

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.3, p. 135-220, Mai/Jun. 2005

Editor Chefe

Raul N. G. Vianna - Niterói - RJ

Co-editores

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

Corpo Editorial Internacional

Baruch D. Kuppermann - Long Beach, CA, EUA
Christopher Rapuano - Philadelphia - EUA
Howard Fine - Eugene - EUA
Jean-Jacques De Laey - Ghent - Bélgica
Lawrence P. Chong - Califórnia - EUA
Miguel Burnier Jr. - Montreal, Canadá
Peter Laibson - Philadelphia - EUA
Steve Arshnov - Toronto - Canadá

Corpo Editorial Nacional

Adalmir Morterá Dantas - Niterói - RJ
Ana Luisa Hofling 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 de Amorin 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 Cancado Trindade - Belo Horizonte - MG
Flavio Rezende Dias - Rio de Janeiro - RJ
Francisco de Assis B 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
Helena Parente Solari - Niterói - RJ
Henderson Almeida - Belo Horizonte - MG
Hilton Arcoverde G. de Medeiros - Brasília - DF

Homero Gusmão de Almeida - Belo Horizonte - MG

Italo 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 Biccás Neto - Vitória - ES

Leiria de Andrade Neto - Fortaleza - CE

Liana Maria V. de O. Ventura - Recife - PE

Manuel Augusto Pereira Vilela - Porto Alegre - RS

Maurício Bastos Pereira - Rio de Janeiro - RJ

Marcio Bittar Nehemy - Belo Horizonte - MG

Marco Rey - Natal - RN

Marcos Ávila - Goiânia - GO

Maria de Lourdes Veronese Rodrigues - Ribeirão Preto - SP

Maria Rosa Bet de Moraes Silva - Botucatu - SP

Mario 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 Ambrósio Jr. - Rio de Janeiro - RJ

Renato Curi - Niterói - RJ

Roberto Lorens Marback - Salvador - BA

Rubens Camargo Siqueira - São João do Rio Preto - SP

Sebastião Cronemberger - Belo Horizonte - MG

Silvana Artioli Schellini - Botucatu - SP

Suel Abujâmra - 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

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
FENAJ-RP 15638/71/05

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.3, p. 135-220, Mai/Jun. 2005

Sumário - Contents

Editorial

139 Tratar precocemente o glaucoma ou esperar a sua progressão?

Remo Susanna Jr.

Artigos originais

141 Carcinoma de células escamosas de conjuntiva: aspectos clínicos e histopatológicos em cinco pacientes

Conjunctival squamous cell carcinoma: report about five patients with histopathological findings and treatment

Ana Paula Tonietto, Andréa Cunha Magnani, Jeanine Mársico, Eduardo Marques Mason, João Borges Fortes Filho

146 Diagnóstico laboratorial do tracoma no povoado de Serrolândia, município de Ipubi - Pernambuco

Laboratory diagnosis of trachoma in Serrolândia village of Ipubi town, Pernambuco - Brazil

Abrahão da Rocha Lucena, Ronald Cavalcante, Emíla Lucena Macedo, Levy da Rocha Lucena

150 Estudo da prevalência e caracterização de transplantes de córnea que evoluíram para falência primária em um serviço de referência terciária

Study of prevalence and characteristics of cornea transplants with primary graft failure in a tertiary reference service

Karen Miyuki Kubokawa, Luciene Barbosa de Souza, Maurício Schirmer, Gabriel Zatti Ramos

156 Curva de aprendizado em um ano em 160 facoemulsificações realizadas por um residente do terceiro ano

One year learning curve in 160 facoemulsifications performed by a third year resident

Ana Catarina Delgado de Souza, Alexandre Ventura, Catarina Ventura, João Eudes Tavares, Carlos Teixeira Brandt

162 Explante de lente intra-ocular: causas e consequências

Outcomes of intraocular lens explantation

Virgílio Centurion, Augusto Cesar Lacava, Juan Carlos Caballero, Maria José Botelho Carrari

167 Avaliação videoceratoscópica do astigmatismo induzido pela trabeculectomia e correlação com a pressão intra-ocular no pós-operatório precoce

Astigmatism changing after trabeculectomy and correlation with intraocular pressure

Homero Miranda II, João Baptista Nigro Santiago Malta, Renato Klingelfus Pinheiro, Fabiana Amorim, Ricardo Eliezer

- 171 **Endoftalmite bacteriana endógena**
Endogenous bacterial endophthalmitis
Eduardo Ferrari Marback, Patricia Maria Fernandes Marback, Ricardo Carvalho Rocha, Grace Milene Souza de Andrade, Roberto Lorens Marback
- 177 **Fatores predisponentes para o descolamento regmatogênico da retina: análise retrospectiva**
Predisposing factors to rhegmatogenous retinal detachment: a retrospective analysis
Heloísa Andrade Maestrini, Leonardo Torqueti Costa, Daniel Vítor de Vasconcelos Santos, Gustavo de Castro, Danuza Oliveira Machado, André Oliveira Aguiar, Antônio Carlos Lopes Chaves
- 183 **Alterações oculares em pacientes HIV/AIDS adultos atendidos na Fundação de Medicina Tropical do Amazonas**
Ocular manifestations in HIV/AIDS adults' patients examined at the Amazon's Tropical Medicine Foundation
José Cavalcanti Campos Junior, Ricardo Augusto Chaves de Carvalho
- 191 **Resultados obtidos com a medida da acuidade visual em alunos de uma escola de nível primário da rede privada no ABC paulista**
Results from visual acuity in basic learning students at ABC-São Paulo private school
Débora Mayumi Sugano, Maria Medeiros Giorgi, Dérica Camargo Serra, Paulo Ricardo Souza Sampaio, José Ricardo Carvalho Lima Rehder

Relato de caso

- 196 **Neurorretinite por doença da arranhadura do gato**
Cat scratch disease neuroretinitis
André Luís Freire Portes, Giancarlo Jeveaux
- 201 **Perda visual transitória causada por epilepsia focal do lobo occipital**
Transient visual loss caused by focal occipital lobe epilepsy
Carina Graziottin Colossi, Andréa Prates, Mariza Santos, Fabiane Praetzel, Adalmir Dantas, Manuel Augusto Pereira Vilela
- 206 **Síndrome da rubéola congênita e catarata congênita**
Congenital rubella syndrome and congenital cataract
Danielle Maria Gomes de Lima, Sylvia Lemos Hinrichsen, Marcelo Ventura, Liana O Ventura, Moacir Batista Jucá, Luís Eduardo Mateus Duarte
- 210 **Paresia isolada do nervo abducente direito em HIV/AIDS**
Isolated right abducens nerve palsy
José Cavalcanti Campos Júnior, Ronald César Barbosa Mello

Artigo de revisão

- 214 **As esotropias da infância**
The infantile esotropias
Carlos Ramos de Souza Dias

Instruções aos autores

- 219 **Normas para publicação de artigos na RBO**

Tratar precocemente o glaucoma ou esperar a sua progressão?

Quando fui convidado a escrever este editorial pelo Dr. Raul N.G. Vianna, editor chefe da Revista Brasileira de Oftalmologia, entre os vários temas possíveis, escolhi o acima pela sua relevância clínica e sua importância na prevenção da cegueira. Recentemente, alguns colegas dos EUA e da Europa sugeriram que o tratamento do glaucoma possa ou mesmo deva ser iniciado somente quando a doença mostrar significativa progressão clínica. Embora, a primeira vista isto pareça um contra-senso, indo em sentido contrário ao recomendado nas demais especialidades, esta orientação tem ganhado adeptos, principalmente entre os que exercem a glaucomatologia. Talvez, como resultado disto, em um congresso da especialidade, apenas um dos cinco painelistas decidiu iniciar o tratamento em uma paciente de aproximadamente 50 anos, com PIO de 25 mmHg e que em apenas um ano desenvolveu progressão da lesão glaucomatosa, tanto do disco como do campo visual. Os demais painelistas decidiram não tratar, e esperar uma nova progressão da doença, mesmo considerando que o glaucoma havia se desenvolvido na paciente (e, portanto, caracterizando uma progressão da normalidade para a doença), e tinha piorado, caracterizando uma segunda progressão em apenas um ano. Seguramente, não desconheciam o fato de que a paciente era relativamente jovem, e tendo um defeito de campo daquelas proporções já havia perdido aproximadamente 30-50% de suas fibras nervosas. Também, não desconheciam o fato de que quanto mais severa a lesão glaucomatosa maior a probabilidade de nova progressão, principalmente se não se reduzir a PIO, na qual ocorreu o dano inicial. Esta conduta se deve, provavelmente, às recomendações de alguns colegas como, Erik Greve⁽¹⁾ que sugere que, tendo em vista que a redução da qualidade de visão só é experimentada pelo paciente na presença de severo defeito de campo bilateral, que o tratamento do paciente deva ser iniciado somente quando esta qualidade de visão se encontrar ameaçada. Da mesma forma, Anders Henjil² sugere que o tratamento precoce do glaucoma deva ser instituído somente quando existir uma combinação de riscos, tais como pseudo-exfoliação, PIO elevada em indivíduos jovens ou com longa expectativa de vida. Esta sugestão é atraente do ponto de vista sócioeconômico, pois reduziria o custo do Estado e, ou das companhias responsáveis com o custeio do tratamento desta doença. Também, diminuiria os gastos do paciente com medicamentos, uma vez que a doença acomete uma faixa de idade em que podem existir outras doenças associadas. Estima-se que nos Estados Unidos da América do Norte, considerando-se os gastos da previdência social com os benefícios sociais e despesas médicas e perda de arrecadação de impostos, os custos chegam a ser superiores a US\$ 1,5 bilhões, anualmente.

O “Early Manifest Glaucoma Treatment Study” (EMGT)⁽³⁾ mostrou que, em casos de glaucoma com defeitos iniciais de campo visual, haveria necessidade de se tratar 5 pacientes para que um não progredisse. Seguindo-se este raciocínio, seguramente o número de pacientes a serem tratados para se evitar que um único paciente não evoluísse para cegueira seria muito grande. Nesse estudo, do EMGT, em que se avaliou glaucomas iniciais sob o ponto de vista perimétrico, verificou-se uma média de progressão da doença de - 6 dB por 10 anos, ou seja, extrapolando-se estes dados para vinte anos, em média, um paciente com defeito de campo progrediria apenas - 12 dB, neste período. Como o tratamento de glaucoma visa a prevenir a perda da visão e a redução da qualidade de vida, que no glaucoma só ocorre na presença de defeito de campo visual bilateral e avançado, surgiu a recomendação de se tratar somente os pacientes que corressem esse risco. Isto, porque caso contrário teríamos que tratar muitos pacientes, pacientes estes que nunca chegariam à cegueira. O tratamento reduziria a qualidade de vida dos mesmos, pois a instilação de colírios, além de seus efeitos colaterais, têm também efeitos psicológicos. Paralelamente, aumentaria o gasto do paciente com a saúde.

Uma crítica importante a esta conduta, baseada em estudos de curta duração, é a de que avaliar a velocidade de progressão de uma doença, usando pequenos grupos de pacientes, seguidos por pequeno espaço de tempo e sobretudo, através de média de progressão, sem avaliar estes pacientes até a cegueira (o que seria eticamente inadmissível) pode ser uma importante causa de erro. Também, assumir que a progressão da moléstia é linear durante toda a sua evolução é uma inferência perigosa. A utilização de médias na avaliação da progressão não separa os pacientes que progridem rapidamente dos que progridem lentamente ou mesmo não progridem. Baseado nesta média de 0,6 dB /ano, fica difícil explicar trabalhos como o de Hattenhauer et al.⁽⁴⁾, mostrando que em 20 anos, mesmo entre os pacientes

tratados, 54% ficaram cegos de um olho. Também a perda média de 0,6dB por ano não se aplicaria aos pacientes avaliados por Grant et al⁽⁵⁾, que seguiu pacientes em média por vinte anos e, dos pacientes que apresentavam defeito de campo visual em um hemisfério, 75% evoluíram para cegueira. Em contraposição, quando não havia mais defeito de campo visual nem de disco óptico, mas apenas a pressão intra-ocular acima de 24mmHg, somente 6,3% ficaram cegos. Este trabalho mostra que quanto mais avançada a doença, maior a chance de evoluir para a cegueira. Este estudo está de acordo com outros trabalhos que mostram que quanto maior for a lesão glaucomatosa, maior a probabilidade de progressão e mais baixa deve ser a pressão ocular, no intuito de se evitar a progressão. É importante notar que a idade média dos pacientes com glaucoma inicial no trabalho do CIGTS (collaborative intervention glaucoma study)⁽⁶⁾ foi de 57.5 anos e no trabalho do AGIS (advanced glaucoma intervention study)⁽⁷⁾, o glaucoma avançado foi de 66 anos, sugerindo que o paciente com glaucoma inicial evolui para glaucoma avançado em média em 8.5 anos.

Portanto, o tratamento precoce parece ser a melhor escolha, tendo em vista que:

1 - A previsão de progressão da doença em um dado paciente não é ainda possível;

2- A determinação da progressão da doença exige vários campos visuais reproduzíveis, dada a subjetividade do método;

3- A perda de apenas 5 dB no campo visual corresponde a uma perda de 25% de células ganglionares. Em outras palavras, uma pequena piora de campo significa uma grande perda de células nervosas;

4- A linearidade da progressão glaucomatosa não está estabelecida para toda a duração da moléstia;

5- Quanto pior a lesão glaucomatosa maior deverá ser a redução da pressão intra-ocular, utilizando-se geralmente maior número de drogas, piorando a qualidade de vida do paciente. Também, há necessidade de maior número de visitas ao consultório, e os custos dos tratamentos são maiores, o que leva a uma maior ansiedade do paciente. Em alguns casos, há a necessidade de cirurgias com antifibróticos cuja hiatrogenia é elevada.

Contudo, existem exceções, como por exemplo, quando a expectativa de vida do paciente é pequena e a doença está em seus estágios iniciais com progressão lenta, ou quando os efeitos colaterais das drogas sobrepujam os benefícios da mesma. Seguramente, estes critérios não se enquadram na paciente de 50 anos do exemplo acima. A meu ver, esta paciente deveria ser imediatamente tratada e cuidadosamente seguida, tendo em vista sua longa expectativa de vida e seu estado avançado do glaucoma (do ponto de vista de perda axonal), embora campimetricamente o defeito era inicial.

Em suma, cada paciente deve ser avaliado de forma particular em relação aos riscos e benefícios do tratamento a ser prescrito. Em alguns casos, este tratamento pode não ser empregado, mas ao contrário do que alguns sugerem estes casos não devem ser considerados a regra, mas sim a exceção.

Dr. Remo Susanna Jr.

Professor livre-docente da FMUSP e chefe do serviço de glaucoma, HC-FMUSP

Professor da pós-graduação da FMUSP e UNIFESP

Chefe do Serviço de Glaucoma do HC-FMUSP

Diretor da Associação Internacional de Glaucoma e International Congress of Glaucoma

Diretor da Associação Internacional de Sociedades de Glaucoma

Presidente da Sociedade Latino-americana de Glaucoma

Membro do Conselho Editorial do British J. Ophthalmology

Membro do conselho internacional da Association for Research in Vision and Ophthalmology (ARVO)

REFERÊNCIAS

- 1 Greve EL, Hitchings RA. Management of glaucoma based on rate of progression and quality of life; lessons from the RCTs. IGR. 2003;4:448-51.
- 2 Heijl A. Is treatment of early glaucoma important? In: Susanna R, Weinreb RN editors. Answers in glaucoma. Rio de Janeiro, Cultura Médica; 2005. p.135-40.
- 3 Heijl A, Leske MC, Bengtsson B, Hyman L, Bengtsson B, Hussein M; Early Manifest Glaucoma Trial Group. Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. Arch Ophthalmol. 2002;120(10):1268-79.
- 4 Hattenhauer MG, Johnson DH, Ing HH, Herman DC, Hodge DO, Yawn BP, et al. The probability of blindness from open-angle glaucoma. Ophthalmology. 1998;105(11):2099-104.
- 5 Grant TWM, Burke JF Jr. Why do people go blind from glaucoma? Ophthalmology. 1982; 89(9): 991-8.
- 6 Janz NK, Wren PA, Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, Guire KE, Mills RP; CIGTS Study Group. The collaborative glaucoma treatment study: interim quality of life findings after initial medical or surgical treatment of glaucoma. Ophthalmology. 2001;108(11):1954-65.

Carcinoma de células escamosas de conjuntiva: aspectos clínicos e histopatológicos em cinco pacientes

Conjunctival squamous cell carcinoma: report about five patients with histopathological findings and treatment

Ana Paula Tonietto¹, Andréa Cunha Magnani¹, Jeanine Mársico¹, Eduardo Marques Mason², João Borges Fortes Filho³

RESUMO

Objetivo: O carcinoma epidermóide é um tumor maligno encontrado com mais frequência na conjuntiva. Seu aparecimento está relacionado a fatores irritativos, sendo a exposição crônica a luz solar apontada como a principal etiologia. O objetivo do presente trabalho é relatar os casos de cinco pacientes com esta entidade que foram tratados no Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre, durante o período de 2002 a 2003, e tecer considerações sobre os aspectos clínicos, histopatológicos e sobre o tratamento destas lesões. **Métodos:** Estudo retrospectivo de casos com análise dos prontuários de cinco pacientes tratados entre 2002 e 2003. **Resultados:** Nos cinco casos aqui estudados as idades, por ocasião da consulta inicial, variaram entre 45 e 81 anos, afetando pacientes dos dois sexos. Todos apresentaram a lesão tumoral, localizada na conjuntiva nasal, e presente por mais de três meses, segundo as histórias clínicas. O tratamento realizado constou da exérese completa das lesões com margem de segurança em quatro dos casos e foi necessária a enucleação do olho afetado em um dos pacientes. Foram realizados exames anatomopatológicos em todos os casos, confirmando carcinoma epidermóide conjuntival em todos os pacientes. **Conclusão:** Os autores ressaltam a importância do diagnóstico precoce destas lesões malignas da conjuntiva para a correta conduta terapêutica, pois existe grande pleomorfismo entre as diversas apresentações clínicas dos tumores conjuntivais.

Descritores: Carcinoma de células escamosas/terapia, Carcinoma de células escamosas/patologia; Neoplasias da conjuntiva; Metástases

¹ Residentes do curso de especialização em Oftalmologia do Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre (RS) – Brasil;

² Chefe do setor de plástica ocular do Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre e do curso de especialização em Oftalmologia do Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre (RS) – Brasil;

³ Professor de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS – Porto Alegre (RS) – Brasil; Doutorando em Oftalmologia pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP – São Paulo (SP) – Brasil; Coordenador do Curso de Especialização em Oftalmologia do Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre (RS) – Brasil.

INTRODUÇÃO

A conjuntiva, por estar em contato com o meio externo, está freqüentemente sob a ação de agentes agressores, podendo ser sede de lesões de várias etiologias. Entre essas, encontram-se os tumores, que apesar de não serem muito freqüentes, podem ser facilmente observados em um exame oftalmológico de rotina.

Entre as lesões tumorais malignas da conjuntiva, o carcinoma epidermóide é o de aparecimento mais freqüente, perfazendo ao redor de 50% das lesões⁽¹⁻³⁾. Sua etiologia é multifatorial, sendo a exposição à luz solar ou à radiação UV o principal fator de risco⁽⁴⁾. Este fato é confirmado pelo fato da incidência deste tipo de neoplasia aumentar em regiões tropicais como no Brasil⁽⁵⁾. Entre os outros fatores etiológicos, temos irritações ou inflamações crônicas da conjuntiva, agentes ambientais como o pó e o clima seco, substâncias químicas e deficiência de vitamina A⁽⁶⁾.

O presente trabalho tem como objetivos relatar cinco casos de pacientes com carcinoma epidermóide da conjuntiva, diagnosticados durante o período de 2002 a 2003, e comentar sobre os fatores de risco, apresentação clínica e tratamento de escolha, ressaltando a importância do diagnóstico precoce por esta ser uma lesão de conhecida malignidade.

MÉTODOS

Estudo retrospectivo de casos com análise dos prontuários de cinco pacientes tratados entre 2002 e 2003.

RESULTADOS

O quadro nº 1 resume os dados observados nos cinco pacientes. Pode ser observado que os tumores foram encontrados em três pacientes do sexo masculino e em dois pacientes do sexo feminino, todos de cor branca e com idades variando de 45 a 81 anos, sendo que as lesões se localizavam em todos os pacientes no limbo nasal e mediam aproximadamente 0,4 cm de diâmetro (Fig. 1A e B). A lesão presente no olho do paciente do caso nº 5 apresentava tamanho maior do que 4,0 cm, invadindo, praticamente, toda a conjuntiva bulbar e tarsal (Fig. 2).

Quatro pacientes apresentaram sintomas importantes de longa data, sem nenhum tratamento prévio, com lesões evidentes ao exame da conjuntiva. Todos os pacientes realizaram exérese cirúrgica das lesões com boa margem de segurança e o exame anatomopatológico realizado em todos os casos confirmou o diagnóstico de carcinoma epidermóide de conjuntiva com margens cirúrgicas livres. O paciente do caso nº 5 realizou biópsia, antes da enucleação do globo ocular, a qual confirmou o diagnóstico clínico de carcinoma epidermóide. O exame anatomopatológico, após a enucleação, confirmou a lesão de carcinoma epidermóide, moderadamente diferenciado da conjuntiva, com invasão de tecido subconjuntival da córnea e da esclera em área focal.

Todos os pacientes aqui estudados encontram-se ainda em acompanhamento e não apresentaram sinais de recidiva da lesão inicial ou sinais de metástases à distância, até o presente momento, tendo decorrido ago-

Quadro nº 1

Casos	1	2	3	4	5
Sexo	M	F	M	M	M
Cor	Branca	Branca	Branca	Branca	Branca
Idade	61 anos	45 anos	58 anos	81 anos	48 anos
Queixas e Duração dos Sintomas	Sensação de areia OD há 1 ano com piora há 3 meses	Ardência e lacrimejamento há 1 ano	"Carne" branca no OE há 5 meses	Lesão branca elevada no OE há 2 anos	Perda da visão, dor, olho sempre vermelho
AV OD/OE	0,7/1,0	0,9 AO	1.0 AO	0,4/MM	1,0/PL
Biomicroscopia Olho afetado	Lesão branca, elevada com superfície irregular	Lesão branca acinzentada vegetante	Lesão branca rugosa, pouco	Lesão branca gelatinosa, vegetante elevada	Lesão branca vegetante, vascularizada
Localização da lesão	Limbo nasal	Limbo nasal	Limbo nasal	Limbo nasal	Limbo nasal
Tamanho da lesão	0,5x0,3cm	0,5cm	0,4x0,3cm	0,7cm	+ de 0,4cm



Fig. 1 A e B – Aspecto típico da localização perilimbar e exofítica do carcinoma epidermóide da conjuntiva

ra mais de um ano desde o tratamento do último caso e quase três anos do tratamento do primeiro caso.

DISCUSSÃO

O carcinoma epidermóide da conjuntiva é um tumor de origem multifatorial, sendo a exposição crônica à radiação ultravioleta apresentada como principal fator de risco⁽⁴⁾. Em nosso meio, o carcinoma epidermóide é responsável por 20% das lesões conjuntivais, representando 61,53% dos tumores malignos do local^(2,7). É um carcinoma que invade mais a superfície do que a profundidade do tecido de origem, porém, a invasão escleral, intra-ocular, orbitária e mesmo a disseminação não são incomuns, pois há muitos relatos na literatura científica de pacientes que apresentaram metástases à distância a partir de lesões localizadas, inicialmente, na conjuntiva⁽⁸⁻¹³⁾. As células neoplásicas podem romper a barreira da membrana basal do epitélio da conjuntiva, invadindo a substância própria. A membrana de Bowman funciona como uma barreira à invasão neoplásica da córnea⁽¹⁴⁾.

O aparecimento destas lesões, freqüentemente ocorre em indivíduos do sexo masculino, com idade acima de cinquenta anos, embora existam relatos do aparecimento desta lesão em pacientes jovens, especialmente nas pessoas de pele e íris de cor clara e nos residentes abaixo dos 30 graus de latitude do Equador e, também, nos pacientes portadores do vírus HIV⁽¹⁵⁾.

As lesões podem apresentar-se de diferentes formas, embora, geralmente, mostram-se pouco elevadas,



Fig. 2 – Aspecto da lesão presente no paciente do caso nº 5 que foi submetido à enucleação do globo ocular

bem demarcadas, com vascularização importante circundando a lesão. O aspecto pode ser gelatinoso ou recoberto por queratina (Fig. 2).

O exame histopatológico define o diagnóstico, pois a maioria dos carcinomas epidermóides da conjuntiva são lesões bem diferenciadas (Fig. 3). O exame de citologia esfoliativa também pode ser útil no diagnóstico de neoplasias de conjuntiva, por ser de fácil execução, baixo custo e que pode ser repetido nos casos onde há dúvidas⁽¹⁶⁾.

Na maioria dos casos descritos, o tumor é encontrado na conjuntiva bulbar, no limbo nasal e este fato foi identificado nos pacientes aqui estudados, mas a lesão

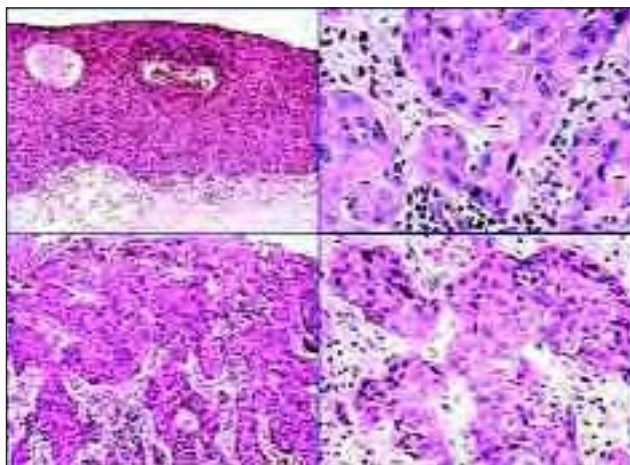


Fig. 3 – Cortes anatomopatológicos, mostrando as células carcinomatosas bem diferenciadas, com marcado pleomorfismo nuclear e sem invasão corneana

também pode afetar a fissura interpalpebral^(15,17).

O tratamento inicial para esta neoplasia é a completa excisão cirúrgica do tumor^(4,18-19), podendo ou não ser acompanhada de crioterapia no local, dependendo da extensão do tumor. Quando houver invasão intra-ocular, o procedimento de escolha é a enucleação do globo ocular. Esta cirurgia necessitou ser realizada no paciente do caso nº 5 (Figura 2).

A frequência de recidiva para o carcinoma epidermóide, após tratamento cirúrgico, varia entre 10 e 42% dos casos, sendo a incidência de recidiva semelhante em casos cirúrgicos associados ou não à crioterapia. Considera-se que a maioria das recidivas ocorra dentro dos primeiros seis meses de pós-operatório, e todas dentro de dois anos⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

Todos os pacientes aqui estudados não apresentaram sinais de recidiva das mesmas até o presente momento, e nem apresentaram sinais de metástases à distância como pode ser encontrado e demonstrado na literatura científica^(7,15, 8-13), tendo decorrido agora mais de seis meses desde o tratamento do último caso e quase dois anos do tratamento do primeiro caso.

CONCLUSÕES

O carcinoma epidermóide da conjuntiva é um tumor maligno de grande frequência dentre as lesões conjuntivais, e por este motivo seu diagnóstico precoce é de suma importância para um tratamento adequado. Por nosso país ter clima tropical e a radiação ultravioleta ser fator de risco para tal tumor, devemos sempre ter em mente este diagnóstico diferencial diante de lesões de conjuntiva. Por esta ser uma lesão de conhecida malig-

nidade e que responde bem à cirurgia com exérese total da lesão, o tratamento precoce pode impedir que lesões tumorais da conjuntiva evoluam com invasão intra-ocular ou disseminação à distância.

SUMMARY

Purpose: The squamous cell carcinoma is the most frequent neoplasia of ocular conjunctiva and the main risk factor is ultraviolet exposition. The purpose of this paper is to report five patients with brief considerations on the clinical features, histopathological findings and treatment of these lesions.

Methods: This paper shows the cases of five patients, both sex, ages between 45 and 81 years old, seen at Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre during the years 2002 and 2003. All of them had tumoral injury in the conjunctiva nasal for a long time. In four of the patients was performed a local excision and anatomopathologic examination of the lesion and were confirmed a squamous cell carcinoma in all of them. The case nº 5 had his eye enucleated by the big size of the tumor after the diagnostic biopsy of the carcinoma. **Conclusion:** The squamous cell carcinoma is the most frequent neoplasia of ocular conjunctiva and the main risk factor is ultraviolet exposition. The clinical aspects of the conjunctival lesions can help the diagnosis between benign and malignant injuries to the correct choice of treatment. Four of the patients here described were submitted to local excision and enucleation of the ocular globe was performed in the case nº 5. No signs of recurrence were observed on the follow-up period.

Keywords: Carcinoma, squamous cell/therapy; Carcinoma, squamous cell/pathology; Conjunctival neoplasms; Metastasis.

REFERÊNCIAS

- Schelini SA. Tumores da conjuntiva - ocorrência na Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP (São Paulo). 24º. Congresso Brasileiro de Oftalmologia. Curitiba, 1987. Anais . Curitiba, 1987. p.75.
- Burnier Júnior MNN, Berfort Júnior R, Rigueiro MP, Montezzo LC, Chiferi Júnior V. Neoplasias malignas da conjuntiva. Arq Inst Penido Burnier. 1988; 30(2): 80-3.
- Kato ET, Macruz E, Morais L, Sabrosa NA, Holzchuh N, Alves MR et al. Tumores conjuntivais: ocorrência na clínica oftalmológica da Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp. Arq Bras Oftalmol. 1996; 55 (12): 921-5.
- Arieta CEL, José NK, Reschini RM. Carcinoma epidermóide de conjuntiva bilateral: descrição de um caso. Arq Bras Oftalmol. 1990; 53 (4): 180 - 2.
- Lemos E. Carcinoma espinocelular de conjuntiva. Rev Bras Oftalmol 1980. 39 (2): 73 -7.
- Lommatzch P. Beta-ray treatment of malignant epithelial tumors of the conjunctiva. Am J Ophthalmol. 1976; 81(2): 198-206. Review.

7. Schellini SA. Carcinoma epidermóide de conjuntiva com metástase - Relato de um caso. *Arq Bras Oftalmol.* 1992; 55 (5):212-4.
8. Alves MR, Santo RM. Doenças neoplásicas das pálpebras, do sistema de drenagem lacrimal, da conjuntiva e córnea. In: Lima ALH, Dantas MCN, Alves MR. Doenças externas oculares e córnea. São Paulo: Cultura Médica; 1999. v.2, p.290-3.
9. Cook GAG. The Eye, Symers, WSC. Systemic pathology, 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1980, cap. 40.
10. Apple DJ, Rabb MF. Conjunctiva and eyelids. In: Apple DJ. Ocular pathology, 3rd ed. St Louis: Mosby; 1985. cap 10.
11. Gonçalves JOR. Tumores epibulbares: estudo de 121 casos. *Arq Bras Oftalmol.* 1979; 42: 196-200.
12. Erie JC, Campbell RJ, Liesegang TJ. Conjunctival and corneal intraepithelial and invasive neoplasia. *Ophthalmology.* 1986;93(2):176-83.
13. Reese AB. Epithelial tumors of lid, conjunctiva, cornea and lachrymal sac. In: Reese AB. Tumors of the eye. 3rd ed. Hagerstown: Harper & Row; 1976. p. 53-8.
14. Grossniklaus HE, Green WR, Luckenbach M, Chan CC. Conjunctival lesions in adults. A clinical and histopathologic review. *Cornea.* 1987; 6(2): 78 - 116. Review.
15. Schellini SA, Kawakami LT, Silva MRBM, Marques MEA. Carcinoma epidermóide conjuntival em pacientes jovens. *Arq Bras Oftalmol.* 1991; 54(3): 115 - 8.
16. Pavésio CE, Burnier Júnior M, Belfort Júnior R. Avaliação do método citológico no diagnóstico de lesões tumorais da conjuntiva. *Arq Bras Oftalmol.* 1994; 57 (2): 80-3.
17. Dryden RM. Periocular squamous cell carcinoma. In: Fraunfelder FT, Roy H. Current ocular therapy. Philadelphia: Saunders ; 1995.p. 353 - 55.
18. Horan AR, O'Day DM. Conjunctival and limbal neoplasia: Diagnosis and management. In: Bosniak S. Principles and practice of ophthalmic plastic and reconstructive surgery. Vol. 1. Philadelphia: WB Saunders; 1996. p. 231-33.
19. Grutzmacher RD. Corneal and bulbar tumors, surgical intervention. In: Abbott RL, editor. Surgical intervention in corneal and external diseases. Boston:Grune & Stratton; 1987. p.119-39.
20. Char DH. The management of lid and conjunctival malignancies. *Surv Ophthalmol.* 1980; 24(6): 679 - 89.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Dr. João Borges Fortes Filho
Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre
Rua Eng. Walter Boehl, 285, Vila Ipiranga,
CEP 91360-090 – Porto Alegre - RS
Fone (51) 3344-1972, fax (51) 3247-2122
E-mail: jbfortes@cursohbo.com.br

Diagnóstico laboratorial do tracoma no povoado de Serrolândia, município de Ipubi - Pernambuco

Laboratory diagnosis of trachoma in Serrolândia village of Ipubi town, Pernambuco – Brazil

Abrahão da Rocha Lucena¹, Ronald Cavalcante², Emíla Lucena Macedo³, Levy da Rocha Lucena⁴

RESUMO

Objetivo: Determinar a sensibilidade e especificidade da imunofluorescência direta no diagnóstico do tracoma, no povoado de Serrolândia, município de Ipubi, sertão de Pernambuco. **Métodos:** Em outubro de 1999, foi realizado um estudo transversal de campo, onde examinaram-se 200 indivíduos para coleta de material de conjuntiva e realização de exame citológico pela técnica de imunofluorescência direta para *Chlamydia trachomatis*. O exame foi realizado com lupa binocular de 2,5 vezes de magnificação, obedecendo a classificação clínica de tracoma preconizada pela Organização Mundial de Saúde - OMS. **Resultados:** 174 (87%) lâminas foram consideradas adequadas para Imunofluorescência Direta (IFD). A sensibilidade da IFD= 41 % e a especificidade= 94%. **Conclusão:** A IFD, apesar de ser o melhor teste de laboratório para trabalho de campo, não apresenta sensibilidade confiável para confirmação de todos os casos de tracoma.

Descritores: Tracoma/diagnóstico; Conjuntivite; Cegueira

¹ Médico, aluno do curso de mestrado da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – USP – Ribeirão Preto (SP) – Brasil. Chefe do departamento de córnea e refrativa do Centro Avançado de Retina e Catarata, Fortaleza (CE) – Brasil.

² Médico, Chefe do departamento de córnea e doenças externas da Fundação Altino Ventura e Hospital de Olhos de Pernambuco – Recife (PE) – Brasil;

³ Médica, aluna do curso de *Fellow* de retina da clínica do Hospital São Geraldo – Minas Gerais (MG) – Brasil;

⁴ Médico, aluno do curso de *Fellow* de retina do Hospital do Olho de São José de Rio Preto (SP) – Brasil.

Trabalho realizado pela Fundação Altino Ventura/HOPE, em 1999, tendo Abrahão Lucena como *Fellow* de córnea.

Recebido para publicação em 03/12/2003. Aceito para publicação em 13/07/2005

INTRODUÇÃO

O tracoma é uma ceratoconjuntivite crônica, infecciosa e recidivante causada pela *Chlamydia trachomatis*, bactéria gram-negativa de vida obrigatoriamente intracelular que costuma afetar crianças, desde os primeiros meses de vida e acarreta de forma lenta: cicatrização conjuntival, entrópio, triquíase, opacidade corneana, olho seco e cegueira no adulto. Geralmente, sua transmissão ocorre dentro do ambiente doméstico, de forma direta (olho para olho, mãos contaminadas) ou indireta (vestuários e proliferação de moscas).⁽¹⁻⁵⁾

A *Chlamydia* infecta as células do epitélio conjuntival, induzindo a inflamação crônica no tecido subconjuntival. Ocorre resposta inflamatória à infecção ocular pela *Chlamydia Trachomatis*, caracterizada pela formação de folículos conjuntivais e límbicos com neoformação vascular.⁶

As conjuntivites clamidianas acontecem em ambientes intrafamiliar em áreas desprivilegiadas do mundo, com maior incidência na infância precoce, sendo os sorotipos A, B, Ba e C os mais frequentes.⁷

O período de incubação é de cinco a doze dias em média. É transmissível, enquanto persistir as lesões inflamatórias ativas da conjuntiva. Os sinais e sintomas iniciais do tracoma são: lacrimejamento, exsudato mucopurulento, prurido, sensação de corpo estranho e fotofobia discreta.⁽⁶⁻⁸⁾

Esta afecção ocular começou a ser relatada em 1556 a.C., em um papiro, descoberto em 1892, por George Ehers, onde está descrita uma doença com sinais característicos de tracoma.⁽⁴⁾

Durante o século passado, a prevalência do tracoma na Europa e América do Norte era alta, constituindo-se na época como a principal causa de cegueira nessas regiões. Nesse século, a doença foi gradualmente desaparecendo, graças a uma multiplicidade de mudanças nas condições de vida e assistência a saúde dessas regiões.⁸

O tracoma não existia entre as populações nativas do Brasil, a doença teria chegado no século XVIII, entre 1718 e 1750, com os ciganos expulsos de Portugal, desenvolvendo-se na região do Cariri, no interior sul do Ceará e Maranhão, o mais antigo foco de tracoma do país. Não se sabe até que ponto essa versão da história está carregada de preconceitos contra aquele povo. No final do século XIX, com a chegada dos Europeus procedendo de países hiperendêmico do mediterrâneo (Itália e Espanha), outros focos da doença surgiram em São

Paulo e Rio Grande do Sul, expandindo-se para outras regiões⁽¹⁻⁴⁻⁹⁻¹³⁾.

O tracoma endêmico está restrito, hoje, quase que exclusivamente, às áreas quentes e áridas do mundo. Seu principal modo de transmissão é a direta, de pessoa a pessoa, logo, espera-se que situações de grande aglomerados possibilite maior transmissão^(1,14-18).

Poucas doenças apresentam tal grau de correlação com as condições de vida como o tracoma.⁽¹⁹⁾

Para o diagnóstico laboratorial do tracoma em trabalho de campo utiliza-se a IFD, com anticorpo monoclonal fluorescente, que é um teste com alta especificidade; sua sensibilidade pode variar de acordo com a densidade de corpúsculos clamidianos presentes. Não existe uma uniformidade entre os investigadores quanto ao número de corpúsculos fluorescentes considerado, desta forma, quanto menor o número considerado, maior é a sensibilidade⁽⁷⁻²⁰⁾.

O tracoma é a doença ocular mais frequente no mundo, acometendo cerca de 500 milhões de pessoas. A OMS estima que 5,6 milhões de pessoas são cegas devido às complicações do tracoma, sendo a maior causa de cegueira evitável, principalmente nos países em desenvolvimento⁽²¹⁻²²⁾.

MÉTODOS

Foi realizado um estudo transversal, no período de 22 a 26 de outubro de 1999, no povoado de Serrolândia, Ipubi-PE, localizado sobre a chapada do Araripe, há mais ou menos 750 Km da capital, Recife, com população de 5.511 habitantes (IBGE-1991)⁽²³⁾.

Examinaram-se 200 indivíduos para colheita de material de conjuntiva para realização de exame citológico pela técnica de imunofluorescência direta para *Chlamydia trachomatis*. O exame oftalmológico foi realizado no domicílio das pessoas por um médico, aluno do curso de especialização em oftalmologia da Fundação Altino Ventura, treinado pela Fundação Nacional de Saúde, acompanhado de um agente de saúde da localidade.

O diagnóstico clínico foi dado utilizando-se lupa de 2,5 vezes de magnificação sob iluminação natural ou com lanterna, objetivando avaliar as alterações de pálpebras, cílios, conjuntiva e córnea e graduar, o tracoma de acordo com os critérios da OMS⁽²⁴⁾: TF (Tracoma Inflamatório Folicular), TI (Tracoma Inflamatório Intenso), TS (Tracoma Cicatricial), TT (Triquíase Tracomatosa) e CO (Opacificação Corneana).

Os espécimes da conjuntiva tarsal superior de

cada olho foram colhidos com zaragatoa e depositados em lâminas de vidro, apropriadas para o exame citológico pela técnica da IFD. O material foi fixado com álcool metílico e a seguir as lâminas foram guardadas em recipientes plásticos refrigerados a 4°C. Em Recife, no laboratório Gilson Cidrim, os espécimes foram submetidos a exames de citologia com coloração pelo anticorpo monoclonal fluorescente para *Chlamydia trachomatis* (Microtrak- Syva™), considerando-se positiva a lâmina com, no mínimo, cinco corpos elementares fluorescentes típicos^(4,24-25).

O microscopista que realizou a leitura das lâminas desconhecia o diagnóstico clínico prévio.

Utilizaram-se como métodos estatísticos: teste de hipóteses (t de Student), teste de aderência (qui-quadrado).

RESULTADO

Das 200 lâminas analisadas, 174 (87%) foram consideradas adequadas para realização do exame citológico por IFD. Destas, 17 tiveram diagnóstico clínico de tracoma (TF ou TI) com 07 casos confirmados pela IFD, correspondendo a 41% de sensibilidade. Dez (59,0%) casos apresentaram resultados falso-negativos. Os casos considerados normais e as formas não infecciosas do tracoma (TS e / ou TT) somaram 157 (90,2%) indivíduos, sendo 148 não reagentes para *Chlamydia trachomatis*, correspondendo a 94% de especificidade do exame citológico. Nove (5,7%) casos apresentaram resultados falso-positivos (Tabela 1).

DISCUSSÃO

A especificidade do teste laboratorial foi de 94,0%, com nove (6%) casos de falso-positivos. A IFD possuiu 41,0% de sensibilidade e dez casos de falso-ne-

gativos (59%), o que está de acordo com relatos da literatura que mostra sensibilidade de 0,0% a 69,2%. Sabe-se que o tracoma de baixa intensidade fornece um número reduzido de microrganismos, aumentando a ocorrência de falsos-negativos⁽²²⁻²⁶⁾.

É importante lembrar que essas variações na sensibilidade e especificidade da IFD dependem geralmente de vários fatores, tais como: critérios de positividade estabelecido (número mínimo de células epiteliais satisfatório); transporte adequado do material; experiência do laboratorista; estágio e gravidade da doença; diversidade dos sorotipos existentes e área geográfica estudada, entre outros.⁽¹⁹⁾

Modelos experimentais de tracoma demonstram que a *Chlamydia trachomatis* produz antígenos que seriam parcialmente neutralizados em alguns indivíduos. O agente estaria inapto para ser detectado laboratorialmente, mas já teria capacidade de produzir doença clínica, explicando os falso-negativos. Já os falso-positivos ou portadores assintomáticos estariam no período de incubação ou seus sistemas imunológicos estariam tolerando o agente. Uma outra explicação aos falso-negativos seria devido ao baixo número de microrganismos em algumas infecções tracomatosas, demonstrando que a sensibilidade dos testes de coloração em citologia é proporcional à intensidade do tracoma^(7,24, 26-27).

O quadro clínico característico do tracoma juntamente com os exames laboratoriais realizados auxiliam no diagnóstico de exclusão de outras conjuntivites foliculares crônicas, tais como: conjuntivite de inclusão; conjuntivite folicular tóxica, causada por drogas; conjuntivite por molusco contagioso; conjuntivite bacteriana (pela *Moraxella*) e foliculoses⁽¹⁹⁾.

A IFD, apesar de ser o melhor teste laboratorial para ser utilizado em trabalho de campo, não apresenta uma sensibilidade que possa confirmar todos os casos clínicos diagnosticados de tracoma, podendo confirmar a circulação do agente etiológico em uma comunidade, não devendo ser utilizado para diagnóstico de casos isolados de infecção ocular por *Chlamydia trachomatis*⁽⁴⁻²⁸⁾.

SUMMARY

Purpose: To determine the sensibility and specificity of Direct of Immunofluorescence (DI) on the diagnosis of trachoma in Serrolândia, Ipubi town, a village situated in the inland of Pernambuco. **Methods:** On october 1999, 200 patients were cross-section screened for *Chlamydia*

Tabela 1

Distribuição dos indivíduos quanto a sensibilidade e especificidade do teste de IFD em relação ao diagnóstico clínico do tracoma, no povoado de Serrolândia, Ipubi-PE, 1999

	Não reagente	Reagente	Total
Diagnóstico clínico negativo	148	09	157
Diagnóstico clínico positivo	10	07	17
Total	158	16	174

X²= 19,03 (Yates)
P= 0,000

Teste exato de Fisher (p=0,0002)

Trachomatis using citologic examination of conjunctiva material through DI. This test was performed according to OMS clinical classification of Trachoma criteria using a 2.5 magnification binocular lens. Results: One hundred and seventy four (87%) plates were adequated to DI testing the DI sensibility was 41% and specificity 94%. Conclusion: Although DI is considered the best laboratorial test for trachoma screening, it didn't show enough sensibility to confirm every all cases of trachoma.

Keywords: Trachoma/diagnosis; Conjunctivitis; Blindness

REFERÊNCIAS

- Mello PAA, Júnior RB, Luna EJA, Medina NH. Tracoma. In: Veronesi R, Focaccia R. Tratado de infectologia. São Paulo: Atheneu; 1997. cap. 41, p. 549-55.
- Moulder JW. The relation of basic biology to pathogenic potential in the genus Chlamydia. Infection. 1982; 10 Suppl 1: S10- 8. Review.
- Spence MR, Adler JF. Chlamydia trachomatis. Adv Exp Med Biol. 1987; 224: 79-83.
- Pelicioni MCF, Pelicioni AC, Medina NH, Massaini MG. A educação em saúde na prevenção, tratamento e controle do tracoma em uma creche do município de São Paulo [relato de experiência]. Rev Bras Saúde Esc. 1992; 2 (3/4): 178-85.
- Garrido C, Guidugli T, Campos M. Estudo clínico - laboratorial do tracoma em população indígena da Amazônia Brasileira. Arq Bras Oftalmol. 1999; 62 (2): 132-8.
- Taylor HR, Prendergast RA, Dawson CR, Schachter J, Silverstein AM. An animal model for cicatrizing trachoma. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1981; 21(3): 422-33.
- Scarpi MJ, Plut RCA, Arruda HO. Prevalência do tracoma no povoado de Mocambo, estado do Ceará, Brasil. Arq Bras Oftalmol. 1989; 52(5): 177-9.
- Luna EJA, Medina NH, Oliveira MB. Vigilância epidemiológica do tracoma no estado de São Paulo. Arq Bras Oftalmol. 1987; 50(2): 70-9.
- Freitas CA. Prevalência de tracoma no Brasil. Rev Bras Malariol Doenças Trop. 1967; 19:185-218.
- Freitas CA. Prevalência de tracoma no Brasil. Rev Bras Malariol Doenças Trop. 1976; 28(1-4):227-370.
- Freitas CA. Bolsões hiperendêmicos de tracoma- situação atual. Rev Bras Malariol Doenças Trop. 1997; 39: 33-68.
- Ministério da Saúde. Superintendência de Campanhas de Saúde Pública. Manual da Campanha contra o Tracoma. 2a ed. Brasília (DF); 1985. 37 p.
- Rabelo A, Toledo SA, Araújo AA. O tracoma no Brasil. Arq Higiene Saúde Pública. 1939;4(7):11- 56.
- Darougar S, Jones BR. Trachoma. Br Med Bull. 1983; 39(2): 117-22. Review.
- Dawson CR, Jones BR, Tarizzo MC. Guia practica de lucha contra el trachoma. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1981.
- Ballard RC, Fehler HG. Chlamydial infections of the eye and genital tract in southern Africa. S Afr Med J. 1986; Suppl: 76- 9.
- Ballard RC, Fehler HG, Fortheringham P, Sutter EE, Treharne JD. Trachoma in South Africa. Soc Sci Med. 1983; 17(22): 1755-65.
- Jones BR. The prevention of blindness from trachoma. Trans Ophthalmol Soc UK. 1975; 95(1): 16- 33.
- Massaini MG, Azevedo CLB, Pilicioni MCF, Medina NH. Metodologia de educação em saúde utilizada para ações de controle do tracoma em uma instituição para deficientes mentais. Rev Bras Saúde Esc. 1994; 3 (1-4): 33-8.
- Scarpi MJ, Silva RJM, Ferreira IA, Barbosa FAC, Plut RCA. Prevalência de tracoma em bairro do município de Palmares, estado de Pernambuco, Brasil. Arq Bras Oftalmol. 1990; 53(4): 171-4.
- Carvalho RC, Falcão R, Cohen J, Chaves C, Scarpi MJ. Prevalência do tracoma em escolares de Manaus Arq Bras Oftalmol. 1997; 60 (3): 243-7.
- Nóbrega MJ, Farah ALHL, Miller D, Kang HM, Haddad LH. Estudo clínico e laboratorial do tracoma em escolares de Joinville, Santa Catarina, Brasil. Arq Bras Oftalmol. 1998; 61(5): 551-6.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Censo populacional; 1991.
- Adan CBD, Scarpi MJ, Guidugli T. Eficácia da ciprofloxacina e da tetraciclona no tratamento do tracoma: estudo clínico e microbiológico. Arq Bras Oftalmol. 1996; 59(6): 592-600.
- Microtrac- Chlamydia trachomatis direct specimen test: laboratory information. Palo Alto: Syva Micro; 1984. 11p.
- Couto Júnior AS, Scarpi MJ, Guidugli T. Prevalência de tracoma em pré-escolares e escolares no município de Duque de Caxias - RJ. Rev Bras Oftalmol. 1997; 56(7): 515-21.
- Prost A, Negrel AD. Water, trachoma and conjunctivitis. Bull World Health Organ. 1989; 67(1): 9-18. Review.
- Scarpi MJ. Aspectos do tracoma em três povoados do estado da Bahia [tese]. São Paulo: Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina; 1989.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Abrahão da Rocha Lucena

Av. Santos Dumont, nº 2332, Aptº 804, Bl b - Aldeota

CEP 60150-161 - Fortaleza - CE - Brasil

E-mail: transplantelucena@terra.com.br

Estudo da prevalência e caracterização de transplantes de córnea que evoluíram para falência primária em um serviço de referência terciária

Study of prevalence and characteristics of cornea transplants with primary graft failure in a tertiary reference service

Karen Miyuki Kubokawa¹, Luciene Barbosa de Souza², Maurício Schirmer³, Gabriel Zatti Ramos⁴

RESUMO

Objetivo: Descrever a prevalência de falência primária no transplante de córnea e caracterizar os quadros que evoluíram com tal diagnóstico. **Métodos:** Estudo retrospectivo caso-controle do prontuário de 909 pacientes submetidos à transplante de córnea, no período de novembro de 2000 a janeiro de 2002. Analisou-se o prontuário de 30 pacientes que apresentaram falência primária do transplante de córnea (grupo I) e 234 prontuários de pacientes que evoluíram sem falência primária do transplante (grupo II). **Resultados:** Os grupos foram comparados quanto a sexo, idade, causa *mortis*, intervalo entre óbito e preservação (T1), tempo de preservação (T2), tempo para diagnóstico da falência (T3), contagem endotelial, experiência do cirurgião, tipo de cirurgia realizada e complicações imediatas após o transplante. A análise estatística avaliada pelos testes do Qui-quadrado, Exato de Fisher, t de Student e Mann-Whitney. **Conclusão:** A prevalência de falência primária foi de 3,3% na população estudada, semelhante a números encontrados na literatura. Não foi encontrada associação estatisticamente significativa entre a ocorrência de falência e os fatores analisados: sexo, idade, causa *mortis*, T1, T2, T3, contagem endotelial, experiência do cirurgião, cirurgia realizada e complicações pós-operatórias.

Descritores: Transplante de córnea; Ceratoplastia penetrante; Preservação de tecido; Estudos retrospectivos

¹ Residente do Hospital Oftalmológico de Sorocaba (SP) – Brasil;

² Chefe da Residência do Hospital Oftalmológico de Sorocaba (SP) – Brasil;

³ Residente do Hospital Oftalmológico de Sorocaba (SP) – Brasil;

⁴ Residente do Hospital Oftalmológico de Sorocaba (SP) – Brasil.

Recebido para publicação em 21/01/2003. Aceito para publicação em 10/03/2005

INTRODUÇÃO

A falência primária no transplante de córnea refere-se à edema persistente, irreversível do enxerto no período pós-operatório imediato^(1,3), não estando associado à rejeição imunológica⁽⁴⁾.

Esta afecção resulta de disfunção endotelial devido à um endotélio doador não sadio, preservação inadequada do tecido e, ou trauma cirúrgico⁽⁵⁾. Alguns autores relacionam a falência primária com fatores como idade avançada do doador, intervalo de tempo do óbito à preservação do tecido e período de armazenamento⁽⁶⁾. Estudos recentes mostraram relação entre falência primária e vírus herpes simples⁽⁷⁾.

No quadro de falência primária de transplante, o edema de córnea mostra-se no primeiro ou segundo dia de pós-operatório e não responde a terapia com esteróides ou soluções hipertônicas⁽⁸⁾.

Este presente estudo tem o objetivo de descrever a prevalência de falência primária no transplante de córnea em um hospital de referência terciária, localizado no interior de São Paulo, Brasil (Hospital Oftalmológico de Sorocaba), bem como avaliar a caracterização dos quadros que evoluíram com tal diagnóstico.

MÉTODOS

Foi realizado um estudo retrospectivo caso-controle com a revisão dos prontuários de 909 pacientes submetidos a transplante de córnea no Hospital Oftalmológico de Sorocaba, no período de novembro de 2000 a janeiro de 2002. O grupo da falência foi composto por 30 pacientes e a amostra do grupo controle por 234 córneas doadoras, transplantadas com sucesso no mesmo período estudado e escolhidas aleatoriamente.

O diagnóstico de falência foi dado por edema de córnea difuso no botão doador no primeiro dia pós-operatório e o não clareamento do botão após terapia medicamentosa até o terceiro mês de pós-operatório.

Os grupos foram comparados quanto a fatores como: idade e sexo do doador e receptor, causa *mortis*, contagem de células endoteliais, intervalo entre óbito e preservação (T1) e tempo de preservação (T2), tipo de cirurgia realizada, falência em doador acima de 65 anos, tempo de preservação acima de 7 dias, experiência do cirurgião e complicações pós-operatórias. Quanto à experiência do cirurgião, foi considerado cirurgião em treinamento aquele com número de cirurgias de transplante de córnea inferior a cinquenta e o cirurgião experiente aquele com mais de cinquenta cirurgias de transplante realizadas.

Avaliamos no grupo da falência o tempo do diagnóstico (T3) e evolução da córnea contralateral transplantada.

A análise estatística, na presença de associação entre a ocorrência de falência e demais variáveis qualitativas, foi avaliada pelo teste do Qui-quadrado ou Teste exato de Fisher. A comparação, entre os grupos de estudo em relação às variáveis quantitativas com distribuição normal, foi feita pelo teste t de Student para amostras independentes e pela prova não paramétrica de Mann-Whitney, quando a normalidade dos dados não ficou evidenciada.

RESULTADOS

A prevalência de falência primária foi de 3,3% (30 pacientes), durante o período de novembro de 2000 a janeiro de 2002, no Hospital Oftalmológico de Sorocaba.

Em relação aos doadores do grupo I, 30% eram do sexo feminino e 70% do sexo masculino; e no grupo II, 26,9% do sexo feminino e 73,1% do sexo masculino, não apresentando diferença estatisticamente significativa ($p=0,722$).

A idade média do doador foi de 53,83(+/-10,00) no grupo I e 52,00(+/-16,7) no grupo II, não havendo diferença significativa entre os dois grupos ($p=0,392$). Analisando doadores acima de 65 anos não houve associação estatisticamente significativa com a ocorrência de falência, sendo no grupo I 10% acima de 65 anos e no grupo II, 22,2% ($p=0,121$).

A tabela 1 mostra a distribuição das causas *mortis* dos doadores do grupo I e grupo II.

Tabela 1

Distribuição dos doadores de córnea do grupo I e grupo II, de acordo com a causa *mortis*

Causa <i>mortis</i> do doador	Grupo I n (%)	Grupo II n (%)
Acidente Vascular Cerebral	5 (16,7)	29 (12,4)
Neoplasia	9 (30,0)	42 (17,9)
Cardiopatia	5 (16,7)	47 (20,1)
Cirrose	3 (10,0)	9 (3,8)
Diabetes	-	12 (5,1)
Infecção	1 (3,3)	3 (1,3)
Nefropatia	1 (3,3)	2 (0,9)
Pulmonar	3 (10,0)	40 (17,1)
Queimadura	-	3 (1,3)
Suicídio	-	2 (0,9)
Trauma	3 (10,0)	45 (19,2)
Total	30 (100,0)	234 (100,0)

Tabela 3

Tipo de complicações no pós-operatório no grupo I (falência) e grupo II (controle)

Complicações	Grupo I n (%)	Grupo II n (%)
Glaucoma	5 (16,7)	22 (17,6)
Resto cortical	1 (3,3)	0
Seidel	2 (6,7)	1 (0,8)
Total	8 (26,7)	23 (18,4)

As córneas no grupo I foram preservadas, 90% (27) em Optisol GS (Bauch Lomb) e 10%⁽³⁾ em Likorol. No grupo controle todas as córneas foram preservadas em Optisol GS.

A contagem endotelial, realizada através de microscopia especular (microscópio especular modelo Topcon SP 2000P), prévia à preservação no grupo da falência foi em média de 2808 céls/mm² (1562-3208 céls/mm²) e no controle de 2695 céls/mm² (1168-3589 céls/mm²), não apresentando diferença estatística entre os grupos ($p=0,180$).

O intervalo entre óbito e preservação no grupo I teve média de 8,3(+/-5,1) horas e no grupo II, 8,2(+/-4,6) horas, sem diferença significativa entre os grupos ($p=0,953$). Em relação ao tempo de preservação, ele variou de 7 a 16 dias, com média de 11,7 (+/- 2,3) no grupo da falência e 4 a 18 dias, média de 11,9(+/-2,8), no grupo controle. Não houve diferença estatística entre os grupos ($p=0,575$). Avaliando o tempo de preservação acima de 7 dias no grupo I, 96,7% das córneas foram preservadas mais de 7 dias e no grupo II, 92,3%, não havendo diferença estatisticamente significativa ($p=0,706$).

O tempo para diagnóstico da falência foi entre 5 a 90 dias, com média de 26,2 (+/-19,6) dias.

As córneas doadoras contralaterais do grupo da falência, 26,7% (8 córneas de 4 doadores), apresentaram falência primária, 6,7% (2 córneas) rejeição, 43,3% (13 córneas) evoluíram com sucesso, 23,3% (7 córneas)

Tabela 2

Tipo de cirurgia realizada no grupo I (falência) e grupo II (controle)

Cirurgia realizada	Grupo I n (%)	Grupo II n (%)
Tríplice (Tx+FEC+Lio)	6 (20,0)	26 (11,1)
Transplante	24 (80,0)	208 (88,9)
Total	30 (100,0)	234 (100,0)

Teste Exato de Fisher $p = 0,228$

foram transplantadas em outro serviço, não sendo possível obter informações.

Dentre os 30 pacientes que apresentaram falência (grupo I), 50% eram do sexo masculino e 50% do sexo feminino. No grupo controle (grupo II), 55,1% eram do sexo masculino e 44,9% do sexo feminino. Não houve diferença significativa entre os dois grupos em relação ao sexo ($p=0,595$).

A idade média do receptor foi de 47,10(+/-20,1) no grupo I e 43,60(+/-21,90) no grupo II, não havendo diferença significativa entre os grupos ($p=0,413$).

A tabela 2 mostra o tipo de cirurgia realizada nos dois grupos, transplante de córnea ou cirurgia tríplice (transplante de córnea associado à facectomia e implante de lente intra-ocular). Não houve diferença significativa entre os dois grupos.

Outras complicações no pós-operatório, além da falência primária, foram analisadas entre os dois grupos. O grupo I apresentou complicações em 8(26,7%) pacientes e 22(73,3%) sem complicações e o grupo II, 23 (18,4%) com complicações e 102 (81,6%) sem complicações. Não houve diferença significativa entre presença e ausência de complicações nos dois grupos ($p=0,21$). Foram encontrados 125 prontuários do grupo controle com seguimento. As complicações em cada grupo estão descritas na tabela 3.

Quanto à experiência do cirurgião no grupo I, 70% (21) das cirurgias foram realizadas por cirurgiões

Tabela 4

Experiência do cirurgião e tipo de cirurgia e complicações no grupo I (falência) e grupo II (controle)

Experiência do Cirurgião	Grupo I Tipo Cirurgia		Grupo II Tipo Cirurgia	
	Tríplice	Transplante	Tríplice	Transplante
Experiente	1 (3,3%)	8 (26,6%)	16 (6,83%)	77 (32,9%)
Não Experiente	5 (16,6%)	16 (53,3%)	10 (4,27%)	131 (55,9%)
Total	6 (20%)	24 (80%)	26 (11,1%)	208 (88,8%)

em treinamento e 30% (9) por cirurgiões experientes e no grupo II, 60,3% (141) foram realizadas por cirurgiões em treinamento e 39,7% (93) por cirurgiões experientes. A análise estatística não mostrou diferença significativa ($p=0,302$).

DISCUSSÃO

A falência primária ocorre quando a disfunção endotelial do botão doador leva a um edema corneano persistente após ceratoplastia penetrante^(1,5). É importante a diferenciação entre falência e rejeição. Esta última é uma reação imunológica específica que se desenvolve a partir de 15 dias após o transplante^(2,3).

A prevalência de falência primária encontrada, no período de novembro de 2000 a janeiro de 2002, foi de 3,3%, 30 casos em 909 pacientes estudados. Wilhelmus et al. revisaram 10.363 casos de transplantes de córnea e encontraram índice de 2,1% de falência⁽⁶⁾. Mead et al., em 1994, encontraram 2,7% em 778 pacientes⁽⁹⁾. Estes números são muito próximos ao encontrado em nosso trabalho. Já Buxton et al. reportaram 1,2% de falência primária em 1.351 casos⁽¹⁰⁾. Chipman et al.,⁽¹¹⁾ em 1993, encontraram 3,9% em 1224 transplantes e Fernandez et al., em 1998, no México, relataram falência primária de 4,6% em 175 transplantes⁽¹²⁾. Na literatura brasileira o trabalho de Fabris et al. que relataram falência no transplante em 13,2%, 12 de 91 olhos estudados⁽¹³⁾ e Hirai et al. encontraram falência em 12,8% em 164 transplantes realizados⁽¹⁴⁾.

Encontramos, como causa da morte do doador, neoplasia em 30% no grupo I e 18,7% no grupo II, cardiopatia em 16,7% no grupo I e 19,1% no grupo II, acidente vascular cerebral em 16,7% no grupo I e 12,6% no grupo II, trauma em 10% no grupo I e 19,1% no grupo II. Um trabalho de Wilhelmus sobre falência primária mostrou mais doadores com causa *mortis* por trauma (27%) e cardiopatia (40%) e uma menor porcentagem por neoplasia (14%) comparado ao nosso trabalho.

Outro trabalho realizado por Wilhelmus et al. sugere que fatores de risco relacionados com falência primária foram a idade do doador maior que 70 anos (12%) e tempo de preservação maior que 7 dias (7%), comparado ao grupo controle⁽⁶⁾. Diferentemente, esse estudo observou falência primária em idade média do doador de 53,8(+/- 10,0) anos, com somente 3,33% dos doadores acima de 70 anos. Não houve diferença significativa com grupo controle mesmo com doador acima de 65 anos ($p=0,121$).

A recomendação geral para intervalo de tempo entre óbito e preservação é menor ou igual a 6 horas⁽⁶⁾. O tempo médio neste estudo foi acima do recomendado, sendo de 8,3(+/-5,1) horas no caso e 8,2 (+/-4,6) no con-

trole, sem diferença significativa entre os dois grupos.

Quanto ao tempo de preservação, 96,7% das falências ocorreram em córneas utilizadas com tempo de preservação acima de 7 dias, embora a análise não tenha mostrado diferença estatisticamente significativa do controle. Estudos clínicos⁽¹⁵⁾ e experimentais⁽¹⁶⁾ têm demonstrado perda de células endoteliais no meio com condroitina após 7 a 10 dias de armazenamento. O tempo da preservação da córnea doadora tem efeito significativo na viabilidade endotelial e é sugerido que quando maior que uma semana aumenta o risco para falência primária⁽⁶⁾.

Em relação à contagem de células endoteliais não há padrão de contagem ou parâmetro morfológico para aceitação da córnea doadora para transplante⁽¹⁷⁾. Sabe-se que existe perda significativa de células endoteliais durante o processo de preservação e transplante de córnea e esta perda continua mesmo após a cirurgia. Portanto, a córnea doadora deve ter uma reserva suficiente de células endoteliais para vencer a demanda⁽³⁾. Na literatura, encontramos dados que indicam que a córnea doadora deve ter no mínimo 2000 céls/mm² para poder sobreviver ao longo do tempo⁽⁸⁾.

Wilhelmus encontrou média de contagem endotelial, em pacientes que apresentaram falência, de 2865 céls/mm², variando de 2000 a 3700 céls/mm². Trabalho de Wiffen et al., entre 1986 e 1993, relatou média de 2612 céls/mm² em 1,2% dos 520 transplantes que evoluíram com falência primária, não havendo diferença significativa entre a contagem endotelial do grupo controle e o grupo que apresentou falência⁽³⁾. Da mesma maneira, neste trabalho não encontramos diferença entre os dois grupos e relatamos no grupo I a média da contagem endotelial de 2808 céls/mm², variando de 1562 a 3208 céls/mm² e no grupo II, 2695 céls/mm² (1168-3589 céls/mm²). Devemos lembrar que neste estudo, a contagem endotelial era realizada antes da preservação da córnea. Sendo assim, não temos como afirmar que todas as córneas apresentavam a mesma contagem celular, quando colocadas no meio de preservação. Porém, sabemos que uma contagem endotelial elevada não pode prevenir a falência primária⁽³⁾ e garantir o sucesso do transplante.

Não consta na literatura dados sobre a evolução de córneas contralaterais. Observamos, no grupo estudado, falência primária em 26,7% (8 córneas de 4 doadores). Este dado sugere que nesses casos a qualidade do tecido transplantado foi o principal responsável pela pobre evolução destes transplantes.

As cirurgias do grupo da falência foram realizadas em 70%(21) por cirurgiões em treinamento e 30%(9) por cirurgiões experientes e no grupo controle

60,3% (141) das cirurgias foram realizadas por cirurgiões em treinamento e 39,7% (93) realizadas por cirurgiões experientes. Não observamos diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos, provavelmente devido às cirurgias mais complexas serem destinadas aos cirurgiões mais experientes e pela habilidade cirúrgica dos cirurgiões não experientes ser suficiente para manter a qualidade dos transplantes.

O tempo médio para o diagnóstico de falência foi em média de 26,2(+/-19,60) dias, variando de 5 a 90 dias. A literatura preconiza tempo de duas semanas para se dar diagnóstico definitivo. Em alguns casos, onde houve melhora parcial do edema de córnea com tratamento medicamentoso, aguardamos até noventa dias para diagnóstico de certeza de falência primária, seguindo assim as normas determinadas pela nossa legislação estadual. O clareamento nessas córneas nunca foi total. Trabalho de Rensburg et al.⁽²⁾ sugere que os casos de falência sejam observados por 3 a 4 semanas antes de proceder o retransplante pela possibilidade de clareamento da córnea neste período.

A falência primária de córnea é relativamente rara. Os diversos fatores envolvidos no processo da falência primária dificultam a determinação dos seus fatores de risco. Embora, o estudo não tenha mostrado diferença significativa entre os dois grupos é válido reforçar que todos os casos devem ser investigados quanto à idade do doador, causa da morte, meio de preservação e principalmente, intervalo de tempo de armazenamento do tecido. Devemos ainda lembrar de outros fatores que podem estar relacionados à falência primária, como por exemplo, o herpes⁽⁷⁾. Feito o diagnóstico, o retransplante é a solução terapêutica definitiva e deve ser feita o quanto antes, assim que o olho não apresente mais inflamação. O botão doador deve sempre ser reavaliado antes da cirurgia e, uma vez diagnosticado falência, o banco de olhos deve ser notificado para pesquisa de possíveis fatores de risco⁽⁶⁾.

A literatura brasileira é escassa em relação a dados de falência primária. Trabalhos futuros comparativos sobre potenciais fatores de risco da falência primária serão de extrema importância para avaliar e melhorar a qualidade dos serviços prestados pelos bancos de olhos e diminuir a incidência desta patologia.

SUMMARY

Purpose: Primary donor failure results in irreversible edema of the corneal graft in the immediate postoperative period. Purpose to describe the frequency of primary failure and describe the characteristic of these cases.

Methods: retrospective case-control study of 909 corneal transplanted at the Sorocaba Ophthalmologic Hospital from November 2000 to January 2002. Thirty patients (3,3%) developed primary graft failure (group I) and this group was compared to a control of 234 donor corneas (group II). **Results:** Both groups were analyzed comparing sex, age, death cause, cadaver time, storage time, endothelial cell density, surgeon experience and post operation complications. Difference was not significant between the two groups. **Conclusion:** primary corneal graft failure is a rare multifactorial complication of penetrating keratoplasty. Although the frequency of primary graft failure is compatible with the literature the analyzed factors between the two groups were not significant.

Keywords: Corneal transplantation; Keratoplasty, penetrating; Tissue preservation; Retrospective studies

AGRADECIMENTOS:

Meus sinceros agradecimentos a Dra. Luciene Barbosa, pela orientação redatorial e cuidadosa revisão realizada e ao Dr. Mauricio Schirmer, pela orientação de análise estatística.

REFERÊNCIAS

1. Schwartz AE, Bourne WM. Endothelial cell loss after keratoplasty. In: Brighthill FS, editor. Corneal surgery: Theory, technique, and tissue. 2nd ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1993. p.300-5.
2. Van Rensburg PD, Raber JM, Laibson PR, Eagle RC Jr. Management of primary corneal graft failure. Cornea. 1998; 17(2): 208-11.
3. Wiffen SJ, Nelson LR, Ali AF, Bourne WM. Morphologic assessment of corneal endothelium by specular microscopy in evaluation of donor corneas for transplantation. Cornea. 1995; 14(6): 554-61.
4. Gottsch JD, Sulewski ME, Stark WJ. Regrafting. In: Brighthill FS, editor. Corneal surgery: Theory, technique, and tissue. 2nd ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1993. p. 317-24.
5. Wilson SE, Kaufman HE. Graft failure after penetrating keratoplasty. Surv Ophthalmol. 1990; 34(5): 325-56. Review.
6. Wilhelmus KR, Stulting RD, Sugar J, Khan MM. Primary corneal graft failure. A national reporting system. Medical Advisory Board of the Eye Bank Association of America. Arch Ophthalmol. 1995; 113(12):1497-502.
7. Cockerham GC, Bijwaard K, Sheng ZM, Hidayat AA, Font RL, McLean IW. Primary graft failure: a clinicopathologic and molecular analysis. Ophthalmology. 2000; 107 (11): 2083-90; discussion 2090-1.
8. Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ, Palay DA. Primary donor failure. In: Cornea text and color atlas St Louis: Mosby; 1998. p.670-75.
9. Mead MD, Hyman L, Grimson R, Schein OD. Primary graft failure: a case control investigation of a purported cluster. Cornea. 1994; 13(4):310-6.

10. Buxton JN, Seedor JA, Perry HD, Eagle RC, Pecego JA. Donor failure after corneal transplantation surgery. *Cornea*. 1988; 7(2):89-95.
11. Chipman ML, Slomovic AS, Rootman D, Dixon WS. Changing risk for early transplant failure: data from the Ontario Corneal Recipient Registry. *Can J Ophthalmol*. 1993; 28(6): 254-8.
12. Fernandez de O, DeWit G, Naranjo TR. Prevalencia de falla primaria de queratoplastia penetrante. *Rev Mex Oftalmol*. 2000; 74 (5): 237-41.
13. Fabris C, Correa ZMS, Marcon AS, Castro TN, Marcon IM, Pawlowski C. Estudo retrospectivo dos transplantes penetrantes de córnea da Santa Casa de Porto Alegre. *Arq Bras Oftalmol*. 2001; 64(5): 449-53.
14. Hirai FE, Klatte S, Pacinni KM, Sato EH. Falência primária pós-transplante de córnea em serviço universitário. *Arq Bras Oftalmol*. 2002; vol.65(6): 655-7.
15. Bourne WM. Endothelial cell survival on transplanted human corneas preserved at 4C in 2.5% chondroitin sulfate for one to 13 days. *Am J Ophthalmol*. 1986; 102(3): 382-6.
16. Wong SK, Gottsch JD, Green WR, Chen CH, Stark WJ. Corneal graft survival in the cat with prolonged preservation in McCarey-Kaufman and K-Sol media. *Arch Ophthalmol*. 1988; 106(7): 981-5.
17. Eye Bank Association of America. Medical Standards. Washington, DC: Eye Bank Association of America; 1993.
18. Schwartz AE, Bourne WM. Endothelial cell loss after keratoplasty . In: Brighthill FS, ed. *Corneal surgery: Theory, technique, and tissue*. 2nd ed. St Louis, Mo: Mosby-Year book; 1993:300-305
19. Van Rensburg PD, Raber MI, Laibson PR, Eagle RC. Management of primary corneal graft failure. *Cornea* 1998; 17(2): 208-211
20. Wiffen SJ, Leif RN, Ali AF, et al. Morphologic assessment of corneal endothelium by specular microscopy in evaluation of donor corneas for transplantation. *Cornea* 1995; 14(6): 554-561
21. Gottsch JD, Sulewski ME, Stark WJ. Regrafting. In: *Corneal Surgery Second edition* . FS Brighthill, 1993: 317-24
22. Wilson SE, Kaufman HE. Graft failure after penetrating keratoplasty. *Surv Ophthalmol*. 1990; 34: 325-356
23. Wilhelmus KR, Stulting RD, Sugar J, Khan MM. Primary corneal graft failure. *Arch Ophthalmol* 1995; 113:1497-1502
24. Cockerham GC, Bijward K, Sheng ZM, et al. Primary graft failure a clinicopathologic and molecular analysis. *Ophthalmology* 2000; 107 (11): 2083-90
25. Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ. Primary donor failure. In: *Cornea text and color atlas*. BH Scharf, 1998; 670-675
26. Mead MD, Hyman L, Grinson R. Primary graft failure: a case control investigation of a reported cluster. *Cornea*. 1994; 13:310-316
27. Buxton JN, Seedor JA, Perry HD et al. Donor failure after corneal transplantation surgery. *Cornea*. 1988; 7:89-95
28. Chipman ML, Slomovic AS, Rootman D. Changing risk for early transplant failure: data from the Ontario Corneal Recipient Registry. *Can J Ophthalmol*. 1993; 28: 254-258
29. Fernandez LO, Dewit G, Naranjo T et al. Prevalencia de falla primaria de queratoplastia penetrante. *Rev mex oftalmol* 2000; 74 (5): 237-41
30. Fabri C, Correa ZMS, Marcon AS, et al. Estudo retrospectivo dos transplantes penetrantes de córnea da Santa Casa de Porto Alegre. *Arq Bras oftalmol*. 2001; 64(5): 449-453
31. Hirai FE, Klatte S, Pacinni KM et al. Primary corneal graft failure after penetrating keratoplasty in a university service. *Arq. Bras. Oftalmol.*, Nov./Dec. 2002, vol.65, no.6, p.655-657
32. Bourne WM. Endothelial cell survival on transplanted human corneas preserved at 4c in 2,5% chondroitin sulfate for one to 13 days. *Am J Ophthalmol*. 1986; 102: 382-386
33. Wong SK, Gottsch JD, Green WR et al. Corneal graft survival in the cat with prolonged preservation in Mc Carey-Kaufman and K-sol media. *Arch Ophthalmol*. 1998; 106: 981-985
34. Eye Bank association of America. Medical Standards . Washington, DC: Eye Bank Association of America, 1993

Curva de aprendizado em um ano em 160 facoemulsificações realizadas por um residente do terceiro ano

One year learning curve in 160 facoemulsifications performed by a third year resident

Ana Catarina Delgado de Souza¹, Alexandre Ventura², Catarina Ventura³, João Eudes Tavares⁴, Carlos Teixeira Brandt⁵

RESUMO

Objetivo: Avaliar a interferência do treinamento do cirurgião na cirurgia de catarata por facoemulsificação nas 160 primeiras cirurgias realizadas por um residente do terceiro ano. **Métodos:** Os autores estudaram, prospectivamente, a incidência de complicações trans e pós-operatórias, o resultado visual e o tempo de ultra-som de 160 olhos consecutivos de cirurgia com a técnica de facoemulsificação. O período foi dividido em quatro trimestres e o formulário preestabelecido foi preenchido pelo cirurgião. A mesma técnica cirúrgica foi realizada e implantada uma lente intra-ocular de 5,5 mm de zona óptica em todos os pacientes. Na análise estatística foram utilizados os testes: Qui-quadrado, Kristal-Wallis, ANOVA e teste de tendência linear (significantes quando $p < 0,05$). **Resultados:** Vinte e oito olhos (17,5%) apresentaram problemas intra-operatórios sem diferença estatística, ao longo dos trimestres, apesar de ter apresentado decréscimo seguido de aumento no último trimestre. Quarenta olhos (25%) apresentaram complicações pós-operatórias imediatas, com tendência crescente de casos sem complicações pós-operatórias ao longo dos trimestres ($p=0,005$). Após a cirurgia, 81,5% dos olhos alcançaram acuidade visual igual ou melhor que 0,5. A variação do tempo médio de facoemulsificação apresentou tendência linear decrescente significativa ($p < 0,001$). **Conclusão:** Embora, este trabalho tenha sido realizado por apenas um residente, os resultados sugerem que um cirurgião inexperiente na técnica de facoemulsificação, que teve orientação antes de iniciar seu treinamento, que segue os princípios gerais da técnica e que opera, inicialmente, sob a supervisão de cirurgião experiente, apresenta mais complicações cirúrgicas e pós-operatórias no primeiro trimestre, mas pode realizar a facoemulsificação de forma segura e satisfatória ao longo do tempo.

Descritores: Facoemulsificação; Aprendizagem; Corpo clínico hospitalar

¹Oftalmologista, ex-fellow de córnea e doenças externas oculares da Fundação Altino Ventura (FAV), doutoranda em cirurgia pela Universidade Federal de Pernambuco – UFPE – Recife (PE) – Brasil;

²Residente da Fundação Altino Ventura. Recife (PE) – Brasil;

³Acadêmica da Universidade Federal de Pernambuco – UFPE – Recife (PE) – Brasil;

⁴Oftalmologista do Hospital de Olhos Santa Luzia – Recife (PE) – Brasil;

⁵Livre-docente em cirurgia, Coordenador da pós-graduação em cirurgia da Universidade Federal de Pernambuco – UFPE – Recife (PE) – Brasil.

Recebido para publicação em 27/04/2004. Aceito para publicação em 13/07/2005

INTRODUÇÃO

Estudos realizados em todo o mundo, nos últimos 20 anos, têm demonstrado que a facoemulsificação é um procedimento seguro e efetivo para tratar os pacientes com cataratas brandas a avançadas⁽¹⁻¹⁵⁾. Estes resultados têm encorajado um crescente número de cirurgiões iniciantes e experientes a aprender a nova técnica⁽¹⁻¹⁵⁾.

Há uma impressão generalizada de que cirurgiões experientes obtêm melhores resultados que os iniciantes. Isto foi relatado em estudos que demonstram maior perda vítrea em cirurgias de catarata realizadas por residentes^(3,4,11,15). Sempre que um cirurgião modificar a sua técnica, há tendência a ocorrer aumento do número de complicações^(6,12-13).

O aprendizado cirúrgico, normalmente, apresenta uma curva com variações ao longo do tempo, e, à medida que o cirurgião realiza mais cirurgias, obtém menos complicações e melhores resultados finais^(5,9,13,15). Assim, o objetivo deste estudo é avaliar as complicações intra e pós-operatórias, os resultados visuais e o tempo de ultra-som utilizado nas 160 primeiras facoemulsificações, realizadas por um mesmo cirurgião, residente do terceiro ano, durante o período de um ano, correlacionando-os com o tempo de experiência (em trimestres).

MÉTODOS

Um total de 160 olhos de 112 pacientes foi incluído neste estudo. A idade dos pacientes variou de 54 a 88 anos, com média de 68,8 anos (desvio padrão: 9,3). Noventa e nove olhos (61,9 %) eram de pacientes do sexo feminino. Em relação à procedência, 119 olhos (74,8%) eram de pacientes que moravam na região metropolitana de Recife, 40 (25,2%) no interior do estado e um era de outro estado (0,6%). O número de trabalhadores do lar foi de 47 pacientes (41,9%), o de aposentados foi de 40 pacientes (35,7%) e o de profissionais em atividade foi 25 (22,4%).

Foram excluídos do estudo os pacientes submetidos a cirurgias combinadas (catarata e glaucoma) e os portadores de catarata traumática, congênita ou cristalino subluxado.

O protocolo utilizado neste estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Fundação Altino Ventura, instituição onde os pacientes foram consultados e operados. Todos os pacientes assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, declarando-se ciente da pesquisa

e permitindo a divulgação de seus dados.

Os dados foram obtidos através de estudo prospectivo de pacientes submetidos à cirurgia de catarata pela técnica de facoemulsificação, no período de abril de 2001 a março de 2002, de forma consecutiva, por um mesmo residente do terceiro ano, em fase de aprendizado, em serviço de residência em oftalmologia no nordeste do Brasil.

As cirurgias foram divididas por trimestres, a partir do primeiro dia de cirurgia (04/04/2001), até o último dia (15/03/02), obtendo-se totais parciais de 28 olhos operados no primeiro trimestre (17,5%), 53 no segundo (33,1%), 50 no terceiro (31,2%) e 29 no quarto (18,1%).

Antes de iniciar a facoemulsificação, o residente havia realizado 186 extrações extracapsulares de catarata, durante o segundo ano de residência e acompanhado, aproximadamente, 300 cirurgias de facoemulsificação, realizadas por preceptores cirúrgicos. Um programa de aprendizado por etapas foi seguido, material didático revisado e procedimento praticado em olhos de animais durante um "wet-lab" antes de iniciar as cirurgias.

O residente era supervisionado por cirurgião experiente, presente na sala de cirurgia nos primeiros casos, e sempre disponível em qualquer cirurgia. Todos os casos foram realizados integralmente pelo residente em aprendizado e nenhum olho foi excluído da análise por in experiência do cirurgião.

Os pacientes foram submetidos à anestesia peribulbar e à cirurgia preestabelecida de facoemulsificação. A técnica consistiu de peritomia, incisão córneo-escleral, temporal superior, tunelizada, de 7,0 mm, paracentese, capsulorrexe, hidrodissociação, facoemulsificação (os parâmetros iniciais foram mantidos, com certa flexibilidade, dependendo da catarata, utilizando o aparelho Universal II - Alcon), aspiração automatizada de massas corticais e implante de lente intra-ocular rígida, de acrílico, de 5,5 mm de zona óptica no saco capsular. As incisões não foram suturadas.

Em caso de perda vítrea, foi realizado vitrectomia anterior e a lente implantada no saco capsular ou sulco, dependendo do suporte remanescente da cápsula posterior.

Os tempos de ultra-som utilizados em cada cirurgia foram anotados, assim como as complicações intra e pós-operatórias imediatas e tardias.

As visitas oftalmológicas foram agendadas para o 1º, 7º e 30º dia de pós-operatório, avaliando-se sempre a medida da acuidade visual sem correção, tonometria e biomicroscopia.

No 30º dia, foi realizado a refratometria e prescrito óculos ou indicado cirurgia no olho adelfo (em caso de catarata).

Tabela 1

Distribuição das complicações cirúrgicas ao longo dos trimestres

Trimestres	Complicações		Normais		Total
	N	%	N	%	
1º	7	25,0	21	75,0	28
2º	10	18,8	43	81,2	53
3º	6	11,8	45	88,2	51
4º	5	17,8	23	82,2	28
Total	28	17,5	132	82,5	160

(teste de Qui-quadrado, $p=0,737$)

Tabela 2

Distribuição das complicações pós-operatórias imediatas em relação aos trimestres

Trimestres	Complicações imediatas		Normais		Total
	N	%	N	%	
1º	12	42,8	16	57,2	28
2º	10	18,8	43	81,2	53
3º	11	21,5	40	78,5	51
4º	7	25,0	21	75,0	28
Total	40	25,0	120	75,0	160

(Teste de Qui-quadrado, $p=0,005$)

O residente completou o formulário preestabelecido com dados pré, trans e pós-operatórios, obtendo-se período de acompanhamento máximo de 11 meses. O período médio de seguimento foi de 4,1 meses (desvio padrão: 2,8). O exame pós-operatório mais recente foi utilizado para a análise estatística.

Na análise estatística dos dados foram utilizados os testes qui-quadrado e o teste de Kristal-Wallis para avaliar a homogeneidade de distribuições de variáveis discretas. Para comparar as médias de variáveis contínuas foi utilizado a ANOVA e o teste de tendência linear. Todos os testes foram bicaudais e considerados significantes quando o valor de $p < 0,05$.

RESULTADOS

Dos 160 olhos, 84 corresponderam ao olho direito (52,5%).

A incidência de doença ocular prévia foi de 41 olhos (25,6%), correspondendo a: glaucoma (10,6%), corioidose miópica intensa (1,9%), retinopatia hipertensiva (1,3%), retinopatia diabética (0,6%), hemorragia vítrea (0,6%), entre outros.

Em relação a opacificação cristaliniana, a

nucleoesclerose (NS) ++ e a catarata subcapsular posterior (SCP) foram as mais frequentes em todos os trimestres. Não houve evidência para rejeitar a hipótese de que a distribuição dos tipos de catarata por trimestre era homogênea (teste de Qui-quadrado, $p=0,291$).

Apenas 10 pacientes (6,3%) apresentaram contagem celular menor que 2000 células. A biometria variou entre +3,5 e +26,5 DE, com média de 20,0 DE (DP: 9,4) e a lente intra-ocular implantada variou de +4,0 a +26,5 DE, com média de 20,1 DE (DP: 8,9). A ultrasonografia ocular foi realizada em dois pacientes (1,3%).

Não houve intercorrências nos procedimentos cirúrgicos de 132 olhos (83%), enquanto houve problema transoperatório nos 28 restantes (17,5%). Os problemas relatados foram: defeito na incisão em 10 olhos (6,3%), ruptura capsular posterior com perda vítrea em 06 olhos (3,8%), ruptura sem perda vítrea em 02 olhos (1,3%), descolamento da "descemet" em um olho (0,6%) e a conversão de capsulorrexe para capsulotomia em 01 olho (0,6%). Todos os olhos receberam implante de lente intra-ocular na câmara posterior (100,0%).

Os problemas cirúrgicos supracitados ocorreram ao longo dos trimestres, conforme a tabela 1 e não houve significância estatística, apesar de ter apresentado um

Tabela 3

**Distribuição do tempo de ultra-som (US)
na facoemulsificação, em relação aos trimestres**

Tempo de US	Número de casos	Média	Desvio padrão de casos
1º trimestre	28	3,867	1,728
2º trimestre	50	2,220	1,325
3º trimestre	50	2,045	1,431
4º trimestre	27	1,846	0,999
Total	155	2,396	1,549

(houve perda de dados de 5 pacientes, que foram excluídos desta tabela)
(teste de tendência linear, $p < 0,001$)

decréscimo nos três primeiros trimestres seguido de um aumento de complicações cirúrgicas no último trimestre. (Teste de Qui-quadrado, $p = 0,737$).

No pós-operatório imediato houve relato de 120 olhos (75,0%) com bom/excelente aspecto cirúrgico e 40 (25,0%) com alguma alteração: edema central leve em 24 casos (15,4%), estrias corneanas em 04 (2,6%), vazamento incisional em 04 (2,6%), hipertensão ocular transitória em 03 (1,9%), edema macular cistóide em 03 (1,9%), corectopia em 01 (0,6%) e vítreo em câmara anterior em 01 olho (0,6%).

Estas complicações pós-operatórias imediatas descritas foram observadas ao longo dos trimestres e se encontram distribuídas na tabela 2. A tendência crescente de casos sem complicações ao longo do tempo alcançou significância estatística. (Teste de Qui-quadrado, $p = 0,005$).

O tempo de ultra-som (US), utilizado na facoemulsificação, variou em relação aos trimestres, conforme a tabela 3. Houve perda de dados (tempo de US) para

análise de 5 casos, não sendo possível incluí-los na tabela. A variação do tempo médio de facoemulsificação ao longo dos trimestres apresentou uma tendência linear decrescente significativa (Teste de tendência linear, $p < 0,001$).

Os olhos operados ao longo dos trimestres apresentam acuidade visual obtida no pré-operatório e no pós-operatório de um mês, com correção, distribuída conforme a tabela 4. Em quatro pacientes não foi possível obter os dados da acuidade visual no pós-operatório, sendo portanto, excluídos da tabela. Observa-se que antes da cirurgia, 43,1% dos pacientes apresentavam acuidade visual no olho que ia ser operado de 0,1 ou menos. No pós-operatório apenas 2,5% dos operados apresentaram esta acuidade visual, enquanto 81,5% obtiveram visão igual ou melhor que 0,5.

Houve opacificação de cápsula posterior em 13 olhos (8,3%) que foram submetidos à capsulotomia com Nd:Yag laser após 3 meses da cirurgia. Foram prescritas lentes corretivas em 133 pacientes (83,6%), cujo equivalente esférico variou de -2,75 a +3,50 DE, com média de +0,25 DE (DP: 1,1 DE).

DISCUSSÃO

Neste estudo, os olhos foram divididos em 4 grupos, de acordo com os trimestres, na tentativa de estratificá-los em relação à experiência do cirurgião ao longo do tempo, supondo-se que, em um determinado trimestre, ele estaria mais habilitado que no(s) anterior(es). Este fato foi demonstrado em um estudo americano que apresentou redução, estatisticamente significativa, do número de complicações cirúrgicas nos cinquenta últimos casos de facoemulsificação realiza-

Tabela 4

**Distribuição das acuidades visuais da classificação de Snellen,
pré e pós-operatórias, em relação aos trimestres**

Acuidade visual	1º trimestre		2º trimestre		3º trimestre		4º trimestre	
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós
20/1,0 e 0,8	-	11	-	24	-	18	-	11
20/0,7 e 0,6	-	7	-	9	-	7	-	5
20/0,5	1	7	4	8	2	16	1	3
20/0,4 e 0,3	2	1	4	1	13	3	4	3
20/0,25	5	2	10	3	6	2	2	1
20/0,02	8	-	7	3	9	3	9	3
20/0,01	1	-	9	2	8	-	6	1
< ou = 0,05	11	-	16	-	12	1	6	1
total	28	28	50	50	50	50	28	28

(houve perda de dados de 4 pacientes, que foram excluídos desta tabela)

das por residentes, quando comparadas com as cinquenta primeiras cirurgias⁽⁹⁾. Em um estudo britânico, também foi observada a curva de complicações cirúrgicas, em particular, a presença de perda vítrea intra-operatória, em 3000 olhos operados em 6 anos. Verificou-se que nos primeiros 300 casos a perda vítrea foi de 4,0% e nos 300 últimos foi de 0,7%⁽⁵⁾. E, em um estudo brasileiro, demonstrou-se, através da análise das 500 primeiras versus 500 últimas cirurgias, que as complicações per e pós-operatórias foram mais freqüentes e mais graves no primeiro grupo⁽¹⁵⁾.

As complicações per-operatórias tendem a ocorrer mais no início, mas sempre ocorrem^(5,6,13,15). Este estudo, semelhante ao descrito por outro autor brasileiro, não apresentou diferença, estatisticamente significativa, entre as complicações intra-operatórias nas primeiras e últimas cirurgias⁽⁶⁾. Entretanto, o decréscimo de complicações no segundo e terceiro trimestre, seguido de um aumento no último, provavelmente, decorre de excesso de auto-confiança do cirurgião associado à realização de casos mais difíceis, enquanto que as primeiras cirurgias eram dos melhores casos. Sabe-se que a experiência permite a execução de casos mais complicados^(9,12-13), ousa-se mais, e que as cataratas mais densas têm maior risco de complicações⁽⁵⁻⁶⁾.

Várias complicações per-operatórias podem ocorrer na facoemulsificação, dentre elas, a mais comum é a ruptura de cápsula posterior^(1,2,4,6). Oito residentes do terceiro ano, americanos, apresentaram percentual de 9,9% de ruptura nos 181 olhos operados durante um ano, com perda vítrea de 5,5%⁽¹⁾. Outros estudos apresentaram incidência de ruptura em 10,4%⁽²⁾, 15%⁽⁴⁾ e 13,8%⁽⁶⁾ dos casos; enquanto, a de perda vítrea foi de: 6,25%⁽²⁾, 15%⁽⁴⁾ e 5%⁽⁶⁾ dos casos, respectivamente. O presente estudo apresentou um índice de 5,1% de ruptura e apenas 1,3% de perda vítrea. O residente que vai se iniciar na facoemulsificação deve estar familiarizado com a técnica extracapsular e deve ter preceptor experiente ao lado para minimizar os riscos de complicações⁽⁶⁾. Esta pode ser uma das explicações para o bom resultado obtido no presente estudo. Entretanto, é difícil, como comentado por outro autor, determinar o número de cirurgias que devam ser realizadas até que o residente não necessite de preceptor nas cirurgias⁽⁶⁾.

A curva de aprendizado de quatro residentes, que realizaram juntos, durante um ano, 396 cirurgias de facoemulsificação, foi semelhante aos resultados deste estudo (20 casos, 5,1% de ruptura de cápsula e 1,8% de perda vítrea)⁽⁹⁾.

Outras complicações intra-operatórias verificadas foram o elevado índice de ampliação inadvertida da incisão (6,3%) e a conseqüente alta percentagem de va-

zamento incisional pós-operatória (2,6%).

O "Food and Drug Administration (FDA)" preconiza acuidade visual com correção melhor ou igual a 0,5 em, no mínimo, 85% das cirurgias com implante de LIO⁽¹⁶⁾. Outros estudos apresentaram esta acuidade visual com correção em 92,6%⁽¹⁾, 90,6%⁽⁸⁾ e 87%⁽¹²⁾ das cirurgias e o presente estudo apresentou em 81,5%. É provável que este número, relativamente pequeno, decorra de um elevado percentual de pacientes (25,6%) com doença ocular prévia: glaucoma, coroidose miópica intensa, retinopatia hipertensiva, retinopatia diabética, hemorragia vítrea, entre outros.

O tempo médio de ultra-som encontrado foi de 2,3 minutos (desvio padrão de 1,5) e está de acordo com dados obtidos em outra investigação (2,6 minutos)⁽⁴⁾. Este tempo diminuiu, significativamente, ao longo dos trimestres, sugerindo aumento progressivo da familiarização com a máquina e da habilidade do cirurgião à medida que realizava mais cirurgias.

Os resultados aceitáveis deste estudo, similarmente aos relatados por outros autores nacionais^(2,6) e internacionais^(1,4,7-9,11-13), demonstraram que o ensino da técnica de facoemulsificação para residentes é válido e deve ser encorajado em todos os programas de residências do país. Além disto, os autores sugerem que cada cirurgião, em fase de aprendizado, formule seu protocolo e o preencha de forma que possa, posteriormente, fazer uma análise real e construtiva de todas as etapas que passaram até que estejam definitivamente habilitados para a técnica de facoemulsificação.

CONCLUSÃO

Embora, este estudo tenha sido realizado por apenas um residente, os resultados sugerem que um cirurgião iniciante, que teve um preparo antes de iniciar seu treinamento, que segue os princípios gerais da técnica e que opera, inicialmente, sob a supervisão de um cirurgião experiente, apresenta mais complicações cirúrgicas e pós-operatórias no primeiro trimestre, mas pode obter excelentes resultados com a facoemulsificação.

SUMMARY

Purpose: The purpose of this study was to evaluate the learning curve on the first 160 cataract surgeries using the phacoemulsification technique by a third year resident. **Methods:** The authors prospectively analyzed the incidence of per-operative and post-operative complications, visual outcome and phacoemulsification

ultrasound time (US time) of 160 consecutive cases using phacoemulsification technique. The period studied was divided in trimesters and a protocol was filled out by the surgeon. A 5.5 mm intraocular lens was implanted in all cases. For statistical analyses it was used Chi-squared test, Kristal-Wallis test, ANOVA and linear tendency test, which were significant when $p < 0,05$. **Results:** Per-operative problems were recorded in 28 eyes (17.5%), which were not statistically different throughout the trimesters. There was a slight tendency to decrease, followed by an increase in the last trimester. Forty eyes (25%) had post-operative complications. Surgical cases without post-operative complications increased comparing to the previous trimesters ($p = 0.005$). After surgery, 81.5% of the eyes had visual acuity equal or better than 0.5. The mean US time variation through the trimesters presented a significant decreasing linear tendency ($p < 0.001$). **Conclusion:** Although this study was performed by only one resident, the results suggest that with appropriated orientation, awareness of basic surgical principles and supervision, beginner surgeons have more surgical and post-operative complications on the first trimester, but can perform secure and satisfactory phacoemulsification surgeries throughout the time.

Keywords: Phacoemulsification; Learning; Medical staff; hospital

REFERÊNCIAS

1. Cruz OA, Wallace GW, Gay CA, Matoba AY, Koch DD. Visual results and complications of phacoemulsification with intraocular lens implantation performed by ophthalmology residents. *Ophthalmology*. 1992;99(3):448-52.
2. Lambert LC, Occhiutto ML, Paparelli CM, Kniggenndorf S, Akaishi L, Mendonça BD, Cvintal T. Resultados visuais e incidência de complicações em facoemulsificação com LIO por residentes. *Rev Bras Oftalmol*. 1997; 56(12):953-6.
3. Freitas JAH, Soranz Filho JE, Rovigotti Júnior V, Barbosa ML, Atique D. Extração extracapsular do cristalino: experiência do ensino no curso de residência médica. *Rev Bras Oftalmol*. 1997; 56(12):957-61.
4. Rodriguez Martín J, Baudet Naveros B, Martín Barrera F, Abreu Reyes JA. Cirugía de la catarata: de la extracción extracapsular a la facoemulsificación. Evolución y resultados obtenidos por un residente de tercer año. *Arch Soc Canar Oftalmol*. 2000;(11):1-4.
5. Martin KR, Burton RL. The phacoemulsification learning curve: per-operative complications in the first 3000 cases of an experienced surgeon. *Eye*. 2000; 14(Pt 2):190-5.
6. Domingues FGP, Crema AS, Yamane Y. Complicações intra-operatórias da facoemulsificação durante a residência médica. *Rev Bras Oftalmol*. 2000; 59(4): 275-9.
7. Badoza DA, Jure T, Zunino LA, Argento CJ. State-of-the-art phacoemulsification performed by residents in Buenos Aires, Argentina. *J Cataract Refract Surg*. 1999;25(12):1651-5.
8. Tarbet KJ, Mamalis N, Theurer J, Jones BD, Olson RJ. Complications and results of phacoemulsification performed by residents. *J Cataract Refract Surg*. 1995;21(6):661-5.
9. Corey RP, Olson RJ. Surgical outcomes of cataract extractions performed by residents using phacoemulsification. *J Cataract Refract Surg*. 1998;24(1):66-72.
10. Castells X, Alonso J, Ribó C, Casado A, Buil JA, Badia M, Castilla M. Comparison of the results of first and second cataract eye surgery. *Ophthalmology*. 1999; 106(4): 676-82.
11. Blomquist PH, Rugwani RM. Visual outcomes after vitreous loss during cataract surgery performed by residents. *J Cataract Refract Surg*. 2002;28(5):847-52.
12. Albanis CV, Dwyer MA, Ernest JT. Outcomes of extracapsular cataract extraction and phacoemulsification performed in a university training program. *Ophthalmic Surg Lasers*. 1998;29(8):643-8.
13. Ng DT, Rowe NA, Francis IC, Kappagoda MB, Hayler MJ, Schumacher RS, et al. Intraoperative complications of 1000 phacoemulsification procedures: a prospective study. *J Cataract Refract Surg*. 1998;24(10):1390-5.
14. Centurion V, Lacava AC, Caballero JC, Porto RB. Ruptura de cápsula posterior na facoemulsificação. *Rev Bras Oftalmol*. 1999; 58(3): 181-6.
15. Centurion V, Falvo SA, Caballero JC, Lacava AC. Complicações durante a facoemulsificação: as primeiras 500 vs as últimas cirurgias após 10 anos de experiência. *Rev Bras Oftalmol*. 2002; 61(9): 651-6.
16. Stark WJ, Worthen DM, Holladay JT, Bath PE, Jacobs ME, Murray GC, et al. The FDA report on intraocular lenses. *Ophthalmology*. 1983;90(4):311-7.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Ana Catarina Delgado de Souza
R Avaro Albino Pimentel, 85, Boa Viagem
CEP 51020-120 – Recife – PE
E-mail: draanadelgado@hotmail.com

Explante de lente intra-ocular: causas e consequências

Outcomes of intraocular lens explantation

Virgilio Centurion¹, Augusto Cesar Lacava², Juan Carlos Caballero³, Maria José Botelho Carrari⁴

RESUMO

Objetivo: Relatar a frequência de explantes de lentes intra-oculares (LIO) e estabelecer causas, consequências e comparar com os dados existentes na literatura. **Métodos:** Analisamos os prontuários de 17 olhos submetidos a explante, no período de 04/1999 a 01/2003. Descreve-se o método de explante, segundo o modelo de lente intra-ocular. **Resultados:** A subluxação da LIO foi a causa mais comum do explante. A MAVC no pré-operatório foi de 20/40 ou melhor em 5,88%, e no pós-operatório 41,19% dos olhos atingiram a MAVC de 20/40 ou melhor. A LIO mais explantada foi a de PMMA (47,0%) e o local do implante secundário mais freqüente foi a câmara posterior (82,35%). **Conclusão:** Apesar de incidência muito baixa (0,78%), o explante de LIO foi realizado entre um e dois anos, após a cirurgia de catarata inicial (52,96%), o que deve ter contribuído para o resultado visual final.

Descritores: Lentes intra-oculares; Acuidade visual

INTRODUÇÃO

Segundo projeção da OMS - Organização Mundial de Saúde, o Brasil, em 2025, será, o sexto país em número de idosos⁽¹⁾. Isto significa que as doenças relacionadas à idade aumentarão de frequência.

A cirurgia de catarata tende a ser cada vez mais freqüente. Nos EUA, os casos de catarata com indicação cirúrgica vêm aumentando desde 2000, chegando a 2.500.000 cirurgias por ano⁽²⁾. Uma pequena porcentagem das cirurgias que desenvolvem complicações no per e pós-operatório requer a difícil decisão de um novo procedimento cirúrgico para reposicionar, substituir ou retirar uma lente intra-ocular⁽³⁾. Brick⁽⁴⁾ observou que 33% das queixas legais feitas à OMIC - Ophthalmic Mutual

Insurance Company - foram devidas à cirurgia de catarata.

O explante pode ser primário ou secundário. Definimos como explante primário aquele realizado durante a cirurgia de catarata que originou a complicação e como secundário aquele realizado após a facectomia. No primário, as causas podem ser: LIO imperfeita, com problemas na parte óptica ou nos hápticos, anormalidade no uso do injetor, falta de suporte capsular, LIO errada, ou seja, implante de lio com dioptria diferente da pretendida. O explante secundário pode ser devido a: cálculo biométrico equivocado ou localização da LIO em local incorreto, trauma mecânico, inflamação crônica, infecção.

O objetivo dos autores é descrever a frequência de explantes e estabelecer suas causas e consequências.

¹⁻⁴ Oftalmologistas do Instituto de Moléstias Oculares – IMO - São Paulo (SP) – Brasil.

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

Recebido para publicação em 14/11/2003. Aceito para publicação em 13/07/2005

MÉTODOS

Selecionamos e analisamos os prontuários de olhos submetidos a explante de lente intra-ocular (LIO), no período de abril de 1999 a janeiro de 2003. O número total de cirurgias de catarata realizadas no mesmo período foi de 2130. De cada prontuário, consideramos dados como sexo, idade, procedência do paciente, indicação clínica para o explante, presença de doenças oculares anteriores à facectomia, tempo decorrido entre implante e explante, melhor acuidade visual corrigida (MAVC) pré e pós-operatória e complicações cirúrgicas do explante.

Todos os olhos foram submetidos à avaliação pré-operatória com biomicroscopia de segmento anterior em midríase medicamentosa, biometria, microscopia especular, ecografia e mapeamento de retina.

Todas as cirurgias foram realizadas pelo mesmo cirurgião (V. C.) sob anestesia peribulbar e internação de curta permanência.

A técnica de explante variou de acordo com o modelo da lente a ser retirada e a localização da mesma:

- Lente de pmma: incisão esclerocorneal de 7mm, infusão de viscoelástico dispersivo, extração bimanual da LIO.

- Lente de silicone: incisão corneana de 3.00mm, corte sagital na porção óptica da lente, realizado depois da angulação do háptico proximal; rotação no próprio eixo e no sentido anti-horário tracionando pelo háptico e explante.

- Lente acrílica dobrável: incisão corneana de 3.00mm, infusão de viscoelástico dispersivo, paracentese em local oposto à incisão principal, apoiar a lente sobre uma espátula e introduzir a pinça de Buratto pela incisão principal para dobrar a lente dentro da câmara anterior e explantar pela mesma incisão. Em caso de dificuldades técnicas, aumentamos a incisão para 6mm e retiramos a lente com extração bimanual.

O implante secundário no mesmo ato operatório variou de acordo com as condições anatômicas. Na presença de cápsula posterior íntegra ou cápsula anterior remanescente com apoio zonular, 360°, implantamos lente acrílica dobrável de três peças no sulco ciliar. Na ausência de suporte capsular, optamos por fixação escleral de lente de pmma de 13.50mm, com fio prolene 10-0, fixando os hápticos a hora 10 e hora 4. O fechamento da incisão de 7 mm realizamos com sutura radial, com fio monylon10-0.

No pós-operatório, prescrevemos antibiótico sistêmico e antiinflamatório não hormonal por sete dias, via oral. No segundo dia, após retirada do curativo, prescrevemos colírio com antibiótico, colírio com antiinflamatório hormonal e não hormonal. O antibiótico (ciprofloxacina 0.3% - Ciloxan[®]) por 7 dias, o

antiinflamatório hormonal (acetato de fluorometolona – Florate[®]) por 21 dias, e o antiinflamatório não hormonal (diclofenaco sódico – Voltaren[®]) por 60 dias. Os pacientes foram examinados no 1º, 3º, 7º, 30º e 60º dias pós-operatório e a seguir submetidos a controles semestrais.

RESULTADOS

Para um total de 2130 facectomias, realizadas no período de abril de 99 a janeiro de 2003, tivemos 17 olhos de 17 pacientes submetidos a explante de LIO. Destes 17 pacientes, 07 (41,18%) eram do sexo feminino e 10 (58,82%) do sexo masculino. A idade variou de 35 a 88 anos (Tabela 1).

Quanto à procedência, observamos 07 (41,18%) pacientes internos e 10 pacientes (58,82%) encaminhados de outros serviços. Temos, então, uma incidência de explante de 0,32% (7/2130) em nosso serviço e um total de 0,78% (17/2130) quando consideramos os casos a nós encaminhados.

A causa mais freqüente para a indicação do explante foi alteração da posição da LIO, subluxação e descentralização, tanto nos pacientes internos como nos encaminhados. Outras causas podem ser observadas na Tabela 2 e na Tabela 3.

Em 15 olhos (88,23%) foi realizado explante e novo implante de LIO; em 2 olhos (11,76%) foi realizado apenas o explante, sendo que, um dos olhos era portador de ceratopatia bolhosa e foi encaminhado para ceratoplastia penetrante e o outro com diagnóstico de endoftalmite.

Em 5 olhos (29,40%), observamos a presença de doença ocular pré-existente à cirurgia de catarata (Tabela 4).

O tempo decorrido entre implante e explante da LIO está representado na tabela 5.

A relação das lentes explantadas e implantadas, podemos observar na tabela 6.

O local do implante se observa na tabela 7.

A MAVC pré e pós-operatória pode ser observada na Tabela 8.

Complicações cirúrgicas decorrentes dos explantes não ocorreram em nenhum dos casos.

Tabela 1

Idade dos pacientes

Idade	Pacientes	%
35 a 50 anos	01	5,88
51 a 60 anos	02	11,76
61 a 70 anos	03	17,65
71 a 80 anos	07	41,18
> 80 anos	04	23,53
Total	17	100,00

Tabela 2

Indicação para explante – pacientes internos; EMC – edema macular cistóide

Pacientes internos

Diagnóstico	Consequência	Nº olhos	%
LIO subluxada	EMC	2	11,78
Ruptura cápsula posterior	glaucoma / vitreíte	1	5,88
Opacificação total LIO acrílica hidrofílica	↓ av	1	5,88
Ruptura do hâptico	-	1	5,88
Descentralização de LIO	↓ av	1	5,88
Glaucoma neovascular + vitreíte	↓ av	1	5,88
Total		7	41,18

Tabela 3

Indicação para explante – pacientes encaminhados; cp – câmara posterior; ca – câmara anterior

Pacientes encaminhados

Diagnóstico	Consequência	Nº olhos	%
LIO subluxada	EMC	6	35,31
LIO de câmara anterior – olho pseudofácico	endoteliopatia	1	5,88
Lente de Baikoff – olho fácico	glaucoma	1	5,88
LIO de cp em ca	EMC	1	5,88
Cogumelo vítreo central + lesão LIO com Nd:yag Laser dor ocular		1	5,88
Total		10	58,82

Tabela 4

Patologias pré-existentes à catarata;
dr – descolamento de retina

Patologias	Nº olhos	%
Glaucoma	02	11,76
Seqüela dr	01	5,88
Córnea Guttata	01	5,88
Alta miopia	01	5,88
Total	05	29,40

Tabela 5

Tempo decorrido entre implante e explante da LIO

Tempo implante / explante	nº olhos	%
Intra-operatório	01	5,88
4 meses	01	5,88
6 meses	01	5,88
1 ano	6	35,31
2 anos	3	17,65
3 anos	1	5,88
5 anos	2	11,76
9 anos	1	5,88
11 anos	1	5,88

} 52,96%

Tabela 6

Modelos de LIOs explantadas e implantadas em substituição

LIO explantada	Nº de olhos	%	LIO implantada	Nº de olhos	%
silicone	03	20,00	silicone	01	6,25
acrílica hidrofóbica: 02	03	20,00	acrílica hidrofóbica	05	31,25
acrílica hidrofílica: 01			pmma	09	56,25
pmma	07	47,00	sem LIO	01	6,25
ca	02	13,00			
Total	15	100,00	Total	16	100,00

DISCUSSÃO

Centurion⁽⁵⁾ descreveu 26 explantes de 25 pacientes de um total de 1917 cirurgias, entre 1994 e 1998. Destes, apenas 5 eram do próprio serviço do autor, o que revelava uma incidência de 0,26% (5/1917). Considerando os pacientes a ele referidos, a incidência era de 1,35% (26/1917). No presente estudo, a incidência foi de 0,78% (17/2130), porém se considerarmos apenas os pacientes do próprio serviço a incidência foi de 0,32% (7/2130).

O tempo do explante variou desde o intra-operatório ou primário até 11 anos após cirurgia. O maior número de casos ocorreu com 1 ano pós-operatório (35,31%), sendo que a maior causa de explante foi subluxação e descentração da LIO em 52,97% dos casos, o que é semelhante ao estudo anterior do mesmo autor⁽⁵⁾ e de Price⁽⁶⁾. A lente mais explantada foi a pmma (47,0%). Mamalis⁽⁷⁻⁹⁾ cita as LIOs dobráveis mais explantadas e suas causas. Dick⁽¹⁰⁾ mostrou, em seu estudo, que a complicação mais comum que ocasionou o explante das lentes dobráveis foi o poder dióptrico incorreto que variou de 14 a 56%. Este estudo alemão observou que as lentes de acrílico hidrofóbico de 3 peças foram explantadas em 56% por incorreto poder dióptrico e em 16% por ofuscamento ou problemas fóticos. As LIOs de acrílico hidrofílico de peça única, 40% foram explantadas por poder dióptrico incorreto,

Tabela 7
Local do implante secundário

Implante	Nº de olhos	%
Ca	01	5,89
Sulco ciliar	05	29,41
Fixação escleral	09	52,94
Afacia	02	11,76
Total	17	100,00

30% por lesão da LIO. As lentes de silicone de 3 peças, monofocal, foram explantadas, em 41%, por poder dióptrico incorreto e 32% por causa de descentração. As lentes hidrogel foram explantadas, em 76%, por opacificação na parte óptica e 14% por poder dióptrico incorreto.

O presente estudo mostrou, em comparação aos dois autores citados, Dick e Mamalis, algumas diferenças interessantes. Embora, o número de olhos seja pequeno e não avalie apenas lentes dobráveis, observamos que a maior causa de explante foi a descentração da LIO em 52,47% dos casos. Nenhuma LIO foi explantada por poder dióptrico incorreto.

Schmidbauer⁽¹¹⁻¹²⁾ refere que o explante de LIOs dobráveis representou 14,5% dos 586 explantes no período entre 01/1988 e 09/2000. A causa mais frequente

Tabela 8
MAVC pré e pós-operatória

MAVC PRÉ-OPER.	OLHOS	%	MAVC PÓS-OPER.	OLHOS	%
20/20	0	-	20/20	01	5,88
20/40	01	5,88	20/40	06	35,31
20/60	04	23,53	20/60	04	23,53
20/80	03	17,65	20/80	02	11,76
20/100	03	17,65	20/100	-	-
20/200	01	5,88	20/200	01	5,88
20/400	03	17,65	20/400	02	11,76
PL	02	11,76	ZERO	01	5,88
TOTAL	17	100,00	TOTAL	17	100,00

} 41,19%

LIOs dobráveis mais explantadas	%	causas
acrílica hidrofóbica de 3 peças	28,00%	opacificação óptica secundária à presumida calcificação
silicone monofocal de 3 peças	25,00%	poder dióptrico incorreto
acrílica hidrofóbica de 3 peças	16,00%	poder dióptrico incorreto
acrílica hidrofóbica de 1 peça	14,00%	poder dióptrico incorreto
silicone multifocal 3 peças	9,00%	ofuscamento, aberrações ópticas
silicone peça única	8,00%	deslocamento, descentração da LIO

para LIO de silicone, peça única e a de três peças foi lesão da zona óptica.

Holladay⁽¹³⁾ acredita que se o cirurgião personalizar a sua constante, levando em consideração sua técnica, seu equipamento diagnóstico, medicações no pré e pós-operatório, poderá diminuir a incidência dos erros biométricos. Conclui que, apesar das diferentes complicações dos explantes, houve uma melhora da acuidade visual na maioria dos casos.

Este fato também fica evidenciado no presente trabalho, pois a MAVC pré-operatória foi de 20/40 ou melhor em 5,88% dos casos, enquanto que no pós-operatório foi obtido em 41,19% dos casos. Osher⁽³⁾ confirma melhor acuidade visual corrigida em 47,0% dos casos.

Brick⁽⁴⁾ faz algumas recomendações quanto a diminuição do risco legal na cirurgia de catarata:

- documente bem o exame pré-operatório;
- use declaração de consentimento;
- acompanhe o pós-operatório com a frequência necessária;
- use biometria com fórmulas de terceira geração;
- mantenha uma lista de pacientes e LIOs das cirurgias do dia e acompanhe nesta lista a conclusão de cada procedimento;

• não vá além do que a sua experiência e técnica permitem;

• em caso de dúvida, procure um médico mais experiente ou de outra subespecialidade (ex.: retinólogo).

Concluindo, a decisão do explante e seu manuseio continuam sendo um desafio ao médico oftalmologista, por isto devemos utilizar todos os dados e fatos ao nosso alcance, com o objetivo de minimizar a ocorrência de complicações que levem ao explante.

SUMMARY

Objective: to report the frequency of intraocular lens (IOL) explantations and to establish causes, consequences and to compare with the existing data in literature. **Methods:** we have analyzed the files of 17 eyes submitted to explantation during the period of 04/1999 and 01/2003. The method of explantation is described according to the model of intraocular lens. **Results:** IOL subluxation was the most common cause of explantation. The best visual acuity corrected in the pre-operative was 20/40 or better in 5.88%, and in post-operative, 41.19% of the eyes reached the best visual acuity corrected of 20/40 or better. The most explanted iol was the pmma (47.0%) and the posterior chamber was the place where the secondary implant was most frequent (82.35%). **Conclusion:** In spite of a very low incidence (0.78%) the IOL explantation was performed between one and two years after the initial cataract surgery (52.96%) what must have contributed to the final visual result.

Keywords: Lenses, intraocular; Visual acuity.

REFERÊNCIAS

1. Fontes PC. Manifesto da Sociedade Brasileira de Oftalmologia diante dos problemas com as infecções ocorridas em cirurgias de catarata. J Bras. Oftalmol. 2003;99:13.
2. Leaming DV. Practice styles and preferences of ASCRS members – 2002 survey. J Cataract Refract Surg. 2003;29(7):1412-20.
3. Osher RH, Cionni RJ, Blumenkranz MS. Surgical repositioning and explanation of Intraocular lenses. In: Steinert RF, ed. Cataract surgery: technique, complications and management. Philadelphia: Saunders; 1995. p. 341-52.
4. Brick DC. Risk management lessons from a review of 168 cataract surgery claims. Surv Ophthalmol. 1999;43(4):356-60. Review.
5. Centurion V, Lacava AC, Caballero JC, Modé E. Explante de lente intra-ocular. Rev Bras Oftalmol. 1999;58(5):375-9.
6. Price FW Jr, Whitson WE, Collins K, Johns S. Explantation of posterior chamber lenses. J Cataract Refract Surg. 1992;18(5):475-9.
7. Mamalis N. Complications of foldable intraocular lenses requiring explantation or secondary intervention - 2001 survey update. J Cataract Refract Surg. 2002;28(12):2193-201.
8. Mamalis N. Complications of foldable intraocular lenses requiring explantation or secondary intervention – 1998 survey. J Cataract Refract Surg. 2000;26(5):766-72.
9. Mamalis N, Spencer TS. Complications of foldable intraocular lenses requiring explantation or secondary intervention – 2000 survey update. J Cataract Refract Surg. 2001;27(8):1310-7.
10. Dick HB, Tehrani M, Brauweiler P, Haeffliger E, Neuhaan T, Scharrer A. [Complications with foldable intraocular lenses with subsequent explantation in 1998 and 1999. Results of a questionnaire evaluation]. Ophthalmologie. 2002;99(6):438-43. Id.: German
11. Schmidbauer JM, Peng Q, Apple DJ, Pandey SK, Escobar-Gomez M, Auffarth GU, et al. Rates and causes of intraoperative removal of foldable and rigid intraocular lenses: clinicopathological analysis of 100 cases. J Cataract Refract Surg. 2002;28(7):1223-8.
12. Schmidbauer JM, Apple DJ, Auffarth GU, Peng Q, Pandey SK, Werner L, et al. Complication profiles of posterior chamber intraocular lenses IOL. [An analysis of 586 foldable and 2077 rigid explanted intraocular lenses]. Ophthalmologie. 2001;98(11):1029-35. German
13. Holladay JT. International intraocular lens and implant registry 2003. J Cataract Refract Surg. 2003;29(1):176-97.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Av. Ibirapuera, 624 – Ibirapuera

CEP: 04028-000 – São Paulo – SP – Brasil

E-mail: centurion@imo.com.br

Avaliação videoceratoscópica do astigmatismo induzido pela trabeculectomia e correlação com a pressão intra-ocular no pós-operatório precoce

Astigmatism changing after trabeculectomy and correlation with intraocular pressure

Homero Miranda II¹, João Baptista Nigro Santiago Malta², Renato Klingelfus Pinheiro³, Fabiana Amorim⁴, Ricardo Eliezer⁵

RESUMO

Objetivo: Avaliar o astigmatismo corneal induzido pela trabeculectomia e correlacioná-lo com a pressão intra-ocular. **Métodos:** Estudo prospectivo de 25 olhos glaucomatosos refratários ao tratamento clínico e que foram submetidos à trabeculectomia, com seguimento pós-operatório de 2 meses, em que correlacionou-se pressão intra-ocular, ceratometria média e astigmatismo corneal central. **Resultados:** A análise isolada das médias do astigmatismo corneal induzido após a trabeculectomia não foram significantes ($p > 0,05$). A correlação entre pressão intra-ocular e astigmatismo corneal não foi significativa ($p > 0,05$) com análise de correlação (r) entre -0,22 e -0,06 nos períodos avaliados após a cirurgia. **Conclusão:** No grupo estudado, a trabeculectomia não causou alterações estatisticamente significantes no astigmatismo corneal, assim como não houve correlação entre astigmatismo corneal e PIO.

Descritores: Glaucoma; Trabeculectomia; Pressão intra-ocular; Topografia cornena; Astigmatismo

¹ Assistente do setor de retina da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo - São Paulo (SP) - Brasil;

² Médico Residente da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo - São Paulo (SP) - Brasil;

³ Assistente do setor de glaucoma da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo - São Paulo (SP) - Brasil;

⁴ Ex-assistente do setor de Córnea e Doenças Externas da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo - São Paulo (SP) - Brasil;

⁵ Assistente do setor de glaucoma da Clínica Oftalmológica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo - São Paulo (SP) - Brasil.

INTRODUÇÃO

A trabeculectomia, desde sua introdução, em 1968⁽¹⁾, é o procedimento cirúrgico padrão para o tratamento do glaucoma crônico simples (GCS)⁽²⁾.

Recentemente, diversos estudos sugerem que a trabeculectomia precoce pode ser superior a terapia medicamentosa no tratamento do GCS⁽³⁾, sendo realizada em estágios precoces da doença, mesmo quando a visão não apresenta comprometimento⁽⁴⁾.

Na década de 90, alguns autores estudaram as mudanças refrativas corneais causadas pela trabeculectomia^(2,3,5-7). O astigmatismo corneal pós-operatório pode ser influenciado por diversos fatores: eletrocauterização, tipo de incisão; material e técnica de sutura; uso de esteróides e lise da sutura no pós-operatório^(2,5-8).

O uso de mitomicina-C também pode influenciar no astigmatismo pós-operatório devido ao retardo do processo cicatricial^(4,9).

Alguns autores⁽³⁾ realizaram topografia corneal pré e pós-operatória e constataram que três diferentes tipos de astigmatismo podem ocorrer: (1) de grau corneal superior; (2) aplanamento superior; (3) mudanças regionais complexas que não relacionam-se com os outros dois padrões descritos.

As alterações na curvatura corneal resultantes da cirurgia filtrante podem causar significativo impacto nos pacientes, especialmente naqueles que possuem acuidade visual central boa, porém apresentam alterações campimétricas glaucomatosas significantes⁽⁷⁾.

Este estudo teve como objetivo avaliar o astigmatismo induzido pela trabeculectomia através da videoceratoscopia, correlacionando os achados com a medida da pressão intra-ocular.

MÉTODOS

Foi realizado estudo prospectivo, durante o período de janeiro a julho de 1999, com pacientes selecionados pelo setor de glaucoma do Departamento de Oftalmologia da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Para tanto, foram recrutados pacientes que apresentavam-se refratários ao tratamento clínico e possuíam desta maneira indicação de trabeculectomia.

Os critérios de inclusão no presente estudo foram: pacientes portadores de qualquer tipo de glaucoma, com exceção daqueles onde havia alterações do segmento anterior; sem procedimento cirúrgico ocular prévio; sem acometimento palpebral, conjuntival, corneal e do segmento anterior.

No início, foram selecionados 33 olhos de 32 pacientes para a realização do estudo, porém 07 pacientes num total de 08 olhos (24%) foram excluídos do estudo devido às seguintes causas: descolamento hemorrágico de coróide

no primeiro pós-operatório (01 paciente); re-trabeculectomia após 03 semanas de operação por insuficiência de fístula cirúrgica (01 paciente) e abandono ou inconstância nos retornos ao departamento (05 pacientes).

Foram estudados, 25 olhos de 25 pacientes com tempo de seguimento de 02 meses.

Dos pacientes estudados, 14 (56%) eram do sexo feminino e 11 (44%) do sexo masculino. A idade variou de 47 a 76 anos com média de 62,7 anos ($\pm 9,9$ anos).

Dos 25 olhos operados, 15 (60%) eram direitos e 10 (40%) esquerdos. Os diagnósticos pré-operatórios foram: 17 olhos (68%) com GCS e 8 olhos (32%) com glaucoma crônico de ângulo estreito.

A pressão intra-ocular pré-operatória variou de 19 a 50 mmHg com média de 27.84 ± 8.1 mmHg.

Todos os pacientes foram submetidos a exame ocular completo, incluindo refração, biomicroscopia, gonioscopia, fundoscopia e tonometria de aplanção de Goldmann.

A topografia corneal foi realizada através do Corneal Topographer Eye (Tevc CT-2000) (Figura 1 a 3); ceratometria (Ceratômetro de Javal) e tonometria (tonômetro de aplanção de Goldmann) no dia prévio ao procedimento cirúrgico (T0) e no pós-operatório 7, 30 e 60 (T7, T30 e T60).

As trabeculectomias foram realizadas por 04 oftalmologistas e padronizadas da seguinte forma: retalho conjuntival base límbica há 10mm do limbo, retalho escleral 3x4mm na posição das 12 horas (meridiano vertical), aplicação de mitomicina-C (0,2mg/ml) no leito escleral durante três minutos seguido de lavagem com 20 ml de solução salina balanceada, trabeculectomia, iridectomia, sutura do retalho escleral com 02-03 pontos (nylon 10.0) e sutura contínua de conjuntiva periférica (vicryl 8.0).

No pós-operatório, os pacientes foram medicados com colírio de atropina (10mg/ml) 2x/dia por 07 a 10 dias e colírio de dexametasona (1mg/ml) com ciprofloxacina (3,5mg/ml) 6x/dia na primeira semana, 4x/dia na segunda semana. Todos os pacientes continuaram instilando esteróide tópico por pelo menos 01 mês.

Dos 25 pacientes analisados, 23 (92%) não necessitaram de qualquer medicação hipotensora para que as pressões intra-oculares ficassem abaixo de 20mmHg após a trabeculectomia, sendo que em 2 (8%) pacientes foi utilizado maleato de timolol 0,5% a cada 12 horas, para manter a PIO nos patamares citados.

Os dados obtidos foram submetidos à análise estatística pelo teste ANOVA e aceito como estatisticamente significativo se $p < 0,05$ (5%). O coeficiente de correlação foi calculado empregando-se a fórmula de Pearson.

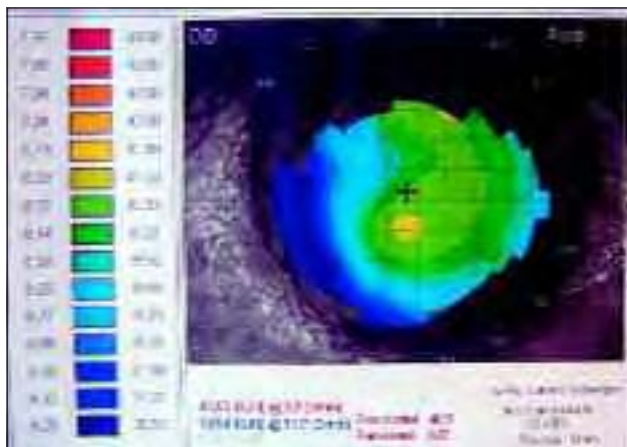


Figura 1 – Topografia corneal central no pré-operatório

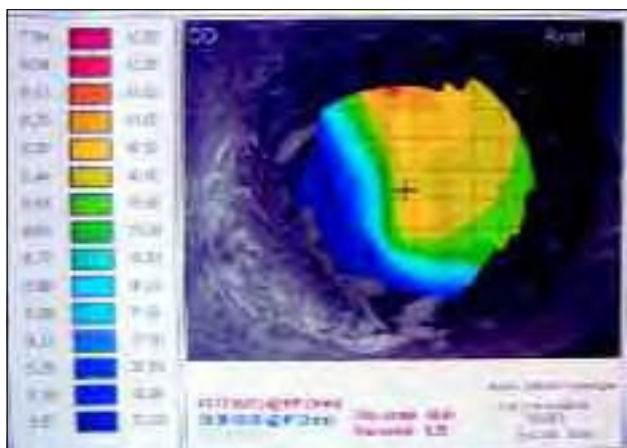


Figura 2 - Topografia corneal central no pós-operatório imediato - Primeiro dia

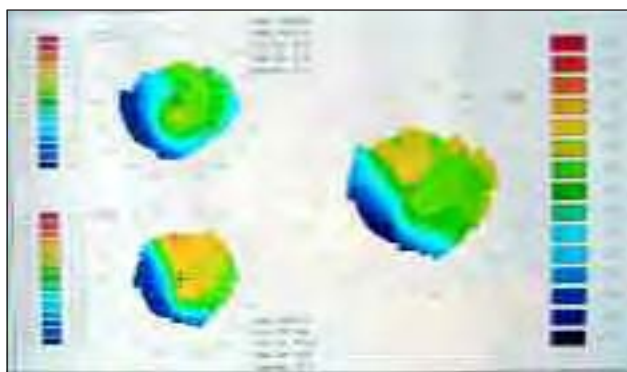


Figura 3 - Mapa topográfico diferencial

RESULTADOS

A tabela 1 mostra as médias de PIO, ceratometria média (CM) e astigmatismo em T0, T7, T30 e T60.

A tabela 2 mostra as correlações estatísticas entre pressão PIO, CM e astigmatismo corneal pré e pós-

Tabela 1

Médias e desvio padrão das medidas da PIO, CM e astigmatismo no pré e pós-operatório dos 25 olhos submetidos à trabeculectomia com MMC

Dia analisado	PIO (mmHg)	Km (Dioptrias)	Astigmatismo
T0	27.84 (± 8.1)	43.47 (± 1.39)	1.04 (± 1.13)
T7	8.16 (± 3.6)	43.29 (± 1.36)	1.83 (± 1.87)
T30	11.76 (± 3.2)	43.53 (± 1.25)	1.30 (± 1.03)
T60	11.72 (± 3.2)	43.40 (± 1.26)	0.88 (± 0.51)

Tabela 2

Correlação estatística (p) entre pressão intra-ocular (PIO), ceratometria média (CM) e astigmatismo corneal pré e pós-operatório durante período analisado

Período	PIO (p)	CM (p)	Astigmatismo (p)
T7 – T0	0,002	0,64	0,09
T30 – T0	0,004	0,87	0,44
T60 – T0	0,004	0,85	0,46

Tabela 3

Resultados da análise conjunta entre PIO e astigmatismo induzido

PIO	Astigmatismo induzido	Coefficiente de correlação (r)
PIO T0	T0	-0.20
PIO T7	T7 – T0	-0.22
PIO T30	T30 – T0	-0.14
PIO T60	T60 – T0	-0.06

operatório durante os períodos T7, T30 e T60.

Apenas a PIO demonstrou diferença significativa com $p < 0,05$ em todos os períodos analisados depois do procedimento cirúrgico. A CM e o astigmatismo não demonstraram diferença significativa.

A tabela 3 mostra os resultados, expressos em coeficiente de correlação (r), da análise conjunta entre PIO e astigmatismo induzido.

Os resultados da análise entre PIO e astigmatismo induzido conjuntamente evidenciaram $p > 0,05$ e r entre -0.22 e -0.06 nos períodos de T7 a T60.

DISCUSSÃO

As mudanças ocorridas na curvatura corneal após a trabeculectomia foram demonstradas e descritas pela primeira vez em 1991⁽⁶⁾.

Diversos autores sugerem diferentes mecanismos que podem induzir ao astigmatismo pós-trabeculectomia.

Alguns^(5,6) sugerem que os principais fatores são a sutura tensa e a abertura cirúrgica escleral posterior à esclerotomia interna. Outros⁽⁷⁾ consideram a cauterização o principal fator de indução do astigmatismo, sendo que quanto maior a cauterização, maior o astigmatismo induzido. Entretanto, estudos^(4,9) consideram que o uso de mitomicina-C per-operatório diminui o astigmatismo induzido no pós-operatório imediato.

As análises isoladas da ceratometria média e do astigmatismo corneal central, através da videoceratoscopia, induzido pela trabeculectomia, não demonstraram significância ($p>0,05$) entre as médias encontradas pré e pós-operatória. Tal fato difere dos dados descritos na literatura.^(2,7)

Estudo publicado, em 1998⁽⁴⁾, demonstra astigmatismo de 1.00D com o uso de MMC e 2.63D sem o uso de MMC, no período de um mês pós-operatório. Outros autores⁽⁷⁾ encontraram, em 5 dos 8 olhos estudados, astigmatismo a favor da regra, variando entre 1.50 e 2.50D em um período de 3 meses.

Alguns pesquisadores^(2,9) concluem que, no primeiro mês pós-cirúrgico, o astigmatismo com a regra é maior que o contra a regra e esta diferença diminui significativamente após 3 meses.

Outros autores⁽⁸⁾ sugerem que as principais causas de diminuição da acuidade visual pós-trabeculectomia são: miopia induzida por mudanças na profundidade da câmara anterior (1mm de diferença na profundidade resulta em, aproximadamente 2 dioptrias esféricas) e redução do raio de curvatura corneal vertical induzido no pós-operatório recente.

Um estudo publicado, em 1992⁽⁷⁾, demonstrou que 66,7% (4/6) dos pacientes analisados perderam pelo menos uma linha na Tabela de Snellen no pós-operatório recente, devido ao astigmatismo com a regra induzido no pós-operatório imediato. Entretanto, em média, a acuidade visual retorna aos níveis pré-operatório 3 semanas após a cirurgia⁽⁸⁾.

O uso de mitomicina-C e a não utilização de cauterização são os possíveis fatores que não levaram à indução de astigmatismo pós-operatório significativo ($p<0,05$), no presente estudo.

A análise conjunta da média da pressão intraocular e a média do astigmatismo corneal induzido não demonstrou diferença significativa entre T7, T30 e T60 com $p>0,05$ e r variando -0,22 a -0,06 (correlação baixa).

Neste estudo, foi considerado a média do astigmatismo sem considerar o eixo do cilindro para avaliação estatística. Alguns autores utilizaram a decomposição vetorial do astigmatismo para estudo do mesmo^(2,9). Essas diferenças metodológicas são responsáveis por diferentes resultados nos estudos existentes sobre o assunto.

CONCLUSÃO

No grupo estudado a trabeculectomia não causou alterações no astigmatismo corneal e não houve correlação entre astigmatismo corneal e PIO.

SUMMARY

Purpose: To evaluate the change in the astigmatism after the trabeculectomy and correlate with intra-ocular pressure. **Methods:** This prospective study comprised 25 eyes of refractory glaucoma patients who had trabeculectomy with 2 months of follow up. The intra-ocular pressure, mean keratometry and central corneal astigmatism were checked. **Results:** The mean variation of induced astigmatism after trabeculectomy were not significant ($p>0,05$). The correlation between intraocular pressure and central corneal astigmatism were not significant ($p>0,05$) and odds ratio was between -0,22 and -0,06 in postoperative days. **Conclusion:** In this study the trabeculectomy do not change central corneal astigmatism and there isn't correlation between corneal astigmatism and intraocular pressure.

Keywords: Glaucoma; Trabeculectomy; Intraocular pressure; Corneal topography; Astigmatism

REFERÊNCIAS

1. Cairns JE. Trabeculectomy. Preliminary report of a new method. *Am J Ophthalmol.* 1968, 66(4):673-9.
2. Vernon SA, Zambarakji HJ, Potgieter F, Evans J, Chell PB. Topographic and keratometric astigmatism up to 1 year following small flap trabeculectomy (microtrabeculectomy). *Br J Ophthalmol.* 1999, 83(7):779-82.
3. Claridge KG, Galbraith JK, Karmel V, Bates AK. The effect of trabeculectomy on refraction, keratometry and corneal topography. *Eye.* 1995;9 (Pt 3):292-8.
4. Hong YJ, Choe CM, Lee YG, Chung HS, Kim HK. The effect of mitomycin-C on postoperative corneal astigmatism in trabeculectomy and a triple procedure. *Ophthalmic Surg Lasers.* 1998, 29(6):484-9.
5. Dietze PJ, Oram O, Kohnen T, Feldman RM, Koch DD, Gross RL. Visual function following trabeculectomy: effect on corneal topography and contrast sensitivity. *J Glaucoma.* 1997; 6(2):99-103.
6. Hugkulstone CE. Changes in keratometry following trabeculectomy. *Br J Ophthalmol.* 1991; 75(4):217-8.
7. Rosen WJ, Mannis MJ, Brandt JD. The effect of trabeculectomy on corneal topography. *Ophthalmic Surg.* 1992, 23(6):395-8.
8. Cunliffe IA, Dapling RB, West J, Longstaff S. A prospective study examining the changes in factors that affect visual acuity following trabeculectomy. *Eye.* 1992;6 (Pt 6):618-22.
9. Zarnowski T, Haszcz D, Rakowska E, Zagorski Z. Corneal astigmatism after trabeculectomy. *Klin Oczna.* 1997;99(5):313-5. Polish.

Endoftalmite bacteriana endógena

Endogenous bacterial endophthalmitis

Eduardo Ferrari Marback¹, Patricia Maria Fernandes Marback², Ricardo Carvalho Rocha³, Grace Milene Souza de Andrade⁴, Roberto Lorens Marback⁵

RESUMO

Objetivo: Relatar nossa experiência com endoftalmite bacteriana endógena em dois centros de referência, avaliando as dificuldades no diagnóstico inicial, fatores predisponentes, foco de doença extra-ocular, microorganismo causador, tratamento e resultado final. **Métodos:** Revisão de prontuários dos pacientes com diagnóstico de endoftalmite bacteriana endógena, comprovada por cultura ou bacterioscopia, internados nos dois serviços participantes, no período de março de 2002 a outubro de 2004. **Resultados:** Dos cinco casos identificados, quatro foram causados por gram-negativos; quatro tinham diabetes *mellitus*, como fator predisponente; três tinham mais de um foco extra-ocular de infecção; em quatro casos houve atraso no diagnóstico; todos os pacientes receberam antibióticos endovenosos e, em dois casos foi realizada também injeção intravítrea; um caso teve acuidade visual final em um olho acometido de percepção luminosa e os demais apresentaram amaurose. **Conclusão:** A maioria dos pacientes apresentou atraso ou erro no diagnóstico inicial, diabetes *mellitus* como fator predisponente, doença extra-ocular multifocal por microorganismos Gram-negativos. O tratamento foi muito heterogêneo, sendo o resultado visual péssimo em todos os casos.

Descritores: Endoftalmite; Endoftalmite/diagnóstico; Infecções oculares bacterianas

¹ Médico Oftalmologista do Hospital Universitário Prof. Edgard Santos, Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia – UFB – Salvador (BA) – Brasil. Médico Oftalmologista do Hospital São Rafael, Fundação Monte Tabor, Salvador (BA) – Brasil;

² Médico Oftalmologista do Hospital Universitário Prof. Edgard Santos, Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia – UFB – Salvador (BA) – Brasil. Médico Oftalmologista do Hospital São Rafael, Fundação Monte Tabor – Salvador (BA) – Brasil;

³ Aluno do Curso de Especialização em Oftalmologia da Faculdade de Medicina. Universidade Federal da Bahia – UFB – Salvador (BA) – Brasil;

⁴ Aluno do Curso de Especialização em Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia – UFB – Salvador (BA) – Brasil;

⁵ Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital São Rafael, Fundação Monte Tabor – Salvador (BA) – Brasil.

Recebido para publicação em 19/02/2005. Aceito para publicação em 13/07/2005

INTRODUÇÃO

Endoftalmite endógena ou metastática é uma condição rara e grave, que resulta da disseminação hematogênica de microorganismos a partir de um foco distante e corresponde apenas 2 a 6% das endoftalmites^(1,3). Quando o microorganismo isolado é uma bactéria, em mais de 2/3 dos casos existem fatores predisponentes tais como: imunossupressão, neoplasia maligna, diabetes *mellitus* (DM), alcoolismo ou asplenia^(4,5).

Existe grande variabilidade em relação aos patógenos isolados. Em relatos da Ásia há predominância de Gram-negativos, provavelmente devido à incidência aumentada de abscesso hepático nesta população, já em casos da América do Norte microorganismos Gram-positivos predominam^(4,6,7). Devido a sua raridade e formas de apresentação, são freqüentes os erros ou atrasos de diagnóstico com conseqüente atraso na instituição do tratamento correto. Dependendo da localização anatômica predominante da inflamação, a doença pode ser classificada em 5 grupos: anterior focal e difusa, posterior focal e difusa, e panoftalmite, esta última forma, por tratar-se de inflamação de todas as túnicas oculares e tecidos orbitários, é a de pior prognóstico^{6,7}.

O objetivo deste estudo é relatar a experiência dos autores com esta doença em dois hospitais de referência, evidenciando dados referentes a dificuldade no diagnóstico inicial, fatores predisponentes, foco de origem, microorganismo isolado, tipo de tratamento realizado e resultado final.

MÉTODOS

Foram revisados os prontuários dos pacientes com endoftalmite endógena, comprovados por cultura ou bacterioscopia, admitidos no Hospital Universitário Professor Edgard Santos da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia (HUPES) e no Hospital São Rafael, Fundação Monte Tabor, Salvador-Bahia (HSR), no período de março de 2002 a outubro de 2004. Foram coletadas informações referentes a: identificação, gênero, idade, tempo de sintomatologia prévia ao diagnóstico, diagnóstico inicial e qual a especialidade do médico que fez a primeira suspeita; fatores predisponentes e se estes eram previamente conhecidos pelo paciente, microorganismo causador, meio de identificação do patógeno, foco presumido de origem da infecção, tratamento, achados ao exame oftalmológico, incluindo acuidade visual (AV) inicial e final e classificação segundo a localização.

RESULTADOS

Foram identificados seis pacientes com diagnóstico de endoftalmite endógena (cinco do HUPES e um do HSR), sendo que um caso do HUPES, com provável origem em abscesso dentário e associação com abscesso cerebral, foi excluído por falta de confirmação após cultura. Dos cinco pacientes incluídos, três eram do sexo masculino. A média de idade foi de 56,6 anos (variando de 43 a 74).

O DM foi a doença sistêmica predisponente mais freqüente, presente em quatro casos (Tabela 1). Destes, dois não tinham o diagnóstico prévio, um tinha diagnóstico feito há três meses e um caso tinha DM tipo I, já em tratamento.

Microorganismos Gram-negativos foram isolados em quatro casos. Havia mais de um foco infeccioso extra-ocular em três pacientes. Os dados referentes aos agentes etiológicos isolados, a forma de isolamento e a localização dos focos extra-oculares de infecção encontram-se na Tabela 1. Chama a atenção o caso 5, no qual o diagnóstico de abscesso hepático só foi feito após cultura do aspirado de humor vítreo positiva para *Klebsiella pneumoniae* que motivou a solicitação de tomografia computadorizada do abdome (Figura 1). Este paciente tinha ao exame inicial suspeita de foco inicial em coleção escápulo-humeral bilateral, para as quais o paciente já vinha em acompanhamento com ortopedista. Adicionalmente, apresentava no olho contralateral a presença de abscesso episcleral ao diagnóstico inicial e, na vigência de antibioticoterapia venosa desenvolveu abscesso orbitário com drenagem espontânea no lado acometido.

Com relação ao diagnóstico inicial, em apenas um caso a suspeita de endoftalmite foi feita à apresentação (caso 5), temporalmente o último visto por nós. Nos casos restantes, o atraso de diagnóstico e tratamento corretos variou de 2 a 30 dias. No caso 1, o primeiro por nós examinado, a proptose e oftalmoplegia levaram a uma suspeita inicial errada de fístula carótido-cavernosa (Figura 2), quando a paciente retornou com a tomografia das órbitas, já apresentava drenagem de secreção purulenta por orifício em conjuntiva temporal. Dois casos (3 e 4), encaminhados por oftalmologistas, tiveram diagnóstico inicial de uveíte. O caso 2 teve diagnóstico ocular inicial de conjuntivite, feito por infectologista (Tabela 2).

Os quatro olhos que à apresentação não tinham percepção luminosa evoluíram para atrofia. Em relação aos antibióticos utilizados e a via de administração houve grande variabilidade. Os casos 1 e 2, por se tratarem

Tabela 1
Características dos pacientes, da infecção e resultado visual

Caso	Olho	Idade	Doença associada	Foco (s) infeccioso (s)	Microrganismo	Isolamento	Tipo de comprometimento	AV inicial	AV final
1	OD	68	DM tipo II*, HAS	Vias biliares	Enterobacter sp	Secreção orbitária	Panoftalmite	PL	SPL
2	OD	74	DM tipo II*, dengue	TGI	E coli	Hemocultura	Panoftalmite	SPL	SPL
3	OE	46	HAS	Pneumonia Uretra Artrite	Neisseria	Punção vítrea	Anterior difusa	PL	PL
4	OD	52	HAS, DM tipo II	Abscesso MMII	S aureus	Secreção ocular **	Posterior difusa	PL	SPL
5	OE	43	DM tipo I	Abscesso hepático artrite	Klebsiella Pneumoniae	Punção vítrea	Posterior difusa ***	PL	SPL

Nota: OD – olho direito; OE – olho esquerdo; DM – diabetes mellitus; HAS – hipertensão arterial sistêmica; TGI – trato gastrointestinal; MMII – membros inferiores; AV – acuidade visual; PL – percepção luminosa; SPL – sem percepção luminosa; * diabetes descoberto durante a internação; ** coletada de área de necrose escleral; *** paciente na vigência de antibioticoterapia endovenosa desenvolveu abscesso orbitário.

Tabela 2
Tempo de sintomatologia, erros no diagnóstico inicial e atraso no tratamento

Caso	Duração da queixa	Achados oculares	Suspeita inicial	Especialista que fez suspeita inicial	Atraso no diagnóstico
1	4 dias	Proptose; oftalmoplegia; aumento da PIO; quemose	Fístula carótido-cavernosa	Oftalmologista	4 dias
2	3 dias	Proptose; oftalmoplegia; aumento da PIO; quemose	Conjuntivite	Infectologista	3 dias
3	4 dias	Edema de córnea; Hipópio	Uveíte	Oftalmologista	2 dias
4	30 dias	Necrose escleral; aumento da PIO	Uveíte	Oftalmologista	30 dias
5	4 dias	Edema de córnea, hipópio; turvação vítrea; abscesso episcleral contra-lateral	endoftalmite	Oftalmologista	Não houve

Nota: PIO – Pressão intra-ocular

de panoftalmite, foram tratados exclusivamente por via endovenosa. O caso 1 foi, inicialmente, tratado com amicacina, cefalotina e metronidazol, após a cultura e segundo orientação do serviço de infectologia foi feita troca para vancomicina e ceftazidime. No caso 2 foram introduzidos cefepima e gatifloxacina, sendo suspensa a cefepima após a cultura. Nos casos 3 e 5 foi realizada punção vítrea para bacterioscopia e cultura, sendo injetados vancomicina e amicacina. A bacterioscopia do caso 3 mostrou diplococos Gram-negativos intra e extracelulares, sendo então introduzido ceftriaxona endovenosa. O caso 5 iniciou tratamento endovenoso,

com ciprofloxacina e vancomicina, sendo suspensa a vancomicina após resultado de antibiograma. O caso 4, que à apresentação exibía necrose escleral e sinais de atrofia bulbar, foi tratado com oxacilina e ceftazidime endovenosos.

DISCUSSÃO

A endoftalmite bacteriana endógena é uma condição grave que pode resultar em cegueira e, normalmente, ocorre em indivíduos com quadros sistêmicos debilitantes⁽¹⁾. Erros ou atraso no diagnóstico correto são

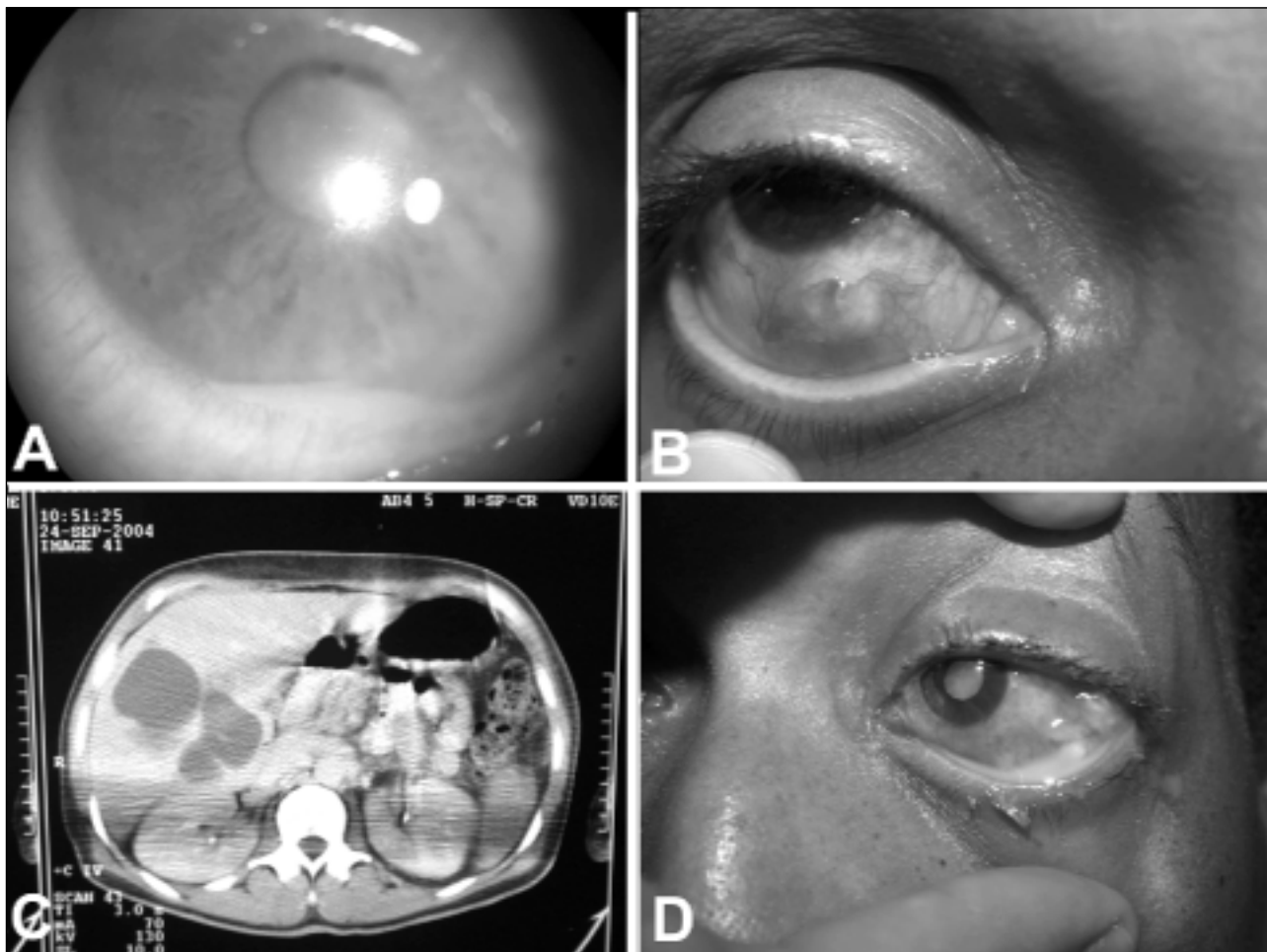


Figura 1: Caso 5. A) Aspecto biomicroscópico do olho esquerdo evidenciando hipópio; B) Abscesso episcleral em olho esquerdo; C) Tomografia computadorizada do abdome mostrando o abscesso hepático; D) Abscesso orbitário com drenagem espontânea por conjuntiva na vigência de tratamento antibiótico endovenoso

freqüentes, em duas recentes revisões sobre o assunto houve erro ou atraso no diagnóstico em 16 a 63%⁶⁻⁷. Este fato, provavelmente, se deve a raridade da doença e ao pleomorfismo do quadro ocular que pode ir desde reação de câmara anterior até oftalmoplegia com quemose, edema palpebral e aumento da pressão intra-ocular. Em adultos, os principais erros de diagnóstico são: uveíte não infecciosa, conjuntivite, glaucoma agudo de ângulo estreito, endoftalmite micótica, mucormicose, trombose de seio cavernoso, pseudotumor inflamatório da órbita, celulite orbitária, linfoma ou necrose de tumor intra-ocular⁶⁻⁷. Em crianças, o retinoblastoma é o principal diagnóstico mascarado pela doença⁸.

Dos cinco casos aqui relatados, houve erro na suspeita diagnóstica inicial em quatro. No primeiro caso, a paciente nos foi encaminhada por um oftalmologista e a intensa congestão orbitária nos induziu ao erro no diagnóstico inicial. No segundo caso, a paciente já estava em

tratamento hospitalar e a doença ocular foi inicialmente tomada por uma “conjuntivite”, só sendo corretamente diagnosticada em fase avançada. Já no terceiro caso, a hígidez do paciente induziu retardo no diagnóstico e tratamento para uveíte antes do encaminhamento. O caso 4 foi erroneamente tratado como uveíte até um estado muito avançado da doença, quando então nos foi encaminhado. O caso 5 foi o único no qual a suspeita inicial foi de endoftalmite bacteriana endógena.

Embora, na maioria dos casos exista um fator predisponente como DM, doença cardíaca ou neoplasia maligna, em torno de 18% dos pacientes se apresentam ao médico sem queixas sistêmicas^{5,7}. DM é sem dúvida o fator predisponente mais freqüentemente encontrado e em 32% dos casos os pacientes descobrem o DM durante o episódio de infecção ocular, como nos casos 1 e 2 aqui relatados⁷. Em nossos casos, múltiplos focos de infecção foram encontrados em três pacientes. Em séries maiores

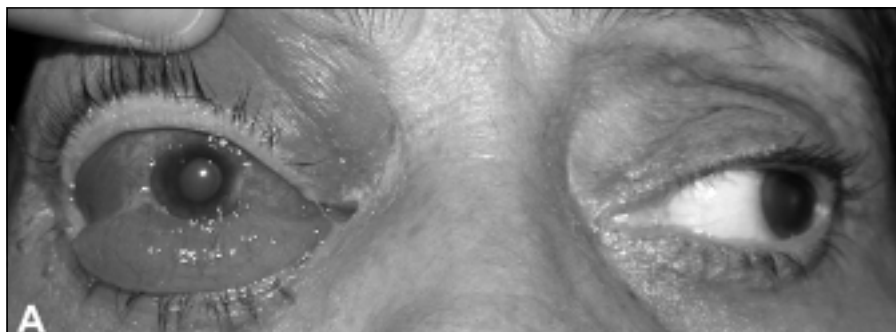
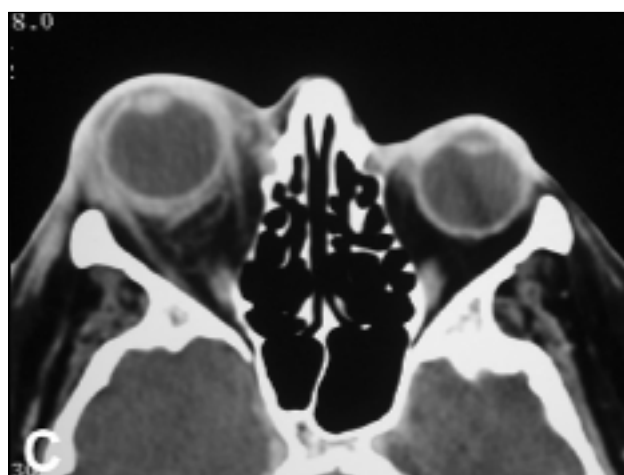
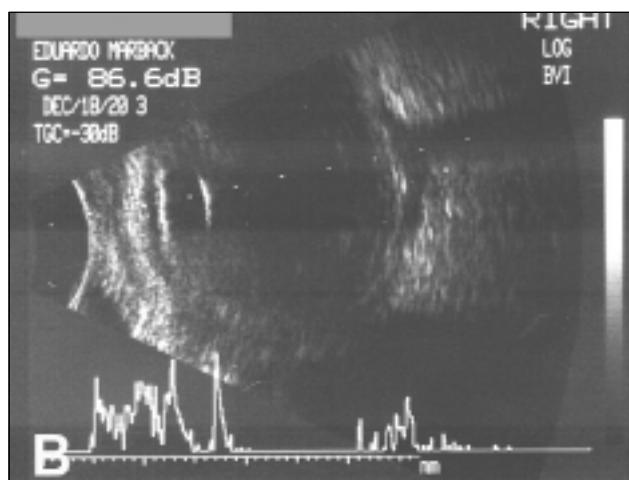


Figura 2: Caso 2. A) Proptose, quemose e oftalmoplegia à direita; B) Ecografia mostrando intensa inflamação escleral evidenciada pelo sinal do T (líquido no espaço subtenoniano); C) Tomografia computadorizada das órbitas evidenciando a proptose com espessamento escleral à direita



e revisões sobre o tema tal achado tem sido encontrado em até 79% dos pacientes^(5,7). Os sítios mais frequentemente encontrados são: trato urinário, articulações, trato respiratório, coração e fígado. Um fator de risco que pode trazer confusão diagnóstica por estar classicamente relacionado a endoftalmite endógena por fungos, é o abuso de drogas injetáveis, cujos pacientes também têm risco aumentado de apresentar infecção bacteriana, notadamente por *Bacillus cereus*^(5,7). Vale ressaltar ainda, a importância de se considerar o diagnóstico em pacientes que foram submetidos a procedimentos médicos que envolvem punção ou cateterização venosa⁽⁷⁾.

Hemoculturas são positivas em torno de 79% dos casos⁽⁷⁾. A flora predominante parece variar de acordo com a população estudada. Na Ásia, Gram-negativos predominam (70%), ao contrário da América do Norte, onde estes foram encontrados em 32% dos casos. Tal variação, provavelmente está relacionada ao foco de infecção primária que predomina em cada região, na Ásia, boa parte dos casos têm como foco primário abscesso hepático por *Klebsiella pneumoniae*^{4,5,7}. Em nossos casos, microorganismos Gram-negativos foram os mais frequentemente isolados (quatro de cinco casos). Esses agentes são habitualmente associados a um pior prognóstico⁽⁷⁾.

O tratamento adequado envolve internação hospitalar e manejo por equipe multidisciplinar. Em nossos casos houve grande variação na escolha das drogas e na via de administração. Tal variação se deve à preferência do infectologista que realizou a interconsulta, ou mesmo a disponibilidade de drogas no serviço. Antibióticos endovenosos de amplo espectro devem ser empiricamente, utilizados até a obtenção dos resultados de bacterioscopia e cultura, sendo também recomendável a solicitação de antibiograma. Com os resultados de cultura e antibiograma é freqüente a mudança do tratamento empírico inicial, como visto em quatro dos nossos casos. Existe alguma controvérsia em relação ao uso intravítreo de antibióticos^(4-5,7). Alguns autores postulam que níveis intra-oculares de antibióticos, administrados por via venosa, seriam insuficientes e desta forma advogam a injeção intravítrea. Parece que em casos selecionados, a injeção intravítrea de antibióticos, embora não melhore o prognóstico visual, está associada a menor necessidade de enucleação e evisceração^{4,7}. Embora, o julgamento do tipo de tratamento deva ser realizado individualmente, acreditamos que em casos de panoftalmite, como dois dos aqui relatados (1 e 2), provavelmente a inflamação dos tecidos oculares é tanta

que a quebra da barreira hemato-ocular permite o tratamento endovenoso exclusivo. Como os casos 3 e 5 tratavam-se de endoftalmite anterior difusa e posterior difusa respectivamente, optamos pela injeção intravítrea de antibióticos durante a punção para cultura. Sobre o caso 5 há um detalhe que merece atenção, qual seja a formação de abscesso orbitário na vigência de antibioticoterapia. Tal achado tem sido ocasionalmente encontrado em pacientes com endoftalmite bacteriana endógena⁷. O caso 4, apesar de ser posterior difuso, apresentava atraso de diagnóstico de 30 dias, exibindo necrose escleral e início de atrofia bulbar, por este motivo não realizamos punção vítrea. Mesmo com o correto diagnóstico e instituição do tratamento, o prognóstico é reservado e segundo recente revisão sobre o tema, não melhorou nos últimos 55 anos⁽⁷⁾. Entre 69 e 81% dos pacientes evoluem para cegueira legal, até 29% dos olhos necessitam de enucleação ou evisceração^(6,7). Vale ressaltar que tratam-se de pacientes graves, com bacteremia e freqüentemente exibindo múltiplos focos de infecção, cuja mortalidade pode atingir 5%⁽⁷⁾.

A lição que estes relatos nos passam, é de que a endoftalmite bacteriana endógena continua a ser uma doença muito grave e para qual temos todos que manter um alto nível de suspeita, já que, como na maior parte dos casos aqui relatados, freqüentemente erros de diagnóstico atrasam a instituição do tratamento adequado.

CONCLUSÃO

A maioria dos casos apresentou erro ou atraso no diagnóstico, teve o DM como fator predisponente, e apresentou doença causada por microorganismo Gram-negativo com foco múltiplo de infecção extra-ocular. O tratamento foi heterogêneo, envolvendo sempre o uso de antibioticoterapia venosa. O resultado visual foi muito ruim, com cegueira legal em todos os casos.

SUMMARY

Objective: To report our experience with endogenous bacterial endophthalmitis in two reference centers, focusing on diagnosis difficulties, predisposing factors, location of the extraocular foci, causative bacteria, treatment option and final result. **Methods:** Chart review of endogenous bacterial endophthalmitis cases, confirmed by culture or Gram smear, admitted from march 2002 to

october 2004. **Results:** Five cases were retrieved. Four were gram negative infections; diabetes was found in four; in three cases multiple foci of extra-ocular infection were identified; diagnostic and treatment delay were found in four cases; final visual acuity was of light perception in one case and no light perception in the remaining.

Conclusions: Most patients had a delayed or erroneous initial diagnosis, diabetes was the most common predisposing factor, multiple extra-ocular foci of Gram negative bacterial infection was the rule. Treatment was heterogenous with very poor visual results.

Keywords: Endophthalmitis; Endophthalmitis/diagnosis; Eye infections, bacterial; Endoftalmite Bacteriana Endógena

REFERÊNCIAS

1. Reedy JS, Wood KE. Endogenous Pseudomonas aeruginosa endophthalmitis: a case report and literature review. *Intensive Care Med.* 2000;26(9):1386-9. Review.
2. Shrader SK, Band JD, Lauter CB, Murphy P. The clinical spectrum of endophthalmitis: incidence, predisposing factors, and features influencing outcome. *J Infect Dis.* 1990;162(1):115-20.
3. Koul S, Philipson A, Philipson BT. Incidence of endophthalmitis in Sweden. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1989;67(5):499-503.
4. Wong JS, Chan TK, Lee HM, Chee SP. Endogenous bacterial endophthalmitis: an east Asian experience and a reappraisal of a severe ocular affliction. *Ophthalmology.* 2000;107(8):1483-91. Review.
5. Okada AA, Johnson RP, Liles WC, D'Amico DJ, Baker AS. Endogenous bacterial endophthalmitis: report of a ten-year retrospective study. *Ophthalmology.* 1994;101(5):832-8.
6. Greenwald MJ, Wohl LG, Sell CH. Metastatic bacterial endophthalmitis: a contemporary reappraisal. *Surv Ophthalmol.* 1986; 31(2):81-101.
7. Jackson TL, Eykyn SJ, Graham EM, Stanford MR. Endogenous bacterial endophthalmitis: a 17-year prospective series and review of 267 reported cases. *Surv Ophthalmol.* 2003;48(4):403-23.
8. Shields JA, Shields CL, Eagle RC Jr, Barrett J, De Potter P. Endogenous endophthalmitis simulating retinoblastoma. The 1993 David and Mary Seslen Endowment Lecture. *Retina.* 1995;15(3):213-9.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Eduardo F. Marback

R. Rodrigo Argolo, 89, Aptº 201 - Rio Vermelho

CEP 41940-220 - Salvador-BA

E-mail: eduardomarback@uol.com.br

Fatores predisponentes para o descolamento regmatogênico da retina: análise retrospectiva

Predisposing factors to rhegmatogenous retinal detachment: a retrospective analysis

Heloísa Andrade Maestrini¹, Leonardo Torqueti Costa¹, Daniel Vítor de Vasconcelos Santos¹, Gustavo de Castro², Danuza Oliveira Machado¹, André Oliveira Aguiar³, Antônio Carlos Lopes Chaves³

RESUMO

Objetivo: Pesquisar a presença de possíveis fatores predisponentes ao Descolamento Regmatogênico da Retina (DR) em pacientes submetidos à cirurgia de retinopexia no Hospital São Geraldo – Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG - Belo Horizonte (MG). **Métodos:** Foram analisados, retrospectivamente, os prontuários de 192 pacientes que haviam sido submetidos à cirurgia de retinopexia no Serviço de Retina e Vítreo do Hospital São Geraldo da UFMG, no período de janeiro de 1998 a junho de 2001. **Resultados:** As degenerações periféricas foram os fatores predisponentes mais prevalentes (22,3% da amostra), sendo a degeneração equatorial em paliçada a mais comum (17,2%). O trauma ocular foi o antecedente mais comum (15,3%), seguido pela miopia (14,6%), a cirurgia da catarata (13,4%) e as uveítes posteriores (11,5%). **Conclusão:** As degenerações periféricas da retina, o trauma ocular, a miopia, a história prévia de cirurgia da catarata e as uveítes posteriores foram os fatores predisponentes mais frequentes em nossa amostra, nesta ordem. Acredita-se que o exame cuidadoso da retina nestes pacientes possa ser útil na profilaxia do DR.

Descritores: Descolamento retiniano/cirurgia; Causalidade; Complicações pós-operatórias

¹Ex-Fellow do serviço de retina do Hospital São Geraldo – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG) – Brasil;

²Residente do Hospital São Geraldo – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG) – Brasil;

³Professor Adjunto do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG) – Brasil.

INTRODUÇÃO

O descolamento regmatogênico da retina (DR) incide em aproximadamente 1:10.000 habitantes da população geral a cada ano⁽¹⁻²⁾. Existem vários fatores predisponentes já bem reconhecidos para sua ocorrência. Dentre eles, os mais comumente implicados são as degenerações periféricas da retina⁽³⁻⁴⁾. Estas degenerações aliam duas características que justificam sua propensão ao DR: são áreas de fragilidade retiniana e adesão vítrea, anormalmente aumentada. A degeneração do tipo “lattice” (degeneração em paliçada) é considerada a alteração periférica mais propensa a roturas⁽⁵⁻⁷⁾. Outras também implicadas são a degeneração em “snail-track” (ou em “rastro de caracol”) e a retinosquise. Quando ocorre o descolamento agudo do vítreo posterior, este exerce tração sobre a retina, causando sua ruptura nestas áreas de fragilidade.

A miopia “per se” pode também ser considerada um fator predisponente⁽⁸⁾, pois os míopes apresentam maior incidência de degenerações do tipo “lattice”, degenerações em “snail-track” e áreas de atrofia coriorretiniana que levam à formação de buracos atróficos. Além disto, nos míopes, o descolamento do vítreo posterior é mais comum e ocorre mais precocemente do que na população geral. Apesar dos míopes constituírem 10% da população, eles representam 40% dos casos de descolamentos de retina⁽⁹⁾.

Outro fator importante é o trauma ocular^(2,10), que pode causar DR em um olho saudável. A distensão súbita do globo ocular faz com que o vítreo tracione a retina levando à sua ruptura nas áreas de adesão à ora serrata. Nestes casos são comuns as diálises e as rupturas gigantes. Em fases mais tardias, podem-se formar buracos atróficos, seja no local do trauma, na mácula ou no local oposto ao trauma, a região de contragolpe.

As cirurgias oculares também são referidas como importantes fatores predisponentes ao DR⁽¹¹⁻¹⁵⁾, das quais a mais comum é a cirurgia da catarata⁽¹⁶⁻¹⁷⁾, principalmente se há ruptura da cápsula posterior com perda vítrea. O risco de DR após facectomia aumenta de 4 a 7 vezes (dependendo do estudo analisado), quando comparado com a população geral⁽¹¹⁻¹³⁾. O risco também aumenta após capsulotomia posterior com YAG-laser⁽¹⁸⁻²⁰⁾.

Lesões inflamatórias também podem atuar como fatores predisponentes, como as cicatrizes de

coriorretinite⁽²¹⁾, que muitas vezes combinam áreas de atrofia com tração vítrea anormal, levando a rupturas que evoluem para o DR.

O presente estudo tem por objetivo a análise dos possíveis fatores predisponentes observados na amostra de 192 pacientes, submetidos à retinopexia no serviço de retina do Hospital São Geraldo.

MÉTODOS

Foi realizada a análise retrospectiva dos prontuários de 192 pacientes, submetidos à retinopexia no serviço de retina do Hospital São Geraldo - Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais, no período de janeiro de 1998 a junho de 2001. Obteve-se o acesso ao mapeamento de retina e à descrição de cirurgia de todos os pacientes, porém os dados referentes ao pré e pós-operatório só estavam disponíveis em 157 destes pacientes. Portanto, para análise de algumas variáveis, considerou-se a amostra total (192 pacientes). E, para outras, considerou-se apenas parte da amostra (157 casos). Os mapeamentos da retina haviam sido realizados no pré-operatório, ou seja, com a retina já parcial ou totalmente descolada. Todos os casos haviam sido examinados e operados por residentes do 3º ano, durante seu estágio no serviço de retina e vítreo, sob supervisão do chefe do serviço.

Foram incluídos apenas os casos de DR regmatogênico. Portanto, não foram considerados pacientes portadores de DR tracional ou exsudativo. Também, foram excluídos casos de DR sem indicação cirúrgica e aqueles que foram submetidos à vitrectomia posterior via pars plana.

Foram estudadas, nessa amostra, as frequências de fatores prévios relatados que potencialmente poderiam predispor ao DR, tais como degenerações periféricas da retina e antecedentes oftalmológicos (trauma ocular, miopia, uveítes posteriores e cirurgias oftalmológicas).

No estudo das degenerações periféricas da retina, foram analisados os tipos de degenerações e sua frequência.

Nos pacientes com história de trauma ocular foi analisado o tipo de ruptura retiniana encontrada.

No item de cirurgias oftalmológicas prévias, procurou-se determinar o tipo de cirurgia e o intervalo entre a mesma e o DR.

Para análise dos dados utilizou-se o programa Epi Info 6.04b.

Tabela 1

Tipo de degeneração periférica

Degeneração periférica	n	(%)
"Lattice"	20	12,7
"Lattice" + buraco	7	4,5
Branco sem pressão	3	1,9
Cisto retiniano	2	1,3
"Snailtrack"	2	1,3
"Paving stone"	1	0,6
Total	35	22,3

Tabela 2

Rupturas retinianas nos pacientes com trauma ocular

Tipo de ruptura	n	(%) relativa
Diálise	14	58,3
Ferradura	8	33,3
Não especificado	2	8,3
Total	24	100

Tabela 3

Procedimentos cirúrgicos prévios

Procedimento Cirúrgico	n	(%)
Facectomia com implante de LIO	18	11,5%
Facectomia sem implante de LIO	3	1,9%
Reconstrução anatômica pós-trauma	3	1,9%
Trabeculectomia	2	1,3%
Ceratoplastia penetrante	1	0,64%

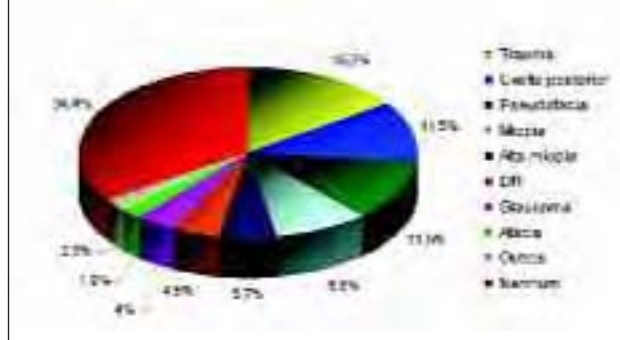
RESULTADOS

Degenerações periféricas foram descritas em 35 pacientes (22,3% dos 157 pacientes analisados). A degeneração do tipo "lattice" foi encontrada em 27 pacientes (17,2% da amostra, representando 77,1% das alterações periféricas encontradas). Observaram-se buracos atróficos associados em 7 destes 27 pacientes. Outras alterações também foram identificadas e aparecem na Tabela 1.

Em 65 % dos casos houve relato de antecedentes oftalmológicos prévios ao DR. O trauma foi relatado em 24 dos 157 pacientes analisados, representando 15,3% da amostra. A miopia foi diagnosticada em 23 pacientes (14,6% da amostra), dos quais 9 (5,7%) tinham

Gráfico

Antecedentes Oftalmológicos



alta miopia. A pseudofúria foi descrita em 18 pacientes (11,5% da amostra). Número semelhante foi encontrado em pacientes com história prévia de uveíte posterior (18 pacientes, 11,5% da amostra). Outros antecedentes oftalmológicos foram relatados e aparecem no Gráfico.

Nos 24 pacientes com história de trauma ocular, analisaram-se os tipos de rupturas retinianas encontradas. Em 14 pacientes foram descritas diálises (58,3% dos 24 pacientes) e 8 pacientes apresentaram ferraduras (33,3%). Em 2 casos (8,3%) não foi especificado o tipo de ruptura ou esta não foi encontrada. (Tabela 2).

Quanto aos procedimentos cirúrgicos prévios, 21 pacientes (13,4%) haviam sido submetidos à facectomia, sendo 18 (11,5%) com implante de lente intra-ocular (LIO) e 3 (1,9%) sem implante de LIO. Outras cirurgias foram relatadas, porém em frequências bem menores, dentre elas a reconstrução anatômica pós-trauma, a retinopexia, a trabeculectomia e a ceratoplastia penetrante. (Tabela 3).

O tempo médio entre as cirurgias e o DR foi de 32,7 meses (mediana de 24 meses, desvio padrão de 32,2 meses). Considerando-se especificamente a facectomia, o intervalo entre o procedimento e o DR foi de 34,1 meses (mediana de 24 meses, desvio padrão de 30 meses).

DISCUSSÃO

O descolamento regmatogênico da retina (DR) ocorre quando há a separação da retina neurosensorial do epitélio pigmentar da retina, havendo um acúmulo de líquido neste espaço virtual.

Tem-se postulado que a incidência do DR para a população geral seja em torno de 1/10.000 pessoas/ano. Estes valores se elevam para cerca de 1 a 3% em olhos traumatizados¹⁰ ou submetidos à cirurgia de catarata.¹¹⁻¹⁴ Aproximadamente, 40 a 55% dos

descolamentos de retina acontecem em olhos míopes⁸, 30 a 40% são afácicos ou pseudofácicos¹³ e 10 a 20% sofreram trauma direto.¹⁰

Algumas degenerações periféricas da retina, sabidamente, predis põem ao DR²²⁻²⁴, dentre elas as degenerações do tipo “lattice” e do tipo “snail-track”, e a retinosquise. O “lattice” é a degeneração mais comumente associada ao DR, e pode ser encontrado em 8 a 10% da população.⁵⁻⁶ No entanto, rupturas retinianas associadas ao “lattice” são relativamente infreqüentes. Byer⁵⁻⁶ encontrou rupturas em somente 1% dos 289 olhos de pacientes com “lattice” seguidos por 3 a 10 anos. Straatsma^(3,22), em um estudo de 800 autópsias, achou rupturas tracionais em apenas 2,4% dos olhos com “lattice”. Destes dados, pode-se concluir que, raramente, a degeneração do tipo “lattice” leva ao DR. Por outro lado, ela se torna relevante quando se analisam pacientes que desenvolveram descolamento de retina, pois pode ser encontrada em 40% destes pacientes.⁹ Lorentzen⁷ cita o “lattice” como o responsável por 20 a 35% dos descolamentos regmatogênicos da retina.

Neste estudo, as degenerações periféricas foram os fatores predisponentes mais prevalentes, ocorrendo em 35 pacientes (22,3% dos 157 analisados). A degeneração do tipo “lattice” foi a mais comum, encontrada em 27 pacientes (17,2%). Havia buracos atróficos associados em 7 destes pacientes (4,5% da amostra). A freqüência de degenerações do tipo “lattice”, encontrada neste estudo, foi ligeiramente inferior à encontrada na literatura pesquisada.

Outras degenerações periféricas, encontradas neste trabalho, foram a do tipo “snail-track” (1,3%) e o branco sem pressão (1,9%), ambos em freqüência bem menor que o “lattice”. Um dos pacientes (0,6% da amostra) apresentava uma degeneração do tipo “paving-stone”, o que pode ser considerado apenas um achado ocasional, pois tal lesão não é considerada como predisponente ao DR.

Os traumatismos oculares contusos são responsáveis por, aproximadamente, 10 a 12% dos descolamentos da retina¹⁰ e são a causa mais comum de DR nos jovens. O trauma contuso leva a uma rápida compressão do globo ocular e à sua conseqüente expansão no plano equatorial, o que resulta em tração na base vítrea fortemente aderida, o que leva à ruptura da retina neste local, especialmente a diálise, que ocorre ao longo da ora serrata e é descrita como a ruptura mais prevalente no trauma contuso.

Na amostra estudada, o trauma foi o antecedente oftalmológico mais comumente relatado, presente em 24 dos 157 pacientes analisados (15,3%). A diálise foi a principal lesão encontrada nestes pacientes, presente em 14 deles (58,3%), seguida pela ruptura em ferradura, verificada em 8 casos (33,3%). Em 2 pacientes (8,3%) não foi especificado o tipo de ruptura ou esta não foi encontrada.

A miopia foi o segundo fator predisponente mais comum em nossa amostra, presente em 23 pacientes (14,6%), dos quais 9 pacientes (5,7%) eram portadores de alta miopia. Acredita-se que a miopia possa ser um fator predisponente ao DR pelo fato de os olhos míopes apresentarem maior incidência de degenerações periféricas. Além disto, nos míopes, o descolamento posterior do vítreo ocorre de forma mais freqüente e precoce do que na população geral.

A pseudofacia foi o terceiro fator predisponente mais comum na amostra estudada, relatada em 18 pacientes (11,5%). Acredita-se que, após a cirurgia da catarata, o ácido hialurônico presente no vítreo passe a se difundir mais facilmente para a câmara anterior, principalmente se há ruptura da cápsula posterior. A perda do suporte do ácido hialurônico resulta no colapso do vítreo e em seu descolamento posterior mais abrupto, causando tração sobre a retina. No pós-operatório, normalmente, o DR está associado a pequenos buracos e degenerações da periferia, daí a relevância de se examinar cuidadosamente a periferia retiniana no pré e no pós-operatório. Alguns estudos mostram que o risco cumulativo estimado para o DR após facectomia é 5,5 a 7,5 vezes maior do que aquele esperado em pessoas não submetidas à cirurgia.^(16,20) Após a facectomia não complicada, 0,5 a 2% dos pacientes podem evoluir para o DR⁽⁴⁾. O risco é maior na cirurgia intracapsular quando comparada à extracapsular⁽¹⁵⁾, e parece ser ainda menor após a facoemulsificação.⁽¹³⁾ A abertura da cápsula posterior, por qualquer meio, também faz aumentar a incidência de DR.^(13-14,19-20) No presente estudo não se conseguiu obter dados confiáveis com relação à ocorrência de rupturas da cápsula posterior, durante a facectomia, nem quanto à sua subseqüente abertura através de nd:YAG-laser, conseqüentemente, tais dados não puderam ser analisados.

O trauma cirúrgico intra-ocular, principalmente, a extração da catarata, é tido como importante causa de DR tardio^(4,11-12,14,17,25). Frente a isto, estudou-se, nesta amostra, o tempo médio entre a realização da cirurgia e o descolamento da retina. No presente trabalho, o tempo

médio entre a facectomia e o DR foi de 34,1 meses e a mediana foi de 24 meses, tempo superior ao descrito por Powel²⁰, que encontrou um tempo médio de 11,6 meses entre a facectomia e o DR.

Outros procedimentos cirúrgicos prévios ao DR foram relatados em nosso estudo, tais como a reconstrução anatômica pós-trauma, a retinopexia, a trabeculectomia e a ceratoplastia penetrante, porém com frequências bem inferiores à da facectomia. O intervalo de tempo médio entre as cirurgias e o DR foi de 34,1 meses (mediana de 24 meses).

As cicatrizes de coriorretinite podem também atuar como fatores predisponentes, pois são áreas de atrofia retiniana submetidas, normalmente, a tração vítrea aumentada. Bosch-Driessen⁽²¹⁾ encontrou, em seu estudo, uma frequência de 6% de DR e 5% de rupturas retinianas entre 150 pacientes com toxoplasmose. Em nossa amostra, o antecedente de uveíte posterior foi relatado em 18 pacientes (11,5%). Não foi possível analisar os agentes causais.

Analisando todos os fatores predisponentes, verificou-se que as degenerações periféricas, a miopia e a pseudofacia foram encontradas em frequências um pouco abaixo das esperadas, enquanto que o trauma ocular surgiu com frequência ligeiramente superior à descrita em outros estudos. Acredita-se que isto se deva ao fato deste estudo ter sido realizado em um serviço com grande volume de atendimentos a urgências oftalmológicas, atuando como centro de referência para o trauma ocular.

CONCLUSÃO

As degenerações periféricas da retina, o trauma ocular, a miopia, a história prévia de cirurgia da catarata e as uveítes posteriores foram os fatores predisponentes mais frequentes para o descolamento regmatogênico da retina, encontrados em nossa amostra, nesta ordem. Pode-se, então, concluir que algumas medidas profiláticas talvez possam auxiliar na prevenção do descolamento da retina. Sugere-se que todos os pacientes portadores de algum destes fatores predisponentes ou candidatos à cirurgia de catarata sejam submetidos ao exame detalhado e minucioso da retina, a fim de que sejam detectadas e tratadas possíveis lesões consideradas de risco. Deve-se dar especial atenção aos pacientes míopes e altos míopes, pois as degenerações periféricas são mais comuns nestes pacientes. Quanto ao trauma ocular, acredita-se que medidas de educação à população possam também ajudar em sua prevenção.

SUMMARY

Purpose: To describe predisposing factors to the retinal detachment from a sample of operated patients. **Methods:** It was studied, retrospectively, 192 charts of patients that had been operated (retinopexy), from January 1998 to June 2001, at Federal University of Minas Gerais, Brazil. **Results:** Peripheral degenerations were the most common predisposing factors (found in 22,3% of the sample), and lattice was the most common degeneration among them (present in 17,2% of the sample). Ocular trauma had been described in 15,3% of the patients. Other common factors were myopia (14,6%), cataract surgery (13,4%) and posterior uveitis (11,5%). **Conclusion:** Peripheral degenerations, ocular trauma, myopia, cataract surgery and posterior uveitis were the most frequent predisposing factors detected in this sample. Careful examination of the retina in these patients might be important to prevent retinal detachment.

Keywords: Retinal detachment/surgery; Causality; Postoperative complications

REFERÊNCIAS

1. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. The Eye Disease Case-Control Study Group. *Am J Epidemiol.* 1993; 137(7):749-57.
2. Rowe JA, Erie JC, Baratz KH, Hodge DO, Gray DT, Butterfield L, Robertson DM. Retinal detachment in Olmsted County, Minnesota, 1976 through 1995. *Ophthalmology.* 1999; 106(1):154-9.
3. Straatsma BR, Zeegen PD, Foos RY, Feman SS, Shabo AL. XXX Edward Jackson Memorial Lecture. Lattice degeneration of the retina. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1974; 78(2):OP87-113.
4. Lavinsky J, Vargas AJ, Fior O, Abujamra S. Lesões predisponentes e tratamento profilático da retina. 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.
5. Byer NE. Lattice degeneration of the retina. *Surv Ophthalmol.* 1979; 23(4):213-48.
6. Byer NE. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology.* 1989; 96(9): 1396-401; discussion 1401-2.
7. Lorentzen SE. Frequency of lattice degeneration and retinal breaks in the fellow eye in retinal detachment. *Acta Ophthalmol(Copenh).* 1988;66(2): 157-60.
8. Nissen KR, Fuchs J, Goldschmidt E, Andersen CU, Bjerrum K, Corydon L, et al. Retinal detachment after cataract extraction in myopic eyes. *J Cataract Refract Surg.* 1998; 24(6): 772-6.
9. Kanski JJ. *Clinical Ophthalmology: A Systematic approach.* 5th ed. Great Britain: Butterworth-Heinemann; 2003.
10. Moreira C, Barsante C. Traumatismos sobre o segmento posterior do olho. 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.

11. Fung WE, Coonan P, Ho BT. Incidence of retinal detachments following extracapsular cataract extractions. A prospective study. *Retina*. 1981; 1(3):232-7.
 12. Centurion V, Medeiros OA, Lacava AC, Leal EB, De Lucca ES, Porto RB, et. al. Complicações per e pós-operatórias na facoemulsificação. In: Rezende F. *Cirurgia da catarata*. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2000. p. 265-320.
 13. Javitt JC, Vitale S, Canner JK, Krakaner H, McBean AM, Sommer A. National outcomes of cataract extraction. I. Retinal detachment after inpatient surgery. *Ophthalmology*. 1991; 98(6): 895-902.
 14. Kraff MC, Sanders DR. Incidence of retinal detachment following posterior chamber intraocular lens surgery. *J Cataract Refract Surg*. 1990; 16(4):477-80.
 15. Naeser K, Nielsen NE. Retinal detachment following intracapsular and extracapsular cataract extraction. *J Cataract Refract Surg*. 1995; 21(2):127-31.
 16. Norregaard JC, Thoning H, Andersen TF, Bernth-Petersen P, Javitt JC, Anderson GF. Risk of retinal detachment following cataract extraction: results from the International Cataract Surgery Outcomes Study. *Br J Ophthalmol*. 1996; 80(8):689-93.
 17. Nielsen NE, Naeser K. Epidemiology of retinal detachment following extracapsular cataract: a follow-up study with an analysis of risk factors. *J Cataract Refract Surg*. 1993; 19(6):675-80.
 18. Dardenne MU, Gerten GJ, Kokkas K, Kermani O. Retrospective study of retinal detachment following neodymium:YAG laser posterior capsulotomy. *J Cataract Refract Surg*. 1989; 15(6):676-80.
 19. Javitt JC, Tielsch JM, Canner JK, Kolb MM, Sommer A, Steinberg EP. National outcomes of cataract extraction. Increased risk of retinal complications associated with Nd:YAG laser capsulotomy. The Cataract Patient Outcomes Research Team. *Ophthalmology*. 1992; 99(10): 1487-97; discussion 1497-8.
 20. Powell SK, Olson RJ. Incidence of retinal detachment after cataract surgery and neodymium:YAG laser capsulotomy. *J Cataract Refract Surg*. 1995; 21(2):132-5.
 21. Bosch-Driessen LH, Karimi S, Stijlma JS, Rothova A. Retinal detachment in ocular toxoplasmosis. *Ophthalmology*. 2000; 107(1):36-40.
 22. Straatsma BR. Peripheral retinal tears: classification, prevalence and principles of management. *Aust J Ophthalmol*. 1980; 8(4):275-9.
 23. Byer NE. Subclinical retinal detachment resulting from asymptomatic retinal breaks: prognosis for progression and regression. *Ophthalmology*. 2001; 108(8):1499-503; discussion 1503-4.
 24. Foos RY. Retinal holes. *Am J Ophthalmol*. 1978; 86(3):354-8.
- Forstot SL, Binder PS, Fitzgerald C, Kaufman HE. The incidence of retinal detachment after penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol*. 1975; 80(1):102-5.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Heloisa Andrade Maestrini
Hospital São Geraldo - UFMG
Av. Alfredo Balena, 110 – Santa Efigênia
CEP 30130-100 – Belo Horizonte – MG
E-mail: wlod@terra.com.br

Alterações oculares em pacientes HIV/AIDS adultos atendidos na Fundação de Medicina Tropical do Amazonas*

Ocular manifestations in HIV/AIDS adults' patients examined at the Amazon's Tropical Medicine Foundation

José Cavalcanti Campos Junior¹, Ricardo Augusto Chaves de Carvalho²

RESUMO

Objetivo: Determinar a frequência e o tipo das alterações oculares em pacientes adultos com HIV/AIDS, atendidos na Fundação de Medicina Tropical do Amazonas. **Métodos:** Realizou-se um estudo prospectivo em 235 pacientes adultos com HIV/AIDS, atendidos no período de julho a dezembro de 2003, na Fundação de Medicina Tropical do Amazonas. **Resultados:** Entre as alterações oculares ocorridas em 81 pacientes (35,5%), as mais comuns foram: 25 (30,8%) pacientes apresentaram alterações microvasculares da conjuntiva, 11 (13,6%) apresentaram microangiopatia do segmento posterior, 10 (12,3%) apresentaram CMV ativo. Em quarenta pacientes (17,03%) com HIV/AIDS, houve importante redução da visão ($AV\ 0,3$ a $> 0,05$) e foi evidenciada em 6,8% dos casos⁽¹⁶⁾ cegueira em ambos os olhos. **Conclusão:** As alterações oculares tiveram associação positiva ($p=0,000$) com a carga viral maior que 100.000 cópias/mm³ e com o número de linfócitos T CD4+ menor que 200 células/mm³. O acompanhamento oftalmológico se faz necessário, a fim de prevenir a cegueira, evitando assim, a deterioração da qualidade de vida do paciente com HIV/AIDS e, muitas vezes, auxiliando no diagnóstico das manifestações sistêmicas da AIDS.

Descritores: AIDS; Manifestações oculares; Cegueira; Citomegalovírus

¹ Oftalmologista e mestre em doenças tropicais e infecciosas pela Universidade do Estado do Amazonas - UEA - Manaus - (AM) - Brasil;

² Doutor em Ciências Médicas pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) - Brasil. Professor doutor da Universidade do Estado do Amazonas - UEA - Manaus - (AM) - Brasil;

*Resumo de dissertação de mestrado em doenças tropicais e infecciosas da Universidade do Estado do Amazonas - UEA - Manaus - (AM) - Brasil

Recebido para publicação em 21.06.04. Aceito para publicação em 13/1/2005

INTRODUÇÃO

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) é uma manifestação clínica tardia da infecção causada pelo vírus da Imunodeficiência Humana (HIV). Esta infecção induz à imunossupressão intensa, progressiva, principalmente da resposta imune do tipo celular, resultando em desregulação imunológica. Esse desequilíbrio orgânico resulta em infecções oportunistas, neoplasias e outras manifestações, como demência, caquexia, entre outras⁽¹⁾.

Em 2003, aproximadamente três milhões de pessoas morreram devido ao HIV/AIDS e cerca de cinco milhões contraíram o vírus HIV, elevando para 40 milhões o número de pessoas que vivem no mundo com o vírus⁽²⁾.

A maior concentração de casos do estado do Amazonas está na cidade de Manaus, com 1.404 pessoas contaminadas, a maior parte delas do sexo masculino, na faixa etária dos 30 aos 34 anos, seguidos pelos pacientes entre 25 e 29 anos. A maior incidência da doença está no sexo masculino, com 1.059 (75,4%) casos, já o sexo feminino apresenta-se com 345 (24,6%) casos, o que significa cerca de três homens para cada mulher com AIDS, no Amazonas⁽³⁾.

Segundo o boletim epidemiológico do ano de 2003 da Fundação de Medicina Tropical do Amazonas, a AIDS mantém-se como uma das principais causas de internação e de óbitos na instituição³.

O envolvimento ocular na AIDS é polimorfo e compreende alterações dos anexos (pálpebras, cílios) e segmentos: 1) anterior (conjuntiva, esclera, córnea, íris e cristalino); 2) posterior (corpo vítreo, retina, coróide e nervo óptico) do globo ocular, que podem ser classificadas em cinco grandes grupos: a) alterações da microcirculação, incluindo as alterações microvasculares da conjuntiva e manchas algodonsas, talvez resultado direto da infecção pelo HIV; b) as infecções oportunistas secundárias, como a retinite por citomegalovírus (CMV), a retinocoroidite toxoplasmática e as retinites herpéticas; c) neoplasias do segmento anterior, posterior ou de anexos oculares, como carcinoma espinocelular e o Sarcoma de Kaposi; d) alterações neurooftalmológicas, como os estrabismos secundários; e) alterações iatrogênicas, decorrentes da terapia anti-HIV e das doenças secundárias, como no caso da retinopatia devido ao uso de DDI, a uveíte causada pelo uso do rifabutin e do zidovudina e a Síndrome de Stevens Johnson, relacionada às terapias para infecções como tuberculose e toxoplasmose^{4,5}.

As alterações oculares são comuns na AIDS, desde os primeiros casos descritos nos EUA, no Brasil e em todos os outros países. No período pré-HAART, cerca de 60% dos pacientes desenvolviam alguma manifestação clínica ocular ao longo do curso da doença⁴.

No segmento posterior ocular desenvolve-se a principal manifestação ocular relacionada à AIDS, sendo um dos critérios de diagnóstico de doença - a retinite por CMV, que, no passado, foi importante causa de cegueira nesses pacientes^(4,5).

No período pré-HAART, Adolfo et al., (1990)⁽⁶⁾, publicaram que nos 60 pacientes examinados as alterações oculares foram freqüentes em 71,6% dos casos, sendo o principal achado ocular, o engurgitamento venoso da retina, presente em 65%, seguido de retinite por CMV em 16,7%, enquanto que no segmento anterior, o engurgitamento vascular conjuntival surgiu em 35%, acompanhados de 6 casos de conjuntivite, supostamente bacteriana e resistente a antibioticoterapia tópica e sistêmica, além de 3 casos de Sarcoma de Kaposi.

Atualmente, a maioria dos pacientes com HIV/AIDS, nos países em desenvolvimento, que perdem a visão tem uma sobrevida limitada. Não obstante, sabe-se que a oferta gratuita da HAART nesses países contribui tanto para a sobrevida como para redução da cegueira associada ao HIV/AIDS. O Brasil, através de uma lei federal, desde 1996, permite acesso gratuito a todos os medicamentos anti-retrovirais (HAART), o que contribuiu para a redução de aproximadamente 50% na taxa de mortalidade por AIDS, e da diminuição das doenças oportunistas, tais como redução de 60% dos casos de tuberculose, 54% dos ocasionados pelo citomegalovírus e 38% dos relacionados ao Sarcoma de Kaposi⁽⁷⁾.

No Amazonas, foram examinados 128 olhos de 74 pacientes HIV positivos, em 2000, encontrando-se alterações oculares em 18,9%, sendo a retinite causada por CMV a principal manifestação relacionada ao vírus em 6,8% dos casos⁽⁸⁾.

A taxa de cegueira nos pacientes com AIDS, no estado do Amazonas, foi de 6,16%, no ano de 2001, sendo, a neurotoxoplasmose (1,3%) e a meningite criptocócica (0,64%), as principais causas de amaurose bilateral, e as lesões oculares por citomegalovírus (2,27%), toxoplasmose (0,97%), as mais importantes causas de cegueira unilateral⁽⁹⁾.

Diante disto, justifica-se a necessidade de realizar um estudo científico nessa área para conhecermos a realidade regional, e para que assim possamos promover a saúde ocular desses pacientes, mediante o diagnóstico e tratamento precoce, prevenindo a perda visual, e oferecendo uma melhor qualidade de vida.

MÉTODOS

Foi realizado um estudo descritivo e prospectivo no ambulatório HIV/AIDS e no hospital da Fundação

de Medicina Tropical do Amazonas, centro de referência estadual em doenças tropicais e infecciosas, situado à Avenida Pedro Teixeira, 25, D. Pedro I, no município de Manaus, estado do Amazonas.

Foram incluídos neste estudo, todos os pacientes com idade igual ou superior a 18 anos, com confirmação laboratorial de HIV por meio de ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay), independente de sexo, cor e condição socioeconômica.

Pacientes com idade inferior a 18 anos de idade foram excluídos do estudo, assim como pacientes grávidas. O projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Fundação de Medicina Tropical do Amazonas, o que permitiu, sem restrições, a execução do estudo.

A população em estudo compreendeu 235 participantes. O número de pacientes a serem examinados foi calculado através do *software* Epi Info (Word processing database and statistics program for epidemiology on microcomputers), versão 6.0. Considerou-se: população=1266 (soropositivos notificados na cidade de Manaus, em 2002), precisão=5%, prevalência=25%, efeito desenho=1, nível de confiança=95% e $\alpha=5\%$.

Do total de pacientes examinados, 139 (59,15%) eram do sexo masculino e 96 (40,85%) do sexo feminino. No que se refere à faixa etária, como mostra a figura 5, a mais frequente foi a localizada entre 30 e 39 anos. A mé-

dia de idade dos pacientes examinados foi de 34,6 anos.

Quanto ao tempo estimado de infecção pelo HIV, 85 casos (36,17%) tinham entre 1-5 anos, 76 casos (32,34%) entre 5 a 10 anos. Em relação à origem do atendimento oftalmológico, 183 (77,87%) pacientes eram oriundos do ambulatório, enquanto que 52 (22,13%) estavam internados na unidade de internação hospitalar da Fundação de Medicina Tropical do Amazonas.

Todos os pacientes foram examinados pelo mesmo examinador, no período de julho a dezembro de 2003. Foram coletados dados, mediante protocolo de pesquisa, através de entrevista ativa referente a nome, sexo, faixa etária, presença de doença oportunista, níveis de CD4+ e carga viral. Para o diagnóstico ocular foi considerada a primeira consulta oftálmica. Quando necessário, o acompanhamento do tratamento realizava-se conforme a evolução dos pacientes.

Os dados obtidos foram consolidados em planilha eletrônica e expressos em tabelas e gráficos. Para estatística descritiva foi utilizada a frequência relativa e para estabelecimento de correlação entre os dados, teste de qui-quadrado com nível de significância de 5,00% ($p<0.05$) e o risco relativo nas tabelas 2 x 2.

RESULTADOS

As alterações oculares (Figura 1) ocorridas em 81 pacientes (35,5%) foram: 25 (30,8%) pacientes apre-

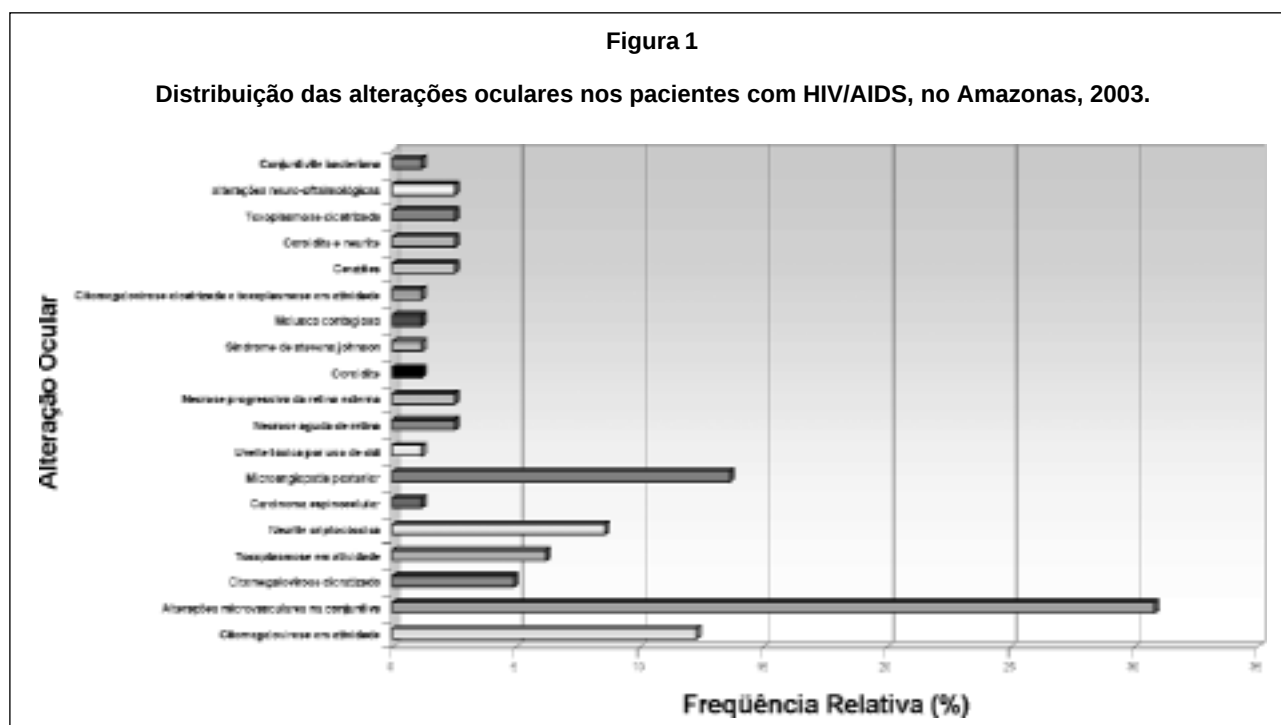
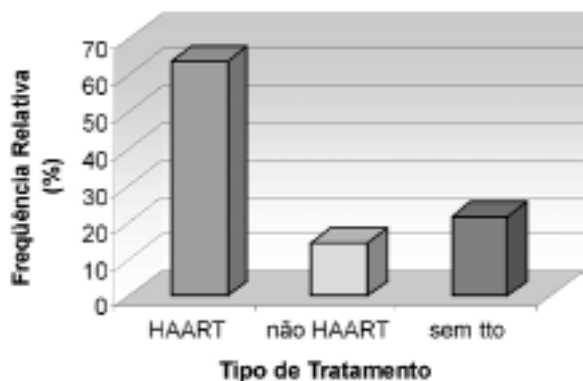
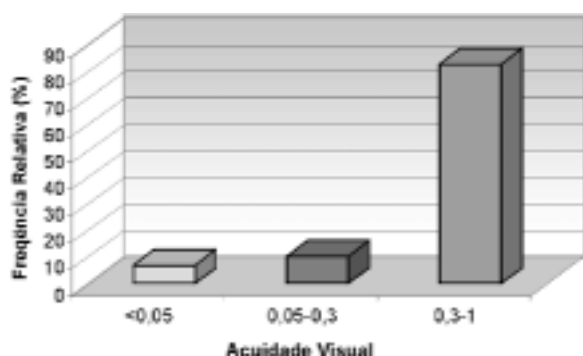


Figura 2

Distribuição dos pacientes HIV/AIDS, segundo o tipo de tratamento, no Amazonas, 2003

**Figura 3**

Distribuição dos pacientes HIV/AIDS, segundo a acuidade visual, no Amazonas, 2003



sentaram alterações microvasculares da conjuntiva, 11 (13,6%) apresentaram microangiopatia posterior, 10 (12,3%) apresentaram CMV ativo, 4 casos (4,9%) apresentavam CMV cicatrizado, dois (2,5%) com toxoplasmose cicatrizada, 7 (8,6%) apresentavam neurite criptocócica, 5 (6,2%) apresentavam toxoplasmose em atividade, dois (2,5%) com ARN, dois casos de alterações neurooftalmológicas (2,5%), dois com neurite e coroidite, simultaneamente (2,5%), dois casos de ceratites (2,5%), dois casos de PORN (2,5%) e, com um caso isolado (1,2%) das seguintes manifestações: molusco contagioso, coroidite, carcinoma espinocelular, conjuntivite bacteriana, coriorretinite tóxica por DDI, Síndrome de Stevens-Johnson, e um caso simultâneo (1,2%) de toxoplasmose ativa e CMV cicatrizada.

Tabela 1

Distribuição das principais causas de cegueira entre os pacientes com HIV/AIDS, no Amazonas, 2003

Causas de cegueira	Frequência	%
Citomegalovirose em atividade	4	25,00
Toxoplasmose em atividade	3	18,75
Neurite por Meningite Criptocócica	3	18,75
Citomegalovirose cicatrizada	1	6,25
Toxoplasmose cicatrizada	1	6,25
Necrose aguda de retina	1	6,25
Necrose progressiva da retina externa	1	6,25
Alteração neurooftalmológica	1	6,25
Uveíte tóxica por DDI	1	6,25

Tabela 2

Distribuição dos pacientes HIV/AIDS, segundo tipo de tratamento e alteração ocular, no Amazonas, 2003

		AIDS com HAART	AIDS sem HAART	HIV
Alteração ocular	Sim	62 (41,3%)	10 (29,4%)	9 (17,6%)
	Não	88 (58,7%)	24 (70,6%)	42 (82,4%)

P=0,007

Tabela 3

Distribuição dos pacientes HIV/AIDS, segundo nível de carga viral e alteração ocular, no Amazonas, 2003

		C.V > 100.000	C.V < 100.000	Total
Alteração ocular	Sim	14 (17,3%)	67 (82,7%)	81 (100%)
	Não	2 (1,3%)	152 (98,7%)	154 (100%)

P=0,000

Tabela 4

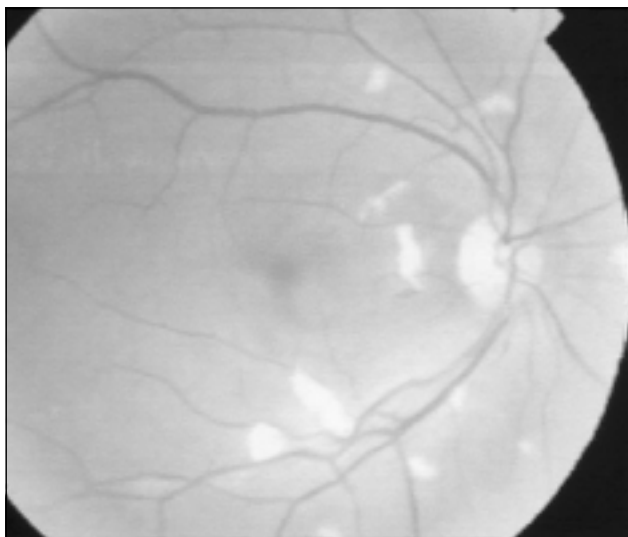
Distribuição dos pacientes HIV/AIDS, segundo nível de linfócitos T CD4+ e alteração ocular, no Amazonas, 2003

		Linf. T CD4+ < 200	Linf. T CD4+ > 200	Total
Alteração ocular	Sim	53 (65,4%)	28 (34,6%)	81 (100%)
	Não	41 (26,6%)	113 (73,4%)	154 (100%)

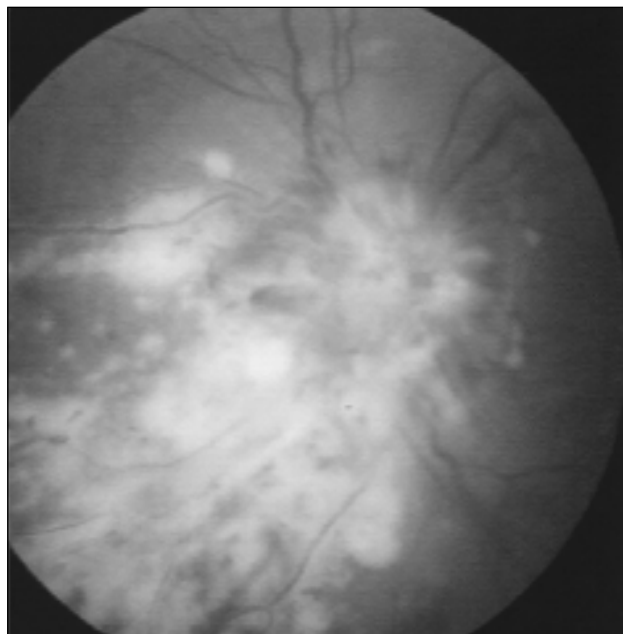
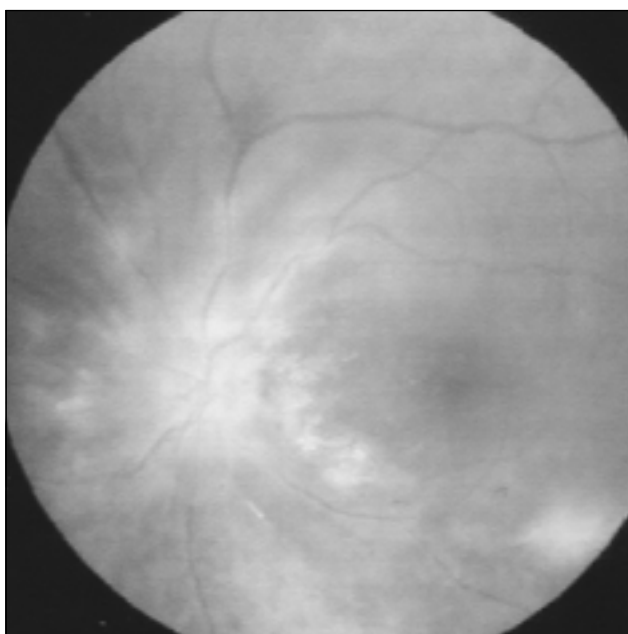
P=0,000

À época da primeira avaliação oftalmológica, 154 (65,5%) pacientes não apresentavam qualquer tipo de alteração ocular.

Quanto ao tipo de tratamento anti-retroviral, os pacientes foram classificados em 3 grupos (Figura 2), onde 184 (78,3%) casos estavam com AIDS, destes 150



Figuras 4 e 5: Manchas algodoadas em pacientes com microvasculopatia retiniana



Figuras 6 e 7: Retinite por CMV Ativo e comprometendo o nervo óptico

(63,83%) pacientes utilizando o HAART (grupo 1), enquanto que 34 (14,47%) pacientes eram tratados com terapia não HAART (grupo 2) e 51 casos (21,7%) eram somente soropositivos, portanto sem tratamento anti-retroviral específico.

Quanto à acuidade visual, 195 casos (82,97%) apresentaram visão entre 0,3 e 1,0, enquanto que 24 casos (10,21%) apresentavam visão entre 0,05 e 0,3, 16 casos (6,8%) enquadraram-se com visão abaixo de 0,05 no melhor olho com correção óptica (Figura 3).

Entre os 81 pacientes que apresentaram altera-

ção ocular, 16 casos apresentaram cegueira, conforme critério da Organização Mundial de Saúde (OMS) (Tabela 1).

Em relação à associação das alterações oculares com o tipo de tratamento estabelecido (Tabela 2) ao paciente HIV/AIDS (HAART, NÃO HAART e HIV), observamos que o percentual de lesões oculares foi mais elevado entre os pacientes com AIDS utilizando HAART (41,3%), aos que não utilizavam HAART (29,4%) e os HIV positivos (17,6%), diferença estatisticamente significativa ($p = 0,007$).

A razão de prevalência de alteração ocular foi de 2,2 vezes maior entre os pacientes que fizeram uso de tratamento (HAART ou Não HAART) aos que não fizeram uso de anti-retroviral específico (HIV), diferença estatisticamente significativa (IC= 95%, $1,19 < RR < 4,12$, onde $p=0,007$).

Ao analisarmos o nível de carga viral dos pacientes (Tabela 3), observamos que no grupo de pacientes que apresentaram carga viral superior a 100.000 cópias/mm³ foi encontrado lesões oculares em 17,3% dos pacientes, enquanto que 98,7% dos pacientes com carga viral inferior a 100.000 cópias/mm³ não apresentaram lesões oculares, sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p=0,000$).

A chance de um paciente HIV/AIDS com carga viral superior a 100.000 cópias/mm³ apresentar alteração ocular é de 13,3 vezes maior do que em doentes com carga viral inferior a 100.000 cópias/mm³.

Ao analisarmos a contagem do número de linfócitos T CD4+ dos pacientes (Tabela 4), observamos que no grupo de pacientes com linfócitos T CD4+ abaixo de 200 células/mm³ foram observados em 65,4% alterações oculares, enquanto que no grupo de pacientes com linfócitos T CD4+ acima de 200 células/mm³ as alterações oculares estavam presentes em apenas 34,6% dos casos, sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p=0,000$).

Os pacientes HIV/AIDS com linfócitos T CD4+ inferior a 200 células/mm³ têm 2,45 vezes mais chance de apresentar complicação ocular ($p=0,000$), do que os doentes com maior número de linfócitos T CD4+ (>200 células/mm³).

DISCUSSÃO

Desde a primeira descrição em 1981, a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida tornou-se de grande interesse médico, inclusive para os oftalmologistas que, na maioria dos casos, são solicitados para auxiliar no tratamento das manifestações oculares de diferentes infecções oportunistas.

Este estudo possibilitou o acesso dos pacientes à consulta especializada na área de oftalmologia, permitindo um diagnóstico amplo da saúde ocular dos pacientes HIV/AIDS, na Fundação de Medicina Tropical do Amazonas. O diagnóstico precoce da lesão ocular em determinados casos contribuiu na prevenção da cegueira dos pacientes examinados.

Observou-se uma frequência elevada de pacientes (35,5%) com manifestações oftalmológicas na primeira consulta, o que provavelmente se justifica pelo



Figura 8: Retinite por CMV comprometendo mácula



Figura 9: Coroidite Criptocócica

fato de estarmos examinando uma população de pacientes com diagnóstico tardio de AIDS. Estes resultados são semelhantes a outros trabalhos¹⁰⁻¹¹.

Sabe-se que o achado ocular mais comum encontrado nos pacientes com HIV/AIDS são as manchas algodonsas (Figuras 4 e 5), acompanhadas ou não de hemorragia retiniana. Nesse estudo, estas alterações estiveram presentes em 11 (13,6%) pacientes. Em outros estudos¹²⁻¹³, a frequência dessas lesões foi mais elevada (20 a 40%), pois as manchas algodonsas são efêmeras e os dados de outros estudos são em função de uma avaliação longitudinal.

O exsudato de etiologia citomegálica é a infecção oportunista mais frequente na retina, sendo a causa mais comum de baixa visão nos pacientes com AIDS. Estima-se, atualmente, que 25% a 30% dos pacientes com AIDS desenvolverão a retinite por CMV durante o

curso de sua doença. Nesse estudo, o CMV esteve presente em 14 (17,3%) pacientes, sendo 10 casos de CMV ativo e 4 casos de CMV cicatrizado. Estes dados estão com frequência inferior a alguns trabalhos^(4,14-15), provavelmente devido à ausência da terapia anti-retroviral altamente efetiva (HAART) nesta época.

Outra causa importante de turvação visual no corrente estudo foi a retinocoroidite toxoplasmática em 7 (8,6%) pacientes, sendo observados 5 casos de lesão ocular em atividade, e 2 casos de lesão ocular cicatrizada. Estes resultados são similares a outros relatos prévios^(13,16).

No que se refere ao exame externo, o achado mais freqüente foi o engurgitamento dos vasos conjuntivais, presente em 25 pacientes (30,8%). Essa freqüência é similar a outros trabalhos^(13,16).

O envolvimento ocular pelo *Cryptococcus neoformans*, geralmente ocorre em associação com a meningite criptocócica e representa uma disseminação hematogênica ou o acometimento direto pelo fungo. Nesse estudo, 7 pacientes (8,6%) apresentaram baixa de visão secundária a alteração de nervo óptico (segunda causa de cegueira), sendo quatro casos (sendo 2 bilaterais) de papiledema agudo (Figura 9), dois casos de atrofia óptica e um caso de coroidite multifocal. Estes resultados são similares a outros trabalhos^(4,17-18) e discordantes de outros⁽¹⁹⁾ que encontraram lesão ocular criptocócica em apenas 0,2% dos pacientes.

É provável que a freqüência elevada de alterações oculares neste estudo (35,5%), mesmo com a maioria dos pacientes em tratamento específico para AIDS (78,3%), seja justificada pelo diagnóstico tardio e, conseqüentemente, atraso no início do tratamento específico destes pacientes.

A importância do diagnóstico precoce da AIDS e do seu quadro ocular tem relação direta com a taxa de cegueira. Neste estudo, 6,8% dos casos apresentaram cegueira em ambos os olhos, isto permite inferir que mesmo os pacientes tendo acesso gratuito à medicação, o retardo no início do tratamento pode ser determinante no aparecimento das complicações desta doença, que no final deixam seqüelas, como a cegueira, incapacitando estes doentes.

CONCLUSÃO

1) Oitenta e um pacientes (35,5%) com HIV/AIDS apresentaram alterações oftalmológicas;

2) As alterações oculares mais comuns foram: 25 (30,8%) pacientes apresentaram alterações microvasculares da conjuntiva, 11 (13,6%) apresentaram microangiopatia posterior e 10 (12,3%) apresenta-

ram CMV ativo;

3) Houve associação positiva das alterações oculares com níveis de linfócitos T CD4+ inferior a 200 células/mm³;

4) Ocorreu associação estatisticamente significativa das alterações oculares com a carga viral superior a 100.000 cópias/mm³;

5) A taxa de cegueira foi de 6,8% dos casos e as principais causas foram: CMV ativo, toxoplasmose e neurite por meningite criptocócica.

SUMMARY

Purpose: To determine the frequency and the type of ocular manifestations in HIV/AIDS adults' patients examined at the Amazon's Tropical Medicine Foundation. **Methods:** A prospective study was done with two hundred and thirty-five HIV/AIDS adults' patients examined from July to December to 2003 at the Amazon's Tropical Medicine Foundation. **Results:** Among the ocular manifestations occurred in 81 patients (35,5%), the most common were: 25 (30,8%) patients presented with microvascular conjunctival alterations, 11 (13,6%) presented posterior segment microangiopathy, 10 (12,3%) presented active CMV. In forty patients (17,03%) with HIV/AIDS there was an important reduction of vision (V.A 0,3 to >0,05) and was found in 6,8% of cases (16) blindness in both eyes. **Conclusion:** The ocular manifestations had a positive association ($p=0,000$) with higher viral load of 100.000 copies/mm³ and with the number of CD4+ lower 200 cels/mm³. The ophthalmological follow-up is necessary to prevent the blindness, avoiding this way, the decrease of HIV/AIDS patient's life quality and many times, helping the diagnosis of AIDS' systemic manifestations.

Keywords: AIDS; Ocular manifestations; Blindness; Cytomegalovirus

REFERÊNCIAS

1. Weiss RA. How does HIV cause AIDS? Science. 1993;260(5112):1273-9. Review.
2. Unaid-Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. Report on the HIV/AIDS global epidemic update [text on the Internet]. Geneva; c2003 [cited 2004 Jan 2]. Disponível em: <http://www.unaids.org>
3. Fundação de Medicina Tropical do Amazonas Casos de AIDS estão caindo no Amazonas [texto na Internet]. Manaus:AM [citado 2003 Abr 24]. Disponível em: <http://www.fmt.am.gov.br>.
4. Muccioli C, Belfort Junior R, Lottenberg C, Lima J, Santos P, Abreu MT, Neves R. Achados oftalmológicos em AIDS: avaliação de 445 casos atendidos em um ano. Rev Assoc Med Bras(1992). 1994;40(3):155-8.

5. Muccioli C, Belfort Junior R. Manifestações da AIDS no segmento posterior ocular. *Rev Bras Clin Ter.* 1998;24(5):200-5.
6. Elia LA, Aihara T, Dias CRS. Alterações oculares na síndrome da imunodeficiência adquirida(AIDS). *Arq Bras Oftalmol.* 1990;53(6):271-5.
7. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de DST/AIDS. Boletim Epidemiológico AIDS. 2000;13(3).
8. Carvalho RA, Melo A, Barros F, Barbosa N, Dourado S. Causas de cegueira em pacientes no Amazonas [resumo]. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2000;33 Supl:97.
9. Carvalho RA, Melo A. Causas de cegueira em pacientes no Amazonas [resumo]. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2001;34 Supl:259.
10. Gerente VM, Spada FR, Rossi EE, Fochesato GQ, Coelho AI. Manifestações oculares de pacientes HIV positivos atendidos no serviço de oftalmologia do hospital regional de São José-SC [resumo]. *Arq Bras Oftalmol.* 2003;66 Supl 4:161.
11. Pepose JS, Holland GN, Nestor MS, Cochran AJ, Foos RY. Acquired immune deficiency syndrome. Pathogenic mechanism of ocular disease. *Ophthalmology.* 1985;92(4):472-84.
12. Sampaio VL, Lucena AR, Cantanhede TMI, Sampaio TL, Dias Sandra. Achados oculares em pacientes HIV positivos em Pernambuco, Brasil. *An Fac Med Univ Fed Pernamb.* 2000; 45(2): 126-30.
13. Gariano RF, Rickman LS, Freeman WR. Ocular examination and diagnosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. *West J Med.* 1993;158(3):254-62.
14. Holland GN, Pepose JS, Pettit TH, Gottlieb MS, Yee RD, Foos RY. Acquired immune deficiency syndrome. Ocular manifestations. *Ophthalmology.* 1983;90(8):859-73.
15. Lima DR, Costa JG. Perfil epidemiológico dos pacientes HIV positivos atendidos no serviço de oftalmologia do hospital universitário Pedro Ernesto [resumo]. *Arq Bras Oftalmol.* 2001;64(4):112.
16. Engstrom RE Jr, Holland GN, Margolis TP, Muccioli C, Lindley JI, Belfort R Jr, et al. The progressive outer retinal necrosis syndrome. A variant of necrotizing herpetic retinopathy in patients with AIDS. *Ophthalmology.* 1994;101(9):1488-502.
17. Pinheiro SRAA, Orefice F, Greco DB, Antunes CMF, Salomão MRI. Quatro casos de presumível coroidite tuberculosa em pacientes infectados pelo HIV. *Rev Bras Oftalmol.* 1994;53(2):13-9.
18. Netto LT, Nassaralla Jr JJ. Retinites em pacientes com HIV: o que mudou nos últimos 3 anos [resumo]. *Arq Bras Oftalmol.* 1999;62(4):499.
19. Muralha A, Muralha L, Muranaka E, Curi ALL, Vianns RN. Coroidite criptocócica em síndrome de imunodeficiência adquirida. *Rev Bras Oftalmol.* 1998;57(12): 941-5.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

**R. São Benedito, 215 apto 104 – Adrianópolis
CEP 69057-270 – Manaus – AM**

Resultados obtidos com a medida da acuidade visual em alunos de uma escola de nível primário da rede privada no ABC paulista

Results from visual acuity in basic learning students at ABC-São Paulo private school

Débora Mayumi Sugano¹; Maria Medeiros Giorgi²; Dérica Camargo Serra³; Paulo Ricardo Souza Sampaio⁴; José Ricardo Carvalho Lima Rehder⁵

RESUMO

Objetivo: Avaliar o déficit visual nos alunos de uma escola de nível primário da rede privada, de São Bernardo do Campo – SP, por meio do teste de acuidade visual. **Métodos:** Foi realizado o teste de acuidade visual por um único oftalmologista, em 326 crianças (652 olhos) do maternal à oitava série do ensino fundamental, de uma escola da rede privada na região do Grande ABC paulista, com a tabela de optotipos de figuras de mão para os alunos pré-escolares, ou a tabela de Snellen para os demais alunos, posicionada à 6 metros de distância. **Resultados:** Entre os 652 testes realizados, 98 olhos (15,03%) tinham lentes prescritas. Foram encontrados 55 olhos (8,4%) com acuidade visual menor que 1.0, entre os quais 18 olhos (32,70%) faziam uso de correção óptica. **Conclusão:** Apesar de o aluno da rede privada ter, teoricamente, maior facilidade de acesso aos serviços de saúde, muitos apresentaram algum déficit visual. Os projetos de saúde pública voltados para o atendimento do escolar (quer de atendimento, quer de orientação) devem ser estendidos também para a rede privada de ensino.

Descritores: Acuidade visual; Testes visuais; Saúde escolar; Criança

¹ Médica residente do 3º. ano de oftalmologia da Faculdade de Medicina do ABC - FMABC – Santo André (SP) – Brasil;

² Médica estagiária do setor de visão subnormal da Faculdade de Medicina do ABC - FMABC – Santo André (SP) – Brasil;

³ Médica residente do 3º. ano de oftalmologia da Faculdade de Medicina do ABC - FMABC – Santo André (SP) – Brasil;

⁴ Chefe do setor de visão subnormal da Faculdade de Medicina do ABC - FMABC – Santo André (SP) – Brasil. Pós-graduando de oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - FMUSP – São Paulo (SP) – Brasil;

⁵ Professor titular da disciplina de oftalmologia da Faculdade de Medicina do ABC - FMABC – Santo André (SP) – Brasil.

INTRODUÇÃO

Até cerca de 8 anos de idade, a presença de estímulo adequado é necessária para o bom desenvolvimento da função visual.⁽¹⁻²⁾ Zamberlan⁽²⁾ propõe que o limite para se promover o desenvolvimento da visão é a idade escolar.

A verificação anual da acuidade visual em crianças e adultos deve ser recomendada como programa preventivo, pois estudos internacionais relatam que 25% das crianças em idade escolar apresentam algum tipo de distúrbio.⁽³⁻⁵⁾

O estrabismo e os vícios de refração são as principais causas de ambliopia, uma das maiores causas de cegueira evitável. Estima-se que 4% da população na idade pré-escolar e escolar tenha esta alteração.⁽¹⁻²⁾

Estudos realizados, no Rio de Janeiro e em outros estados⁽³⁻⁴⁾, destacam as alterações oftalmológicas como a terceira causa mais freqüente de problemas de saúde entre escolares, e confirmam a associação entre os problemas oftalmológicos e o rendimento escolar.

Programas de assistência oftalmológica sanitária entre escolares são necessários como forma de atendimento básico preventivo-educativo, para promover a saúde ocular e encaminhar, precocemente, as crianças ao tratamento adequado.

A acuidade visual é o indicador mais imediato da função visual, sendo um exame rápido, simples, de baixo custo e de fácil compreensão para os pacientes⁽³⁾.

A disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina do ABC realizou um estudo sobre a acuidade visual em crianças pré-escolares e escolares, em uma escola da rede privada do Grande ABC paulista. Os alunos analisados são oriundos de famílias com boas condições sócioeconômicas. O objetivo deste trabalho foi avaliar o déficit visual nestes alunos por meio do teste de acuidade visual.

MÉTODOS

Foi realizada, durante os meses de março e abril de 2002, a medida da acuidade visual em 326 alunos (652 olhos) que freqüentavam do maternal à oitava série do ensino fundamental (5 a 14 anos de idade). Este estudo foi realizado na escola da rede privada Arbos, na cidade de São Bernardo do Campo – SP – Brasil, com o consentimento dos pais ou responsáveis dos escolares.

Os alunos do maternal e pré-escolares (5 a 6 anos) foram previamente orientados pelos professores, em sala de aula, sobre como proceder durante o teste.

Foi utilizado a tabela de optotipos de figuras de mão para esses alunos, contendo graduações de 0.1 a 1.0, posicionada a 6 metros de distância do aluno, ocluindo primeiro o olho esquerdo e a seguir o olho direito, sempre com a correção óptica, quando previamente prescrita. O teste foi realizado por um único oftalmologista, em ambiente com espaço suficiente, ausência de ruídos e luminosidade adequada.

Os outros escolares foram orientados pelo próprio médico, antes do exame, utilizando-se a mesma sala e processos anteriormente descritos, usando-se, porém, a Tabela de Optotipos de Snellen.

As variáveis do estudo foram submetidas somente à análise descritiva. As variáveis qualitativas foram apresentadas em termos de seus valores absolutos e relativos, enquanto as variáveis quantitativas foram apresentadas em termos de seus valores de tendência central.

RESULTADOS

Foram estudados 326 alunos (652 olhos) do maternal à oitava série do ensino fundamental, constando-se:

- Idade variando de 5 a 14 anos com média de 9,5 anos; (tabela 1);

- Predomínio do sexo feminino em 51,33%.

Quanto à acuidade visual, encontrou-se:

- Acuidade visual média sem correção de 0,97 e com correção de 0,99 (tabela 2);

- Acuidade visual menor que 1.0 em 55 olhos (8,40%), sendo que nesta população encontramos (tabela 3):

- Maior incidência na 6ª. série com 15 olhos (26,28%);

- Menor incidência na 4ª. série (nenhum caso);

- 30 pacientes (54,54%) do sexo feminino, e 25 (45,46%) do sexo masculino;

- 37 olhos (67,27%) sem correção prescrita previamente;

Tabela 1

Média de idade, em anos, e acuidade visual com e sem correção óptica em alunos pré-escolares e escolares de uma escola da rede privada de São Bernardo do Campo - SP (2002)

	Média	Mínimo	Máximo
Idade (anos)	9,5	5	14
AV com correção óptica	0,97	0,6	1,0
AV sem correção óptica	0,99	0,6	1,0

Tabela 2

Distribuição do número de olhos quanto à acuidade visual com ou sem o uso de correção óptica, em pré-escolares e escolares de uma escola da rede privada de São Bernardo do Campo – SP (2002)

Escolaridade	Com correção óptica					Sem correção óptica					Total
	1,0	0,9	0,8	0,7	0,6	1,0	0,9	0,8	0,7	0,6	
Maternal						56	2				58
Pré-escolar	6					37	1				44
1ª. série	14					81	2	1			98
2ª. série	6			1	1	43		1			52
3ª. série	11	1				52	6				70
4ª. série	8					54					62
5ª. série	4	1	1			67	6	1			80
6ª. série	4	6	1	1		65	3	2	2		84
7ª. série	8	1	3			41	2	1			56
8ª. série	9	1				31	2	3	1	1	48
Total	70	10	5	2	1	527	24	9	3	1	652

Tabela 3

Distribuição do número de olhos com acuidade visual menor que 1.0 em pré-escolares e escolares de uma escola da rede privada, quanto ao uso de correção óptica e ao sexo (São Bernardo do Campo – SP, 2002)

Escolaridade	Acuidade Visual < 1.0							
	Correção				Sexo			
	sem		com		masculino		feminino	
Maternal	2	3,64%	0		2	3,64%	0	
Pré-escolar	1	1,81%	0		0		1	1,81%
1ª. Série	3	5,45%	0		0		3	5,45%
2ª. Série	1	1,81%	2	3,64%	1	1,81%	2	3,64%
3ª. Série	6	10,91%	1	1,81%	5	9,09%	2	3,64%
4ª. Série	0		0		0		0	
5ª. Série	7	12,73%	2	3,64%	4	7,28%	5	9,09%
6ª. Série	7	12,73%	8	14,55%	5	9,09%	10	18,18%
7ª. Série	3	5,45%	4	7,28%	2	3,64%	5	9,09%
8ª. Série	7	12,73%	1	1,81%	6	10,91%	2	3,64%
TOTAL	37	67,27%	18	32,73%	25	45,46%	30	54,54%

Tabela 4

Número de olhos com e sem correção em pré-escolares e escolares de uma escola da rede privada, no momento da avaliação (São Bernardo do Campo – SP, 2002)

Escolaridade	Com correção no exame	Sem correção		Total de olhos	
		Não levou	Não prescrito		
Maternal	0	0	58	58	8,89%
Pré-escolar	6	0	38	44	6,75%
1ª. série	14	0	84	98	15,03%
2ª. série	8	2	42	52	7,97%
3ª. série	12	0	58	70	10,74%
4ª. série	8	0	54	62	9,51%
5ª. série	6	2	72	80	12,27%
6ª. série	12	2	70	84	12,88%
7ª. série	12	0	44	56	8,59%
8ª. série	10	4	34	48	7,36%
TOTAL	88	10	554	652	100%

- Entre aqueles sem prescrição óptica prévia, maior incidência na 5ª, 6ª e 8ª séries com 7 olhos (12,73%), cada série;
- 18 olhos (32,73%) com correção, com predomínio na 6ª série com 8 olhos (14,55%);
- 49 crianças (15,03%) com óculos prescritos, porém 5 (1,53%) não haviam trazido no dia do exame e, portanto, foram incluídos no grupo dos olhos sem correção (tabela 4).

DISCUSSÃO

Com referência à acuidade visual em escolares, a literatura mostra vários resultados obtidos em hospitais, campanhas públicas ou ambulatorios⁽¹⁻⁵⁾, deixando de evidenciar os resultados em alunos da rede privada, o que fez e justificou o desenvolvimento deste trabalho.

O interesse e a adesão das escolas por programas de teste de acuidade visual é baixo.⁽⁶⁾ Um estudo, realizado em Londrina-PR⁽⁶⁾, demonstrou que somente uma escola da rede privada entre trinta e três teve interesse no exame de acuidade visual de seus alunos. Para a realização deste trabalho, a iniciativa partiu da própria escola, que procurou a disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina do ABC, com a finalidade de orientar aos pais daqueles alunos que apresentassem déficit visual e/ou baixo rendimento escolar.

Kara José e cols., em 1977, encontraram em um estudo de 140.000 escolares, 66,99% necessitando de óculos.⁽⁷⁾ No Projeto São Romão – MG, em 1993, foram estudadas 271 crianças, das quais 62,5% apresentaram algum tipo de erro refracional.⁽⁴⁾

No presente estudo, os resultados não podem ser comparados aos anteriormente descritos pois não foi realizado exame de refração prévio nos pacientes. É de se estranhar, entretanto, o número de olhos com visão inferior a 1,0 sem a devida correção óptica (67,30%). Portanto, apesar da rede privada ter, teoricamente, maior facilidade de acesso aos serviços de saúde, muitos alunos não fazem o exame oftalmológico de rotina.

Estudo realizado em Curitiba-PR, em 1985, encontrou índice de 13,9% de acuidade visual menor que 0,7 na rede privada.⁽⁶⁾ A Campanha Nacional de Prevenção da Cegueira – “Veja Bem Brasil”, realizada na cidade de São Bernardo do Campo – SP, em 1998, demonstrou que 11,5% dos alunos da rede municipal desta região apresentaram visão menor que 1.0.⁽⁵⁾ No presente estudo, o índice de acuidade visual reduzida foi menor, apresentando-se em 8,4% dos olhos.

A acuidade visual menor que 1.0 foi encontrada

nos olhos sem correção (67,30%) e nos olhos com correção (32,70%), enfatizando ainda mais o fato de que apesar do alto nível sócioeconômico destes escolares, o exame oftalmológico não é realizado com frequência.

A grande frequência de 26,78% dos olhos com acuidade visual menor que 1.0 na 6ª. série, coincide com a maior prevalência de erro refracional nesta faixa etária, encontrado no estudo de Siqueira et al, em 1993.⁽⁴⁾

Após a identificação das crianças que apresentaram algum grau de déficit visual, os pais foram convocados para palestras informativas sobre a importância da saúde ocular e sua prevenção. Infelizmente, somente 5 pais de alunos confirmaram a presença. Ficou demonstrado, assim, o pouco interesse destes responsáveis pela obtenção de informações sobre a preservação da saúde ocular.

Apesar de algumas pesquisas demonstrarem que 1,1% da população apresenta visão subnormal^(1,8), nenhum caso foi encontrado neste estudo.

Sugere-se que:

- 1 - O exame oftalmológico seja realizado com frequência entre os pré-escolares e escolares;
- 2 - Os projetos de saúde pública oftalmológica incluam alunos de escolas privadas;
- 3 - Recomenda-se a integração lar-escola-saúde, unindo esforços para a promoção e manutenção da saúde da criança.

CONCLUSÃO

O estudo demonstrou que os alunos da escola estudada, apesar de oriundos de famílias com maior poder aquisitivo, também apresentaram alteração da visão no exame rotineiro da medida da acuidade visual.

SUMMARY

Purpose: To demonstrate the students' visual deficit in a private sector primary school in São Bernardo do Campo – São Paulo through visual acuity test. **Methods:** the visual acuity test was performed by one ophthalmologist, in 326 children (652 eyes) from pre-school to 8th grade from basic learning in a private school in ABC in São Paulo, with optotype table of hand figure for pre-school students, or Snellen optotype table for the others students, located 6 metres far from them. **Results:** 652 measurements were performed, 98 eyes (15,03%) wore lenses, 55 eyes (8,4%) were found with visual acuity less than 1.0, among these, 18 eyes (32,70%) were using optical correction. **Conclusion:** Unlike expected, many private school student

had visual deficit despite the easier access to health service. Therefore, public health campaigns should be also extended to the private sector schools, for examination and orientation.

Keywords: *Visual acuity; Vision tests; School health; Child*

REFERÊNCIAS

1. Telichevesky N, Peter C, Novello MB. Inquérito oftalmológico no ambulatório de pediatria geral. Rev Cien AMECS. 1999; 8(2):25-8.
2. Zamberlam FRRS. Saúde ocular de escolares de quinta a oitava série do ensino fundamental de uma escola da periferia de Avaré – SP – Brasil. Rev Bras Oftalmol. 2002; 61(1):50-3.
3. Constanti FU, Costa MS, Salgado MB, Bastos CLFM, Benchimol E. Projeto de oftalmologia sanitária escolar. Rev Bras Oftalmol. 1988; 47(5):307-10.
4. Siqueira GB, Siqueira MCRG. Projeto de oftalmologia sanitária escolar no município de São Romão – Minas Gerais. Rev Bras Oftalmol. 1994; 53(5):71-4.
5. Silveira RC, Villano DM, Interlandi R, Rehder JRCL. “Veja bem Brasil”: oftalmologia preventiva. Arq Med ABC. 1999; 22(1,2):47-9.
6. Lopes GJA, Casella AMB, Chui CA. Prevalência de acuidade visual reduzida nos alunos da primeira série do ensino fundamental das redes pública estadual e privada de Londrina – PR, no ano de 2000. Arq Bras Oftalmol. 2002; 65(6):659-64.
7. Kara-José N, Ferrarini ML, Temporini ER. Avaliação do desenvolvimento do plano de oftalmologia sanitária escolar em três anos de sua aplicação no estado de São Paulo. Arq Bras Oftalmol. 1977; 40(1):9-15.
8. Salum NA, Cremonesi E, Oria H. Programa de assistência oftalmológica ao aluno; primeira parte: assistência prestada. Rev Paul Pediatr. 1988; 6(23):158-61.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Débora Mayumi Sugano
Faculdade de Medicina da Fundação do ABC (FMABC)
Departamento de Oftalmologia
Sub-especialidade: Visão subnormal
Rua do Centro, 321 - Camilópolis
CEP 09230-590 - Santo André - SP
E-mail: dsugano@ig.com.br

Neurorretinite por doença da arranhadura do gato

Cat scratch disease neuroretinitis

André Luís Freire Portes¹, Giancarlos Jevaux²

RESUMO

O objetivo desse artigo é descrever as manifestações oculares numa infecção por *Bartonella henselae* e correlacioná-las com os resultados dos exames complementares. Descrevemos o tratamento realizado e a evolução da paciente. Paciente de 16 anos, com perda visual severa após pródromos virais, referiu presença de felino em casa e constantes ataques do animal. A fundoscopia demonstrou edema de nervo óptico bilateral, assimétrico, maior no olho esquerdo com estrela macular completa. Foram realizados diferentes exames clínicos, laboratoriais e de imagem, onde o principal achado foi a sorologia positiva para *Bartonella henselae*, com títulos de IgM 1:32 e IgG 1:1024. O tratamento foi realizado com doxiciclina 100mg 2 vezes ao dia por 6 semanas, e na evolução houve recuperação da acuidade visual para 20/20 em ambos os olhos. A história de contato com felino, a apresentação clínica das manifestações oftalmológicas e a sorologia positiva para bartonelose confirmaram o diagnóstico de doença da arranhadura do gato. A evolução da paciente associado ao tratamento instituído resultou em boa recuperação visual.

Descritores: Retinite/patologia, *Bartonella henselae*; Doença da arranhadura do gato; Relatos de casos [Tipo de publicação]

¹Professor auxiliar de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Estácio de Sá - UNESA - Rio de Janeiro (RJ) – Brasil e responsável pelo setor de retina e vítreo do Serviço de Oftalmologia do Hospital Geral de Bonsucesso - Rio de Janeiro (RJ) – Brasil.

²Residente do 2º ano no serviço de Oftalmologia do Hospital Geral de Bonsucesso – Rio de Janeiro (RJ) – Brasil.

Recebido para publicação em 03/11/2004. Aceito para publicação em 10/06/2005

INTRODUÇÃO

A doença da arranhadura do gato é uma inflamação sistêmica de etiologia infecciosa causada por bactérias do tipo *Bartonella species*, transmitidas por arranhões ou mordidas de gatos infectados⁽¹⁾.

As manifestações clínicas mais comuns nos seres humanos são inespecíficas, aparecendo inicialmente como uma pápula ou pústula no local do contato, seguido de pródromos virais 3 a 10 dias após a inoculação⁽²⁾. As apresentações menos comuns demoram um pouco mais para surgir e estão associadas a envolvimento ósseo, cardíaco, hepatoesplênico e ocular^(1,3). Estima-se que no olho o envolvimento ocorra em 5 a 10% dos casos⁽²⁾.

As neurorretinites são uma síndrome que se caracteriza por perda visual súbita e edema do nervo óptico associado à exsudação lipídica na região peripapilar e macular, podendo assumir um padrão estrelado com graus variáveis de inflamação vítrea. As neurorretinites podem ocorrer em alterações imunológicas ou por infecções como a sífilis, tuberculose, toxoplasmose, sarcoidose, borreliose e bartonelose (de 1 e 2% a 26% dos pacientes)⁽⁴⁻⁷⁾.

Relatamos um caso de neurorretinite causado por essa patologia incomum, correlacionando a clínica com os exames complementares necessários para o diagnóstico diferencial e descrevemos o tratamento instituído, assim como a evolução da paciente.

RELATO DO CASO

Paciente M.L., sexo feminino, 16 anos, natural e residente no Rio de Janeiro, procurou atendimento oftalmológico após perda visual severa no olho esquerdo(OE). Relata que, aproximadamente a 3 semanas antes da perda visual, teve clínica sistêmica apresentando febre, cefaléia e mal-estar, tendo procurado atendimento num serviço de urgência onde foi tratada com diagnóstico de gripe. Um mês após, houve melhora do quadro sistêmico sem melhora da acuidade visual, o que a fez procurar atendimento no nosso serviço para avaliação oftalmológica. Ao exame oftalmológico apresentava acuidade visual de 20/20 no olho direito(OD) e conta dedos a 2 metros no OE. À biomicroscopia anterior não apresentava qualquer alteração. A pressão intra-ocular era de 10 mmHg às 9:00h em ambos os olhos(AO). Exame de fundoscopia mostrou áreas de retinocoroidites esparsas em pólo posterior e média periferia de AO, edema de nervo óptico bilateral, assimétrico, maior em OE, acompanhado de edema retiniano e estrela macular completa (fig. 1 e 2).

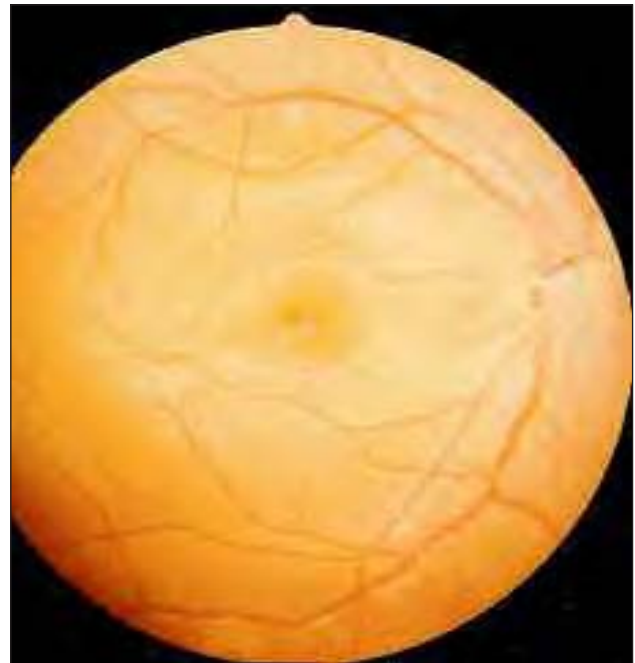


Figura 1 - Retinografia do OD, mostrando retinocoroidite focal próximo a arcada temporal superior e edema de nervo óptico com borramento do bordo nasal



Figura 2 - Retinografia do OE, mostrando áreas de retinocoroidite, edema de nervo óptico com borramento de todos os bordos e estrela macular completa

A angiofluoresceinografia mostrou hiperfluorescência por vazamento do corante nos nervos ópticos, nasalmente no OD e difusamente no OE. As lesões retinianas apareceram, inicialmente hipo-

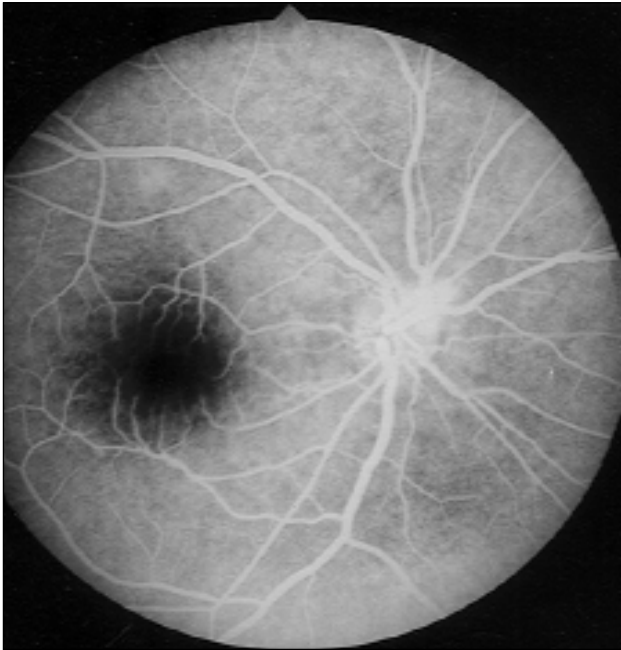


Figura 3 - Angiofluoresceinografia OD – encontra-se vazamento nasal no nervo óptico e nas lesões retinianas



Figura 4 - Angiofluoresceinografia OE – encontra-se vazamento difuso no nervo óptico e nas lesões retinianas



Figura 5 - Retinografia do OE após 3 meses de evolução, com melhora do quadro fundoscópico

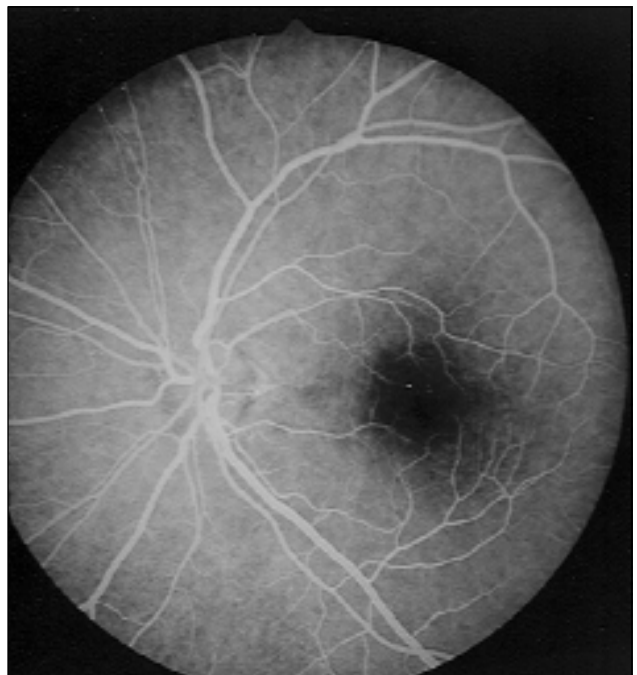


Figura 6 - Angiofluoresceinografia do OE sem as lesões retinianas e do nervo óptico

fluorescentes, e tardiamente hiperfluorescentes por vazamento e impregnação. Apesar da estrela macular completa no OE, a mácula se mostrou afluorescente em todas as fases do exame (fig. 3 e 4).

Em nova anamnese, foi perguntado a paciente se

houve contato com felino, e ela referiu presença de gato em casa com constantes ataques do animal.

Foi solicitada avaliação laboratorial, incluindo hemograma e leucograma completos, glicemia de jejum, velocidade de hemossedimentação, proteína - c reativa,

enzima conversora do angiotensinogênio, fosfatase alcalina, lisozima, cálcio sérico, VDRL/FTA-Abs, sorologia para toxoplasmose, toxocaríase e bartonelose (*B. henselae* e *B. quintana*). Foram solicitados, ainda, exames de imagem (raio-x e tomografia computadorizada de tórax, de crânio e de órbita), assim como teste cutâneo da tuberculina (teste de Mantoux, com derivado protéico purificado padrão - PPD). A paciente foi encaminhada também para avaliação nos serviços de clínica médica e neurologia.

Todos os exames se mostraram normais, assim como os pareceres clínico e neurológico, excetuando a sorologia para *B. henselae*, que apresentou os títulos aumentados, com IgM 1 : 32 e IgG 1 : 1024

Devido a importante perda visual e com a confirmação laboratorial de bartonelose, optou-se por tratar a paciente com doxiciclina 100mg, via oral, 2 vezes ao dia por 6 semanas. Na evolução houve resolução do quadro fundoscópico e angiofluoresceinográfico no OD e uma melhora gradativa das lesões fundoscópicas e dos achados angiofluoresceinográficos no OE (fig.5 e 6). Dentre os aspectos de melhora foi observado ausência dos focos de retinocoroidites, diminuição do edema retiniano e da exsudação macular, assim como do edema de nervo óptico. Na angiografia fluoresceínica do OE, observou-se apenas uma hiperfluorescência por defeito de transmissão no bordo temporal do nervo óptico, referente a formação de uma área de atrofia localizada no epitélio pigmentado retiniano. A acuidade visual ao final de 6 meses era de 20/20 em AO.

DISCUSSÃO

Dentre os diversos tipos de *Bartonella species* causadoras da doença da arranhadura do gato, a *Bartonella henselae*, um bacilo pleomórfico gram-negativo, é o que está mais frequentemente associado a complicações oculares⁽⁸⁾, fato que foi observado no nosso relato.

Sabe-se que a transmissão da *bartonella* entre os felinos se dá por artrópodes, o seu principal vetor, que também assumem um importante papel como reservatório infeccioso, porém improváveis de causar infecção direta nos seres humanos^(3,8), e ocorre por uma mordida ou arranhão de um gato contaminado^(1,8-9). Acreditamos que a constante exposição do felino em casa associado aos frequentes ataques do animal tenham sido os principais fatores de contaminação da nossa paciente.

Dentre as manifestações oculares da doença da arranhadura do gato, a Síndrome Óculo-Glandular de Parinaud é a mais comum^(8,10-11), consiste numa conjuntivite unilateral associada à linfadenopatia pré-auricular ou submandibular ipsilateral. Não encontramos qualquer

alteração no segmento anterior da nossa paciente, porém manifestações posteriores que incluem retinocoroidites (manifestação mais freqüente no seguimento posterior que ocorre em 83% dos pacientes), formação de estrela macular com edema retiniano (46%), vitreíte (20%) e edema de papila bilateral (2,8%) estavam todos presentes^(4,8,9,10,12-13).

Associação de neurorretinite com doença da arranhadura do gato, no Brasil, já foi demonstrada inicialmente por Oréfice⁽¹⁴⁾, relatando um caso em Belo Horizonte, no ano de 2004.

O diagnóstico da doença da arranhadura do gato é feito com a associação de 3 ou mais critérios diagnósticos, onde se incluem história de exposição e lesão cutânea causada pelo gato, adenopatia regional sem causa aparente, quadro clínico, culturas de pele, sorologias específicas, reação da cadeia de polimerase e biópsia de linfonodos, demonstrando granulomas não caseosos com hiperplasia germinal central^(4-5,8,11,15-17). No nosso caso, o diagnóstico da doença da arranhadura do gato foi baseado no quadro clínico encontrado, na história de contato com o felino e nos resultados da sorologia específica.

Na maioria dos casos, a doença da arranhadura do gato tem um curso autolimitado, se resolvendo espontaneamente^(2-3,8), porém nos casos de pacientes imunossuprimidos ou em que há um acometimento clínico mais severo, o uso de antibióticos sistêmicos se faz necessário^(3,8). Optamos em tratar a paciente com antibiótico, indicado pela apresentação clínica arrastada e agressiva da doença, obtendo boa resposta terapêutica.

A administração isolada ou combinada de rifampicina, ciprofloxacina ou doxiciclina, que foi a escolha para o nosso tratamento, são eficazes no combate à infecção pela *Bartonella*, e o uso de corticóides ainda é controverso na literatura, não sendo associado na maioria das vezes^(3-5,8-12).

Além do tratamento da paciente, a família foi orientada sobre a necessidade do tratamento do felino por um médico veterinário, uma vez que o animal continua a ser foco infeccioso e disseminador da bartonelose.

Esse trabalho descreve a doença da arranhadura do gato como causa de neurorretinite em nosso meio, e fornece dados para novos estudos.

SUMMARY

The objective is to report on ocular manifestations in Bartonella henselae infection and establish complementary exams results. We describe the treatment and patient's evolution. Patient with 16 years old and severe acute visual loss after viral prodromes referred presence of cat in home

and frequents attacks of the animal. Ophthalmoscopy showed bilateral optic nerve edema, assymetric, bigger in left eye with complete macular star. It were realized differents clinicals laboratorials and images exams, where the principal find was a positive serology for bartonella henselae with the titles IgM 1:32 and IgG 1:1024. The treatment was realized with doxiciclin 100mg twice daily for 6 weeks, and in the evolution there was good recovery of the visual acuity to 20/20 in the both eyes. The history of feline contact, the clinical presentation of ophthalmologic manifestations and a positive serology for bartonellosis confirm the cat scratch disease diagnosis. The patient evolution associated with the appropriated treatment resulted in a good visual recovery

Keywords: Retinitis/pathology; Bartonella henselae; Cat scratch disease; Case reports [Publication type]

REFERÊNCIAS

1. Carlini ME, Shandera WX. Doenças Infeciosas: Vírus e Rickettsioses. In: Tierney LM Jr, McPhee SJ, Papadakis MA. Diagnóstico e tratamento 2001. São Paulo: Atheneu; 2001. p.1321.
2. Curi ALL, Cunningham ET, Oréfice JL, Oréfice F. Doença da arranhadura do gato (cat scratch disease). In: Oréfice F. Uveíte clínica e cirúrgica. 2a ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2005. p.451-9
3. Windsor JJ. Cat scratch disease: epidemiology, aetiology and treatment. Br J Biomed Sci. 2001;58(2):101-10.
4. Reed JB, Scales DK, Wong MT, Lattuada CD Jr, Dolan MJ, Schwab IR. Bartonella henselae neuroretinitis in cat scratch disease. Diagnosis, management, and sequelae. Ophthalmology 1998;105(3):459-66.
5. Suhler EB, Laver AK, Rosenbaum JT. Prevalence of serology evidence of cat scratch disease in patients with neuroretinitis. Ophthalmology. 2000; 107(5):871-6.
6. Williams KE, Johnson LN. Neuroretinitis in patients with multiple sclerosis. Ophthalmology. 2004; 111(2):335-40.
7. Jabs DA, Nguyen DQ. Ocular toxoplasmosis. In: Ryan JS, Schachat PA. Retina. 3th ed. St. Louis, Missouri: Mosby; 2001. p. 1537.
8. Cunningham ET, Koehler JE. Ocular Bartonellosis. Am J Ophthalmol 2000;130(3):340-9.
9. Solley WA, Martin DF, Newman NJ, King R, Callanan DG, Zachei T, et al. Cat scratch disease: posterior segment manifestations. Ophthalmology. 1999; 106(8):1546-53.
10. Ormerod LD, Dailey JP. Ocular manifestations of cat scratch disease. Curr Opin Ophthalmol. 1999;10(3):209-16.
11. Oliveira AHP, Pereira CAP, Souza LB, Freitas D. Conjuntivite granulomatosa atípica causada pela doença da arranhadura do gato - relato de caso. Arq Bras Oftalmol. 2004; 67(3):541-3.
12. Ormerod LD, Skolnick KA, Menosky MM, Pavan PR, Pon DM. Retinal and choroidal manifestations of catscratch disease. Ophthalmology 1998 105(6):1024-31.
13. Donnio A, Buestel C, Ventura E, Merle H. Catscratch disease neuroretinitis. J Fr Ophtalmol. 2004;27(3):285-90.
14. Oréfice F. Neurorretinite pela doença da arranhadura do gato. Universo visual [periódico na Internet]. 2004 [citado 2005 Jan 19];15: [cerca de 3p.]. Disponível em <http://www.universovisual.com.br>
15. Silver BE, Bean CS. Cat scratch encephalopathy. Del Med J. 1991;63(6):365-8.
16. Rothova A, Kerkhoff F, Hoofst HJ, Ossewaarde JM. Bartonella serology for patients with intraocular inflammatory disease. Retina. 1998;18(4):348-55.
17. Massei F, Messina F, Talini I, Massinetti M, Palla G, Machhia P, et al. Widening of the clinical spectrum of bartonella henselae infection as recognized through serodiagnostics. Eur J Pediatr. 2000; 159(6):416-9.

Perda visual transitória causada por epilepsia focal do lobo occipital*

Transient visual loss caused by focal occipital lobe epilepsy

Carina Graziottin Colossi¹, Andréa Prates², Mariza Santos³, Fabiane Praetzel⁴, Adalmir Dantas⁵, Manuel Augusto Pereira Vilela⁶

RESUMO

Relato de caso com episódios de perda visual transitória (PVT) causada por epilepsia focal do lobo occipital. Descreve-se a investigação de um caso com PVT num indivíduo com doença cardiovascular grave, surgida após a correção cirúrgica. A pesquisa de focos embólicos foi exaustiva, porém foi durante uma eletroencefalografia que a presença de epilepsia do lobo occipital foi diagnosticada. O quadro ocular permanece assintomático com o uso de anticonvulsivantes. Epilepsia do lobo occipital é capaz de provocar quadro de perda visual transitória, devendo estar incluída na pesquisa desta situação.

Descritores: Epilepsia; Cegueira; Transtornos da visão; Alucinações/patologia; Relatos de casos [Tipo de publicação]

¹ Responsável, setor de doenças externas, curso de especialização em Oftalmologia do Instituto "Professor Ivo Corrêa-Meyer" – Porto Alegre (RS) – Brasil;

² Oftalmologista do Hospital da Visão – Novo Hamburgo – (RS) – Brasil;

³ Cardiologista do serviço de cuidados pré-operatórios – Instituto de Cardiologia da Fundação Universitária de Cardiologia – Porto Alegre (RS) – Brasil;

⁴ Médica-Residente em Neurologia da Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre – Porto Alegre (RS) – Brasil;

⁵ Professor titular da Disciplina de Oftalmologia Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ – Rio de Janeiro (RJ) – Brasil;

⁶ Professor titular, Disciplina de Oftalmologia da Universidade Federal de Pelotas – UFPEL – Pelotas (RS) – Brasil;

* Trabalho realizado no Curso de Especialização em Oftalmologia "Professor Ivo Corrêa-Meyer", Porto Alegre (RS) – Brasil e Universidade Federal de Pelotas – UFPEL – Pelotas (RS) – Brasil.

Recebido para publicação em 25/01/2005. Aceito para publicação em 18/06/2005

INTRODUÇÃO

A queixa de perda visual transitória (PVT) é de aparecimento regular, englobando uma série considerável de etiologias.^(1,2) Nestes casos, a pesquisa de alterações oculares (edema de papila, alças vasculares de papila, espasmo vascular retiniano, oclusão impedante de veia central da retina, entre outros), carótidas (síndrome isquêmica ocular) e de sítios fornecedores de êmbolos (ateromas, vegetações nas válvulas cardíacas), entre outras, é regra.⁽³⁾ A relação entre afecções neurológicas, como a enxaqueca e os ataques isquêmicos transitórios (AITs), e a perda visual também é bem estabelecida.^(4,5)

A epilepsia dos lobos temporal e occipital pode manifestar-se por sintomas visuais, auras e alucinações, no curso do episódio convulsivo. A origem do foco epiléptico nestes casos é de difícil localização, posto que o acometimento simultâneo ou com propagação difusa é muito comum.⁽⁶⁾

Relata-se um paciente com diagnóstico casual de PVT desencadeada por epilepsia focal do lobo occipital, interessante pelas possibilidades que a lógica clínica indicava, servindo para sinalizar outra causa a ser lembrada nestas oportunidades.

RELATO DE CASO

ACR, 48 anos, branco, masculino, natural e procedente de Porto Alegre, consultou em junho de 2000, por episódios de PVT no olho direito (OD), único com visão útil, pois o olho esquerdo (OE) apresentava ambliopia refracional. Esses episódios haviam surgido há 10 meses, sem regularidade, durando talvez poucos minutos e precedidos pela visão de pontos coloridos, de variados tamanhos e de curta duração. Após esses episódios, a visão voltava ao normal. Não referia qualquer outro sinal, no momento, ou após a queda visual. Sua história pregressa acusava uma cirurgia cardíaca feita havia três anos, que consistiu no fechamento de forâmen oval, na substituição da válvula aórtica (prótese metálica) e parte da aorta ascendente, devido às complicações da hipertensão arterial sistêmica refratária. Em uso controlado de cumarínicos. Acuidade de Snellen de 20/20 em OD e 20/200 (com + 4,0 & - 2,50 a 165") no OE. Segmentos anteriores sem particularidades. Aplanotometria: 14 mmHg em ambos os olhos. Fundoscopia (indireta e com lentes de não contato) mostrando sinais de angiosclerose leve e crônica, bilaterais. Campimetria automatizada, eletrofisiologia e angiografia fluores-

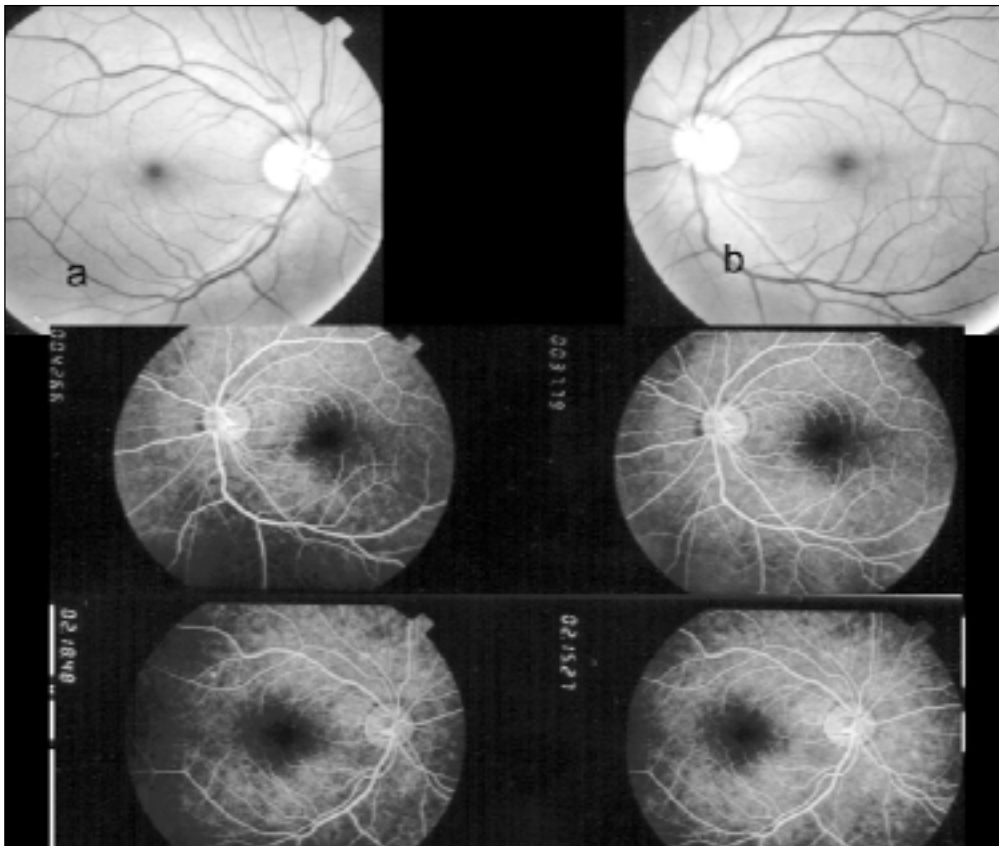
ceínica normais (figura 1). Foi solicitada avaliação cardiovascular mais detalhada, que consistiu de ecografia cardíaca bidimensional, ecografia cardíaca transesofagiana, ecodoppler das carótidas e vertebrais, ecodoppler dos membros inferiores, ecografia abdominal, todos retratando a boa condição cirúrgica, mas não detectando fonte de êmbolo (figura 2). O paciente foi sendo observado, queixando-se, vez por outra, do mesmo quadro. Foi realizada uma investigação neurológica, com exame clínico e neuroimagens (angioressonância nuclear magnética) normais. Passados 14 meses sem diagnóstico estabelecido, durante uma avaliação periódica de saúde global em sua empresa, o eletroencefalograma (EEG) (figura 3) de rotina, feito na concomitância de outro episódio de PVT, possibilitou o registro de epilepsia focal do lobo occipital. Foi, então, iniciado o uso de anticonvulsivantes com remissão total dos sintomas até a data de hoje.

DISCUSSÃO

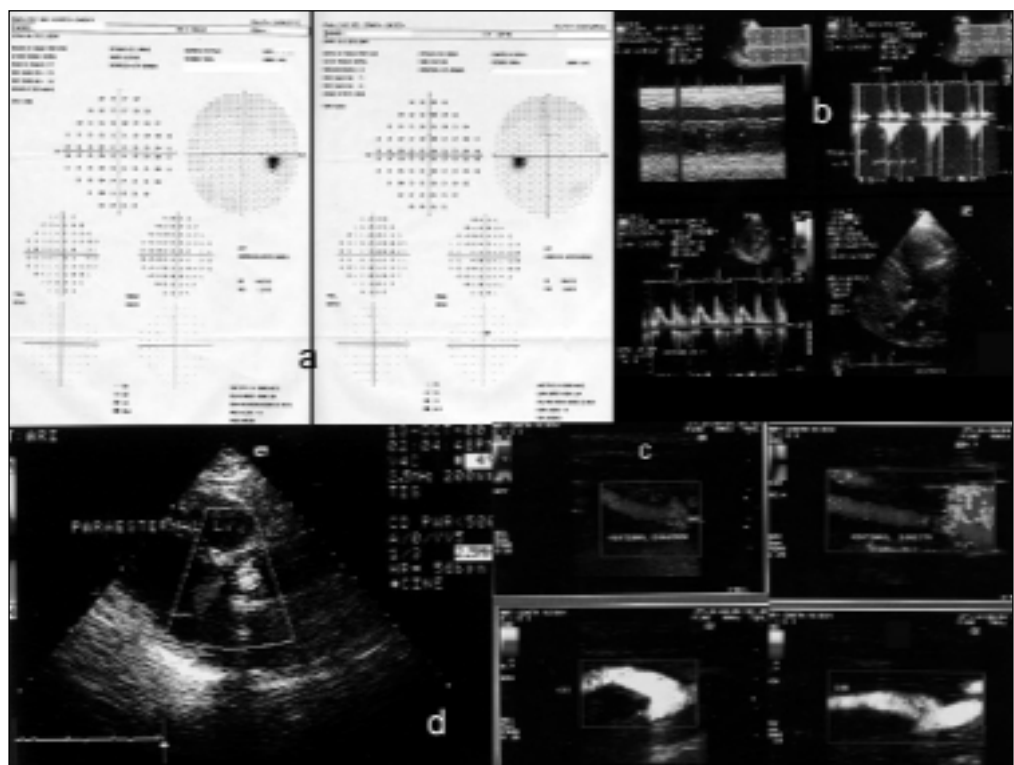
Descreve-se um caso com perda visual transitória, portador de ambliopia monocular, difícil de perceber a uni ou bilateralidade, com doença cardiovascular grave (prótese aórtica e "patch" aórtico recentes, forâmen oval e hipertensão), com alguns aspectos clínicos semelhantes ao da *amaurosis fugax*. O diagnóstico final foi casual, mérito de EEG pedido na rotina de saúde periódica, o que é de descrição relativamente incomum.

Pacientes com PVT inspiram indecisão e ambivalência, especificamente sobre como, quando e a quem devemos recorrer, ou, então, pressupor a existência de algo pouco relevante e orientar apenas a observação.⁽⁷⁾

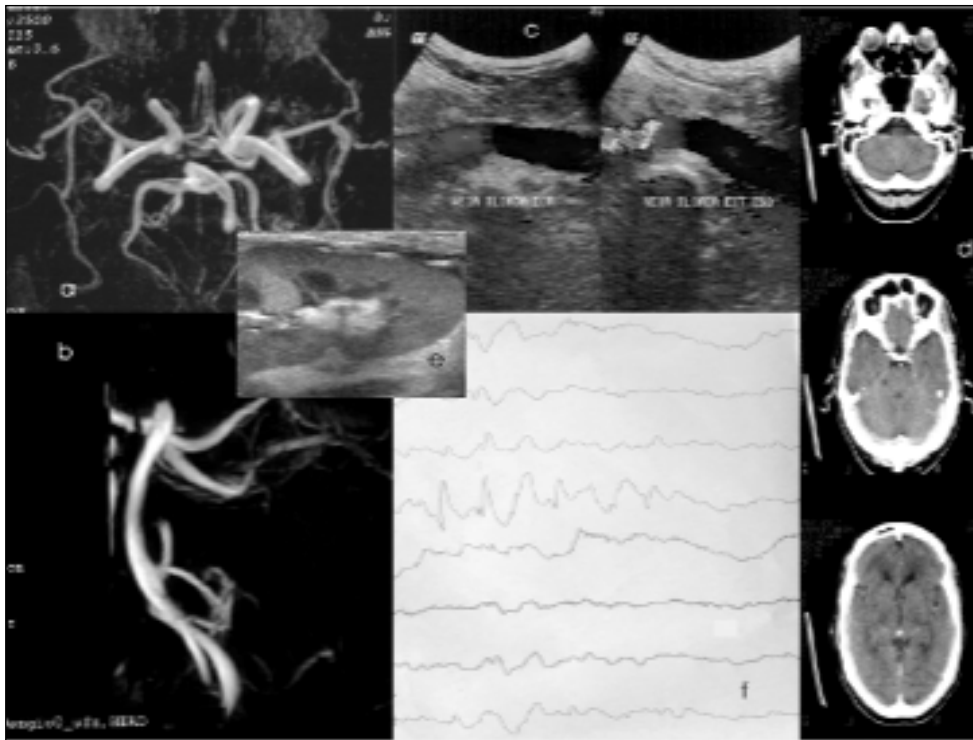
Epilepsia originada do lobo occipital tem padrão de disseminação e características clínicas heterogêneas. O acometimento isolado desta zona parece ser menos comum do que a forma occipito-temporal. A suspeita é firmada em toda a convulsão que se inicia por sintomas visuais ou oculomotores^(4,6). Não raro, métodos invasivos são usados com a intenção de definir a zona de origem do foco epiléptico.^(8,9) Alucinações e ilusões (macropsia, micropsia, discromatopsia, acromatopsia, metamorfopsia) visuais, flashes, fosfenas (manchas ou linhas coloridas), estacionárias, móveis ou intermitentes, cegueira, borramento visual uni ou bilaterais (pela rápida disseminação) são as queixas mais prevalentes. Outros sintomas, do tipo perda da noção de profundidade ou sensação de tracionamento direcional do olhar são menos encontrados.⁽⁹⁻¹¹⁾



Em (a e b) observa-se o aspecto retinográfico normal dos 2 olhos. Abaixo etapas da angiografia fluoresceínica igualmente sem alterações



A composição mostra a normalidade dos seguintes exames: (a) campimetria, (b) ecocardiografia bidimensional, (c) ecodoppler de carótidas e vertebrais, (d) ecocardiografia transesofágica



Imagens da angioressonância carotídea (a) e vertebral (b), ecodoppler dos membros inferiores (c), tomografia cerebral (d), ecografia abdominal (e) e eletroencefalograma (f). Este mostrou (em vigília) assimetria inter-hemisférica, lentidão do ritmo alfa e paroxismos (complexos ponta-onda) na região occipital direita

Poucas são as descrições onde as alucinações não foram seguidas das clássicas crises tônico-clônicas, mas somente por automatismos orofaciais ou sem resposta, semelhante à ausência.⁽⁴⁾

O caso aqui relatado trazia em seu contexto muitos elementos cuja tendência inclinava a suspeição para os fenômenos embólicos. Seus sintomas foram notados após a cirurgia cardíaca realizada, que fechou o forâmen oval, substituiu a válvula aórtica e parte da aorta ascendente. Não havia referência a enxaqueca em seu histórico, e este aspecto é importante, já que a mesma também produz sintomas visuais em seu quadro.^(1,2,9) Parece ser útil na diferenciação entre estas as situações: a duração dos sintomas (rápidos na epilepsia), a localização de início (quase sempre no mesmo ponto na epilepsia), a presença de cefaléia forte e vômitos na enxaqueca. Além do que na epilepsia os escotomas, linhas e pontos costumam ter cor, enquanto na enxaqueca tendem ao monocromatismo^{4,8,11}. As auras podem ser uni ou bilaterais, graças à rápida disseminação da descarga epiléptica, porém o estado amblíope não permitiu que o mesmo reconhecesse o envolvimento bilateral.⁹

Pacientes com AITs recorrentes podem, muitas vezes, apresentar-se sob o mesmo quadro. E, nem sempre é fácil de distinguir de uma epilepsia focal. A tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética, freqüentemente podem trazer algum auxí-

lio, além disso, a EEG mostra alterações transitórias, principalmente lentificação focal ou lateralizada, aspectos de traçados distintos de uma crise epiléptica.^(5,11-13)

A investigação à caça de fontes de êmbolos foi extensa, nenhuma das avaliações (ecografia cardíaca e abdominal, doppler de carótidas e membros inferiores, angioressonância) identificou a razão para os sintomas⁽¹⁴⁾. Cerca de 75-80% dos êmbolos tem fonte arterial, 20% provêm do coração e menos de 5% devem-se a anomalias hematológicas.⁽²⁾ Num caso como o descrito, com tantas variáveis de complexidade, a formação de trombos a distância constituía uma exclusão difícil. A busca inclusive de trombos na circulação profunda dos membros inferiores é descrita como necessária em séries onde o recurso aumentou em 10% as possibilidades diagnósticas.⁽¹⁵⁻¹⁶⁾

O curioso é que um EEG solicitado para avaliação periódica em sua empresa acabou acidentalmente indicando o diagnóstico. Uma vez medicado, o paciente não mais se queixou de sintomas visuais.^(13,16-17) A origem do foco epileptogênico pode ter sido a isquemia ocorrida durante a cirurgia cardiovascular; entretanto, em 40% dos casos não se conhece a causa. Contudo, anomalias do desenvolvimento parecem ser as causas mais comuns destas situações, incluindo displasias corticais, polimicrogiria ou heterotopias.⁽⁸⁾

Na epilepsia occipital cerca de 50% não têm ou-

tra alteração neurológica, a queixa visual é marca, sendo que em mais da metade dos casos o sintoma visual é sempre o mesmo e em 50% das séries existem comprometimento da acuidade^(6,11). A forma deste caso é incomum (puramente occipital)^(4,6,8-10,17,19). Alucinações visuais elementares (formas geométricas, geralmente coloridas, pontos luminosos em 1 ou ambos os campos visuais) são sugestivos da epilepsia do córtex calcarino. Lesões mais anteriores (convexidade inferior na região occipital, occipito-temporal) produzem alucinações mais complexas (objetos, figuras humanas, não experienciais). Metamorfopsias, macro ou micropsias são comuns nas transições occipito-temporais ou occipito-parietais.⁽¹¹⁾

O presente relato discute a epilepsia occipital focal como causadora de PVT, etiologia que apesar de fortuita, deve fazer parte do raciocínio investigativo.

SUMMARY

The objective is to report a case with transient visual loss (TVL) caused by focal occipital lobe epilepsy. We report the investigation of a patient with this claim that was noted after the surgical correction of a severe cardiovascular disease, including a exhaustive investigation. The diagnosis was revealed by the presence of focal occipital lobe epilepsy. No more symptoms were reported after the use of specific medication. Conclusion: Occipital lobe epilepsy can produce transient visual loss. We should include this possibility in our evaluations.

Key words: Epilepsy; Blindness; Ocular disorders; Hallucinations/pathology; Case reports [Publication type]

Agradecimentos: Ao distinto colega, Dr. Ronald Franke, nossos agradecimentos pela cessão e orientação do estudo eletroencefalográfico.

REFERÊNCIAS

- Hedges Jr TR. Vascular disorders. In: Yanoff M, Duker JS. Ophthalmology. 2th ed. Chicago: Mosby; 2004. p. 1401-9.
- Tomsak RL, Levine MR. Handbook of neuro-ophthalmology and orbital disease. Diagnosis and treatment. 2th ed. Newton, Mass.: Butterworth-Heinemann; 2004. p.109-18.
- Castro-Lima H. Doença vascular estenótica-obliterante: insuficiências arteriais e venosas. In: do XXII Congresso Brasileiro de Oftalmologia. Rio de Janeiro, 1983. Anais. Rio de Janeiro; 1983. p.1-42.
- Bien CG, Benninger FO, Urbach H, Schramm J, Kurthen M, Elger CE. Localizing value of epileptic visual auras. Brain. 2000; 123(Pt 2):244-53.
- Heyer EJ, Rowland LP. Complicações cerebrais da cirurgia cardíaca. In: Rowland LP, Merrit Tratado de neurologia. 9ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1997. p. 724-5.
- Palmini A, Andermann F, Dubeau P, Gloor P, Olivier A, Quesney LF, Salanova V. Occipitotemporal epilepsies: evaluation of selected patients requiring depth electrodes studies and rationale for surgical approaches. Epilepsia. 1993; 34(1):84-96.
- David NJ. Amaurosis fugax – and after? In: Glaser JS. Neuro-ophthalmology. St Louis: Mosby; 1977. v.10, p.8-28.
- Aykut-Bingol C, Spencer SS. Nontumoral occipitotemporal epilepsy: localizing findings and surgical outcome. Ann Neurol. 1999; 46(6):894-900.
- Panayiotopoulos CP. Elementary visual hallucinations in migraine and epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1994; 57(11):1371-4.
- Palmini ALF. Epilepsia e crises epiléticas. In: Souza CEL. Medicina interna. Porto Alegre: Artes Médicas; 1995. p. 96-106.
- Nunes ML, Marrone ACH. Semiologia neurológica. Porto Alegre: EDIPUCRS; 2002. p.433-64.
- Duffy FH, Iyer VG, Surwillo WW. Eletroencefalografia clínica e mapeamento cerebral topográfico: tecnologia e prática. Rio de Janeiro: Revinter; 1999.
- Bancaud J. Les crises épileptiques d'origine occipitale (étude stéréo-électroencéphalographique). Rev Otonéuroophthalmol. 1969; 41(6):299-314.
- Barrios RR. El estudio neurooftalmológico en las enfermedades de la carótida y del sistema vertebrobasilar. In: Dantas AM. Tratado de neurooftalmología. Barcelona: Editorial Jims; 1985. p.1212.
- Lethen H, Flachskampf FA, Schneider R, Sliwka U, Kohn G, Noth J, Hanrath P. Frequency of deep vein thrombosis in patients with patent foramen ovale and ischemic stroke or transient ischemic attack. Am J Cardiol. 1997; 80(8):1066-9.
- Hung J, Landzberg MJ, Jenkins KJ, King ME, Lock JE, Palacios IF, Lang P. Closure of patent foramen ovale for paradoxical emboli: intermediate-term risk of recurrent neurological events following transcatheter device placement. J Am Coll Cardiol. 2000; 35(5):1311-6.
- Ludwig BI, Marson CA. Clinical ictal patterns in epileptic patients with occipital electroencephalographic foci. Neurology. 1975;25(5):463-71.
- Panayiotopoulos CP. Inhibitory effect of central vision on occipital lobe seizures. Neurology. 1981; 31(10):1330-3.
- Williamson PD, Thadani VM, Darcey TM, Spencer DD, Spencer SS, Mattson RH. Occipital lobe epilepsy: clinical characteristics, seizure spread patterns, and results of surgery. Ann Neurol. 1992; 31(1):3-13. Review.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Manuel Augusto Pereira Vilela

Departamento de Ensino e Curso de especialização em Oftalmologia "Professor Ivo Corrêa-Meyer"

Rua Félix da Cunha, 496

CEP 90570-000 – Porto Alegre – RS – Brasil

E-mail: iicm@terra.com.br

Síndrome da rubéola congênita e catarata congênita

Congenital rubella syndrome and congenital cataract

Danielle Maria Gomes de Lima¹, Sylvia Lemos Hinrichsen², Marcelo Ventura³, Liana O Ventura⁴,
Moacir Batista Jucá⁵, Luís Eduardo Mateus Duarte⁵

RESUMO

A rubéola é uma enfermidade infecto-contagiosa produzida por um RNA-vírus do grupo dos *Togavírus*, que tem o homem como hospedeiro natural, e que se apresenta sob duas formas: adquirida e congênita. A rubéola congênita resulta da transmissão transplacentária do vírus ao feto por uma mãe infectada e é uma das infecções que mais trazem problemas durante a gestação. O efeito teratogênico do vírus pode ocorrer tanto na infecção aparente, como na subclínica, o que se observa em 25% dos casos. Relatamos um caso de síndrome da rubéola congênita e catarata congênita ocorrido em uma mãe não imunizada, previamente, e que teve um processo viral diagnosticado como dengue durante seu primeiro mês de gestação. Este caso demonstra o quanto é importante o rastreamento sorológico para rubéola em toda mulher, especialmente em idade reprodutiva, e, não somente durante a gravidez.

Descritores: Rubéola; rubéola congênita

¹ Médica oftalmologista da Fundação Altino Ventura e do Hospital de Olhos de Pernambuco – HOPE – PE;

² Professora adjunta da disciplina de doenças infecciosas e parasitárias do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco (UFPE); Professora adjunta da disciplina de terapêutica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Pernambuco (UPE); Coordenadora do núcleo de ensino, pesquisa e assistência em Infectologia (NEPAI) do Hospital das Clínicas/UFPE; Presidente da comissão permanente de biossegurança do Hospital das Clínicas da UFPE; Presidente da Comissão de Controle de Infecção Hospitalar do Hospital Esperança – complexo hospitalar do Hospital de Olhos de Pernambuco (HOPE) – Esperança;

³ Chefe do departamento de retina e vítreo da Fundação Altino Ventura e do Hospital de Olhos de Pernambuco (HOPE);

⁴ Chefe do departamento de Oftalmologia Pediátrica do Hospital de Olhos de Pernambuco (HOPE); Diretora do Curso de Especialização em Oftalmologia da Fundação Altino Ventura;

⁵ Núcleo de Ensino, Pesquisa e Assistência em Infectologia (NEPAI) do Hospital das Clínicas/UFPE.

Recebido para publicação em 22/12/2003. Aceito para publicação em 12/11/2004.

INTRODUÇÃO

A forma adquirida da rubéola é benigna e autolimitada. Cursa com febre, mal-estar, linfadenopatia retroauricular e suboccipital, seguida por exantema máculo-papular róseo que dura cerca de dois a três dias. O diagnóstico diferencial é feito com sarampo, dengue, escarlatina, mononucleose infecciosa, enterovirose e erupção medicamentosa⁽¹⁻²⁾.

O risco de transmissão da rubéola para o feto está relacionado ao tempo de gestação, no momento da infecção materna. É em torno de 50% durante as primeiras oito semanas de gravidez, 33% entre a nona e a décima segunda semana e 10% entre a décima terceira e vigésima quarta semana⁽³⁻⁴⁾.

A síndrome da rubéola congênita compreende uma entidade clínica cujas apresentações mais frequentes são: manifestações cardíacas, neurológicas, oculares e, auditivas⁽⁵⁻⁶⁾.

A cardiopatia congênita é encontrada em cerca de 45% dos casos, sendo a persistência do canal arterial (PCA) o defeito mais frequente. A associação entre lesão oftálmica e a cardiopatia é observada em cerca de 66% dos casos^(3,5-6).

A retinite é o acometimento ocular mais observado, ocorrendo em cerca de 50% dos casos. Caracteriza-se por uma alteração pigmentar tipo “sal e pimenta”, envolvendo todo o pólo posterior. A catarata é a segunda complicação e acomete cerca de 15% das crianças, podendo ser uni ou bilateral e associada a microftalmia^(1,3,6). A opacificação geralmente é total ou nuclear com um aspecto perolizado. Após a sexta semana de gravidez, o vírus é incapaz de atravessar a cápsula do cristalino, tornando-o imune⁽¹⁻³⁾.

A catarata congênita consiste, portanto, na causa mais frequente de cegueira evitável na infância, podendo atingir um percentual de 10% a 15%. No Brasil sua incidência varia de 5,5% a 12%⁽⁷⁻⁸⁾. A causa mais frequentemente associada à catarata congênita é infecciosa, sendo a rubéola congênita a mais importante⁽⁸⁻¹⁰⁾.

O presente caso tem, portanto, o objetivo de chamar a atenção para a interpretação dos testes sorológicos para a rubéola, no intuito de definir com mais precisão a etiologia de processos gripais e ou “rash” ocorridos durante a gravidez.

RELATO DO CASO

Paciente, com 15 dias de vida, sexo feminino, natural e procedente de Jaboatão dos Guararapes – PE, foi encaminhada ao Hospital de Olhos de Pernambuco

(HOPE) com leucocoria em ambos os olhos (AO).

A criança nasceu de parto cesariano, com 38 semanas de idade gestacional, pesando 2.550g e medindo 46 cm. Permaneceu em berço aquecido por quatro dias.

A mãe, no primeiro mês de gravidez, apresentou “rash” cutâneo do tipo morbiliforme, precedido por febre. Nesta ocasião, o diagnóstico “presuntivo” foi de dengue, tendo sido afastada a hipótese de rubéola, baseando-se na sorologia para rubéola que revelou IgM não reagente e IgG reagente pelo método ELISA, que sugeria imunidade. Anteriormente, a esta gestação, a mãe fora considerada “susceptível à rubéola” e negava ter sido vacinada. Após este episódio clínico, não houve nenhuma outra investigação sorológica, tendo então a gravidez transcorrido sem anormalidades e/ou qualquer possibilidade de ter havido um quadro de rubéola durante a gestação.

Por ocasião do nascimento, o médico pediatra notou um sopro à ausculta cardíaca e leucocoria em AO. O exame ultra-sonográfico crânio-encefálico revelou calcificações intracerebrais. No exame oftalmológico, observou-se opacificação total do cristalino em AO. A ultra-sonografia ocular revelou nervo óptico sem alterações e retina aplicada em AO. A sorologia para rubéola da criança apresentou IgM e IgG reagentes, sugerindo assim o diagnóstico de rubéola congênita. A sorologia materna apresentava IgM não reagente com IgG reagente.

Aos seis meses de vida, a criança foi submetida à facectomia com implante de lente intra-ocular dobrável Acrysof®, capsulotomia posterior e vitrectomia anterior. Evoluiu sem intercorrências no pós-operatório imediato. Foi então, precocemente, encaminhada ao ambulatório de estimulação visual. Nesta ocasião, à inspeção, apresentava nistagmo, maneirismo óculo-digital, olhava as mãos e corectopia em AO. Percebia e acompanhava a luz, embora não notasse alto contraste. Não foi possível a realização do Teller.

A paciente não mais retornou ao serviço, tendo falecido aproximadamente três meses após a sua última consulta, por broncopneumonia e *sepsis*, segundo informações dos seus familiares.

DISCUSSÃO

A rubéola é uma das infecções que mais traz problemas durante a gestação. O efeito teratogênico do vírus pode ocorrer tanto na infecção aparente como na não aparente. Cerca de 25% das infecções são subclínicas⁽³⁾.

Após a infecção natural ou vacinação, desenvolve-se imunidade duradoura. Mas reinfecção pode ser

observada em 2% a 3% das pessoas soropositivas, quando expostas a uma epidemia de rubéola^(3,6,8). Estas reinfecções ocorrem quando os títulos de anticorpos humorais estão iguais ou menores que 1:40, pelo método da inibição da hemaglutinação (HI). Nestes casos, há uma menor viremia, com risco fetal reduzido⁽³⁾.

Laboratorialmente, o diagnóstico de rubéola pode ser feito através do isolamento do vírus de secreções orofaríngeas ou outros líquidos e tecidos corporais; entretanto, este método não é disponível na prática clínica, tanto pela dificuldade técnica, como pela demora de seus resultados. Sendo assim, a pesquisa de anticorpos contra o vírus da rubéola consagrou-se como meio de diagnóstico rápido e eficaz, realizado através da pesquisa destes anticorpos, pela reação de inibição da hemaglutinação (HI), hemólise radial simples, aglutinação do látex, imunofluorescência e radioimunoensaio (ELISA)^(2,3).

O rastreamento da condição imunológica para rubéola deverá ser uma rotina desde o início do acompanhamento da mulher pelo médico quando ainda adolescente e durante o exame pré-natal⁽³⁾.

De toda gestante exposta ao contágio devem ser colhidas duas amostras de sangue, uma imediatamente após o contato suspeito (ou na fase aguda da doença), e outra após duas a três semanas (ou na convalescência)⁽²⁾. A quadruplicação (ou mais) do título de anticorpos IgG, entre as duas amostras, ou a detecção de anticorpos IgM específicos anti-rubéola em uma amostra sérica, são indicativos de infecção rubéólica^(2,3). No entanto, algumas vezes ocorrem reações IgM falso-negativas e falso-positivas. Além do mais, as reações IgM positivas podem ocorrer tanto na infecção primária como na reinfecção^(3,6).

Ainda que a detecção de anticorpos IgM para a rubéola indique infecção recente, deve-se observar que a duração do anticorpo IgM detectável depende da sensibilidade do teste empregado. História anterior de imunização não é, por si só, evidência de imunidade, pois a resposta imune não é invariável⁽³⁾.

No Brasil, a pesquisa de anticorpos anti-rubéola no pré-natal no Sistema Único de Saúde (SUS) ainda não é uma rotina, e muitos laboratórios municipais e estaduais não têm autorização para realizá-la em todas as gestantes.

O que se observou no presente caso, foi que só houve um momento de investigação sorológica para rubéola na mãe, durante um período gestacional de grande importância para infecção fetal. O problema só voltou por ocasião do nascimento da criança, já com a síndrome da rubéola congênita.

Sabe-se o quanto é importante que haja padronização dos testes sorológicos e o seu monitoramento, es-

pecialmente, quando se tem uma mulher em idade reprodutiva⁽³⁾. Faz-se necessária uma avaliação sorológica antes da gravidez, para que se certifique a existência ou não de imunidade prévia, assim como o aconselhamento durante a gravidez para que não ocorram exposições ao vírus da rubéola, devido a possibilidade de uma reinfecção⁽³⁾. No caso em estudo, não se deveria ter ficado “satisfeito” com o diagnóstico “presuntivo” de dengue, e sim, ter investido no monitoramento sorológico para rubéola e/ou outras doenças que cursam com “rash”, principalmente, em uma mulher que informava não ter padrão de imunidade anterior.

Mesmo sabendo-se o quanto é polêmico o diagnóstico de rubéola na gravidez, uma vez que não há tratamento específico, é importante que se faça o diagnóstico para que os pais saibam o que poderá ou não acontecer com o filho que vai nascer, evitando-se um diagnóstico de “surpresa” por ocasião do nascimento, como ocorreu nesse caso.

Neste relato percebe-se, também, o quanto é importante o rastreamento sorológico de mulheres, especialmente em idade reprodutiva, e, não somente, quando já em estado gravídico^(2,5).

Sabe-se que nos países em desenvolvimento, a síndrome da rubéola congênita é ainda considerada um problema de saúde pública e há uma necessidade urgente de implementação de um programa extenso de cobertura vacinal, a fim de se diminuir a sua incidência.

Campanhas de vacinação, com duas doses da vacina MMR (sarampo, rubéola, caxumba) para mulheres em idade fértil, entre 12 e 49 anos, não imunizadas, têm sido desenvolvidas em vários países, inclusive no Brasil, com uma soro-prevalência positiva de 96,5%, reduzindo assim os casos de rubéola congênita⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

Para a rubéola adquirida ou congênita, a terapêutica é de suporte e/ou cirúrgica, quando for possível a correção do defeito anatômico.

No caso específico, em relação ao problema ocular apresentado pela criança, optou-se pelo implante de lente intra-ocular, que vem sendo indicado de rotina neste serviço a partir de seis semanas de vida, com bons resultados, mesmo sabendo-se que em menores de dois anos de idade esta indicação ainda é controversa⁽¹⁵⁻¹⁸⁾.

SUMMARY

The rubella is an infectious disease caused by an RNA virus of the Togavirus group and the man is its natural hostage. There are two clinical forms: congenital and acquired. Congenital rubella results from the virus

transmission to the baby by an infected mother and it is an important problem during pregnancy. The virus teratogenic effect can occur even in the subclinic pattern, observed in 25% of the cases. To report a congenital rubella syndrome and congenital cataract in a woman without previous immunization who has presented during her first month of pregnancy a viral clinical process diagnosed as dengue. This case shows how important the rubella serological screening in women is, especially in reproductive age and not only during pregnancy.

Keywords: Rubella; congenital rubella.

REFERÊNCIAS

1. Neto PG. Anomalias congênitas do cristalino. In: Dantas AM. Oftalmologia Pediátrica. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica, 1995.
2. Farhat CK. Doenças Infecciosas e Parasitárias – Rubéola. In: Prado FC, Ramos J, do Valle JR. Atualização Terapêutica – Manual prático de diagnóstico e tratamento. São Paulo: Artes Médicas, 18ª. ed, 1997.
3. Hinrichsen SL, Souza MF, Carvalho TFA, Montenegro ACP, Freire L. Infecções viróticas e gravidez. Gynaecia 1998; 4: 18-20.
4. Kanski JJ. Uveítes Virais. In: Oftalmologia Clínica, uma abordagem sistemática. Rio de Janeiro: Rio Med; 3ª. ed, 2000. P. 183-4.
5. Granzotti JÁ; Amaral FTV, Sassamoto CA, Nunes MA, Grellet MA. Síndrome da rubéola congênita e a ocorrência de cardiopatias congênitas. J Pediatr Rio de Janeiro 1996; 72(4): 242-4.
6. Chaparro G, Esthella L. Síndrome de rubéola congênita. Bogotá, 1991; s.n.p.140.
7. Ventura LO, Leal DB, Tavares SS, Araújo A, Linhares O, Gonçalves S. Catarata congênita bilateral: estudo comparativo dos achados clínicos observados em dois grupos pertencentes a níveis sócioeconômicos distintos em Pernambuco. Arq Bras Oftalmol. 1995; 58(6): 429-34.
8. Moreira Júnior CA, Moreira CA. Catarata congênita e sua terapêutica. Rev Bras Oftalmol. 1993; 42(4): 13-6.
9. Ferreira LE. Cataratas congênitas. An oftalmol 1985; 4(1): 26-8.
10. Kitadai SPS, Bonomo PP. Catarata congênita – frequência etiológica. Arq bras oftalmol 1994; 57: 404-6.
11. Cutts FT, Vynnycky E. Modelling the incidence of congenital rubella syndrome in developing countries. Int J Epidemiol 1999; 28(6): 1176-84.
12. de Haas R, Van Deu Hof S, Berbers GA, de Melker HE, Conyn-Van Spaendonck MA. Prevalence of antibodies against rubella virus in the Netherlands 9 years after changing from selective to mass vaccination. Epidemiol Infect 1999; 123(2): 263-70.
13. Salas EH, Coreño MOJ, Zárate AA, Trujillo JGG, Gonzáles AG. Seroprevalence of antirubella antibodies in teenagers. Rev Méd IMSS 1997; 35(6): 405-9.
14. Rey LC, Barbosa LMM, Osterno CL, Ramalho ILC, Vilar DCLF, Memória AMF, Vieira LC, Gonçalves VF. Inquérito sorológico de rubéola na era pré-vacinação, em creches, escolas e maternidades de Fortaleza. J pediatr Rio de Janeiro 1998; 74(6): 467-72.
15. Jansen AA. et. al. When may the posterior capsule be preserved in pediatric intraocular lens surgery. Ophthalmology. 2002; 109(2): 324-328.
16. Katina J. et. al. Tratamento cirúrgico da catarata pediátrica. Arq Bras Oftalmol. 2002; 65: 193-7.
17. Jordão Jr. A, Dantas L. Implante de lentes intra-ocular em crianças. Arq Bras Oftalmol. 1995; 58: 198-200.
18. Jordão A.; Romão E. Implante de lente intra-ocular dobrável acrílica em crianças. Arq. Bras. Oftalmol. www.abonet.com.br/abo/abo632.htm disponível em 5/10/04.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Sylvia Maria de Lemos Hinrichsen
Rua Guerra de Holanda, 158/2601 Casa Forte
CEP 52061-010 – Recife – PE
Telefax: 081-32689905
E-mail: sylviahinrichsen@hotmail.com

Paresia isolada do nervo abducente direito em HIV/AIDS

Isolated right abducens nerve palsy

José Cavalcanti Campos Júnior¹, Ronald César Barbosa Mello²

RESUMO

Descrevemos a importância da alteração oftalmológica associada ao paciente HIV/AIDS. A paciente apresentava paresia isolada do nervo abducente direito, sem sinais e sintomas de doença oportunista. Além da revisão da literatura, comenta-se sobre a importância do oftalmologista no auxílio do diagnóstico e tratamento de afecções de paciente HIV/AIDS.

Descritores: HIV; Síndrome de imunodeficiência adquirida; Paresia; Toxoplasmose; Relatos de casos [Tipo de publicação]

INTRODUÇÃO

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) é a manifestação clínica tardia da infecção causada pelo vírus da Imunodeficiência Humana (HIV). Esta infecção induz à imunossupressão intensa, progressiva, principalmente da resposta imune do tipo celular, resultando em desregulação imunológica. Esse desequilíbrio orgânico resulta em infecções oportunistas, neoplasias e outras manifestações, tais como: demência, caquexia, entre outras⁽¹⁾.

Em 2003 aproximadamente três milhões de pessoas morreram devido ao HIV/AIDS e cerca de cinco milhões contraíram o vírus, elevando a 40 milhões o número de pessoas que vivem no mundo com o vírus⁽²⁾.

A AIDS, no Brasil, foi identificada pela primeira vez em 1980, e até a primeira metade da década de 80, a

epidemia manteve-se, aparentemente, restrita às maiores regiões metropolitanas do país, ou seja, São Paulo e Rio de Janeiro, observando-se também grandes concentrações de casos na região Sul. A distribuição de casos nas regiões do país (quadro 1) demonstra a maior prevalência nas metrópoles dessas regiões⁽³⁾.

A maior concentração de casos do estado do Amazonas está na cidade de Manaus, com 1.404 pessoas contaminadas, a maior parte delas do sexo masculino, na faixa etária dos 30 aos 34 anos, seguidos pelos pacientes entre 25 e 29 anos. A maior incidência da doença está no sexo masculino com 1.059 (75,4%) casos, já o sexo feminino apresenta-se com 345 (24,6%) casos, o que significa cerca de três homens para cada mulher com AIDS no Amazonas. Segundo o boletim epidemiológico do ano de 2003 da Faculdade de Medicina Tropical do Amazonas/FMT/AM, a AIDS mantém-se como uma das principais causas de internação e de óbitos na instituição⁽⁴⁾.

¹ Pós-graduado (Mestrado) em Doenças Tropicais e Infecciosas pela Fundação de Medicina Tropical do Amazonas e Universidade do Estado do Amazonas – UEA – Manaus (AM) – Brasil;

² Neurologista da Clínica Corpo e Mente e do Posto de Atendimento Médico (PAM) de Codajás – Manaus (AM) – Brasil.

Recebido para publicação em 13/10/2004. Aceito para publicação em 13/07/2005

O envolvimento ocular na AIDS é polimorfo e compreende alterações dos anexos (pálpebras, cílios) e segmentos: 1) anterior (conjuntiva, esclera, córnea, íris e cristalino) e 2) posterior (corpo vítreo, retina, coróide e nervo óptico) do globo ocular, que podem ser classificadas em cinco grandes grupos: a) alterações da microcirculação, incluindo as alterações microvasculares da conjuntiva e manchas algodinosas, talvez resultado direto da infecção pelo HIV; b) as infecções oportunistas secundárias, como a retinite por citomegalovírus (CMV), a retinocoroidite toxoplasmática e as retinites herpéticas; c) as neoplasias do segmento anterior, posterior ou de anexos oculares, como carcinoma espinocelular e o Sarcoma de Kaposi; d) alterações neurooftalmológicas, como os estrabismos secundários; e) alterações iatrogênicas decorrentes da terapia anti-HIV e das doenças secundárias, como a retinopatia devido ao uso de DDI, a uveíte causada pelo uso do rifabutin e do cidovir e a Síndrome de Stevens Johnson, relacionada com às terapias para infecções como tuberculose e toxoplasmose⁽⁵⁻⁶⁾.

O objetivo desse relato é fazer uma revisão da literatura desse achado pouco comum, dando ênfase à manifestação oftalmológica no HIV/AIDS que permitiu o diagnóstico neurológico dessa desordem.

RELATO DE CASO

A paciente possui 26 anos, parda, natural e procedente de Itamarati-AM, procurou nosso serviço referindo que o olho direito havia desviado para dentro e não se movia mais para fora (no sentido temporal) com visão duplicada há um mês. Quando questionada a respeito de seus antecedentes sistêmicos, disse ser HIV positiva há 1,5 ano e que utilizava o HAART, sem relato de internação desde a descoberta da soropositividade ao vírus.

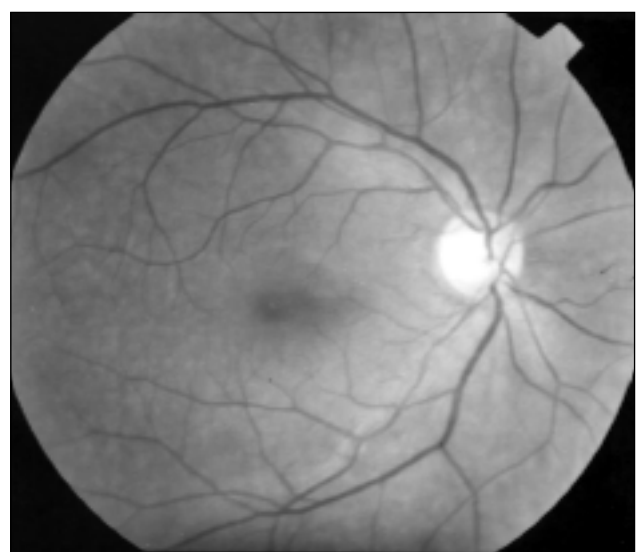
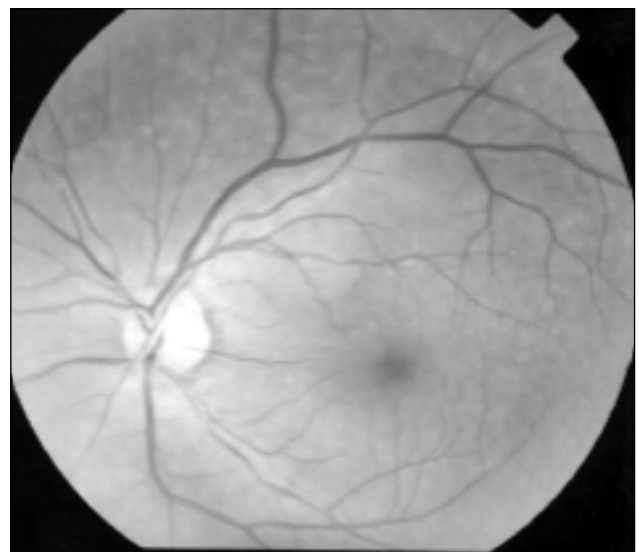
Quadro 1

Casos de AIDS no período de 1980 a 2003 por local de residência

Local de Residência	Total 1980 a 2003
Brasil	277.141
Norte	5.872
Nordeste	25.532
Centro-Oeste	13.837
Sudeste	184.604
Sul	47.296
Total	277.141



Figuras 1 e 2: À inspeção, posição viciosa de cabeça e paresia de reto lateral direito



Figuras 3 e 4: Disco óptico, pólo posterior e média periferia retiniana compatíveis com a normalidade.

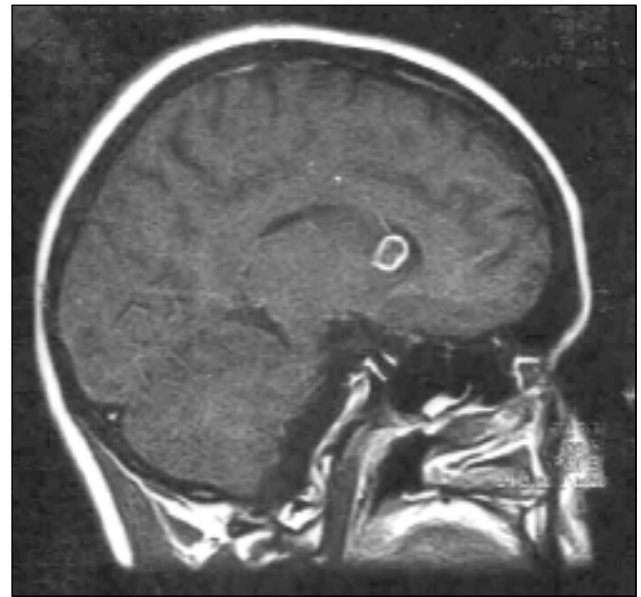
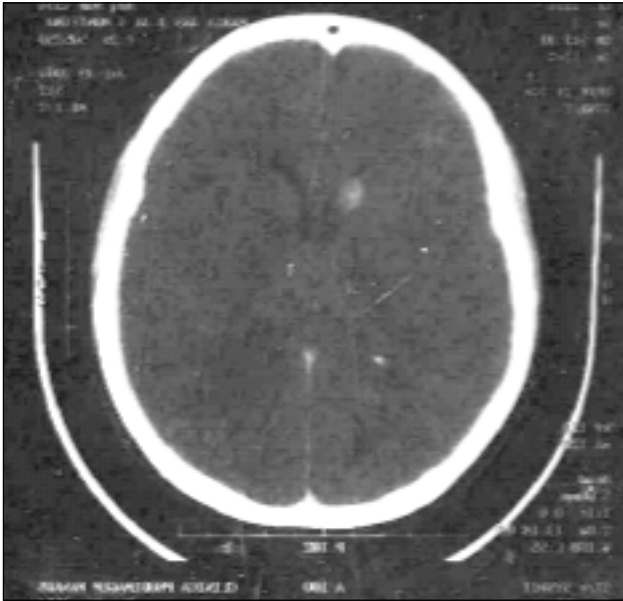


Figura. 5 e 6 - TC de crânio demonstrando lesão compatível com hemorragia do núcleo caudado e angioressonância demonstrando lesão compatível com neurotoxoplasmose

Ao exame físico, a paciente apresentava-se em bom estado geral, sem perda de peso e outros sinais de catabolismo e hipertensão intracraniana. Nega trauma ocular. Os exames complementares de função tireóidea, renal, hepático, cardíaca e pulmonar apresentaram-se dentro dos padrões de normalidade. Pressão arterial sistêmica e glicemia capilar dentro da normalidade. Sorologia positiva para o vírus HIV.

Exame oftalmológico: à inspeção, em posição primária do olhar (ppo), esodesvio em OD de 30Δ e de 15Δ para perto, além de posição viciosa de cabeça (Figura 1), limitação parcial da abdução no olho direito (no olhar à direita -4° e sem restrições ao olhar à esquerda), sem proptose, com sintoma de diplopia horizontal binocular mais pronunciada no campo de ação do músculo reto lateral direito (Figura 2). Acuidade visual AO=1 sem correção. À biomicroscopia apresentou o segmento anterior normal e sensibilidade corneana normal. Tonometria de aplanção de Goldmann AO: 16 mmHg. Ecografia ocular AO modo B: segmento posterior normal. Retinografia: pólo posterior normal (Figuras 3 e 4).

Foi solicitada uma tomografia computadorizada de crânio que demonstrou área ovalada, espontaneamente hiperdensa, com realce pelo meio de contraste, situada na topografia da cabeça do núcleo caudado à direita, medindo 1,2 cm e que colabava parcialmente o prolongamento frontal do ventrículo lateral de possível hemorragia em núcleo caudado (Figura 5). Encaminhou-se ao serviço de neurologia que não encontrou qualquer alteração no exame clínico. A angioressonância revelou uma



Figura 7: Abdução normal do olho direito

lesão nodular isointensa em T1, hiperintensa em T2, com realce anelar pelo meio de contraste e edema circunjacente na cabeça do núcleo caudado direito e com realce homogêneo na região posterior direita da ponte compatível com neurotoxoplasmose (Figura 6).

A paciente foi encaminhada ao ambulatório de HIV/AIDS da Fundação de Medicina Tropical do Ama-

zonas, onde se iniciou tratamento para neurotoxoplasmose, e após duas semanas de medicação retornou para acompanhamento oftalmológico apresentando redução completa da paresia e conseqüente diplopia (Figura 7).

COMENTÁRIOS

Desde a primeira descrição em 1981, a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida tornou-se de grande interesse médico, inclusive para os oftalmologistas que, na maioria dos casos, são solicitados para auxiliar no tratamento das manifestações oculares das diferentes infecções oportunistas.

O achado ocular mais comum nos pacientes com HIV/AIDS são as manchas algodinosas, acompanhadas ou não de hemorragia retiniana. A importância do diagnóstico precoce da AIDS e do seu quadro ocular tem relação direta com a taxa de cegueira.

Na AIDS, o *Toxoplasma gondii* é o patógeno oportunista mais importante do sistema nervoso central, sendo sua infecção mais comum que a ocular⁶.

No Amazonas, foram examinados 470 olhos de 235 pacientes HIV positivos, em 2003, encontrando-se alterações oculares em 35,5%, sendo a retinite causada por CMV a principal alteração detectada em 17,2% dos casos; apenas em dois casos, foram encontrados alterações neurooftalmológicas⁽⁷⁾.

O relato desse caso ratifica a importância relevante do oftalmologista no manejo do paciente HIV/AIDS, que muitas vezes apenas apresenta alteração ocular. Após a detecção precoce da lesão neurológica oportunista e tratamento específico houve restabelecimento da saúde ocular da paciente que retornou as suas atividades diárias.

SUMMARY

Report of the relevance of ophthalmic alterations in a case of HIV/AIDS patient. The patient presented isolated right abducens nerve palsy without signs and symptoms of opportunistic disease. Moreover literature review, we discuss comments about the relevance of the ophthalmic alterations on the diagnosis and treatment of the HIV/AIDS patient's diseases.

Keywords: HIV; Acquired immunodeficiency syndrome; Paresia; Toxoplasmosis; Case reports [Publication type]

REFERÊNCIAS

1. Weiss RA. How does HIV cause AIDS? Science. 1993;260(5112):1273-9. Review.
2. Unaid-Joint United Nations Programme on HIV/AIDS. Report on the HIV/AIDS global epidemic update. Genebra: 2003 [cited 2004 jan 2]. Disponível em: <http://www.unaids.org>
3. Ministério da Saúde. Coordenação Nacional de DST/AIDS. Bol Epidemiol [periódico na Internet]. 2003 [citado 2003 Abr 24];15(2):[cerca de 3p.]. Disponível em: <http://www.aids.gov.br>
4. Fundação de Medicina Tropical do Amazonas. Casos de Aids estão caindo no Amazonas [texto na Internet]. [citado 2003 Abr 24]. Disponível em: <http://www.fmt.am.gov.br>
5. Muccioli C, Belfort Júnior R, Lottenberg C, Lima J, Santos P, Kim M, et al. Achados oftalmológicos em AIDS: avaliação de 445 casos, atendidos em 1 ano. Rev Assoc Med Bras (1992). 1994;40(3):155-8.
6. Muccioli C, Belfort Júnior R. Manifestações da Aids no segmento posterior ocular. Rev Bras Clin Ter. 1998;24(5):200-5.
7. Campos Jr JC, Carvalho R. Perfil de atendimento oftalmológico em pacientes HIV/AIDS adultos atendidos na Fundação de Medicina Tropical do Amazonas. Rev Bras Oftalmol. 2005; 64 (3): 182-9.

As esotropias da infância

The infantile esotropias

Carlos R. Souza Dias¹

RESUMO

O autor comenta dados sobre a esotropia congênita e a esotropia comitante adquirida. Apresenta o quadro clínico, a patogenia e o tratamento clínico e cirúrgico de ambos os tipos de esotropia.

Descritores: Esotropia/congênita; Esotropia/terapia; Esotropia/cirurgia

INTRODUÇÃO

A maioria das esotropias (ET) surge na infância e são de diferentes tipos: ET congênita, ET comitante adquirida, ET acomodativa, ET parcialmente acomodativa e microesotropia. Trataremos aqui apenas da ET congênita e da ET comitante adquirida.

ET congênita. Em 1950, Costenbader⁽¹⁾ denominou esse tipo de ET “esotropia congênita”. Poder-se-ia discutir esse nome, considerando o fato de que ela surge em torno do 3º mês de vida. Entretanto, analisando mais profundamente, percebe-se o acerto dessa denominação, considerando-se que o fator responsável pelo surgimento do desvio, o fracasso no desenvolvimento sensorial da visão binocular, apenas um dos componentes desse estrabismo, é realmente congênito. Alguns autores denominam-na esotropia infantil e, ultimamente, convencionou-se internacionalmente chamá-la “síndrome de Ciancia”.

Quanto à patogenia desse tipo de ET, há classicamente duas teorias opostas: Worth afirmava que a ET congênita é o resultado de um defeito congênito irreversível da fusão, uma teoria sensorial⁽²⁾. Chavasse, por outro lado, dizia que o sistema fusional estaria normal no recém-nascido, mas certos fatores pós-natais provocariam a perversão da fusão, como a catarata unilate-

ral, a hipermetropia, a anisometropia ou um defeito no aparelho motor, uma teoria motora⁽³⁾. Tendemos a concordar com Worth, pois o alinhamento cirúrgico precoce não resulta em normalização das funções binoculares. Estudos estatísticos parecem demonstrar a existência de fatores hereditários em cerca de 15 % dos pacientes com ET congênita⁽⁴⁻⁵⁾.

Adelstein e Cüppers propuseram a teoria de que a ET congênita seria o resultado de uma convergência destinada a bloquear um nistagmo permanente, motivo pelo qual denominaram esse tipo de estrabismo “síndrome de bloqueio” (blockierung syndrom)⁽⁶⁾. Não estamos de acordo com essa teoria, por dois motivos: 1. O nistagmo que só acompanhar esse tipo de estrabismo é o nistagmo latente (ou latente-manifesto), que não bloqueia em convergência mas em visão binocular; 2. Uma convergência da magnitude que chega a alcançar a ET congênita traria consigo, por meio do reflexo acomodação-convergência, um espasmo de acomodação miopizante, o que não se observa nesses pacientes.

Quadro clínico: No transcorrer da década de 60, inúmeros trabalhos surgiram a respeito do que Costenbader chamou de ET congênita. O primeiro deles, e o mais significativo, foi o de Ciancia, de 1962⁽⁷⁾ e logo o de Lang, em 1967⁽⁸⁾. Costenbader já havia chamado a atenção sobre a limitação bilateral da adução⁽⁹⁾;

¹ Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo - São Paulo (SP) - Brasil.

Recebido para publicação em 20/05/2005. Aceito para publicação em 05/07/2005

Ciancia apontou a associação com o nistagmo latente⁽⁷⁾ e Lang com a DVD⁽¹⁴⁾. Mas a ET congênita apresenta muitas outras características clínicas, nem sempre todas presentes ou presentes em graus variados (quadro).

Quadro
Características clínicas da ET congênita
• Aparecimento precoce do desvio • Grande ângulo de desvio • Fixação em adução • Dificuldade de abdução com nistagmo sacádico à sua tentativa • Posição compensadora da cabeça, horizontal e torcional • Hipermetropia de baixo grau • Alternante ou com ambliopia, que pode ser profunda • Divergência vertical dissociada (DVD) • Nistagmo latente que se manifesta à oclusão de um olho • Assimetria aos movimentos de seguimento (nistagmo optocinético) • Alterações características da eletrooculografia • Assimetria dos potenciais visuais evocados

Há trabalhos que mostram baixa incidência de ambliopia^(4,10) nesse tipo de estrabismo. Callcut⁽¹¹⁾ chamou a atenção para o fato do surgimento da ambliopia após o alinhamento cirúrgico dos olhos, com criação de microtropia, encarecendo a necessidade de vigilância freqüente dos pacientes operados. Porém, há outros trabalhos que demonstram o inverso, isto é, alta incidência de ambliopia^(7,12). Fernando Prieto-Díaz⁽¹³⁾ apresentou dados interessantes: entre 31 pacientes com ET congênita visualmente adultos e virgens de tratamento, encontrou 19 (61,29 %) de ambliopes.

A limitação de abdução e a conseqüente fixação em adução auxiliam na investigação da presença de ambliopia em crianças pequenas. No caso de igual visão entre os olhos, o pacientezinho pode alternar o seu torcicolo, girando a cabeça para fixar com o olho ipsolateral. Se, ao tentar fazê-la, fixar com um olho ambliope, ocluindo o fixador, ela reage e não gira a cabeça a fim de fixar com o olho desocluído em adução, deduz-se que este olho é ambliope profundo; se ela gira a cabeça e fixa com esse olho, mas logo volta a girar a cabeça para o outro lado e a fixar com o olho, anteriormente fixador logo ao retirarmos o oclisor, deduz-se que há ambliopia, mas não tão intensa. Um problema enfrentado pelo médico surge ao alinhar os olhos cirurgicamente, pois ele perde esse parâmetro e, como disse Callcut⁽¹¹⁾, a recidiva da ambliopia nesses casos é a regra.

A limitação de abdução é, na maioria das vezes, simétrica, mas pode ser assimétrica ou mesmo, em alguns

casos, unilateral, como comentaremos mais adiante.

Quanto à hipermetropia, o mais freqüente é que ela seja baixa. Prieto-Díaz, o autor que mais tem estudado esse tipo de estrabismo, examinando 256 pacientes esotrópicos congênitos⁽¹⁴⁾, encontrou apenas 14,4 % deles com hipermetropia acima de 2,5 D. Mas, note-se que há casos com essa ametropia mais elevada (5, 6 D ou mais); é importante notar que essas crianças apresentam tendência a diminuir o ângulo de desvio com o tempo.

Até agora nos referimos ao componente horizontal da posição compensadora da cabeça, mas há, e com alta freqüência, um componente torcional, causado pela intorção do olho fixador, característica da divergência vertical dissociada (DVD); o paciente inclina a cabeça sobre o ombro do lado do olho fixador. Mas, em alguns casos, há torcicolo inverso, isto é, o paciente inclina a cabeça sobre o ombro do lado do olho não fixador. A incidência do torcicolo inverso é variável entre os autores: F. Prieto-Díaz aponta 26,9 %⁽¹³⁾, Santiago e Rosenbaum apontam 14,0 %⁽¹⁵⁾ e Bechtel, Kushner e Morton 69 %⁽¹⁶⁾.

A ET congênita sói apresentar grande ângulo de desvio, sempre maior que 35 dioptrias prismáticas (DP), podendo chegar a 70 DP.

As disfunções de músculos oblíquos são mais freqüentes na ET congênita que na adquirida mais tardiamente. Em 120 casos consecutivos de ET congênita, Prieto-Díaz encontrou 70 % de hiperfunção de oblíquos, sendo 46,7 % dos inferiores e 23,3 % dos superiores, enquanto, entre 288 casos de ET comitante adquirida, observou 51,4 % de hiperfunção de oblíquos, sendo 30,6 % dos inferiores e 20,8 % dos superiores⁽¹⁷⁾. As disfunções dos oblíquos soem surgir algum tempo após o aparecimento do desvio, podendo ultrapassar um ano, assim como a DVD.

Um tipo especial de síndrome de Ciancia é representado por pacientes que perderam congenitamente a visão de um dos olhos, por motivos orgânicos, como a microftalmia, persistência do vítreo primário, síndrome da rubéola, etc, e apresentam limitação de abdução do olho são, com fixação em adução e posição compensadora da cabeça, inclinando-a ipsilateralmente. A patogenia desse estrabismo é desconhecida.

Tratamento: O primeiro objetivo ao tratar-se um paciente com síndrome de Ciancia refere-se à ambliopia. Se ela for ausente, pode-se partir imediatamente para a correção cirúrgica. Se ela existe, o tratamento oclusivo impõe-se, até que se consiga alternância. Há casos, porém, de ambliopia muito intensa, que não melhoram com a oclusão. São pacientes com limitação muito intensa de abdução, com nistagmo sacádico ao tentar realizá-la. Ao

se lhe ocluir o olho são, vê-se que o olho ambliope, em lugar de abduzir para fixar o objeto que lhe é apresentado, aduz ainda mais e não fixa. Nesses casos, a Ciancia⁽⁷⁾ sugere uma operação prévia, com retrocesso de 7 mm do reto medial e ressecção de 7 mm do reto lateral do olho ambliope, a fim de melhorar as condições motoras, quando então a possibilidade da redução da ambliopia mediante a oclusão aumenta.

Quanto ao tratamento cirúrgico, há polêmica em relação à idade ideal para operar. Costenbader, já em 1950⁽¹⁾ preconizava a operação antes dos 30 meses de idade. Parks⁽¹⁸⁻¹⁹⁾ baixou a idade cirúrgica para 6 meses e Wright para os 4 meses⁽²⁰⁻²¹⁾, argumentando haver com isso maior possibilidade de conseguir estereopsia aos testes de pontos aleatórios (random dot stereograms). Helveston, porém, observando 12 casos operados em torno dos 4 meses, quase 10 anos após não notou melhores resultados sensoriais do que os operados mais tardiamente⁽²²⁾. Preferimos operar em torno de um ano de idade. Os resultados sensoriais são os mesmos, a semiologia é melhor e o traumatismo psicológico da criança com mais idade, decorrente do ato cirúrgico, é menos grave. O melhor resultado que se obtém geralmente é o de uma ET de pequeno ângulo, com características de microtropia. Muito raramente, se consegue estereopsia de 40" ao teste vectográfico de Titmus, e ainda mais raro encontrar-se percepção de estereopsia aos testes de pontos aleatórios, como o teste de Lang por exemplo.

Prieto-Díaz⁽²³⁾ estudou 123 casos de ET congênita operados antes dos 18 meses de idade, que colaboravam para exames sensoriais e que foram acompanhados por período médio de 80,5 meses. Todos apresentavam-se alinhados ($OT \pm 8 DP$). Cento e oito deles (87,8 %) mostravam superposição do foco luminoso aos vidros estriados de Bagolini e em 92 (74,8 %) se testou a estereopsia ao teste de Titmus. Encontrou estreita relação entre a superposição ao teste dos vidros estriados e a idade em que o caso foi alinhado. A totalidade dos pacientes alinhados entre os 8 e os 17 meses de idade mostrou superposição ao teste de Bagolini e alguma estereopsia ao teste de Titmus, enquanto somente 8 de 16 pacientes alinhados após os 36 meses exibiam superposição aos vidros estriados mas nenhuma estereopsia. Esses achados concordam com os de outros autores^(7,11,22,24), especialmente com os de Ing e cols.⁽²⁵⁻²⁶⁾. Taylor⁽²⁷⁾ não encontrou nenhuma cura funcional acima dos 36 meses. Esses dados mostram que a obtenção de normalidade sensorial nesses pacientes é excepcional e que a possibilidade de alguma cooperação binocular diminui quando o alinhamento cirúrgico se realiza após os 36 meses de vida, começando a decrescer a partir dos 18 meses.

A ET congênita exige estratégia cirúrgica especial para a sua correção. Os planos cirúrgicos geralmente utilizados para a correção da ET comitante adquirida são geralmente insuficientes para a correção de desvios tão grandes, além de nem sempre eliminarem o torcicolo horizontal. No início da nossa vida estrabológica, utilizávamos a técnica dos 4 músculos horizontais, isto é, retrocesso de ambos os retos mediais e ressecção de ambos os laterais, mas ela nos deixava em dificuldade quando, mais tarde, tínhamos de operar os retos superiores para eliminar a hipertropia causada pela DVD que muitas vezes surge algum tempo após o alinhamento horizontal.

Outra técnica, empregada mais comumente na Europa, é a mioescleroplexia retroequatorial (fadenoperation) proposta por Cüppers⁽²⁸⁾. Temos pouca experiência com essa técnica, porque os poucos casos em que a utilizamos não nos entusiasmaram.

Em 1980, Prieto-Díaz^(23,29-30) propôs, para esses casos, os grandes retrocessos dos retos mediais, técnica que adotamos em seguida. Apesar de que o autor preconiza retrocessos de até 9 mm dos retos mediais, nós adotamos retrocessos de 7 mm na maioria dos casos, chegando raramente aos 8 mm, pois obtivemos aumento da incidência de supercorreções tardias com os retrocessos de 9 mm. Quando o desvio ultrapassa as 55 DP, preferimos retroceder um dos retos mediais a 7 mm e, no outro olho, retrocedê-lo 5 mm e acrescentar uma ressecção do reto lateral de 7 ou 8 mm. Sendo o desvio maior do que 65 DP, preferimos agir sobre os 4 retos horizontais, tendo em vista que a técnica de retrocesso-anteriorização dos oblíquos inferiores para a eliminação da hipertropia da DVD corrige-a sem que seja necessário tocar nos retos superiores. O índice de reoperações nesses casos varia em torno dos 35 % entre diversos autores^(24-25,30-33).

A hipermetropia não interfere grandemente no planejamento cirúrgico, a menos que ela seja alta (maior que 2,5 D). Entretanto, no período pós-operatório, ela pode adquirir grande importância, se desejamos manter o paciente com ET residual não maior do que 8 DP. Com frequência, devemos prescrever a sua correção óptica, pois pode surgir pequeno fator acomodativo, que leva os olhos a uma convergência maior que esse valor ao olhar de perto.

Outro cuidado pós-operatório, ao qual nos referimos anteriormente, diz respeito à recidiva da ambliopia, muito comum nesses pacientes alinhados cirurgicamente. É necessária uma vigilância freqüente. Como dissemos, a ausência do desvio dificulta a investigação da alternância nas crianças pequenas; nos casos em que não

estamos certos da sua existência, adotamos a providência de ocluir o olho anteriormente amblíope, algumas horas por dia, por via das dúvidas, até que consigamos obter informação segura.

Ao planejar a operação, é preciso estar atento para os fatores de supercorreção, como a alta hipermetropia (que aconselha operação mais tardia), a ambliopia incurável (de origem sensorial ou orgânica), anisometropia e dano neurológico importante. Nesses casos, é aconselhável retardar a operação, a menos que haja problemas psicológicos familiares que a recomendem. Neste caso, é necessário que se deixe uma ET residual maior, porém, sabendo que a possibilidade de conseguir certa cooperação binocular é remota.

Em alguns pacientes, a limitação de abdução é assimétrica entre os olhos; nesse caso, o retrocesso dos retos mediais deve também ser assimétrico, retrocedendo-se mais o do olho com maior limitação.

Na vigilância pós-operatória é importante a detecção precoce dos desvios verticais que possam surgir, causados por disfunções dos músculos oblíquos ou por DVD descompensada, pois eles prejudicam a precária cooperação binocular conseguida. Nos casos de DVD sem hiperfunção dos oblíquos inferiores e em que somente os retos mediais foram operados, pode-se utilizar o retrocesso amplo dos retos superiores; se há hiperfunção dos oblíquos inferiores a ela associada, a técnica de retrocesso-anteriorização destes músculos proporciona bons resultados. O surgimento desses fatos não depende da técnica cirúrgica empregada, pois eles surgem também em pacientes não operados.

ET comitante adquirida: Esta é a forma mais frequente de esotropia. Possui outros nomes, como ET essencial adquirida não acomodativa. Apesar de muito usado, o nome comitante não é adequado, pois raramente esse tipo de estrabismo é absolutamente comitante. Mas, como em linguagem o uso é soberano, continuaremos a usá-lo.

O seu início ocorre geralmente após os 6 meses de vida, até lá pelos 3 anos. A incidência familiar é maior do que na síndrome de Ciancia. O início pode ser abrupto, seguindo um episódio estressante qualquer, como um susto, uma febre, um traumatismo físico, etc. ou iniciar-se paulatinamente, no começo sob a forma intermitente, amiadando os períodos de desvio até tornar-se permanente, aumentando depois o desvio com o passar do tempo. Embora, possa ser alternante desde o início, portanto, sem ambliopia, muitas vezes é monocular. A ambliopia, nestes casos, é tanto mais profunda quanto mais tempo ela existiu sem tratamento.

Embora, em alguns raros casos se obtenha visão

binocular normal após o alinhamento cirúrgico, a regra é a existência de correspondência anômala incurável, transformando-se o caso numa microtropia mediante a cirurgia ou voltando a ela, nos casos em que a ET maior era resultado da descompensação de uma microtropia primária. A hipermetropia, quando existe, não é alta e não influi ou influi muito pouco sobre a magnitude do desvio.

É comum encontrar-se nesses casos anisotropias em "A" ou "V", geralmente com disfunção de oblíquos. As características da síndrome de Ciancia não são encontradas nestes casos, como a DVD, a limitação de abdução e o nistagmo latente.

Tratamento: Como em todo caso de estrabismo, a investigação da existência de ambliopia é o primeiro passo no exame do paciente. Em caso positivo, esta deve ser tratada antes de pensar-se na correção motora.

O tratamento motor é quase sempre cirúrgico. Mas antes de planejar a operação, uma semiologia motora completa se impõe. É preciso medir os desvios nas diversas posições do olhar, com fixação de longe e de perto, com e sem a correção óptica total de eventual ametropia. A investigação das anisotropias é essencial. O estudo cuidadoso das versões e duções é de fundamental importância. Os fatores de supercorreção citados para a síndrome de Ciancia são também válidos aqui. Mas, se o paciente exibe uma hipermetropia maior do que 3 D, o diagnóstico da ET passa a ser de ET acomodativa ou parcialmente acomodativa e não mais de ET comitante adquirida. A sua presença leva, também neste caso, ao adiamento da operação.

Nos casos em que o desvio é pequeno, ao redor de 15 DP, com correspondência retínica anômala harmônica, isto é, o ângulo objetivo é igual ao ângulo de anomalia, a correção cirúrgica costuma oferecer maus resultados, pois o paciente muitas vezes retorna ao desvio anterior dos olhos, para voltar àquela situação sensorio-motora já arraigada.

Em casos com desvio em torno das 30 DP, a operação sobre dois músculos oferece bons resultados. Esses dois músculos podem ser do mesmo olho, com retrocesso do reto medial de 5 a 6 mm e ressecção do lateral de 7 a 8 mm; neste caso, a ressecção do reto lateral não deve ultrapassar este valor, pois isso provocaria a síndrome do reto lateral inelástico. Ou a cirurgia pode ser bilateral, com retrocesso dos retos mediais de 4 a 6 mm. Estudo estatístico de Prieto-Díaz mostrou correção ligeiramente maior com a operação binocular (retrocesso de retos mediais de 5 mm) do que com a monocular (retrocesso do reto medial de 5 mm e ressecção do lateral de 7 mm) em desvios de 25 DP e de 30 DP.

As anisometropias alfabéticas devem ser sempre

corrigidas; se a sua patogenia for a disfunção de músculos oblíquos, a correção cirúrgica apontará para a sua eliminação. Se ela for desacompanhada de disfunção de oblíquos, utilizar-se-ão as técnicas de transposição de músculos retos, segundo o caso. Nos casos com grandes anisotropias e pequenas disfunções de oblíquos têm-se de apelar para a combinação de ambas as técnicas.

Em casos de maior desvio, maiores de 35 DP, é aconselhável dividir a correção entre três músculos retos, geralmente o retrocesso dos retos mediais e a ressecção de um lateral. Em desvios muito grandes, acima de 55 DP, preferimos operar os quatro retos horizontais. Não é aconselhável exceder os limites de retrocesso e de ressecção citados acima nestes casos, exceto quando um dos olhos é portador de ambliopia profunda e incurável, em que não se deseja tocar no olho são.

SUMMARY

The author comments data from congenital and acquired comitante esotropias. He presents the clinical picture, the pthogeny and the treatment of both types of esotropia.

Keywords: *Esotropia/congenital; Esotropia/therapy; Esotropia/surgery*

REFERÊNCIAS

- Costenbader FD. Factor in the cure of squint. In: Allen JH editor. Strabismus ophthalmology symposium. St. Louis: Mosby, 1950. p. 139.
- Worth C. Squint: its causes, pathology and treatment. Philadelphia: Blackstone; 1903. p. 55.
- Chavasse F. Worth's squint: or the binocular reflexes and the treatment of strabismus. 7th ed. London: Baillière Tindall & Cox; 1939.
- Maumenee IH, Alston A, Mets MB, Flynn JT, Mitchell TN, Beaty TH. Inheritance of congenital esotropia. Trans Am Ophthalmol Soc. 1986;84:85-93.
- Tychsen L. Development of vision. In: Isenberg SJ, editor. The eye in infancy. St. Louis: CV Mosby, 1994. p. 121
- Adelstein F, Cüppers C. [Zum problem der Echten und der scheinbaren abducenslahmung: dassogennante "Blockierung syndrome"]. Klin MBL Augenheigk 1966;46:271. German
- Ciancia AO. La esotropía con limitación de abducción en el lactante. Arch Oftalmol B Aires. 1962;37:207-11.
- Lang J. Der kongenitale oder frühkindliche Strabismus. Ophthalmologica. 1967;154(3):201-8.
- Costenbader FD. Infantile esotropia. Trans Am Ophthalmol Soc. 1961;59:397-429.
- Murray AD, Callcutt C. The incidence of amblyopia in longstanding untreated infantile esotropia. In: Campos E, editor. Strabismus and ocular motility disorders. London: Macmillan Press, 1991. p. 45.
- Callcutt C. The natural history of infantile esotropia: a study of the untreated condition in the visual adult. In: G. Tillson, editor. Advances in amblyopia and strabismus. Lauf (Germany): Fahner ;1991. p. 3. [7th International Orthoptic Congress ; 1991; Nurenberg].
- von Noorden GK, Frank JW. Relationship between amblyopia and the angle of strabismus. Am Orthopt J. 1976;26:31-3.
- Prieto-Díaz FM. Prevalencia de ambliopía en adultos con esotropías congénitas no tratadas [abstract]. In: 13° Consejo Latinoamericano de Estrabismo (CLADE); 1998: Acapulco (México). Memorias. México; 1999. p. 287.
- Prieto-Díaz J. Algunos comentarios sobre la esotropía congénita. Arch Oftalmol Buenos Aires. 1991;66:40
- Santiago AP, Rosenbaum AL. Dissociated vertical deviation and head tilts. J AAPOS. 1998;2(1):5-11.
- Bechtel RT, Kushner BJ, Morton GV. The relationship between dissociated vertical divergence (DVD) and head tilts. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1996;33(6):303-6.
- Prieto-Díaz J, Souza-Dias C. Strabismus. 4th ed. Woburn: Butterworth Heinemann; 2000. p. 155.
- Parks MM. Th monofixation syndrome. Trans Am Ophthalmol Soc. 1969;67:609-57.
- Parks MM. Atlas of strabismus surgery. Philadelphia: Harper and Row, 1983.
- Wright KW, Edelman PM, McVey JH, Terry AP, Lin M. High-grade stereo acuity after early surgery for congenital esotropia. Arch Ophthalmol. 1994;112(7):913-9.
- Wright KW. Clinical optokinetic nystagmus asymmetry in treated esotropes. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1996;33(3):153-5.
- Helveston EM, Ellis FD, Plager DA, Miller KK. Early surgery for essential infantile esotropia. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1990;27(3):115-8; discussion 119.
- Prieto-Díaz J. Surgical management of congenital (or infantile) esotropia with Ciancia syndrome. In: 2nd International Symposium on Strabismus; 1988: Barcelona. Barcelona: Jims; 1988. p. 303.
- Ciancia AO, Mellek NB, Marcovici S, Fino M. Evolución alejada de las esotropías congénitas operadas [abstract]. In: 12° Consejo Latinoamericano de Estrabismo (CLADE); 1996: Buenos Aires. Actas. La Plata, 1997. p. 139.
- Ing M, Costenbader FD, Parks MM, Albert DG. Early surgery for congenital esotropia. Am J Ophthalmol. 1966;61(6):1419-27.
- Ing M. Early surgical alignment for congenital esotropia. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1983;20(1):11-8.
- Taylor DM. Is congenital esotropia functionally curable? Trans Am Ophthalmol Soc. 1972;70:529-76.
- Cüppers C. The so-called "Fadenoperation": Surgical correction by well-defined changes of the arc of contact [abstract]. In: 2nd International Strabismological Association. Congress; Marseille. Proceedings. Paris: Diffusion Generale de Librairie, 1976. p. 395.
- Prieto-Díaz J. Large bilateral medial rectus recession in early esotropia with bilateral limitation of abduction. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1980;17(2):101-5.
- Prieto-Díaz J. Five years follow-up of large (6-9 mm) bimedian recession in the management of early onset, infantile esotropia with Ciancia syndrome. Binocular Vis. 1986;1:209.
- Arthur BW, Smith TJ, Scott WE. Long-term stability of alignment in the monofixation syndrome. J Pediatr Ophthalmol Strabismus. 1989;26(5):224-31.
- Pratt-Johnson JA, Pop A, Tillson G. The complexities of suppression on intermittent exotropia. In: Mein J, Moore D, editors. Orthoptic, research and practice. London: Kimpton; 1979. p. 172.
- Prieto Díaz J. Las hipercorrecciones en la cirugía de la esotropía congénita. Arch Chil Oftalmol. 1993;50(1):23-8.