branqueamento e edema retiniano difuso, dilatação e aumento da tortuosidade vascular venosa com importante desproporção artério-venosa (1:5), associado também com estreitamento arteriolar. No OE presença de drusa de papila nasal inferior (figura 1).

Angiografia fluoresceínica do OD nesse primeiro momento mostrou importante lentificação dos tempos circulatórios, não perfusão capilar, hipofluorescência por bloqueio nos locais hemorrágicos e hiperfluorescência por impregnação no nervo óptico. O OE demonstrou hiperfluorescência por impregnação no nervo óptico.

Os demais exames complementares de imagem, confirmaram a presença das drusas de papila em AO, aparecendo na ultrassonografia ocular no modo bidimensional como estrutura nodular, de alta refletividade, formando sombra acústica posterior (figura 2), e na tomografia computadorizada de órbita e crânio só foram encontradas discretas calcificações planas no nervo óptico ao nível da papila (figura 3).

Foram solicitadas avaliações na clínica médica e neurologia, as quais se mostraram normais. Os exames laboratoriais pedidos (hemograma completo, coagulograma completo, lipidograma completo, glicemia, velocidade de hemossedimentação, proteína-c, mucoproteínas C e S, eletroforese de hemoglobinas, eletroforese de proteínas, eletroforese de imunoglobulinas, fator anti-nuclear, células LE, anticorpo lúpico antinuclear – SM, anticoagulante lúpico, antifosfolípeos, anticorpo anticardiolipina, lisozima, cálcio sérico, enzima conversora do angiotensinogênio e VDRL/FTAbs), PPD e raio-x de tórax se mostraram sem alterações.

Com 15 dias de evolução houve uma melhora na transparência dos meios, permitindo melhor avaliação fundoscópica e angiográfica, onde foi possível se observar a formação de fibrose vascular difusa em todo os vasos retinianos e devido a intensa isquemia ocorrida, surgimento de neovascularização no nervo óptico e na retina (figura 4).

Foi indicado fotocoagulação ocular retiniana difusa no OD, que não foi feita por novo sangramento vítreo dois dias depois. Nesse momento, com episódios repetidos de hemorragia vítreas e a progressão da retinopatia proliferativa, optou-se por vitrectomia pos-



Figura 3: tomografia em corte axial demonstrando calcificação no nervo óptico

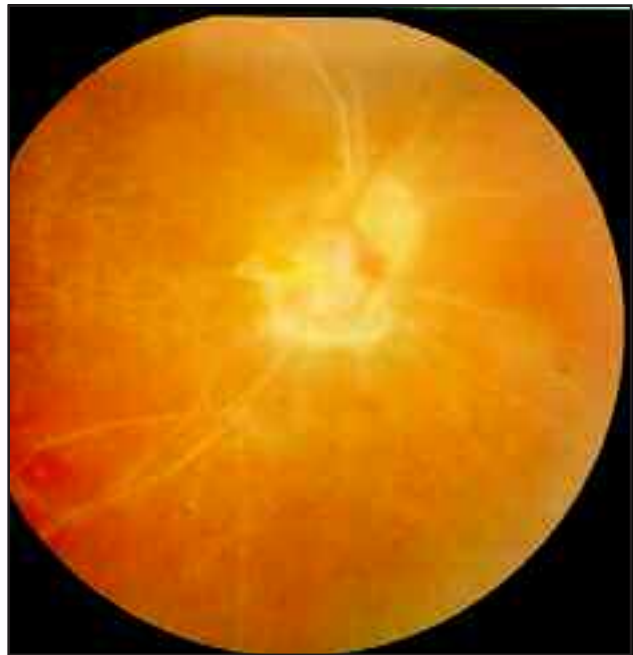


Figura 4: retinografia do olho direito demonstrando as drusas de papila, neovasos sobre o nervo óptico, fibrose vascular difusa e hemorragias intra-retinianas.

terior *via pars plana* e endofotocoagulação, que foi realizada 1 semana depois sem intercorrências.

DISCUSSÃO

É descrito pela primeira vez na literatura uma associação de drusas de nervo óptico com oclusão combinada de artéria e veia central da retina. Acreditamos

que a presença das drusas foi o principal fator na patogênese do processo obstrutivo vascular causado por efeitos compressivos na cabeça do nervo óptico, visto que nenhum outro fator para oclusão vascular foi encontrado após extensa pesquisa clínica e laboratorial.

Considerados exames de eleição para o diagnóstico de drusas do nervo óptico, a ultrassonografia ocular e a tomografia computadorizada⁽¹⁷⁾ de órbita confirmaram a presença das drusas.

O tratamento realizado foi a vitrectomia posterior *via pars plana* e endofotocoagulação difusa, indicado pelo intenso quadro ocular isquêmico, associado a hemorragias vítreas de repetição e a retinopatia proliferativa em atividade. O paciente evoluiu com rubeose de íris, porém até o momento, não houve evolução para glaucoma neovascular. O prognóstico visual do paciente é reservado.

SUMMARY

We report a rare association between combined central artery and vein occlusion with optical nerve drusen. We described the complementary exams which defined the diagnosis and the performed treatment. Ophthalmological evaluation, , clinic and serological, were done, as well as retinography, fluorescein angiography, ocular ultrasonography, orbital and head computerized scan. The performed treatment was pars plana vitrectomy and endophotocoagulation. Patient with sudden visual loss in the right eye, presented optical nerve drusens in indirect ophthalmoscopy, increase of vascular tortuosity, intraretinal and vitreous hemorrhage, whitening of the fundus and diffuse retinal edema. Fluorescein angiography showed delayed circulation in the right eye and hiperfluorescence by staining of the optic nerves. Ocular ultrasonography showed high reflective structure in the optical nerves and calcifications in the orbit, confirming the drusens diagnosis. Due to the large extent of ischemia, the patient presented a fast evolution to retinal neovascularization with repeated episodes of vitreous hemorrhage, indicating posterior vitrectomy and diffuse endophotocoagulation. The event describes for the first time in ophthalmological literature an association between optical nerve drusen with combined central retinal artery and vein occlusion. We believe that the presence of the drusen was the major factor in the pathogenesis of obstructive vascular process, produced by the effects of compression in the optical nerve head, whereas none other factor was found.

Keywords: Optic nerve drusen, combined central retinal artery and vein occlusion, retinal artery occlusion, retinal vein occlusion

REFERÊNCIAS

1. Kanski JJ. Neuro-ophthalmology. In : Kanski JJ. Clinical Ophthalmology: A Systematic Approach. 4th ed. Oxford: Butterworth-Heinemann;1999. cap.15. p. 602-05.
2. Awner S. Optic nerve abnormalities. In : Wright KW. Textbook Of Ophthalmology. first edition. Baltimore : Williams & Wilkins; 1997. cap. 7. p. 149.
3. Auw-haedrich C, Staubach F, Witschel H. Optic disk drusen. Surv Ophthalmol 2002; 47: 515-32.
4. Susanna RJ, Medeiros FA. Escavação não-glaucomatosa do nervo óptico In: Susanna Jr R, Medeiros FA. Nervo óptico no glaucoma. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2003. p. 112-14.
5. Apple DJ, Rabb MF, Walsh PM. Congenital anomalies of the optic disc. Surv Ophthalmol 1982; 27:3-41.
6. Monteiro MLR, Peixoto MAL, Moreira CAJ. Anomalias congênitas da papila In : Abujamra S, Ávila M, Barsante C, Farah ME, Gonçalves JOR, Lavinsky J et al. Retina e vítreo - clínica e cirurgia. São Paulo: Roca; 2000. seção II cap.1. p. 239-43.
7. Harris MJ, Fine SL, Owens SL. Hemorrhagic complications of optic nerve drusen. Am J Ophthalmol. 1981; 92:70-6.
8. sullu Y, Yildiz L, Erkan D. Submacular surgery for choroidal neovascularization secondary to optic nerve drusen. Am J Ophthalmol. 2003; 136:367-70.
9. Borruat FX, Sanders MD. [Vascular anomalies and complication of optic nerve drusen]. Klin Monatsbl Augenheilkd 1996; 208: 294-6.
10. Purvin V, King R, Kawasaki A, Yee R. Anterior ischemic optic neuropathy in eyes with optic drusen. Arch Ophthalmol. 2004; 122:48-53.
11. Chern S, Magargal LE, Annesley WH. Central retinal Vein occlusion associated with drusen of optic disc. Ann Ophthalmol. 1991; 23:66-9.
12. Farah SG, Mansour AM. Central retinal artery occlusion and optic disc drusen. Eye.1998;12:480-2.
13. Ramalho AML, Sabinelli MAMF. Diagnóstico diferencial dos edemas de papila In: Rodrigues-Alves CA. Neuroftalmologia. São Paulo:Roca; 2000.cap 2. p. 29-30.
14. Laender RC, Gonçalves EA, Gonçalves JOR. Oclusões arteriais In : Abujamra S, Ávila M, Barsante C, Farah ME, Gonçalves JOR, Lavinsky J et al. Retina e vítreo - clínica e cirurgia. 1ª edição. São Paulo: Roca; 2000. seção VI. cap.3. p.239-43
15. Gray AV, Michels KS, Lauer AK, Samples JR. Bartonella henselae infection associated with neuroretinitis, central retinal artery and vein occlusion, neovascular glaucoma and severe vision loss. Am J Ophthalmol 2004;137:187-9.
16. Saatci AO, Duzovali O, Ozbek Z, Saatci I, Sarialioglu F. Combined central retinal artery and vein occlusion in a child with systemic non-hodgkin's lymphoma. Int Ophthalmol. 1998; 22:125-7.
17. Kurz-Levin MM, Landau K. A comparison of imaging techniques for diagnosis drusen of the optic nerve head. Arch Ophthalmol. 1999; 117:1045-9.

Endoftalmite endógena por *Salmonella Arizona*

Endogenous endophthalmitis due to Salmonella Arizonae

Roberta S Santos¹, Manuel A P Vilela²

RESUMO

Descrição de caso de endoftalmite endógena pelo *Arizona sp.*, microorganismo gram-negativo raramente reconhecido como patógeno humano. Relata-se o caso de um homem com 45 anos, branco, internado devido a um quadro de endocardite bacteriana e sepsis pela *Salmonella Arizona sp.* O paciente apresentava diminuição da acuidade visual e dor em olho direito. O aspirado vítreo confirmou a etiologia. Vancomicina e Amicacina pelas vias endovenosa e intravítrea foi a opção de manejo adotada. Resposta sistêmica favorável, porém evolução com atrofia do globo ocular em 30 dias. A endoftalmite metastática pelo *Arizona sp.* é incomum, sem qualquer aspecto clínico específico e de prognóstico muito desfavorável.

Descritores: Endoftalmite, Manifestações oculares; *Salmonella arizonae*; *Arizona sp.*

INTRODUÇÃO

Endoftalmite endógena ou metastática é uma condição clínica relativamente rara, respondendo por 11% dos casos totais de endoftalmite⁽¹⁾. Costuma ser descrita em doentes graves, imunodebilitados, sob terapia endovenosa crônica. Apesar do universo de pacientes contidos nestas possibilidades a incidência desta complicação específica tem sido considerada baixa⁽¹⁻²⁾.

Os fungos (*Aspergillus e Candida sp.*) são os microrganismos mais prevalentes (40%), sucedidos pelas bactérias gram-positivas (*Staphylococcus e Streptococcus*) e as gram-negativas (*Klebsiella e Escherichia*)⁽²⁾.

Casos como estes causados pelo *Arizona sp.* não estão presentes na literatura nacional. Assim, a finalidade deste relato é documentar uma etiologia incomum de endoftalmite endógena, com seus aspectos diagnósticos e de manejo adotados.

RELATO DO CASO

Paciente masculino, 45 anos, branco, casado, papelheiro, morador de Viamão-RS. Estava internado devido a um quadro de endocardite bacteriana por *Arizona sp.* Foi submetido a exame oftalmológico no 18º dia de hospitalização por apresentar baixa de acuidade visual e hiperemia conjuntival em ambos os olhos (AO), e dor intensa em olho direito (OD) há uma semana. Havia sido submetido à cirurgia cardíaca com implantação de próteses metálicas (mitral e aórtica) cerca de 12 meses atrás.

Ao exame oftalmológico, apresentava acuidade visual no OD de percepção luminosa e no olho esquerdo (OE) de 1.0. Tonometria de aplanção de 10 mmHg em AO; biomicroscopia com hiperemia conjuntival em AO e celularidade vítrea em OD. À fundoscopia indireta apresentava turvação vítrea que impossibilitava a visualização da retina do OD; OE, sem particularidades.

¹Instrutora; Serviço de Retina e Vítreo, Curso de Especialização "Prof Ivo Corrêa-Meyer", Porto Alegre (RS).

²Professor-Adjunto, Regente da Disciplina de Oftalmologia, UFPel-RS; Mestre e Doutor em Oftalmologia, Universidade Federal do Rio de Janeiro; Coordenador, Curso "Ivo Corrêa-Meyer".

Trabalho realizado no Curso de Especialização em Oftalmologia "Professor Ivo Corrêa Meyer", Porto Alegre (RS).

Recebido para publicação em 16/7/2003. Aceito para publicação em 13/01/2005

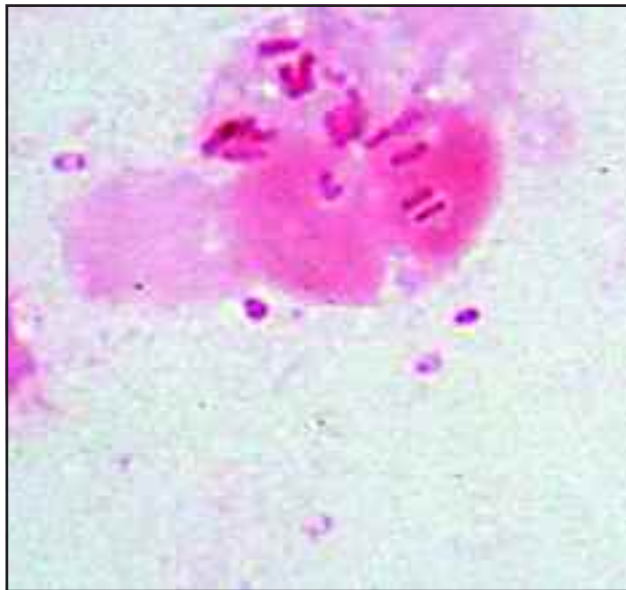


Figura 1

Fez-se uma punção aspirativa do vítreo para exames direto e cultural, seguida de uma injeção intravítrea de vancomicina e amicacina. A amostra retirada apresentava-se amarelada e turva.

No primeiro dia após a injeção, o paciente evoluiu com diminuição da dor, com o restante do quadro inalterado. Após 48 horas da coleta do material, obtivemos exames bacterioscópico e bacteriológico positivos para *Salmonella Arizona sp.* (figura 1)

Durante a evolução (um mês de internação): a acuidade visual final no OD era de ausência de percepção luminosa e em OE de 1.0. Tonometria no OD 0-2 mmHg e em OE de 10 mmHg; biomicroscopia em OD com seclusão pupilar, catarata total. (figura 2)

DISCUSSÃO

As manifestações da endoftalmite metastática são variadas, seu reconhecimento dependente da condição sistêmica do paciente, virulência do patógeno e medicações já em uso^(1,2). Muitos são os casos em que o estado geral ou de consciência dos pacientes impossibilitam o reconhecimento precoce, posto que o compromisso da acuidade costuma ser um sintoma freqüente.⁽²⁾

No caso da *Arizona sp.* poucos aspectos epidemiológicos são conhecidos, porém é relevante que: (1) sua incidência vem aumentando, embora (2) seja raramente reconhecida como um patógeno humano^(3,6).

A contaminação da água e alimentos pela *Salmonella Arizona sp.* e a potencialidade de sepsis já é conhecida⁽³⁾. O gênero *Salmonella* constitui mais de 2300 sorotipos, sendo



Figura 2

um bacilo gram-negativo da família das Enterobacteriaceas. O contato com a água ou alimentos específicos contaminados, como ovos, ou direto com répteis ou seus habitats é considerado suficiente para a transmissão⁽³⁻⁵⁾.

Existe convergência entre diferentes fontes⁽⁷⁻¹¹⁾ que muitas das infecções humanas podem ser causadas pelo contato com répteis ou pela ingestão de sua carne, ovos ou seus produtos. São considerados como fontes: leite e derivados, frutos do mar, maconha e outras drogas e corantes de origem animal. A bactéria é capaz de transmissão vertical através de tecido contaminado. São transmitidas de animais para os humanos (também causa surtos em perus, carneiros), nos quais provocam enterite, febre entérica, bacteremia e infecção metastática.

Segundo Ryan e colaboradores; os membros do gênero *Salmonella* são patógenos onipresentes encontrados em humanos, animais de fazenda, mamíferos selvagens, répteis, pássaros e alguns insetos⁽¹²⁾. Relatam também que a infecção metastática, que diz respeito ao caso relatado, é pouco comum, e que a *Salmonella* tem uma propensão distinta para localizar-se em superfícies cardiovasculares anormais, bem como em placas ateroscleróticas, e que, portanto, a infecção endocárdica e endotelial por *Salmonella* é predominantemente uma doença de pacientes mais idosos ou portadores de próteses oro-valvulares.

A endoftalmite por *Arizona sp.* é um quadro raro, sobre o qual encontramos somente um caso na Medline, de uma mulher com artrite reumatóide com endoftalmite endógena por *Salmonella Arizona* e *Hafnia Alvei*, provavelmente resultante do uso de pó de cobra como co-

mida. Esse caso, mesmo após tratamento apropriado, evoluiu para enucleação⁽¹³⁾

O caso ora descrito apresentava hemocultura prévias positivas para o microorganismo, endocardite, insuficiência cardíaca, septicemia e endoftalmite endógena confirmada pela punção aspirativa diagnóstica do vítreo.

A combinação vancomicina e amicacina é atuante contra esta espécie⁽¹⁴⁾ e foi injetada no mesmo ato dentro da cavidade vítrea porque (1) já estava em curso endovenoso, (2) o estado geral era crítico sendo impossível prever se outra oportunidade apareceria. Apesar da interrupção do quadro agudo não se conseguiu evitar os danos destrutivos que culminaram com a atrofia do globo ocular.

Concluindo, salmoneloses, principalmente as formas gastro-intestinais, são bastante conhecidas⁽³⁾. Esta manifestação ocular pelo *Arizona sp.* (forma não tifóide) por outro lado, parece ser bastante rara, não tendo, por isso, um manejo comprovado. O caso reforça a importância da cultura do aspirado vítreo para tornar específica a forma de manejo, preferencialmente apoiado por um infectologista, evitando-se generalizações e uso cruzado de esquemas terapêuticos. A identificação correta possibilita, também, a melhor avaliação do contexto epidemiológico deste patógeno.

SUMMARY

We described a case of endogenous endophthalmitis due to Salmonella Arizonae that in human beings is usually found only in the gastrointestinal system. A 45 years old white male who was hospitalized with bacterial endocarditis due to Salmonella Arizonae in the mitral and aortic valves. He was complaining of low visual acuity in the right eye. There was no history explaining the probable cause of contamination. After an appropriate intraocular and intravenous antibiotic therapy the patient felt relief of the pain, but the eye became phthisis atropic in 30 days. Endogenous endophthalmitis in the eye due to Salmonella Arizonae without any specific clinic signs is unusual and with bad prognosis.

Keywords: endophthalmitis, eye manifestations, *Salmonella arizona*.

REFERÊNCIAS

1. Molinari LC et al. Endoftalmite. In: Orefice F. Uveíte. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2000, p. 1123-46
2. Brod RD, Flynn Jr HW. Endophthalmitis Management. In: Guyer DR et al. Retina-Vitreous-Macula. Philadelphia: WB Saunders; 1999. p.1466-1476.
3. Lesser CF, Miller SI. Salmonellosis. In: Braunwald E et al. Harrison's principles of internal medicine, 15th ed. New York. McGraw-Hill; 2001. p.970-74.
4. Murray PR, Kobayashi GS, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover KC. Medical Microbiology. St. Louis: Mosby; 2nd ed, 1994. p. 233-4.
5. Siebeling RJ et al. Treatment of Salmonella-Arizona-infected turtle eggs with terramycin and chloromycetin by the temperature-differential egg dip method. Appl Microbiol. 1975; 30(5):791-9.
6. Weiss SH et al. Occurrence and distribution of serotypes of the Arizona subgroup of Salmonella strains in the United States from 1967 to 1976. J Clin Microbiol. 1986; 23(6):1056-64.
7. Bhatt B.D., Zuckerman M.J., Folland J.A., Polly S. M., Marwah R.K.. Disseminated Salmonella arizona infection associated with ratlesnake meat ingestion. Am. J. Gastroenterol. 1989; 84: 433-5.
8. Brooks G. F., Butel J.S., Morse S.A.. Jawetz, Melnick e Adelberg Microbiologia médica. 21^a Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 180-3
9. Caldwell M.E., Ryerson D.L.: Salmonellosis in certain reptiles. J. Infect. Dis. 1939; 65:242-5
10. Chiodini RJ. Transovarian passage, visceral distribution, and pathogenicity of salmonella in snakes. Infect. Immun. 1982; 36: 710-3.
11. Libby SJ, Lesnick M, Hasegawa P, Kurth M, Belcher C, Fierer J, Guiney DG. Characterization of the *spv* locus in *Salmonella enterica* serovar Arizona. Infect Immun. 2002; 70 (6): 3290-4.
12. Ryan KJ. Sherris Medical Microbiology and Introduction to infectious diseases 3rd ed. Stamford: Appleton, Lang; 1994, p. 332-8.
13. Carvalho JJr., McMillan VM, Ellis RB, Betancourt A. Endogenous endophthalmitis due to *Salmonella arizonae* and *Hafnia alvei*. South Med J. 1990; 83 (3): 325-7.
14. Barros E et al. Antimicrobianos. 3^a ed. Porto Alegre. Artmed. 2001.426p.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Departamento de Ensino, Instituto Ivo Corrêa-Meyer
Rua Félix da Cunha, 496 – Bairro Floresta
Porto Alegre-RS - 90570-070
E-mail: iicm@terra.com.br

Endoftalmite pós-cirurgia de estrabismo

Endophthalmitis after strabismus surgery

Ilara Mattos Guerra¹, Lúcio dos Santos Carvalho¹, Karla Veloso de Carvalho¹, André Castelo Branco², Epaminondas Castelo Branco Neto², Bruno Castelo Branco³

RESUMO

Ratificamos a importância do exame biomicroscópico e oftalmoscópico em pacientes submetidos à cirurgia de correção do estrabismo, para identificação de endoftalmite. Descrição de uma paciente que evoluiu com endoftalmite no pós-operatório de correção de estrabismo, descrevendo os achados pós-operatórios, resultado da avaliação laboratorial e terapêutica realizada. Paciente de 28 anos, negra, atendida no ambulatório de oftalmologia do Hospital Universitário Professor Edgard Santos, apresentava acuidade visual de 20/20 em ambos os olhos e esotropia. Paciente foi submetida a recuo de 5mm dos retos mediais e evoluiu a partir do 3º dia de pós-operatório com hipópio e que após início do tratamento com amicacina e vancomicina intravítrea e colírios de cefalotina e gentamicina fortificados, evoluiu com melhora da acuidade visual. Mesmo rara, a endoftalmite pós-cirurgia de estrabismo deve ser motivo de preocupação dos oftalmologistas.

Descritores: Endoftalmite; Estrabismo; Cirurgia; Antibioticoprofilaxia.

INTRODUÇÃO

A endoftalmite continua sendo uma das mais graves complicações das cirurgias oftalmológicas apesar de novas possibilidades de profilaxia e tratamento. Profilaxia utilizando povidona e antibióticos tópicos diminuem a contagem bacteriana no momento cirúrgico, mas a comprovação clínica, principalmente, quanto aos efeitos dos antibióticos tópicos é ainda controverso. Em relação ao tratamento, mesmo com a introdução de novas drogas no mercado, o risco de toxicidade e a não resposta ao tratamento torna a endoftalmite uma patologia de difícil manejo.

A endoftalmite é uma complicação pouco frequente em cirurgias não penetrantes do globo ocular^(1,2).

Essa descrição de caso visa a alertar os oftalmologistas sobre a possibilidade do desenvolvimento de endoftalmite em pacientes submetidos a cirurgias supostamente não penetrantes do globo ocular, bem como avaliar a terapêutica utilizada.

RELATO DO CASO

V.C.S.R., 28 anos, negra, sexo feminino, foi atendida no ambulatório de oftalmologia do Hospital Universitário Professor Edgard Santos (Universidade Fe-

¹ Alunos do Curso de Especialização em Oftalmologia do CBO no Hospital Universitário Professor Edgard Santos -Universidade Federal da Bahia(UFBA);

² Professor Adjunto e Doutor em Oftalmologia da Universidade Federal da Bahia;

³ Doutor em Oftalmologia pela Escola Paulista de Medicina, Pós-Doutorado em Oftalmologia pela Universidade da Califórnia – São Francisco/EUA.

Recebido para publicação em 17/2/2004. Aceito para publicação em 03/11/2004.

deral da Bahia). Ao exame oftalmológico, apresentava acuidade visual de 1,0 e esotropia comitante (ET: 30DP e ET: 30DP), em ambos os olhos (AO). Foi submetida à correção cirúrgica da esotropia com recuo de 5,0 mm dos retos mediais. No 1º DPO (dia pós-operatório), a paciente apresentava resposta inflamatória compatível com o procedimento cirúrgico com uso de colírio a base de polimixina B, neomicina e dexametasona de 4/4h em AO. No 3º DPO, apresentava ao exame de OE (olho esquerdo): hiperemia conjuntival, hipópio de coloração amarelada medindo 2,0 mm de altura. Foi modificada a prescrição para colírios de ciprofloxacina 2/2h e atropina 12/12h no OE; mantida prescrição no OD. No 4º DPO, a acuidade visual do OE piorou para “conta dedos a 1,0 metro”. Ao exame apresentava hiperemia conjuntival, turvação de CA (câmara anterior), ausência de reflexo vermelho, hipópio inferior e edema de córnea. À oftalmoscopia mostrava meios turvos, não sendo possível a visualização do pólo posterior. A paciente foi internada e submetida à punção vítrea no OE para cultura e injeção vítrea de 0,4 mg de amicacina e 1,0 mg de vancomicina. Foi feita injeção subconjuntival de 0,5 ml de gentamicina (80mg/2ml). Foram prescritos também durante o internamento cefalotina (1g, endovenosa, 6/6h) e gentamicina (80mg intramuscular 8/8h), além dos colírios de cefalotina, gentamicina e ofloxacina todos de 1/1h e atropina 1% de 12/12h. No 9º DPO foram substituídos a cefalotina e gentamicina sistêmicos por ceftriaxone (2,0g, endovenosa, 12/12h). No 10º DPO, o OE apresentou diminuição da hiperemia conjuntival e do edema de córnea, não visualizado hipópio. No 27º DPO, a paciente não mais apresentava hipópio na CA e a acuidade visual em OE era 1,0. A cultura vítrea em placas de ágar sangue, ágar chocolate e sabouraud foram negativas e todos os exames laboratoriais normais.

DISCUSSÃO

A paciente descrita evoluiu no 3º DPO com quadro de endoftalmite aguda.

Os patógenos mais comumente envolvidos nos quadros agudos são provenientes da própria conjuntiva do paciente e são *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas sp.*, *Haemophilus influenzae* e *Proteus sp.*^(1,7,8,15). No referido quadro apesar das culturas, não foi possível a identificação do patógeno.

O tratamento das endoftalmites baseia-se principalmente no uso de antibióticos nas suas diversas formas. Os antibióticos podem ser usados por vias tópicas,

subconjuntival, sistêmica e através de injeções intravítreas. Sabe-se que esta é a que atinge maior concentração, sendo portanto a primeira escolha no tratamento de endoftalmite em pacientes com acuidade visual menor que movimento de mãos.

Acredita-se que a perfuração da coróide e retina seja a via mais freqüente de contaminação e que tem a incidência variando de 0,13 a 12%^(4,5,14), sendo 3 vezes mais comum em olhos com alta miopia⁽²⁾, 2 vezes em olhos reoperados⁽⁵⁾ e entre cirurgiões em treinamento⁽²⁾. Em relação à anatomia, um dos pontos a serem lembrados é que a esclera é menos delgada próxima a inserção dos músculos retos e mais ainda atrás da inserção, principalmente em altos míopes^(1,5). A assepsia é de extrema necessidade. Recomenda-se instilar no olho a ser operado colírio a base de iodo-povidine 5% no pré-operatório imediato^(1,6). Além disso, são necessários uma boa iluminação, campos estéreis, exposição adequada, uso de lupa ou microscópio cirúrgico⁽¹⁾ e, sobretudo, experiência prévia em cirurgia experimental. Durante o ato cirúrgico, é importante visualizar a ponta da agulha por transparência durante todo o procedimento^(1,5,6). Não existe consenso sobre a vantagem do uso de antibióticos no pré e/ou no pós-operatório^(1,3,10,12). Além das medidas terapêuticas propostas, uso de crioterapia nos locais suspeitos de perfuração^(4,14) e injeções subconjuntivais podem ser de valor^(3,9,11,15).

Alguns aspectos da evolução desse caso o tornaram interessante. O diagnóstico precoce permitiu que a paciente evoluísse sem seqüelas. O tratamento empírico, apesar das culturas realizadas, proporcionou resposta clínica satisfatória.

CONCLUSÃO

Mesmo rara, a endoftalmite pós-cirurgia de estrabismo deve ser motivo de preocupação dos oftalmologistas, a fim de se tornarem medidas necessárias para impedir e/ou minimizar os riscos envolvidos. Como a cirurgia de estrabismo em crianças é realizada de forma rotineira, deve-se atentar ao fato que estes pacientes não costumam expressar bem os sintomas iniciais que ajudam o cirurgião a identificar a endoftalmite. Este caso ratificou que os exames biomicroscópico e oftalmoscópico e a atenção às queixas do(a) paciente são elementos importantes nos primeiros dias de pós-operatório^(3,15). O esclarecimento prévio dos riscos cirúrgicos para o paciente e familiares se faz necessário para um diagnóstico precoce e o tratamento adequado.

SUMMARY

We highlighted the importance of biomicroscopy to identify early signs of infections and inflammations in eyes submitted to strabism correction surgery. Describe a case of endophthalmitis that happened in a patient submitted to strabism correction, describing the signs and symptoms of this case. A twenty eight years, black patient, followed at the Hospital Universitário Professor Edgard Santos with corrected visual acuity of 20/20 both eyes and esotropy, developed endophthalmitis three days after an strabism surgery. The patient had a complete recover of visual acuity after topical, intravitreal and systemic antibiotic therapy. Even unusual endophthalmitis after strabism surgery must be a concern and prompt treatment can lead to a complete visual recover.

Keywords: endophthalmitis, strabismus, surgery, antibiotic, prophylaxis.

REFERÊNCIAS

- Urrets-Zavalía EA, Urrets-Zavalía JA, Knoll EG, López-Giordano PR.: Endoftalmitis post cirurgia de estrabismo. Anais do XIV Congresso do Conselho Latino Americano de Estrabismo, 2000; p. 477-9.
- Simon JW, Liniger LL, Scheraga JL. Recognized scleral perforation during eye muscle surgery: incidence and sequelae. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1992;29(5):273-5.
- Recchia FM, Bauman CR, Sivalingam A, Kleiner R, Duker JS, Vrabec TR.: Endophthalmitis after pediatric strabismus surgery. Arch Ophthalmol. 2000;118(7): 939-44.
- Noel LP, Bloom JN, Clarke WN, BaWazeer A. Retinal perforation in strabismus surgery. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1997; 34(2):115-7.
- Awad AH, Mullancy PB, Al-Hazmi A, Al-Turkmani S, Wheeler D, Al-Assaf M, Awan M, Zwaan JT, Al-Mesfer S. Recognized globe perforation during strabismus surgery: incidence, risk factors, and sequelae. J AAPOS. 2000 ;4(3):150-3.
- Olitsky SE, Vilardo M, Awner S, Reynolds JD. : Needle sterility during strabismus surgery. J AAPOS. 1998; 2(3): 151-2.
- Schirmbek T, Romão E, Rodrigues MLV, Figueredo JFC. Endoftalmite: uma análise de 58 casos. Arq Bras Oftalmol. 2000; 63(1):39-43.
- Kushner BJ, Meyers FL. Good visual outcome after endophthalmitis in an eye previously treated successfully for amblyopia. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1989; 26(2):69-71.
- Uniat LM, Olk RJ, Kenneally CZ, Windsor CE. Endophthalmitis after strabismus surgery with a good visual result. Ophthalmic Surg. 1988; 19(1):42-3.
- Ing MR.: Infection following strabismus surgery. Ophthalmic Surg. 1991; 22(1): 41-3.
- Freda R , Gama AJDC. Endoftalmite. Rev Bras Oftalmol. 1995; 54:35-40.
- Bialasiewicz AA, Ruprecht KW, Naumann GO. Staphylococcal endophthalmitis following squint surgery. Klin Monatsbl Augenheilkd. 1990; 196(2): 86-8.
- de As L, Hout CS, Good WV. Complications of pediatric ophthalmic surgery. Ophthalmol Clin. 1992; 32(4):31-9.
- Cibis GW.: Incidence of inadvertent perforation in strabismus surgery. Ophthalmic Surg. 1992;2(5):360-1.
- Kivlin JD, Wilson ME Jr. Periocular infection after strabismus surgery. The Periocular Infectio study Group. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1995; 32(1):42-9.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Dr.Epaminondas Castelo Branco.
Rua Horácio Uripia, 01, Apto. 1101 Cep 40150-250
Salvador-Bahia.
E-mail: ecbranco@uol.com.br

Atrofia óptica dominante associada à hipoacusia bilateral

Dominant optic atrophy associated with bilateral hearing loss

Carlos Eduardo Cury Júnior¹, Alexandre Cury Júnior², Rubens Camargo Siqueira³

RESUMO

Neste estudo, descrevemos um caso de atrofia óptica dominante associada à hipoacusia bilateral e alteração assimétrica da acuidade visual. Ao estudo eletrofisiológico, observamos diminuição das amplitudes com latência normal no potencial evocado visual (PVE) padrão reverso e repostas normais no eletroretinograma (ERG). A ressonância nuclear magnética mostrou sinais de atrofia do disco óptico em ambos os olhos, atrofia na via óptica anterior à esquerda e no quiasma óptico. Foram descartados diagnósticos diferenciais, particularmente o glaucoma de pressão normal. A atrofia óptica dominante, apesar de constituir uma entidade rara, deve ser lembrada em pacientes com história de baixa da acuidade visual, quadro de palidez de disco óptico e perda de campo visual. Os diagnósticos diferenciais devem ser descartados, principalmente o glaucoma de pressão normal.

Descritores: Atrofia óptica, Eletrofisiologia, Glaucoma, Nervo óptico, Perda auditiva.

INTRODUÇÃO

Estabelecer um diagnóstico etiológico para as atrofias ópticas é sempre um desafio para o oftalmologista. A atrofia óptica dominante (AOD), descrita por Kjer em 1959, é a mais comum das atrofias ópticas hereditárias com uma prevalência de 1/50.000⁽¹⁾.

Os sintomas iniciam-se por volta da primeira década e a baixa da acuidade visual é progressiva por vários anos. O envolvimento bilateral é o mais

comum, porém perda visual assimétrica já foi descrita. A redução da acuidade visual tende a ser leve a moderada, variando de 20/20 a 20/60 em 40% dos casos, 20/70 a 20/100 em 45% e 20/200 a conta dedos em 15% dos casos⁽¹⁻²⁾. O disco óptico apresenta-se, na maioria dos casos, com palidez difusa particularmente na região temporal da rima⁽³⁾. Porém, esta aparência pode variar desde uma palidez sutil até um quadro de atrofia óptica generalizada⁽⁴⁾. Em relação às características campimétricas, o escotoma cecocentral e central são os defeitos mais encontrados e a alte-

¹ Fellow do Departamento de Retina e Vítreo do Hospital do Olho de Rio Preto (HORP) Rio Preto (SP).

² Responsável pelo Departamento de Retina e Vítreo do Hospital do Olho de Rio Preto (HORP).

³ Responsável pelo CERV - Centro Especializado Retina e Vítreo de Belo Horizonte - MG e do Hospital do Olho de Rio Preto (HORP) - São José do Rio Preto-SP.

Recebido para publicação em 11/08/2004. Aceito para publicação em 10/02/2005

ração da visão de cores típica é a tritanopsia (eixo azul amarelo), podendo também haver uma discromatopsia generalizada não específica⁽⁵⁻⁶⁾. Frequentemente a doença não é acompanhada de alterações neurológicas, embora retardo mental e surdez neurológica tenham sido relatadas⁽⁷⁾. O diagnóstico diferencial da AOD inclui outras neuropatias ópticas hereditárias como: neuropatia óptica hereditária de Leber e neuropatia óptica recessiva tipo Behr; ambliopia nutricional, neuropatia óptica tóxica, doença desmielinizante, lesões compressivas do trato visual anterior, distrofia de cones e glaucoma⁽¹⁾. Neste estudo, relatamos um caso de paciente portadora de atrofia óptica dominante associada com hipoacusia e defeito de campo visual assimétrico. Aproveitamos a oportunidade e realizamos uma revisão da literatura, enfatizando os principais diagnósticos diferenciais.

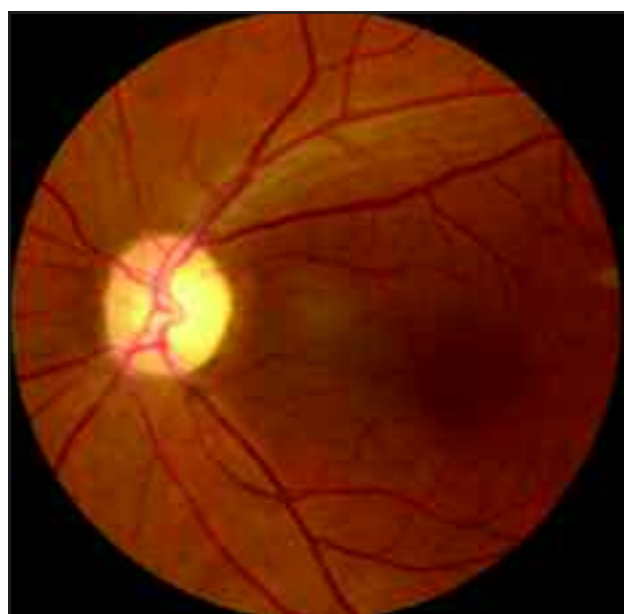
RELATO DE CASO

S.A.B., 43 anos, feminino, branca, com história de baixa da acuidade visual progressiva no olho esquerdo há 28 anos. A paciente negava antecedentes familiares e apresentava, como antecedentes patológicos, hipoacusia bilateral constatada ao exame audiométrico, a qual iniciou-se concomitantemente à baixa visual (sic). Ao exame ocular, apresentava

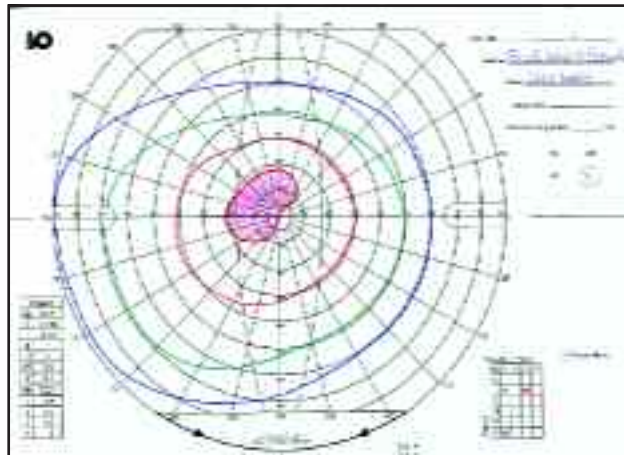
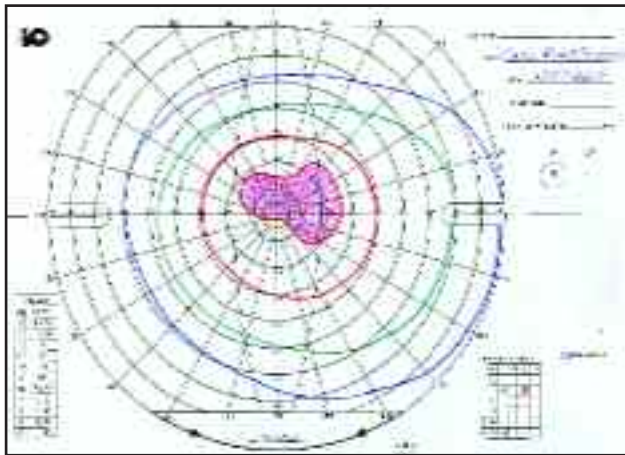
acuidade visual com a melhor correção de 20/20 e conta dedos a um metro no olho direito e esquerdo, respectivamente. À fundoscopia, apresentava palidez difusa do disco óptico, sendo esta mais pronunciada na região temporal em ambos os olhos (fig. 1 e 2). O teste de visão de cores, Farnsworth -Munsell hue 100, demonstrou alteração no eixo azul-amarelo. O campo visual denotou a presença de um escotoma cecocentral em ambos os olhos (fig. 3 e 4). O exame angiofluoresceinográfico não demonstrou nenhuma alteração patológica. Após a realização dos testes eletrofisiológicos, foi constatado um eletrorretinograma dentro dos padrões normais e potencial evocado reverso com amplitude diminuída no olho esquerdo e latência normal. A ressonância nuclear magnética mostrava sinais de atrofia do disco óptico em ambos os olhos, atrofia nas vias ópticas pré-quiasmáticas e no quiasma óptico (Fig. 5).

A paciente foi avaliada no serviço de glaucoma com curva de pressão e estudo do disco óptico (Heidelberg-HRT) que não mostrou anormalidades compatíveis com glaucoma.

Ao exame de biomicroscopia do segmento anterior e posterior não observamos celularidade inflamatória, quer seja na câmara anterior ou cavidade vítrea, o que descartou a possibilidade de processo inflamatório comprometendo o setor anterior do nervo óptico (neurite).



Figuras 1 e 2: Retinografia colorida demonstrando a atrofia óptica em ambos os nervos ópticos sendo esta mais pronunciada na região temporal



Figuras 3 e 4 . Campo visual de Goldman demonstrando escotoma cecocentral em ambos os olhos .

Nenhum tratamento foi preconizado e a paciente mantém controle periódico em nosso serviço através da oftalmoscopia , biomicroscopia, campo visual e avaliação eletrofisiológica.

DISCUSSÃO

Embora a AOD seja a mais prevalente das atrofias ópticas hereditárias, o diagnóstico desta doença é sempre difícil, até mesmo num centro oftalmológico sofisticado⁽⁴⁾. As características clínicas da AOD foram bem definidas por Kjer⁽⁴⁾ sendo o modo de transmissão dominante simples, porém com expressão variável. Estas variações, em relação à apresentação clínica, são encontradas tanto intra quanto interfamiliar, sendo que em boa parte dos casos o paciente desconhece antecedência familiar⁽⁷⁾. A doença é ocasionada por uma alteração no gene OPA 1 no cromossomo 3q 28 com penetrância de 98 %. Através de um estudo realizado por Votruba et al.⁽⁹⁾, no Moorfields Hospital, com 21 famílias diagnosticadas como portadoras de AOD, foram estabelecidos 8 critérios diagnósticos: 1) herança autossômica dominante; 2) início insidioso dos 4 aos 8 anos; 3) palidez do disco óptico temporal; 4) discromatopsia azul-amarelo; 5) potencial visual evocado diminuído e eletrorretinograma podendo ser normal; 6) baixa da acuidade visual moderada; 7) escotoma cecocentral; e 8) Ausência de alterações periféricas no campo visual, threshold elevado para movimentos. Lodberg e Lund⁽¹⁰⁾ demonstraram a presença de nistagmo em alguns dos pacientes acometidos, assim como Hoyt⁽⁷⁾ encontrou em seu estudo uma incidência de pouco



Figura 5. RMN corte axial demonstrando a atrofia das vias ópticas pré quiasmáticas e do quiasma óptico.

mais de 10%. Johnston et al.⁽¹¹⁾ refinaram os critérios diagnósticos da AOD baseado num estudo com 8 famílias onde 92 indivíduos das 8 famílias foram classificados. Clinicamente, 43 foram diagnosticados como afetados, 4 como possivelmente afetados e 5 como não afetados. A acuidade visual dos afetados variou de 20/20 a conta dedos e diminuiu com a idade. Os critérios utilizados, para considerar um indivíduo como definitivamente afetado, foram: diminuição de acuidade visual e/ou diminuição acentuada da visão

cromática, palidez difusa dos discos ópticos e família com padrão autossômico dominante. 58% destes indivíduos observaram o início dos sintomas visuais com idade inferior a 11 anos, 26% entre 11 e 20 anos, 9% acima de 21 anos e 20% não observaram qualquer sintoma visual. Este estudo demonstrou que o início da baixa visual nem sempre ocorre antes dos oito anos de idade, como podemos observar no caso descrito, em que a AV é altamente variável e em membros de uma família afetada discretos defeitos cromáticos e discreta atrofia óptica podem ser indicativos da doença, mesmo na presença de AV normal⁽¹¹⁾. No caso em questão, o paciente demonstrou baixa da acuidade visual assimétrica, semelhante a casos descritos na literatura.^(5,12) A ressonância nuclear magnética, realizada a fim de descartar a hipótese de doença desmielinizante, não demonstrou as placas esbranquiçadas características da esclerose múltipla, mas sim sinais de atrofia do nervo óptico, vias ópticas e quiasma óptico. Estes achados coincidem com as características patológicas da AOD que são: desmielinização não inflamatória, atrofia da camada de fibras ganglionares, perda do corpo geniculado lateral e perda axonal do nervo vestibulo coclear⁽⁷⁾, sendo esta última a responsável pelo quadro de hipoacusia, como no caso em questão. Fournier et al. demonstrou, em estudo realizado com 9 pacientes, a presença de escavação do disco óptico ($> 0,5$) em 89% dos casos⁽¹⁾. Pelo fato dos pacientes com AOD apresentarem escavação do nervo de tamanho considerável, estes tornar-se-iam suspeitos a apresentarem glaucoma de pressão normal (GPN). Entretanto, algumas características da história e clínicas afastam esta hipótese. Nos pacientes com AOD, a baixa visual ocorre mais precocemente, tipicamente nas duas primeiras décadas, além destes relatarem a presença de antecedentes pessoais. O campo visual revela um defeito central, paracentral ou cecocentral e o disco apresenta uma configuração triangular em cunha descrita inicialmente por Shields⁽¹³⁾. Em contrapartida, os pacientes com GPN tendem a ter mais idade, podendo haver história familiar de glaucoma de ângulo aberto e a visão central ser frequentemente poupada até os estádios mais avançados. O estudo eletrofisiológico demonstrou diminuição das amplitudes no potencial evocado visual e latência normal, direcionando o diagnóstico a patologias que culminam com comprometimento da condução nervosa e coincidindo com as alterações eletrofisiológicas encontradas na AOD⁽¹⁴⁾. O eletrorretinograma mostrou-se normal, o que descarta doenças da retina que cursam com comprome-

mento secundário do nervo óptico. A atrofia óptica dominante, apesar de constituir uma entidade rara, deve ser lembrada em pacientes que apresentam: história de baixa da acuidade visual, quadro de palidez de disco óptico e perda de campo visual. Diagnósticos diferenciais devem ser descartados, principalmente o glaucoma de pressão normal.

SUMMARY

We described a case of dominant optic atrophy associated with bilateral hearing loss and to make a review of the most important differential diagnosis. Local: Centro Especializado Retina e Vítreo do Hospital do Olho de Rio Preto (HORP). Case report. At the present study we describe a case of dominant optic atrophy associated with bilateral hearing loss and asymmetric change in the visual acuity. The electrophysiological studies showed decreased amplitude and normal latency at the reverse visual evoked potential (VEP), the electroretinography (ERG) showed no abnormalities. The magnetic nuclear resonance indicated signs of optic disc atrophy at both eyes, atrophy of the anterior left optic pathway and optic chiasm. We excluded the main differential diagnosis, specially the low tension glaucoma. Despite dominant optic atrophy is a rare entity, it must be remembered in patients with low visual acuity, optic disc pallid and visual field changes. The differential diagnosis must be excluded, mainly the low tension glaucoma.

Keywords: Optic atrophy; Hearing loss; electrophysiology; Diagnosis; differential.

REFERÊNCIAS

1. Fournier AV, Damji KF, Epstein DL, Pollock SC. Disc excavation in dominant optic atrophy. *Ophthalmology* 2001; 108:1595-602.
2. Elliott D, Trabulsi EI, Maumenee IH. Visual prognosis in autosomal dominant optic atrophy (Kjer type). *Am J Ophthalmol*. 1993;115:360-7.
3. Glaser JS. The optic nerve. In *Neuro-Ophthalmology*. Philadelphia. Lippincot; 3rd ed. 1999. p. 118-197.
4. Votruba M, Thiselton D, Bathacharya SS. Optic disc morphology of patients with OPA 1 autosomal dominant optic atrophy. *Br J Ophthalmol*. 2003;87:48-53.
5. Brown J Jr, Fingert JH, Taylor CM, et al. Clinical and genetic analysis of a family affected with dominant optic atrophy (OPA 1). *Arch Ophthalmol*. 1997;115:95-9.
6. Kline LB, Glaser JS. Dominant optic atrophy. The clinical profile. *Arch Ophthalmol*. 1979;97:1680-6.

7. Hoyt CS. Autosomal dominant optic atrophy. A spectrum of disability. *Ophthalmology*. 1980;87:245-51.
8. Kjer. P. Congenital optic atrophy with dominant mode of inheritance; a clinical and genetic study of 18 Danish families. *Acta Ophthalmol*. 1959;37 (suppl) 54.
9. Votruba M, Fitzke FW, Holder GE et al. Clinical features in affected individuals from 21 pedigrees with dominant optic atrophy. *Arch Ophthalmol*. 1998;116:351.
10. Lodberg CV, Lund A. Hereditary optic atrophy with dominant transmission. *Acta Ophthalmol*. 1970;28:437.
11. Johnston RL, Sellar MJ, Behnam JT, Burdon MA, Spalton D. Dominant optic atrophy. Refining the clinical diagnostic criteria in light of genetic linkage studies. *Ophthalmology*. 1999;106:123-8.
12. Kline LB, Glaser JS. Dominant optic atrophy: the clinical profile. *Arch Ophthalmol*. 1979;97:1680.
13. Shields MB. Gray crescent in the optic nerve head. *Am J Ophthalmol*. 1980;89:238-44.
14. Holder GE, Votruba M, Carter A C. Electrophysiological findings in dominant optic atrophy (DOA) linking to the OPA 1 locus on cromossome 3 q 28 - qter. *Doc Ophthalmol*. 1999; 95:217-28.

O oftalmologista e o paciente deprimido: situações freqüentes e condutas

The ophthalmologist and the depressive patient: common situations and it's management

José Carlos Eudes Carani¹, Cleide Guimarães Machado², Rita de Cássia Andrade Klein³

RESUMO

Os objetivos deste trabalho foram os de alertar o médico oftalmologista para os sintomas da doença depressiva e dos quadros oculares que podem se associar a ela e, principalmente, de lembrar a importância do encaminhamento de pacientes deprimidos portadores de cegueira ou com baixa visão para os centros de readaptação. Nesses centros, procura-se reabilitar o paciente em sua profissão anterior ou orientá-lo para uma nova atividade visando reintegrá-lo no convívio social. O trabalho revela ainda como a depressão interfere na readaptação desses pacientes.

Descritores: depressão, olho, cegueira, visão subnormal, reabilitação.

1 INTRODUÇÃO

Estima-se que em algum momento de suas vidas, 15 a 20 % da população apresentará depressão, que deveria ser encarada como um problema de saúde pública em todo o mundo e considerada como um dos distúrbios que merece prioridade no seu diagnóstico e tratamento por médicos e outros profissionais da saúde.⁽¹⁾

Apenas uma pequena parte das pessoas com depressão têm acesso ao diagnóstico e tratamento adequados. Os sintomas da depressão podem surgir nos mais variados quadros clínicos, o que faz dela um problema para todos os médicos e não apenas para os psiquiatras.

O médico oftalmologista deve estar atento aos sintomas da depressão, principalmente ao cuidar de pacientes com cegueira ou baixa visão pois nessas situações os pacientes experimentam grandes sofrimentos e

mudanças de vida.⁽²⁾

No exercício da sua profissão o oftalmologista pode, por outro lado, tratar pacientes deprimidos que apresentam problemas oculares. Além de sensibilidade e competência, o oftalmologista precisa manter contacto com o paciente e às vezes com seus familiares, para ter condições de suspeitar de alguma anormalidade. Atendimentos rápidos e superficiais, com o paciente passando por vários aparelhos e diferentes profissionais, provavelmente não favorecem a suspeita diagnóstica da depressão.

Esta revisão tem como objetivos situar o problema da depressão dentro da especialidade oftalmológica, auxiliar o seu diagnóstico e ressaltar a importância do oftalmologista no encaminhamento dos pacientes cegos ou com baixa visão para centros de readaptação ou com recursos ópticos especiais.

¹ Professor do Curso de Pós-Graduação em Oftalmologia da Faculdade de Medicina da USP. Médico Assistente – Doutor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

² Doutora em Oftalmologia pela Faculdade de Medicina da USP. Assistente – Doutor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

³ Médica Estagiária do Depto. de Plástica Ocular do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

2 DEFINIÇÃO DE DEPRESSÃO

A depressão, segundo a Organização Mundial da Saúde, pode ser classificada em três graus: **leve, moderada e grave**.

Nos episódios típicos de cada grau, o paciente apresenta rebaixamento do humor, redução da energia e diminuição da atividade. Existe alteração da capacidade de experimentar o prazer, perda de interesse, diminuição da capacidade de concentração, associada em geral à fadiga acentuada, mesmo após um esforço mínimo.

Observam-se em geral problemas de sono e diminuição do apetite. Existe quase sempre uma diminuição da auto-estima e da autoconfiança e freqüentemente idéias de culpabilidade e/ou indignidade, mesmo nas formas leves. O humor depressivo pode acompanhar-se de sintomas ditos “somáticos”, por exemplo, perda de interesse ou prazer, despertar matinal precoce, várias horas antes da hora habitual de despertar, agravamento matinal da depressão, lentidão psicomotora acentuada, agitação, perda do apetite, perda de peso e perda da libido.

O número e a gravidade dos sintomas permitem determinar três graus de um episódio depressivo: leve, moderado e grave.

Episódio depressivo leve: estão presentes ao menos dois ou três dos sintomas citados anteriormente. O paciente sofre com a presença desses sintomas mas geralmente é capaz de desempenhar a maior parte das atividades.

Episódio depressivo moderado: geralmente estão presentes quatro ou mais dos sintomas citados anteriormente e o paciente aparentemente tem muita dificuldade para continuar a desempenhar as atividades de rotina.

Episódio depressivo grave: vários dos sintomas são acentuados e angustiantes; há perda da auto-estima e idéias de desvalia ou culpa. As idéias e atos suicidas são comuns e observa-se em geral uma série de sintomas “somáticos”. Nos casos graves com sintomas psicóticos as atividades sociais normais tornam-se impossíveis e pode existir o risco de morte por suicídio, desidratação ou desnutrição.³

3 DEFINIÇÃO DE CEGUEIRA E BAIXA VISÃO (VISÃO SUB-NORMAL)

A Organização Mundial da Saúde classifica como cego alguém que apresenta no seu melhor olho, com a melhor correção óptica, uma visão entre pior que 20/400 e ausência de percepção de luz ou cujo campo visual não ultrapassa 10 graus no seu maior diâmetro e como paciente com visão subnormal ou baixa visão o que tem no seu melhor

olho, com a melhor correção óptica possível, uma acuidade visual pior que 20/70 e melhor ou igual a 20/400.³

Para alguns, porém, o paciente que sofre uma interrupção na sua capacidade de realizar tarefas diárias como ler jornal, enxergar sinais de trânsito, jogar cartas, fazer trabalhos manuais, entre outras, já deve ser considerado um deficiente visual ou portador de baixa visão. Nesse caso, torna-se irrelevante se a acuidade visual foi reduzida para 20/40 ou 20/400 ou se houve uma redução para 20 ou 60 graus no campo visual, pois o paciente já está sofrendo uma perda na sua independência, liberdade e controle. Os efeitos dessas perdas são mais evidentes quando a pessoa é idosa e vive só.⁽⁴⁾

4. ASPECTOS PSICOLÓGICOS DA PERDA DA VISÃO

Quando as pessoas perdem a visão ou parte substancial desta, tendem a apresentar depressão, ansiedade, perda da auto-estima e pouca esperança de que sua situação possa mudar para melhor.⁽⁵⁻⁶⁾ Essa percepção da própria incompetência produz sentimentos de desmoralização que por si mesmos levam à depressão.⁽⁷⁻¹⁰⁾

As fortes conotações negativas dos termos cegueira e baixa visão além das atitudes prévias do paciente cego frente aos deficientes visuais também influenciam na determinação da resposta individual ao problema.

O cego pode ter de si mesmo uma imagem influenciada pelo estereotipo social que enfatiza a aflição, a miséria, o abandono e a auto piedade.

Para o paciente idoso, ter de enfrentar a vida depois da perda recente da visão, é motivo de profundas reações emocionais.⁽¹¹⁾

O medo é a emoção mais forte e paralisante que ocorre nessa situação de perda; há desde o medo da incapacidade para executar atividades corriqueiras necessárias numa vida normal ao medo de lutar e enfrentar a vida.⁽⁴⁾

Apesar de não haver uma “reação clássica” à perda da visão, existem padrões de respostas que devem ser lembrados.

4-A AS REAÇÕES INICIAIS

Cholden, um psiquiatra que estudou o comportamento de pacientes cegos, comparou a cegueira com a experiência da morte. Isso implicava num choque inicial seguido de um período normal de dor e lamentação.⁽¹²⁾

Segundo Riffenburg, após o choque pela perda da

visão, surge um período de depressão, considerado necessário para a aceitação da cegueira. Essa depressão não é um sinal de mau prognóstico e portanto não deve sofrer tentativas de prevenção. A menos que algum distúrbio psicológico severo esteja presente, quando então será necessário um acompanhamento psiquiátrico, esse período de dor passará, com seus sentimentos de autopiedade, abandono, recriminação e, possivelmente, idéias suicidas. Todas essas reações podem ser consideradas como respostas normais nessa fase.⁽¹³⁾

4-B A FASE DA RECUSA

Após as reações iniciais surge a recusa, que pode assumir várias formas. O paciente pode, por exemplo, convencer-se que seu problema é curável e procurar várias opiniões médicas ou, até mesmo ir a curandeiros.

A fase da recusa não deixa de ser também uma resposta de adaptação durante os estágios iniciais da crise, levando o paciente a aceitar gradualmente a sua situação.⁽¹⁴⁾

4-C ACEITAÇÃO E ADAPTAÇÃO

Keegan et al. afirmam que o não abandono pelo paciente da idéia de recuperar a visão é o principal fator responsável pela sua má adaptação. Os pacientes que aceitam sua perda de visão têm poucos sintomas psicológicos e uma taxa mais alta de ajuste social.⁽¹⁵⁾

Thume e Musphere também observaram que a aceitação da “bengala branca”, bem como a perda da esperança pelo retorno da visão eram indicadores altamente favoráveis de adaptação vocacional e pessoal. Aceitar a sorte parece ser a chave da reabilitação e da adaptação. O paciente não se adaptará até se convencer que está cego.⁽¹⁶⁾

A personalidade prévia ao infortúnio ocular é outro fator importante na adaptação do paciente e na aceitação de sua perda visual. Diamond e Ross estudando um grupo de soldados com cegueira recente observaram que a cegueira por si só não causava comportamento neurótico ou psicopata mas exacerbava traços pré-existentes.⁽¹⁷⁾

5 CASOS ESPECIAIS DE DEPRESSÃO EM OFTALMOLOGIA

5-A O USO DE COLÍRIOS BETA-BLOQUEADORES NO GLAUCOMA

Os colírios beta-bloqueadores, utilizados amplamente no tratamento medicamentoso do glaucoma, podem ser absorvidos sistemicamente e causar as reações

farmacológicas já conhecidas dos beta-bloqueadores sistêmicos, como depressão, ansiedade, confusão, anorexia, fadiga e disartria, entre outras.⁽¹⁸⁾

No sistema nervoso central, além da depressão, seus efeitos incluem: alucinações, distúrbios do sono, labilidade emocional e psicose. Já foram descritos casos de depressão suicida no tratamento do glaucoma com colírios beta-bloqueadores.⁽¹⁹⁾

Os oftalmologistas e demais médicos, geralmente não fazem aos seus pacientes que usam colírios beta-bloqueadores perguntas rotineiras relacionadas aos sintomas do sistema nervoso central e os pacientes, por sua vez, não relacionam seus problemas ao uso desses colírios. Esse desconhecimento, tanto do médico como do paciente, prolonga desnecessariamente o sofrimento do paciente.

5-B CEGUEIRA E DISTÚRBIOS DO SONO

O paciente totalmente cego pode apresentar distúrbios do sono. A causa pode estar na perda do ciclo claridade-escurecimento, um poderoso mecanismo desencadeador dos ritmos circadianos, incluindo o sono-vigília.

Num estudo de Moseley, 47% dos pacientes com cegueira total apresentavam sono de má qualidade e 14% destes apresentavam algum grau de depressão.⁽²¹⁾

5-C CEGUEIRA NA INFÂNCIA E DEPRESSÃO

Abolfotouh e Telmesani, estudando crianças e jovens do sexo masculino numa instituição para cegos na Arábia Saudita, encontraram uma porcentagem de 14% de depressão entre eles. Alguns problemas infantis estavam ligados diretamente às limitações que impediam os cegos de usufruir do contato normal com outras crianças e de ter as atividades sociais e educacionais típicas da sua idade. Um dado agravante nessa situação foi a constatação de que 12 % das crianças cegas não tinham nenhum amigo.⁽²¹⁾

5-D DEPRESSÃO APÓS A RECUPERAÇÃO PARCIAL DA VISÃO

Pacientes cegos desde a infância, que puderam experimentar uma melhora da acuidade visual após a colocação de uma osteodontoceratoprótese, apresentaram paradoxalmente um quadro de depressão, quando a visão começou a melhorar. Para esses pacientes, a recuperação da visão significou entrar num mundo estranho, onde os novos padrões visuais foram adquiridos com gran-

de dificuldade. O mundo que o paciente passou inicialmente a enxergar era representado por um conjunto de luzes, sombras e cores, sem uma estrutura espacial, como se todos os objetos existissem num plano. Nessa situação, inicialmente, os pacientes tendem a preservar o comportamento de cego e sentem dificuldades em abandonar seus hábitos tácteis.

A insegurança que surge após a mudança da visão provoca nesses pacientes uma fase inicial de choque, seguida de depressão. Após um período variável de tempo, há o abandono dos padrões do comportamento de cego e a aceitação dos padrões das pessoas com visão normal.

O motivo da depressão pode estar associado à mudança brusca de um comportamento bem adaptado à cegueira, para os padrões novos e assustadores das pessoas que enxergam. Nos casos descritos os pacientes haviam perdido a segurança dada pelos toques e pela audição, sentiam-se inseguros para andar e, até abandonarem o padrão táctil, experimentaram um período de confusão onde não sabiam quando tocar ou olhar, um estágio chamado de ambivalência perceptiva.⁽²²⁾

5-E CEGUEIRA E DIABETES

Segundo Bernbaum, os cegos por diabetes apresentam índices elevados de depressão, de perda da auto-estima e de diminuição do bem-estar social. As complicações próprias do diabetes, além de representarem importantes obstáculos para o bem-estar psicológico do paciente, têm sido consideradas como um fator direto e de magnificação no desenvolvimento dos distúrbios de comportamento como a depressão.⁽²³⁻²⁴⁾

A necessidade de contar com outras pessoas para sustentação física e financeira leva à perda da independência e da auto-estima. A família, que deveria servir como sistema tampão contra o estresse da doença, apresenta taxas de desajuste alarmantemente elevadas, incluindo um número elevado de divórcios. Nesses casos, as pessoas divorciadas identificam a piora visual como o fator mais importante na deterioração do relacionamento.

A maior parte das separações ocorre pouco tempo depois da perda visual - em média 1,6 anos após a perda da visão - e são mais freqüentes quando um dos parceiros é totalmente cego. Há, freqüentemente, uma diminuição do relacionamento afetivo e níveis elevados de estresse atribuídos às mudanças nas atividades anteriormente compartilhadas pelo casal.⁽²³⁾

Os divórcios entre a população de diabéticos, nos Estados Unidos, atinge níveis mais elevados do que en-

tre os não diabéticos (13,2 % contra 9,6 %). Entre os pacientes diabéticos cegos essa porcentagem se eleva a 50 %.⁽²⁵⁾

5-F VELHICE COM CEGUEIRA

Entre as pessoas idosas o tipo de perda visual mais freqüente é o central e a causa mais comum é a degeneração macular. Entre 75 e 84 anos de idade, 9,9 % dos americanos não consegue ler um jornal usando lentes convencionais. Após 85 anos essa prevalência aumenta para 25 %.⁽⁴⁾

A perda da visão na velhice, principalmente para pessoas que vivem só é aterrorizante. Para muitos pacientes idosos, os anos após a aposentadoria são aguardados como um tempo de relaxamento, lazer, viagens, visitas a familiares e amigos, leituras e trabalhos manuais. O que quer que torne essas atividades difíceis ou às vezes impossíveis, pode levar à depressão ou outros distúrbios psiquiátricos clinicamente importantes.

6 A READAPTAÇÃO À CEGUEIRA

Os objetivos de um programa de readaptação do paciente cego ou com baixa visão são: promover a independência, a auto-estima e a melhora da qualidade de vida.⁽²⁶⁻²⁹⁾

A depressão é a principal barreira a ser vencida para o paciente aceitar a readaptação. Os pacientes clinicamente deprimidos são desmotivados e de difícil engajamento nesses programas.

A existência de uma acuidade visual flutuante, ao provocar uma falta de estabilidade na visão do paciente, causa uma dificuldade maior de adaptação do que a perda completa da visão. Ash observou que pacientes com glaucoma e retinopatia diabética têm pior adaptação social e pessoal.⁽³⁰⁾

Um estudo de Wulsin também demonstrou que existem maiores distúrbios psicossociais entre pacientes com piora aguda e flutuante da visão.⁽³¹⁾

7 FATORES QUE FACILITAM A READAPTAÇÃO

Quanto mais alto é o nível de educação, melhor é a adaptação à cegueira.⁽³²⁾ Os pacientes que abandonam a esperança do retorno da visão têm também uma adaptação social e psicológica melhor.

A presença de pessoas deficientes visuais ou totalmente cegas no "staff" de recuperação, que desempenham com competência suas funções, aumenta a auto-

estima do paciente, ao mesmo tempo que o obriga a reavaliar a validade de alguns estereótipos negativos incorporados no passado.

A presença de parceiros que já passaram pela reabilitação e adquiriram liberdade e desenvolvimento de novas habilidades pode dar esperanças ao paciente que acabou de chegar para a reabilitação, além de diminuir sua ansiedade e depressão.^(5,33)

8 O OFTALMOLOGISTA FRENTE AOS PACIENTES CEGOS E COM BAIXA VISÃO

É no início do quadro de cegueira que o oftalmologista bem intencionado frequentemente comete seu primeiro erro. Uma excessiva manifestação de simpatia, afirmações sem suporte científico de que a visão poderá retornar, ou o cultivo de uma injustificada esperança numa cura milagrosa, somente prolongam o período natural e necessário de dor.

Cholden aconselha que o médico, ao sentir que não há qualquer chance de retorno da visão, deve dizer isso ao paciente de modo claro e irrevogável.⁽¹²⁾

Além de tolerante e compreensível, o oftalmologista deve ser firme e acima de tudo honesto para evitar falsas esperanças em seu paciente cego.

Quando nada mais pode ser feito para recuperar a visão do seu paciente cego, o oftalmologista deve colaborar na sua adaptação social e psicológica enviando-o para grupos de apoio, agências ou instituições para cegos. Muitos pacientes cegos deixam de buscar ajuda especializada enquanto seus oftalmologistas não lhes propõem essa alternativa.

O paciente com baixa visão, ou visão subnormal deve receber do oftalmologista orientação para submeter-se a testes com recursos ópticos especiais. Não oferecer nem encaminhar um paciente com baixa visão para um serviço especializado é privá-lo de um tratamento que tem as funções de conseguir que ele retire o máximo proveito do seu resíduo visual, procurar reabilitá-lo em sua profissão anterior ou orientá-lo em uma nova atividade e integrar ou reintegrá-lo novamente no convívio social.⁽³⁴⁾

Agradecimento: Ao Dr. Fernando B. Cresta pelas referências bibliográficas obtidas junto à biblioteca da Escola de Medicina de Harvard (EE.UU).

SUMMARY

The objectives of this work were to alert the ophthalmologist for the symptoms of the depressive disease and vision problems that can be associated to it. Primary, to remember the importance of sending depressed blind

or low- vision patients to rehabilitation centers, where they can adjust to their former profession or have counseling for a new activity which enables them to lead a normal social life. The work also shows how depression interferes in the adjustment of these patients.

Keywords: depression, eye, blindness, low vision, rehabilitation.

REFERÊNCIAS

1. Rosenbaum, J F. Foreword do depression over the life cycle. Em : Depressão no Ciclo da Vida. ed. Porto Alegre: Artes Médicas Sul Ltda, 2000.
2. Stelmack J. Quality of life of low-vision patients and outcomes of low-vision rehabilitation. *Optom Vis Sci.* 78 (5):335-42, 2001.
3. CID - 10 / Organização Mundial da Saúde ed. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 1997. p. 442-3.
4. Fletcher D C. Low vision: The physician's role in rehabilitation and referral. *Geriatrics*, 1994. 49: 50-3.
5. Dodds A G, Flannigan H, Liza N G. The Nottingham adjustment scale: a validation study. *Int J Rehabilitation Res* 1993. 16: p. 177-84, .
6. Shmueli-Dulitzki Y, Rovner B W. Screening for depression in older persons with low vision. Somatic eye symptoms and the Geriatric Depression Scale. *Am J Geriatr Psychiatry*, 1997. 5 (3): 216-20.
7. Figuerido J M, Frank J D. Subjective incompetence: the clinical hallmark of demoralisation. *Comprehensive Psychiatry*, 1982. 23: 353-63.
8. Leinhaas MA, Hedstrom NJ. Low vision: how to assess and treat its emotional impact. *Geriatrics*, 1994. 49 (5): 53-6.
9. Rovner BW, Zisselman PM, Shmueli-Dulitzki. Depression and disability in older people with impaired vision: a follow-up study. *J Am Geriatr Soc*, 1996. 44 (2): 181-4.
10. Rovner B W, Shmueli-Dulitzki Y. Screening for depression in low-vision elderly. *Int J Geriatr Psychiatry*, 1997. 12 (9): 955-9.
11. Galaria I I, Casten R J, Rovner B W. Development of a shorter version of the geriatric depression scale for visually impaired older patients. *Int Psychogeriatr*, 2000. 12 (4): 435-43, .
12. Cholden L S. A psychiatrist works with blindness. American Foundation for the blind, New York, 1958, p. 18-30.
13. Riffenbourg RS. The psychology of blindness. *Geriatrics*, 1967. 22: 127-33,
14. Rakes SM, Reid WH. Psychologic management of loss of vision. *Can. J. Ophthalmol.* 1982. 17: 178-80.
15. Keegan DL, Ash DD G, Greenough T. Blindness: some psychological and social implications. *Can. Psychiatr. Assoc. J.* 1976. 21: 333-40.
16. Thume L, Murphee OD. Acceptance of the white cane and hope for the restoration of sight in blind persons as a indicator of adjustment. *J. Clin. Psychol.* 1961. 17: 208-9, .
17. Diamond BL, Ross A . Emotional adjustment of newly blinded soldiers. *Am. J. Psychiatry.* 1945. 102: 367-71, .
18. Van Buskirk E M, Fraunfelder F T. Ocular beta-blockers and systemic effects. *Am. J. Ophthalmol.* 1984. 98: 623-24.
19. Nolan BT. Acute suicidal depression associated with use of timolol. *JAMA*, 1982. 247: 1567.
20. Moseley MJ, Fouladi M, Jones HS. Sleep disturbance and blindness. *Lancet*, 1996. 348: 1514-5, .
21. Abolfotouh M A, Telmesani A . A study of some psychosocial characteristics of blind and deaf male students in Abha city, Asir Region, Saudi Arabia. *Public Health.* 1993. 107: 261-8.
22. Valvo A . Behavior patterns and visual rehabilitation after early and long-lasting blindness. *Am. J. Ophthalmol* 1968. 65: 19-24.

23. Bernbaum M, Albert S G, Duckro P N. Personal and family stress in individuals with diabetes and vision loss. *J. Clin Psychol.* 1993. 49: 670-7.
24. Cox D J, Kiernan B D, Schroeder D B, Cowley M. Psychosocial sequelae of visual loss in diabetes. *Diabetes Educ.* 1998. 24 (4): 481-4.
25. Drury T F, Danchik K M, Harris M I. Sociodemographic characteristics of adult diabetes. In *Diabetes in America*. National Diabetes Data Group, NIH Publication. No. 85-1468 7, 1985. p. 15-17. Washington: Department of Health and Human Services.
26. Brody B L, Roch-Levecq A C, Gamst A C, Maclean K, Kaplan R M, Brown S I. Self-management of age-related macular degeneration and quality of life: a randomized controlled trial. *Arch Ophthalmol*, 2002. 120 (11): 1477-83.
27. Heine C, Browning C J. Communication and psychosocial consequences of sensory loss in older adults: overview and rehabilitation directions. *Disabil Rehabil*, 2002. 24 (15): 763-73.
28. Warnecke P. A caregiver's eye on elders with low vision. *Caring*, 2003. 22 (1): 12-5.
29. Donohue B, Acierno R, Hersen M, Van Hasselt V B. Social skills training for depressed, visually impaired older adults. A treatment manual. *Behav Modif*, 1995. 19 (4): 379-424.
30. Ash DDG, Keegan DL, Greenough T. Factors in adjustment to blindness. *Can J Ophthalmol* 1978. 13: 15-21, .
31. Wulsin L R, Jacobson A M, Rand L I. Psychosocial aspects of diabetic retinopathy. *Diabetes Care.* 1987. 10: 367-73.
32. Lukoff I, Whiteman M. Social sources of adjustment to blindness (research ser; no 21) New York: American Foundation for the blind, 1972.
33. Fletcher D C. Low vision: the physician's role in rehabilitation and referral. *Geriatrics*, 1994. 49 (5): 50-3.
34. Castro, DDM. *Visão Subnormal*. Biblioteca Brasileira de Oftalmologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1994.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA :

JOSÉ CARLOS EUDES CARANI
RUA SERGIPE, 401, Cj 904 – HIGIENÓPOLIS
SÃO PAULO – SP CEP 01243 – 001