

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. 5, p. 291-364, Set/Out 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
Riuitiro 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 Grubenmacher - 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 Biccias Neto - Vitória - ES
Leiria de Andrade Neto - Fortaleza - CE
Liana Maria V. de O. Ventura - Recife - PE
Manuel Augusto Pereira Vilela - Porto Alegre - RS
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.5, p. 291-364, Set/Out 2005

Sumário - Contents

Editorial

- 295 **Estudos experimentais**
Maria de Lourdes Veronese Rodrigues

Artigos originais

- 297 **Estudo da evolução da miopia na faixa etária de desenvolvimento da presbiopia**
Study of myopia evolution in the presbyopia development age-group
Joana Gurgel Holanda Filha, Fernando Queiroz Monte
- 306 **Tratamento clínico e cirúrgico da conjuntivocálaze**
"Clinical and surgical treatment of conjunctivochalasis"
Adriana Claudino Módolo, Eliana Aparecida Forno, Ângela Maria Rossini, Leopoldo Ribeiro Eufrosino da Silva, José Álvaro Pereira Gomes
- 311 **Condições clínicas de pacientes glaucomatosos por ocasião de suas consultas iniciais: o que mudou nas últimas décadas?**
Clinical conditions of glaucoma patients by their first consultations: what has changed in the last decades?
Paulo Gelman Vaidergorn, Cleriston Lucena de Andrada Oliveira, Lílían Keiko Tanaka, Isalína Raquel Azevedo Elias, Luisa Trancoso Ferreira Nascimento, Mariana Treveza
- 319 **Perimetria de dupla frequência Humphrey Matrix: avaliação do tempo de exame sem e com correção**
Double frequency perimeter Humphrey Matrix: evaluation of the time of examination without and with correction
Kleber Fragozo Borges, Magda Passamani Inocêncio, Mônica de Araújo Pereira Bastos, Virgínia Camargo Inocêncio, João Roberto Garcia Tardin, Luiz Felipe Queiroz Sampaio da Silveira
- 325 **Avaliação da mácula e camada de fibras nervosas peripapilar em olhos normais, glaucomatosos e com suspeita de glaucoma utilizando a tomografia de coerência óptica**
Optical coherence tomography measurement of macular and peripapillary nerve fiber layer thickness in normal, glaucoma suspect and glaucomatous eyes
Viviane Guedes, Remo Susanna Junior, Joel S. Schuman, Helena Massinger Pakter

Relato de caso

- 336 Ressecção em crescente inferior com trepanação sectorial da córnea: apresentação de variação de técnica cirúrgica para degeneração marginal pelúcida**
Inferior resection with sectorial corneal trephination: Presentation of a variation of surgical technique for pellucid marginal degeneration
 Rafael Vidal Mérula, Wellington Tadeu Montenegro, Marco Antônio Guarino Tanure, Leonardo Torqueti Costa, Fernando Cançado Trindade
- 343 Tratamento de leishmaniose tegumentar recidivante em pálpebra com anfotericina b sistêmica e injeção intralesional de antimonial pentavalente**
Treatment of eyelids recidivans cutaneous leishmaniasis with systemic amphotericin b and intralesional injection of pentavalent antimony
 Paulo Escarião, Vítor Luna Sampaio, Carlos Gustavo Melo Gonçalves de Lima, Gutemberg Guerra Amorim, Vicente Luiz Vaz da Costa, Sandra Dias de Melo Leal
- 348 Miosite ocular pós-infecciosa**
Ocular myositis following sinusitis
 Márcio Penha Morterá Rodrigues, Adalmir Morterá Dantas, Marcelo Moniz Dantas, Jussara Moniz Dantas, Ana Luiza Biancardi

Artigo de revisão

- 351 O tratamento do pterígio**
The treatment of pterygium
 Milton Ruiz Alves, Gustavo Victor

Instruções aos autores

- 363 Normas para publicação de artigos na RBO**

ERRATA

Devido a um erro de editoração, no artigo “Eviceração: análise de 126 procedimentos realizados no setor de plástica ocular do Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre entre 1988 e 2002”, à página 259, da Revista Brasileira de Oftalmologia, edição Julho/Agosto 2005, as figuras 3 e 4 estão trocadas.

A figura 4, na verdade, é a figura 3 e a legenda é: Olho eviscerado sem prótese

A figura 3 passa a ser a figura 4, com a legenda: Olho eviscerado com prótese

Estudos experimentais

Muitas vezes sou interpelada por colegas que tentam obter explicações sobre as causas das críticas que receberam dos Comitês Editoriais de nossas revistas científicas. Essas causas são diversas e podem decorrer desde de um inadequado delineamento até de uma redação imprópria.

Uma das múltiplas causas de recusa é a apresentação do relato de tratamento, clínico ou cirúrgico, tentado com sucesso pelo autor, em uma SÉRIE DE CASOS, sem grupo controle, como ESTUDO EXPERIMENTAL.

ESTUDOS EXPERIMENTAIS são aqueles que têm os eventos (intervenções) determinados **pelo pesquisador** - e não por fatores diversos. Respeitados os regulamentos da Ética em Pesquisa podem ser realizados em seres humanos ou em animais, sendo obrigatoriamente longitudinais (prospectivos) e analíticos. Também necessariamente os ESTUDOS EXPERIMENTAIS devem ter um grupo controle (ou mais), pois têm o objetivo de comparar o efeito de uma ou mais intervenções.

Para um ESTUDO EXPERIMENTAL ser bem conduzido é importante que haja uma definição clara e precisa dos critérios de inclusão e exclusão; que seja feita randomização (isto é, cada participante tenha igual chance de ser alocado no grupo de estudo ou no grupo controle); que seja feito treinamento e pareamento dos investigadores; e que o pesquisador que realiza os exames não seja o mesmo que ministrou o tratamento (estudos mascarados ou duplo-mascarados). Só assim serão evitados vieses (bias), que poderiam comprometer os resultados da pesquisa.

E as SÉRIES DE CASOS têm seu lugar na literatura? Sim, pois podem trazer contribuições e permitir a geração de hipóteses a serem testadas em novos estudos.

Maria de Lourdes Veronese Rodrigues

Professora Associada (Livre-docente) da

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo

Estudo da evolução da miopia na faixa etária de desenvolvimento da presbiopia

Study of myopia evolution in the presbyopia development age-group

Joana Gurgel Holanda Filha¹, Fernando Queiroz Monte²

RESUMO

Objetivos: Estudar a evolução da miopia nos présbitas utilizando um método da Epidemiologia, o que poderá ter outras aplicações em Oftalmologia, e tirar conclusões sobre a fisiologia da acomodação. **Métodos:** Estudo de Coorte, retrospectivo, sobre refratometrias, realizadas entre 1978 e 2004, em pacientes da faixa etária entre 40 e 60 anos de idade, escolhidos, aleatoriamente, apresentando miopias inferiores a 3 dioptrias, quando admitidos na amostra. Foram tomados 2 grupos: no primeiro, os pacientes acompanhados por qualquer período, sendo um total de 92 pacientes com acompanhamento de 515 anos, no segundo grupo, constituído dos mesmos pacientes, foram selecionados os que foram acompanhados por 6 ou mais anos o que correspondia a 57 casos num total de 369 anos. **Resultados:** No segundo grupo, que apresentou menor variabilidade, houve uma variação média anual de 0,06D, com uma diferença de 1,27D, no sentido da hipermetropia na visão para longe. Essa tendência era mais forte entre 41 e 47 anos. Entre 55 e 58 anos houve um aumento súbito da hipermetropização. **Conclusão:** Existe uma clara redução da miopia durante os primeiros anos de evolução da presbiopia, o que pode ser atribuído a alterações cristalinianas sobre a relativa aplanção da sua face anterior.

Descritores: Refração ocular; Acomodação ocular; Miopia; Presbiopia; Estudos de Coortes

¹ Professora substituta da disciplina de Oftalmologia da Universidade Federal do Ceará - UFC - Fortaleza (CE) - Brasil;

² Oftalmologista do Instituto de Olhos; Fortaleza (CE); Preceptor da Residência Médica de Oftalmologia do Hospital Geral de Fortaleza e Sociedade de Assistência aos Cegos - Fortaleza (CE) - Brasil;

Trabalho realizado no Instituto de Olhos; Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Walter Cantídio e Universidade Federal do Ceará - UFC - Fortaleza (CE) - Brasil.

Recebido para publicação em 06/06/2005. Aceito para publicação em 10/06/2005

INTRODUÇÃO

A pesar de ser de uma área tida como básica, do ponto de vista teórico, e abordada com pouca tecnologia, os problemas clínicos refratométricos merecem ser revisitados com frequência, sobretudo quando podem ser examinados através de novas abordagens. A forma banalizada como são tratados na Clínica permite a investida de leigos, como os optometristas. Muitas vezes, os pacientes são mal avaliados e conseqüentemente mal corrigidos, pelo menosprezo dado por muitos oftalmologistas à anatomia e fisiologia ocular. Embora, em princípio, isso não cause prejuízos visuais aos pacientes, pois a correção baseia-se apenas na necessidade dos mesmos de auxílios ópticos, o atendimento não é adequado às suas condições fisiológicas, mas atingem soluções, que apesar de não ser das melhores permitem a execução de suas funções básicas.

Pretendemos neste trabalho, sugerir e exemplificar que a aplicação de técnicas da epidemiologia pode ser útil para o estudo da evolução de muitas das doenças oculares. Na defesa dessa afirmativa, partimos para o seu uso no estudo de um tipo de ametropia e na presbiopia, tanto para enriquecer os meios para o seu estudo, como para facilitar a obtenção de coortes retrospectivos com valores de boa confiabilidade e, por fim, servir-nos de meios mais simples de cálculos. Não estamos abrindo novos caminhos, porque o estudo retrospectivo de coorte já está consagrado desde o clássico trabalho de Nishimura, em 1985, sobre a evolução ecocardiográfica dos prolapsos da válvula mitral.⁽¹⁾ A sua utilização poderá ser empregada para os mais diversos propósitos de estudo da evolução de funções quantificáveis do olho. Este trabalho tem por objetivo acompanhar a visão para longe e para perto de pacientes míopes com valores de dioptrias inferiores a 3 e para determinar a velocidade da perda da acomodação para longe ou velocidade de perda da acomodação latente e a velocidade de perda da acomodação para perto ou perda da acomodação forçada ou velocidade da evolução da presbiopia.

MÉTODOS

Este estudo é de coorte, com amostra retrospectiva. Os dados das refrações correspondem aos de pacientes atendidos no período de 1978 a 2004, com o exame refratométrico efetuado por um oftalmologista de grande experiência na área e que trabalha de forma sistemática, e que em todos os pacientes realizou os mesmos métodos objetivos e subjetivos.

Critérios de inclusão: ambos os sexos, idade variando entre 40 e 60 anos de idade, com miopia inferior a 3 dioptrias, por a medida ser mais confiável e não interferir de maneira significativa na distância vértex.

Critério de exclusão: patologias que alterassem a acuidade visual, medicamentos que interferissem na refração ocular.

A refratometria era realizada toda vez que o paciente voltava para consulta com queixas ou não de defeitos refrativos. Em todos os casos eram feitos a retinoscopia e o exame subjetivo da refração para longe através do procedimento de miopização, em seguida, a medida para perto monocular em cada olho.

Formação da coorte

Foi realizado um estudo de coorte tomando uma amostra retrospectiva, escolhida por sorteio da letra inicial do último sobrenome e foram sorteadas as iniciais A, B, F, R e T, sendo tomadas todas as fichas que estavam arquivadas com essas iniciais. Para analisar as variações refrativas consideramos a idade base da primeira consulta e as variações de acordo com o ano, obedecendo ao mesmo que é feito em Epidemiologia para o cálculo de expectativa de vida⁽²⁾.

Coleta dos dados da quantificação

1 - Os dados eram retirados das fichas e transcritos numa tabela, na qual havia todos os intervalos entre 40 e 60 anos. Os valores em dioptrias foram anotados sob o número correspondente à idade do paciente à época do exame, como eram feitos vários exames no paciente durante períodos em vários anos e anotados os valores achados para cada idade.

2 - Para analisar a variação refrativa considerase a idade base da primeira consulta e as variações de acordo com o ano, não levando em conta o mês da consulta.

3 - No caso em que havia um intervalo maior que um ano entre os exames, dividíamos a variação entre esses anos pelo número deles, contabilizando esse valor médio para os anos intermediários. Tendo como base esses dados anotados, era feita a repartição dos valores médios nos intervalos entre as diferenças.

4 - Foi mantida a faixa de estudo ainda que a idade do paciente extrapolasse.

5 - Quando num determinado intervalo havia a redução dos valores refrativos, adotamos duas alternativas: uma, se após o acréscimo os valores voltassem a cair, desprezávamos esse valor e passávamos para o seguinte. O valor encontrado não era levado em conta, sendo mantido para o período de 40 a 45 anos, a varia-

Tabela 1

Variação anual da refração para longe de pacientes na faixa de 41 a 60 anos com miopia inferior a 3 dioptrias e sem delimitação do período de acompanhamento

Idade	Soma de Variações Anuais	Número de Casos	Média das Variações	Acumulação das Médias	Desvio Padrão
41	1,24	27	0,0492	0,0492	0,051391
42	5,1	44	0,11159	0,165109	0,07489
43	1,68	39	0,0430	0,208186	0,059257
44	2,89	34	0,085	0,293186	0,113358
45	2,54	36	0,072571	0,365757	0,102278
46	1,58	30	0,052667	0,418424	0,055643
47	2,2	35	0,062857	0,05773	0,05773
48	2,63	35	0,075143	0,556424	0,136347
49	1,34	30	0,044667	0,601091	0,062573
50	1,22	31	0,040667	0,641757	0,060045
51	1,39	27	0,051481	0,693239	0,043238
52	1,11	23	0,048261	0,7415	0,046383
53	0,99	21	0,047143	0,788643	0,055729
54	1,17	21	0,055714	0,844357	0,175191
55	2,39	18	0,132778	0,977135	0,183916
56	2,82	19	0,148421	1,125556	0,183916
57	1,34	15	0,089333	1,214889	0,128423
58	1,61	14	0,115	1,329889	0,19642
58	0,6	8	0,075	1,44889	0,050143
60	0,57	8	0,07125	1,516139	0,059866
Total	36,4	515	0,071233	1,591139	

ção anual de 0,10D; caso continuasse a redução nos anos seguintes, era excluído do grupo e colocados entre os casos que foram examinados separadamente.

6 - Após terem sido distribuídos todos os componentes do grupo, foi feito no final, a soma de todos os dados para cada idade, em seguida, a média, o desvio padrão e o desvio médio da amostra (que não foi registrado nas tabelas) e o número dos componentes. Ao lado dessas providências era feita a soma total dos anos de seguimento daquele grupo.

7 - Nos casos de astigmatismo, lançávamos mão dos equivalentes esféricos.

8 - Foi tomado como meio de avaliação para a queda da acomodação na visão para longe e na visão para perto, os valores da correção prescrita desde que ela era feita para corrigir a deficiência fisiológica do músculo ciliar.

9 - As análises dos números colhidos foram feitas nos casos em que havia um número suficientemente grande de dados, tomando a amostra ampliada composta por todos os dados colhidos para o grupo e uma outra análise para uma amostra reduzida composta por pacientes acompanhados por mais de 6 anos. Os estudos fo-

ram feitos inicialmente para as alterações para longe da refratometria do presbíta. Depois, para o estudo da variação da refratometria para perto e posteriormente para as variações nas adições prescritas para os diversos períodos e em alguns casos até o valor da adição do presbíta para cada idade. Para facilitar, tornando aproveitável a enormidade de números, foram feitos gráficos que compararam todas as variações com a sua média.

10 - Os dados foram levados para o Programa de Computador Excel 7.0, onde foram feitos os cálculos.

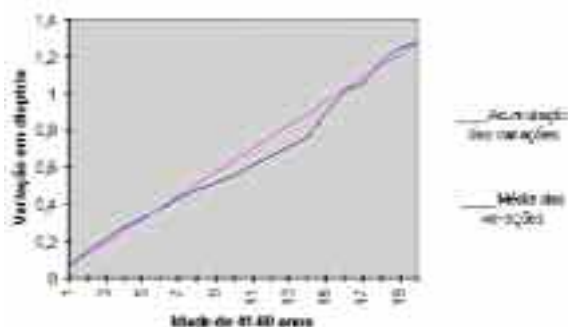
RESULTADOS

O grupo foi constituído por míopes ou astigmatas miópicos compostos com valores iniciais inferiores a 3D. Foi feito o acompanhamento de uma coorte constituída por 92 pacientes com a observação de 515 anos, com uma variação na refração de aproximadamente 0,071 D/ano, com desvio padrão de 0,11, acumulando, na refração para longe na faixa etária de 41 a 60 anos, um aumento de 1,48D (Tabela 1, gráfico 1).

Quando se passou para a amostra reduzida, isto é, acompanhados por um período igual ou superior a 6

Gráfico 1

Cumulativo das variações na Miopia inferior a 3 dioptrias



anos, composta por 57 casos com acompanhamento de 369 anos: Nesse grupo, foi encontrada uma queda na média anual para 0,06D, desvio padrão de 0,089, e uma acumulação das médias de 1,27D (Tabela 2, gráfico 2).

A análise dos resultados quantitativos obtidos na refratometria para perto de presbíta. Nas miopias, a amostra geral passa de 0,290 a 3,147D (tabela 3).

DISCUSSÃO

Os achados descritos das tabelas permitem verificar na população míope, de idade variando de 40 a 60 anos, uma redução significativa da miopia. Atribuímos a designação de miopia induzida, a esse valor diferencial entre o valor inicial e o valor final encontrado. Isso permite que se faça uma transposição para a fórmula:

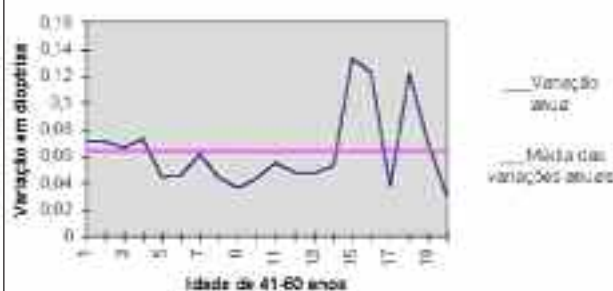
$$MI = MT - MR$$

na qual, MI é a miopia induzida, MT é a miopia total (obtida no início do acompanhamento) e, MR, a miopia real seria a resultante desse processo de hipermetropização. A miopia total, na realidade, se confunde com a miopia manifesta, mas com fins de exposição teórica, poderá ser chamada de total. Como vimos, a miopia tende a decrescer o seu valor, para atingir uma dimensão mais real. Apesar da conclusão parecer banal, permite que a tomemos como uma noção conceitual, apesar do seu caráter reducionista, o que permite o desdobramento das pesquisas sobre a evolução da miopia, à procura das causas fisiológicas e a busca das variações etárias.

Vendo a evolução da presbiopia no míope, notamos que havia casos de adição significativamente superior ao esperado para a idade, o que foi detectado pelo oftalmologista que realizou os exames da nossa amostra. Estes casos não foram descartados, apesar de que não havia condições para determinar se era um caso de

Gráfico 2

Variação da visão para longe do míope no sentido da hipermetropização



redução precoce da acomodação ou insuficiência acomodativa, ou uma paresia da acomodação, por ser o material retrospectivo. Por outro lado, o estudo visava a se basear sobre o comportamento da função acomodativa, que exacerbada levava à miopia induzida (ex: um espasmo acomodativo) e com sua redução funcional poderia levar à redução da sua capacidade e consequentemente uma hipermetropização.

Durante todo esse estudo, a existência de diferença na adição, encontrada numa pessoa, sempre levava ao questionamento do achado para longe, para verificar se havia erro na medida ou se a diferença decorria de insuficiência acomodativa unilateral ou espasmo acomodativo unilateral. Confirmados os valores para longe e vistos que persistia a diferença para perto, era feito o registro.

A hipermetropização é conhecida através de estudos clássicos, como o de Donders, citado por Duke Elder, que mostra uma tendência universal (miopia e hipermetropia) para um pequeno aumento de hipermetropia começada no período inicial da presbiopia, embora que aos 65 anos ela não prossegue, apesar da acomodação persistir até os 70 anos⁽³⁾. Na nossa amostra, esse fenômeno é muito mais amplo, como foram vistas nas tabelas sobre as refrações para longe.

Uma outra vertente analítica corresponderia a miopização que ocorre na faixa etária estudada. Essa miopização, que pensamos considerar como contingencial, apareceu em 22,8% (21 casos dos 92 acompanhados) dos míopes. A frequência grande desse fato nos faz metamorfosear de contingente para um fenômeno pertencente à faixa etária.

Por outro lado, essas duas vertentes para a hipermetropização e para a miopização têm início em períodos diferentes, com uma diferença de quase 10 anos

Tabela 2

Variação anual da refração para longe de pacientes na faixa de 41 a 60 anos com miopia inferior a 3 dioptrias e com acompanhamento por 6 ou mais anos

Idade	Soma de variações anuais	Número de casos	Média das variações	Acumulação das médias	Desvio padrão
41	0,57	8	0,0712	0,0712	0,0488
42	0,99	15	0,0707	0,1419	0,0772
43	1,06	17	0,0662	0,2081	0,0716
44	1,4	19	0,0736	0,2817	0,0991
45	1,06	24	0,0441	0,3258	0,0513
46	1,1	21	0,0458	0,3716	0,0531
47	1,72	28	0,0614	0,433	0,0572
48	1,27	29	0,0437	0,4767	0,0614
49	0,97	27	0,0359	0,5126	0,0486
50	1,22	29	0,0435	0,5561	0,0617
51	1,39	25	0,0556	0,6117	0,0605
52	1,06	23	0,0481	0,6598	0,0442
53	0,99	21	0,0471	0,7069	0,0463
54	1,05	20	0,0535	0,7594	0,0551
55	2,27	17	0,1335	0,8929	0,1805
56	2,08	17	0,1223	1,0152	0,1766
57	0,4	11	0,0363	1,00782	0,0643
58	0,98	8	0,1225	1,2007	0,2578
59	0,28	4	0,0700	1,3407	0,0509
60	0,09	3	0,0300	1,3707	0,0519
Total	21,95	369	3,28162	1,3707	

entre elas. Os 21 casos descartados do estudo pelo nosso critério de exclusão eram devidos a miopização manifestada no final do período examinado.

Em virtude do método que empregamos foi possível chegar à descrição daqueles dois fenômenos, mas não temos autorização de atravessar a fronteira da cautela, para uma declaração preremptória, já que precisaria de estudos ampliados e sistemáticos para verificar, em termos mais acurados, o quanto pesaria nessa manifestação fatores fisiológicos ou patológicos.

Voltando a trabalhar os nossos dados concretos, verificamos que há redução da miopia para longe, na entrada da faixa da presbiopia, bem como, em evoluções radicais, a passagem de míope a hipermetrope. A média de redução da miopia ou de hipermetropização fica em 0,071D/ano na amostra, englobando todos os casos e reduz-se para 0,060D/ano nos que foram acompanhados por mais de 6 anos. Chama a atenção o aumento súbito e agudo entre os 55 e 58 anos (Tabelas 1 e 2, Gráfico 2). Pode ter ocorrido nas duas amostras algum vício nessa alteração na mesma faixa, sendo que o restrito não alterou de forma significativa à média de dioptrias/ano. Poderíamos ter retirado 2 ou 3 casos para mostrar regularidade da curva, mas não encontramos fatos teóricos que

justificassem, por isso resolvemos mantê-los. A variação para perto é claramente declinante até os 55 anos, seguido de um aumento brusco e uma redução igualmente grosseira (Gráfico 3), como acontecera com os números para longe e talvez ocasionada por eles. Essa alteração súbita modifica a curva de acumulação das médias de variação, mas apesar disso a curva acumulada mostra uma forma quase harmônica de um arco (Gráfico 4).

A variação na adição chega a 1,827, tendo uma variação grande de declínio entre 41 e 47 anos, uma estabilização de 47 a 52, uma queda brusca dos 52 a 56 e um aumento passageiro para nova queda (Tabela 4).

A diferença entre as variações para perto e para longe, na amostra geral chega a ser de 1,671D. As variações dos dados foram grandes o suficiente para impedir que fosse tentada uma análise estatística para fornecer números que possam ser recomendados como característicos, o que leva a identificar o fenômeno de hipermetropização, mas sem tomarmos em termos absolutos os seus valores. Tolhida por essa limitação, a opção ficou por um estudo descritivo que possa fornecer informações que nos parecem esclarecedoras e permite orientar para que trabalhos com essa metodologia queimem etapas. Outro fator foi o engessamento da coorte

Tabela 3

Variação da correção para perto na amostra entre os 41 e 60 anos dos pacientes com miopia inferior a 3 dioptrias

Idade	Soma das variações anuais	Número de casos	Média das variações	Acumulação das médias	Desvio padrão
41	8,98	31	0,28974	0,28974	0,26046
42	11,93	45	0,265189	0,55163	0,215996
43	8,49	41	0,20722	0,762383	0,159626
44	6,14	37	0,166106	0,92849	0,143718
45	72,5	39	0,186117	1,114606	0,153012
46	6,65	34	0,195595	1,3102	0,160053
47	6,45	43	0,150224	1,460424	0,107786
48	7,27	43	0,169072	1,629496	0,183693
49	5,05	37	0,136691	1,766187	0,095384
50	4,18	31	0,134929	1,901116	0,085670
51	4,17	32	0,130499	2,031615	0,079626
52	3,30	25	0,132372	2,163987	0,076672
53	1,84	20	0,097355	2,261322	0,060591
54	1,57	20	0,0785	2,339822	0,051914
55	1,26	16	0,079247	2,419069	0,052487
56	2,08	17	0,122379	2,541448	0,106116
57	2,27	12	0,189577	2,731025	0,112531
58	1,60	9	0,178696	2,909721	0,229692
59	0,89	6	0,149988	3,059709	0,128964
60	0,52	8	0,0875	3,147209	0,108972
Total	92,10	546	0,169305	3,147209	

Quadro 1

Comparação geral entre os grupos estudados sendo relacionados às variações para longe e para perto, as diferenças esperadas e encontradas e os anos de acompanhamento

Grupos	Variações para longe	Variações para perto	Diferença esperada	Diferença encontrada	Relação da variação L/P	Anos da coorte
Inteiro*	1,476D	3,147D	1,827D	1,671D	46,90%	333
Reduzido**	1,275D	1,903D	-	0,628D	66,99%	247

*Todos os componentes da amostra.

**Casos acompanhados por mais de 6 anos.

Gráfico 3

Variação anual da refração para perto na Miopia inferior a 3D acompanhada por 6 ou mais anos

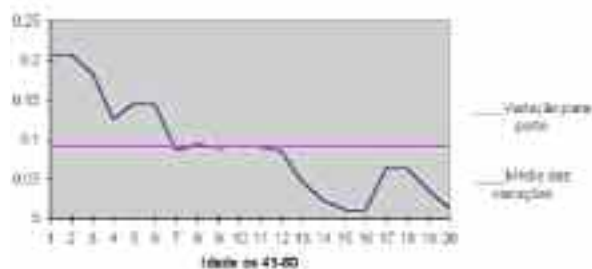
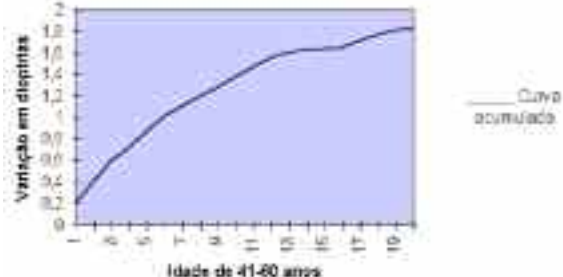


Gráfico 4

Cumulativo na refração para perto da miopia inferior a 3 dioptrias



na faixa de 40-60 anos quando poderá ser feita levando em conta a presbiopia iniciada precocemente e as que evoluíssem até mais tardiamente.

Olhando para o início da discussão, em que foram postos os resultados mais relevantes, podemos dar outros rumos. O que era esperado é que, se havia o acompanhamento de dados da evolução da ametropia para longe, o desenvolvimento da adição e as variações da visão para perto, houvesse um encaixe dos números, mas tal não aconteceu. Estava suposto que o aumento da correção para longe (ACL), somado ao desenvolvimento da adição (Dad), isto é, o cumulativo das médias de variação por ano, fosse igual ao aumento da correção para perto (ACP). O esperado era então: $ACL + Dad = ACP$, mas ocorreu, $ACL + Dad \neq ACP$.

A explicação para tal fato está em que as variações por não serem divididas homogeneamente, o que transformaria o que seria expresso logicamente, como $ACL \cup Dad = ACP$, mas os resultados mostram que $ACL \cap Dad = ACP$. Os dados mostram que os dados não se unem ($\cup$), mas se interseccionam ($\cap$).

Uma ambição frustrada desse estudo foi o fato de não poder determinar a velocidade da perda da acomodação para longe ou velocidade de perda da acomodação latente e a velocidade de perda da acomodação para perto ou perda da acomodação forçada ou velocidade da presbiopia, porque os valores são de uma função matemática, que pelo desenho do estudo não deu para identificá-la.

Algumas surpresas nos ofereceram os resultados: a hipermetropização, da qual suspeitávamos existir, mas sem a extensão que os números mostraram. Já houve quem delimitasse o crescimento do cristalino, como Graebber, em 1966, citado por Monte, que delimita a hipermetropização até 64 anos⁽⁴⁾. O crescimento do cristalino, com a criação de novas fibras dentro de um espaço delimitado, atua no sentido de uma condensação do cristalino, tendendo a uma miopização pelo fator indicial, como se vê nas pessoas idosas. A hipermetropização teria como explicação a aplanagem do cristalino pelo crescimento da quantidade de fibras que sofrem pressões anteriormente pelo humor aquoso e íris e pela pressão do humor vítreo.

Realmente, há uma hipermetropização real, como foi visto em todos os grupos. Embora a sua etiologia seja predominantemente cristaliniana, a ação do músculo ciliar tem sua importância, pois, se fosse unicamente cristaliniana teria manifestação, no mínimo regular, mas como percebemos pela coorte, ela, na visão para perto é de início brusco e acontece num momento crítico em que a capacidade acomodativa do músculo ciliar é in-

competente para acomodar o suficiente na visão para perto.

O que chamou também a atenção foi a passagem de muitos míopes a hipermétropes ou emétropes, isto é, ocorrendo o fenômeno de hipermetropização na maioria dos casos. Foi encontrado um número não desprezível de miopia que merece um melhor estudo. Existe uma simplificação de atribuir a essa miopia a presença de catarata nuclear ou alterações senis do cristalino, o que não é exatamente a verdade na maioria dos casos. A hipermetropização entre os 40 e 60 anos é maioria, com ocorrência 4 vezes maior que a miopia, e é um fato à espera de melhor esclarecimento. A elevada hipermetropização dos míopes nos faz pensar que há algo além do fator curvatura e crescimento do cristalino. Pensamos que seria a histerese uma causa importante de miopia antes dos 40 anos de idade e sendo essa causa responsável pela redução da miopia em adultos e aumento da hipermetropia acima de 40 anos.

Histerese em acomodação refere-se à incompleta relaxação após um período de fixação; o nível final de acomodação refletindo a direção e a magnitude do estímulo de acomodação, em força, durante o período de fixação. A histerese acomodativa tem sido mostrada resultar de um modesto período de 8 minutos de acomodação⁽⁵⁾.

Uma forma mais elaborada para explicar a gênese da maioria das miopias envolve o balanço simpático/parassimpático e foi dada por Gilmarin e Hogan ao afirmar que o papel da inibição da ação do simpático pode ser para minimizar o risco da histerese acomodativa, induzir miopia manifesta após tarefa que exigisse prolongado uso da visão para perto⁽⁶⁾. Pode-se especular que miopia simples ou "escolar" pode cair nessa categoria devido à combinação de estresse cognitivo e predisposição aos efeitos da histerese causando desequilíbrio autônomo durante tarefas prolongadas usando a visão para perto. Infelizmente, a prescrição de lentes negativas para a visão para longe requer mais do jovem míope para acomodar para perto, e o efeito da histerese associada aumenta a atividade parassimpática, e na ausência de uma ação simpática compensadora induzir ao posterior aumento progressivo na miopia manifesta⁽⁷⁾. Um reforço para esta hipótese se encontra na observação de que nos olhos afácicos não aparece uma significativa miopia de baixa iluminação.⁽⁸⁾

O método da miopização na rotina refracional deve ter alguma ação sobre a histerese. Esta crença nos leva a realizá-la sistematicamente e eliminando a hipermetropia facultativa acreditamos que elimina parte da miopia induzida.

É interessante notar que estudos da refração em macaco Rhesus mostram uma tendência a miopização superior a da amostra em estudo, e a amplitude da acomodação varia de acordo com a curva de Duane. A regressão da refração em repouso não varia significativamente com a idade, mas a quantidade de animais com 1D esférica abaixo da média passou de 0%, aos 5 anos, para 36% aos 27 anos⁽⁹⁻¹⁰⁾. Para melhor entender esses números, é bom saber que 27 anos para o macaco Rhesus é uma idade bem avançada. Fazendo um paralelo com os números da amostra, esta aponta que a tendência para a miopização não é universal, mas não mostra a tendência para a hipermetropização, que ocorre na espécie humana e que o estudo com o macaco Rhesus não serviria de modelo para estudos experimentais de coorte para a refração de míopes.

Um fato que não pode passar despercebido é o da diferença dos valores médios entre uma amostra geral, tomando todos os pacientes presbíopes que tenham sido examinados, entre os 40 e 60 anos, e o mesmo tipo de pacientes que foram selecionados por terem sido acompanhados por um período maior do que 6 anos. Há uma queda de quase 20% nos valores e pode ser explicada pelo método em que foram feitas a refração, nos casos da nossa amostra no qual se procurava reduzir ao máximo a miopia induzida.

Apesar disso, nos grupos examinados por um período mais longo apareceram alguns resultados destoantes, o que pode ser atribuído a pacientes que se afastaram por algum tempo e submeteram-se a acompanhamento sob outro método de prescrição.

Acreditamos que sendo feitos estudos de coorte horizontais, com grande acompanhamento para cada caso e uma seleção rigorosa na entrada de dados coletados (retirando da amostra, por exemplo, pacientes que tenham se submetido a prescrições por outros profissionais) poderão ser obtidas variações refrativas menores que as aqui apresentadas.

Podemos ver que o aumento da refração para longe tem uma participação muito grande no presbíta. Essa participação é, talvez tão alta, por manifestar-se a presbiopia muito cedo nas regiões tropicais como a nossa.

CONCLUSÃO

O estudo mostrou que as alterações refrativas no presbíta se dão tanto na visão para longe como para perto. O sentido tomado na direção da hipermetropização mostra que ao lado da queda da acomodação existe a possibilidade do cristalino influir na sua gênese. As alterações cristalínianas axiais e indiciuais,

nas pessoas adultas e idosas, apontam para a miopização, mas ao que parece, predomina a relativa aplanção da sua superfície anterior, devido à contínua produção de fibras e a limitação do espaço em que está situado.

Os valores encontrados no estudo com o corte vertical da amostra, para destacar a variação ao longo do tempo, não permitiram dar valores absolutos devido à grande variação ocorrida. A tentativa de mostrar uma velocidade da redução da acomodação através do aumento da prescrição foi frustrada. Há um aumento cada vez menor com o avanço da idade, interrompido algumas vezes por aumentos, que precisam ser verificados se reais, isto fez com que fosse pensado num estudo para calcular a desaceleração da perda da acomodação do presbíope. No cálculo que poderá ser atingido, aparentemente não se vislumbra uma utilidade prática no presente, pois a correção clínica da presbiopia é feita pela medida da necessidade da visão para atingir uma acuidade visual satisfatória. No entanto, não pode ser desprezada, porque há muitos anos pareciam como devaneios acadêmicos os cálculos do “olho esquemático”, mas que foi fundamental para os cálculos que determinam o valor das lentes intra-oculares.

Um fato que foi levantado e que poderá ser mais bem explorado é o da gênese de algumas miopias. A miopização que se nota evoluir no presbíta, ocorrendo sem patologia detectável, não é um fato de todo marginal, mas o que chama a atenção é o encontrado nesse estudo com predomínio da redução sensível da miopia, ou uma pequena miopia tornar-se hipermetropia. Uma investigação poderá ser empreendida para tentar uma explicação que poderá passar por uma contração sustentada do músculo ciliar ou gerada pelo crescimento cristalíniano.

Houve uma distinção de grupos que pareceu importante desde que existiram indicações numéricas partindo de cada um deles, o que afastou a possibilidade de se pensar em sugerir o cálculo de desaceleração da perda acomodativa por dioptria de correção e por ano.

As variações encontradas fazem pensar que os números apresentados são indicadores, mas nunca poderão ser tomados em termos absolutos. Foi sentida a necessidade de um estudo horizontal, para dirimir a dúvida do período mínimo de acompanhamento já que há uma sensível diferença entre os resultados das amostras sem delimitação do tempo de acompanhamento e os com 6 ou mais anos. O estudo horizontal associado a um vertical, ambos prospectivos, poderão fornecer números mais confiáveis e prontos para serem tomados, não em termos absolutos, mas relativos e confiáveis.

Reverendo os números que trazem as tabelas apre-

sentadas, pode ser verificado que existem inúmeras variações no desenvolvimento da presbiopia. Algumas delas suficientemente grandes para modificar resultados de maneira a levantar a suspeita se uma variação é ocasional ou se seria persistente. Nas amostras menores, essa dúvida pairou tão fortemente que fez sugerir outras metodologias para cruzar com a apresentada para chegar a uma definição. No entanto, tudo isso, faz com que a implantação de formas terapêuticas radicais para a presbiopia, como a cirurgia, deva ser vista com mais reserva. Estudos semelhantes a este devem ser feitos para ver a sua repercussão sobre a variabilidade da refração ocular.

SUMMARY

Purposes: To study myopia evolution in presbyopic people using an Epidemiology method that may have others use in Ophthalmology and draw conclusion about the physiology of accommodation. **Methods:** Coorte study, retrospective, about refractometries, carried out between 1978 and 2004 in randomly chosen patients in the age-group 40-60 displaying myopias below 3 diopters when accepted into the sample. Two groups of patients were chosen: in the other first group the patients were accompanied during any period of time, being 92 the total of patients accompanied during 515 years: in the other group, made up of the same patients, those who were accompanied during 6 years or over were selected, which corresponded to 57 cases totaling 369 years. **Results:** The second group that displayed lesser variability, there was an annual average variation with a difference of 1,27 D towards long-sighted hypermetropia. This trend was stronger in those who were between 41 and 47 years old. There was a sudden increase in hypermetropia in those who were between 55 and 58 years old. **Conclusion:** There is a clear reduction in myopia during the first years in presbyopia evolution, which can be attributed to changes in the crystalline on the relative flattening of its anterior face.

Keywords: Refraction, ocular; Accommodation, ocular; Myopia; Presbyopia; Cohort studies

REFERÊNCIAS

1. Hulley SB, Cummings SR. Designing clinical research: an epidemiologic approach. Baltimore: Williams & Wilkins; 1988. p.66.
2. Laurenti R, Mello Jorge MHP, Lebrão ML, Gotlieb SLD. Estatísticas de saúde. São Paulo: EPU; c1985. p. 147-160.
3. Duke-Elder S. System of ophthalmology: ophthalmic optics and refraction. London: Henry Kimpton; 1971. v. 7, p. 357.
4. Monte FQ. Presbiopia: conceitos atuais. Ceará Méd. 1981; 3(1): 21-30.
5. Ebenholtz SM. Accommodative hysteresis: a precursor for induced myopia? Invest Ophthalmol Vis Sci. 1983;24(4): 513-5.
6. Gilmartin B, Hogan RE. The relationship between tonic accommodation and ciliary muscle innervation. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1985; 26(7): 1024-8.
7. Epstein D. Accommodation as the primary cause of low-luminance myopia. Experimental evidence. Acta Ophthalmol(Copenh). 1983; 61(3): 424-30.
8. Bito LZ, DeRousseau CJ, Kaufman PL, Bito JW. Age-dependent loss of accommodative amplitude in rhesus monkeys: an animal model for presbyopia. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1982; 23(1): 23-31.
9. Lütjen-Drecoll E, Tamm E, Kaufman PL. Age-related loss of morphologic responses to pilocarpine in rhesus monkey ciliary muscle. Arch Ophthalmol. 1988; 106(11): 1591-8.
10. Crawford KS, Kaufman PL, Bito LZ. The role of the iris in accommodation of rhesus monkeys. Invest Ophthalmol Vis Sci. 1990;31(10): 2185-90.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Joana Gurgel Holanda Filha
Rua Marcondes Pereira, 537 - apto 704
Dionísio Torres
CEP 60130-061 - Fortaleza – CE
Tel: (0xx85) 3257-8388 Cel: (0xx85) 8801-8495
E-mail: joanagurgel@huwc.ufc.br;
joanagurgel9@hotmail.com

Tratamento clínico e cirúrgico da conjuntivocálaze

“Clinical and surgical treatment of conjunctivochalasis”

Adriana Claudino Módolo,¹ Eliana Aparecida Forno,² Ângela Maria Rossini,³ Leopoldo Ribeiro Eufrosino da Silva,⁴ José Álvaro Pereira Gomes.⁵

RESUMO

Objetivo: Estudar retrospectivamente casos de conjuntivocálaze (CCZ) sintomática que foram submetidos a diferentes terapêuticas clínicas ou cirúrgicas. **Métodos:** Estudo retrospectivo de 24 olhos de 12 pacientes com CCZ tratados clínica e/ou cirurgicamente no período entre 1995 e 2002 no Suel Abujamra (ISA). O tratamento clínico dos casos sintomáticos incluiu a utilização isolada ou em associação de lágrima artificial, corticóide, vasoconstritor e anti-histamínico tópicos. O tratamento cirúrgico incluiu a exérese de conjuntiva e sutura, blefaroplastia, encurtamento palpebral, oclusão dos pontos lacrimais ou transplante de membrana amniótica associados à exérese de conjuntiva e foi indicado nos casos refratários ao tratamento clínico. **Resultados:** Os resultados foram avaliados de acordo com a melhora da sintomatologia. Dos 24 olhos estudados, 16 olhos (66,6%) foram submetidos exclusivamente ao tratamento clínico e obtiveram melhora. Nos 8 casos em que se associou cirurgia, 7 olhos (88%) obtiveram resultado satisfatório, 1 caso (12%) submetido à técnica de exérese conjuntival e sutura cursou com retração conjuntival e diplopia. **Conclusão:** conjuntivocálaze (CCZ) é uma afecção que, quando sintomática, deve ser tratada clinicamente e, se refratária ao tratamento clínico, deve ser tratada cirurgicamente com a exérese de conjuntiva associada ou não ao encurtamento palpebral e ao transplante de membrana amniótica.

Descritores: Conjuntiva/patologia; Doenças da conjuntiva/cirurgia; Doenças palpebrais/cirurgia; Âmnio/transplante

¹Estagiária do primeiro ano do setor de Retina do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) - Brasil.

²Chefe do setor de Plástica Ocular do Instituto Suel Abujamra; Colaboradora do setor de Plástica Ocular da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) - Brasil.

³Pós-graduanda MBA/MP da Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP - São Paulo (SP) - Brasil; Médica do setor de Ultrasonografia do Instituto Suel Abujamra e da Universidade de Santo Amaro - UNISA - São Paulo (SP) - Brasil;

⁴Residente do terceiro ano do Instituto Suel Abujamra;

⁵Mestre e doutor em Oftalmologia pela Universidade Federal de São Paulo - UNIFESP - São Paulo (SP) - Brasil; Colaborador do setor de córnea e doenças externas da UNIFESP, chefe do setor de córnea e doenças externas do Instituto Suel Abujamra.

Recebido para publicação em 24/02/2005. Aceito para publicação em 13/07/2005

INTRODUÇÃO

O termo conjuntivocálaze (CCZ) foi primeiramente descrito em 1942⁽¹⁾ e recentemente revisto.⁽²⁾ É definido como excesso de conjuntiva não edematosa, tipicamente localizada sobre a margem da pálpebra inferior, mais prevalente em idosos.^(1,3) É usualmente assintomática, mas pode cursar com irritação ocular, dor e hiperemia conjuntival. Nos quadros leves pode haver alteração da estabilidade do filme lacrimal e presença de sensação de corpo estranho, fotofobia e queimação. CCZ moderada pode retardar o *clearance* lacrimal, causando sintomas inflamatórios como prurido, hiperemia e acúmulo de muco.⁽⁴⁾ A instabilidade do filme lacrimal pode ativar o reflexo de lacrimejamento e na presença de retardo do *clearance* lacrimal induzir epífora episódica que é o sintoma predominante da CCZ.⁽²⁾ Muitas vezes, a lágrima escorre pelo canto externo, pois o excesso de conjuntiva promove uma barreira, impedindo a sua drenagem pelo ponto lacrimal.

O tratamento medicamentoso é indicado nos casos sintomáticos de CCZ e consta de lágrima artificial, corticóide e anti-histamínico tópicos. Quando a terapêutica clínica falha, a remoção cirúrgica está indicada.^(1,5-8) Inicialmente, descreveu-se a excisão da conjuntiva bulbar inferior a 5mm do limbo e sutura.⁽⁶⁾ Entretanto, devido à formação de escaras e retração palpebral a técnica foi modificada e incluiu-se duas incisões radiais de alívio à peritomia.⁽⁸⁾ Recentemente, a membrana amniótica foi usada com sucesso apresentando-se como alternativa para a reconstrução da superfície, uma vez que facilita a proliferação e diferenciação das células epiteliais, promove diferenciação celular, reduz escaras e minimiza a inflamação.⁽⁹⁻¹⁰⁾

O objetivo deste trabalho é estudar retrospectivamente os casos de CCZ sintomática e analisar a resposta à terapêutica clínica e cirúrgica.

MÉTODOS

Foi realizado estudo retrospectivo dos pacientes com conjuntivocálaze (CCZ) sintomática tratados no Instituto Suel Abujamra (ISA), no período compreendido entre 1995 e 2002. Todos os pacientes foram submetidos à avaliação clínica minuciosa, que constou de avaliação da acuidade visual com correção e sem correção, exame biomicroscópico, com e sem a utilização de fluoresceína, tonometria de aplanção e mapeamento de retina.

Os casos foram tabulados e analisados quanto ao tipo de tratamento, clínico ou cirúrgico, e quanto a resposta à terapêutica adotada. Nos casos de persistência dos sintomas após tratamento clínico, o tratamento cirúrgico foi indicado.

O tratamento clínico constou do uso de lubrificantes oculares inicialmente com preservativos. Nos casos onde não houve melhora dos sintomas foram utilizados lubrificantes oculares sem preservativos utilizados isoladamente ou associados a outras medicações como corticóides, vasoconstritores e anti-histamínicos oculares tópicos.

O tratamento cirúrgico foi indicado em pacientes que não obtiveram melhora da sintomatologia com o tratamento medicamentoso, com o objetivo de retirar a conjuntiva redundante e se necessário corrigir eventuais alterações conjuntivo palpebrais, supostamente fatores agravantes da patologia estudada. As técnicas cirúrgicas utilizadas foram: oclusão dos pontos lacrimais com cauterização ou plugs de silicone, exérese do excesso de conjuntiva no fórnice inferior e sutura com pontos simples isolados de vicryl 8.0, blefaroplastia, encurtamento palpebral e transplante de membrana amniótica. Em alguns casos, utilizou-se associação de mais de uma técnica cirúrgica.

O transplante de membrana amniótica foi utilizado associado ao encurtamento palpebral ou à oclusão dos pontos lacrimais. O encurtamento palpebral foi utilizado em caso de associação com ectrópio severo, através das técnicas de Tarsal strip e Bick original. A cirurgia de Tarsal strip consistiu em uma cantotomia lateral, secção da porção inferior do tendão cantal lateral e confecção de um pequeno retalho do tarso inferior, que foi fixado na porção interna da reborda orbitária. A cirurgia de Bick original foi feita através da remoção de um segmento de espessura total da pálpebra inferior na forma de triângulo e fixação da pálpebra encurtada junto ao tendão cantal lateral. A cirurgia de transplante de membrana amniótica, nos casos de CCZ, consistiu na incisão e remoção do excesso de conjuntiva com exposição total da esclera. Em seguida, foi realizada aplicação da membrana amniótica recobrindo todo o defeito conjuntival, mantendo a face epitelial para cima. A membrana foi suturada na conjuntiva e episclera com nylon 9.0 ou vicryl 8.0

O critério de sucesso à terapêutica instituída constou da melhora da sintomatologia prévia referida pelos pacientes e melhora dos sinais encontrados ao exame biomicroscópico como diminuição da hiperemia, do edema e da conjuntiva redundante.



Figura 1 – Paciente apresentando meibomite com eritema, edema, hiperemia e rarefação dos pêlos palpebrais



Figura 2 – Aspecto pré-operatório de paciente apresentando síndrome da pálpebra frouxa, com edema, hiperemia conjuntival e ectrópio severo



Figura 3 – Aspecto pós-operatório após ressecção da conjuntiva palpebral + encurtamento palpebral + transplante de membrana amniótica

Tabela 1

Sintomas dos pacientes portadores de conjuntivocálaze previamente ao tratamento clínico ou cirúrgico

Sintomas prévios	Olhos
Epífora	20 (83,3%)
Hiperemia conjuntival	14 (58,3%)
Sensação de corpo estranho	4 (16,6%)
Irritação ocular	4 (16,6%)

Tabela 2

Afecções oculares associadas à conjuntivocálaze nos pacientes estudados

Afecções associadas	Pacientes
Ectrópio	3 (25%)
Atonia palpebral	3 (25%)
Dermatocálaze	2 (16,6%)
Blefarite	2 (16,6%)
Meibomite	2 (16,6%)
Catarata	2 (16,6%)
Glaucoma	2 (16,6%)
Pterígio	1 (8,3%)
Pinguécula	1 (8,3%)
Eyelid Floppy Syndrome	1 (8,3%)
Conjuntivite papilar gigante	1 (8,3%)

Tabela 3

Tratamento cirúrgico instituído nos casos sintomáticos de conjuntivocálaze refratários à terapêutica clínica

Cirurgia	Olhos
Exérese de conjuntiva + sutura	3 (12,5%)
Exérese de conjuntiva + Blefaroplastia	1 (4,16%)
Exérese de conjuntiva + Encurtamento palpebral	1 (4,16%)
Encurtamento palpebral	1 (4,16%)
Tx de Mb amniótica + Encurtamento palpebral	1 (4,16%)
1.Oclusão de pontos lacrimais+ tarsorrafia	1 (4,16%)
2. Tx de membrana amniótica	

RESULTADOS

Foram estudados 24 olhos de 12 pacientes, sendo 8 mulheres (75%) e 4 homens (25%). A média de idade foi de 72.25 (intervalo entre 50 e 80 anos). Todos pacientes selecionados para o estudo apresentavam CCZ sintomática, referindo sensação de corpo estranho, epífora, hiperemia conjuntival e irritação ocular (tabela 1). As

afecções que mais frequentemente acompanharam o quadro foram ectrópio e atonia palpebral e as demais afecções estão listadas na tabela 2. Dos 24 olhos estudados, 16 olhos (66,6%) foram tratados somente de forma clínica e 8 (33,4%) foram submetidos à intervenção cirúrgica associada, devido à persistência ou agravamento dos sintomas apresentados (tabela 3).

Dentre as diferentes medicações utilizadas no tratamento clínico, lubrificantes com e sem preservativos foram utilizados em 8 olhos (33,3%), associados a outras medicações, como corticóides em 8 casos (33,3%), vasoconstritores em 6 casos (25%) e anti-histamínicos em 1 caso (4,1%). Em 1 caso (4,1%) foi utilizada associação de doxiciclina oral para tratamento da blefarite (figura 1).

Entre os casos, 8 foram submetidos à intervenção cirúrgica, sendo que 7 olhos (88%) obtiveram melhora da sintomatologia após a cirurgia (figuras 2 e 3). Um olho (12%), apresentou complicações pós-operatórias como restrição da elevação ocular, diplopia e simbléfaro.

DISCUSSÃO

No nosso estudo, hiperemia e epífora foram sintomas predominantes, o que confirma os achados da literatura. Entretanto, por se tratar de um estudo retrospectivo, não foi possível realizar avaliação de exames mais específicos, como teste de Schirmer, *clearence* lacrimal e colorações específicas com Rosa Bengala e Fluoresceína.

O tratamento da CCZ sintomática deve ser inicialmente clínico e consta do uso freqüente de lágrima artificial e corticóide tópico de baixa potência com uso monitorizado.⁽¹⁾ Tais medidas visam a melhorar a estabilidade do filme lacrimal e diminuir o componente inflamatório e retardo do *clearence* lacrimal. Nos casos associados a distúrbios da glândula de Meibomius/ blefarite, o tratamento é composto por compressas mornas, limpeza e nos casos graves, uso de tetraciclina e derivados. (figura 1) Nos casos mais severos de olho seco, a oclusão dos pontos lacrimais pode aliviar os sintomas.⁽²⁾

No nosso estudo, a combinação terapêutica mais freqüentemente utilizada foi de lubrificantes associados a corticóides tópicos. Em 2 casos, foram associados anti-histamínicos tópicos pela queixa de prurido e nos outros 2 casos foram associados vasoconstritores tópicos, devido à queixa de hiperemia importante. Em 33% dos casos relatados houve persistência dos sintomas, apesar do tratamento clínico instituído, e foi indicado remoção cirúrgica da conjuntiva redundante.

A excisão simples de uma área elíptica de conjuntiva de 3 a 5 milímetros de largura e 10 a 12

milímetros de comprimento promoveu melhora da epífora de 15 pacientes.⁽⁴⁾ A técnica posteriormente foi modificada para evitar cicatrizações visíveis ou fórnice inferior.⁽⁸⁾ A sutura da conjuntiva bulbar na esclera, com 3 suturas com vicryl 6-0, a 8 mm do limbo inferior mostrou-se também eficaz.⁽¹⁾ No entanto, esses trabalhos não revelam detalhes relacionados aos sintomas pré ou pós-operatórios, tempo de seguimento, critérios de sucesso e complicações.

Na nossa casuística, tivemos cinco casos de CCZ em que foi realizada exérese de conjuntiva. (figuras 2 e 3). Destes, um caso em que foi realizada exérese simples apresentou complicações como simbléfaro com restrição da motilidade ocular e diplopia.

Dados experimentais mostraram que fibroblastos isolados de amostras de CCZ e pterígio possuem comportamento semelhante em relação à produção exacerbada das metaloproteinases MMP-1, -3 e -9.⁽¹¹⁾ Esse aumento pode ainda ser incrementado pela exposição desses fibroblastos às citocinas inflamatórias IL-1b e TNF-1a.⁽¹²⁾ Estes dados podem explicar porque alguns pacientes submetidos à exérese simples de pterígio ou de CCZ parecem ter maior predisposição para desenvolver complicações cicatriciais como simbléfaro, entrópio e restrição de motilidade ocular, e porque o uso de corticóide tópico ou injetável pode ser útil no tratamento precoce dessas alterações cicatriciais.⁽²⁾

O uso de membrana amniótica tem se consolidado como boa opção para reconstrução conjuntival.⁽¹⁰⁾ Além de possuir membrana basal semelhante à da conjuntiva, promover rápida reepitelização e diferenciação epitelial e aumentar a densidade das células caliciformes, a membrana amniótica possui citocinas anti-inflamatórias e inibe a transformação de fibroblastos em miofibroblastos.⁽¹¹⁻¹²⁾ Essas propriedades puderam ser verificadas clinicamente após remoção de pterígio e pela redução do *haze* após ceratectomia fotorefrativa (PRK) e fototerapêutica (PTK).⁽¹¹⁻¹²⁾ É descrita a inexistência de complicações cicatriciais com uso de membrana amniótica após exérese de CCZ.⁽⁹⁾ Pelo exposto e baseado em nossa experiência, também achamos que o uso de membrana amniótica deve ser considerado como adjuvante à exérese de CCZ.

Nos casos em que há flacidez palpebral associada, como nos pacientes com ectrópio e Síndrome da pálpebra flácida, é necessário associar procedimentos visando melhorar o tônus palpebral. Isto é conseguido através de técnicas de encurtamento palpebral⁽¹³⁾ e através da técnica de Bick original.⁽¹⁴⁾ Essa técnica pode ser uti-

lizada nos casos de ectrópio e na Síndrome da pálpebra flácida para correção do encurtamento tanto da pálpebra superior quanto da inferior. É interessante salientar que na síndrome da pálpebra flácida há uma flacidez generalizada de todos os tecidos palpebrais e inflamação crônica da conjuntiva, com eversão da pálpebra durante o sono. O caso descrito neste trabalho da Síndrome da pálpebra flácida apresentava CCZ acentuada e houve melhora do quadro apenas com a correção palpebral, sem exérese da conjuntiva redundante.

Concluindo, achamos ser importante que o oftalmologista saiba diagnosticar e tratar a CCZ, que constitui causa importante dos sintomas de irritação ocular crônica. Nos casos em que o tratamento clínico não é suficiente, procedimentos cirúrgicos são necessários para a remoção do excesso de conjuntiva e correção das alterações tarso ligamentares. Nos casos de remoção da conjuntiva, cuidados devem ser tomados para se evitar o simbléfaro e limitação de movimentação ocular.

SUMMARY

Purpose: To describe retrospectively cases of symptomatic conjunctivochalasis (CCZ) submitted to clinical or surgical therapy. **Methods:** Twenty four eyes from 12 patients with CCZ treated clinically or surgically in the period between 1995 and 2002 at the Suel Abujamra Institute. The clinical treatment included the topical use of artificial tears, steroids, vaso-constrictor and antihistamine, isolated or in association. Surgical treatment was indicated for the refractory cases, and included excision of redundant conjunctiva, blepharoplasty, eyelid shortening, occlusion of the tear punctum or amniotic membrane transplantation associated with excision of the conjunctiva. **Results:** Sixty six (66,6%) out of the 24 eyes improved with clinical treatment alone. Seven (88%) out of the eight that underwent surgical treatment obtained satisfactory result after the procedure. There was one case (12%) that was submitted to excision of the conjunctiva and suture that developed conjunctival scarring with retraction and diplopia. **Conclusion:** All cases of symptomatic CCZ should be treated clinically first, and to the refractory cases, surgery should be indicated. In our experience, excision of the conjunctiva with amniotic membrane transplantation, associated or not with eyelid shortening, seems to be the most effective therapy with few complications.

Keywords: Conjunctiva/pathology; Conjunctival diseases/surgery; Eyelid diseases/surgery; Amnion/transplantation

REFERÊNCIAS

1. Hughes WL. Conjunctivochalasis. Am J Ophthalmol. 1942;25(1):48-51
2. Meller D, Tseng SC. Conjunctivochalasis: literature review and possible pathophysiology. Surv Ophthalmol. 1998;43(3):225-32. Review.
3. Pinkerton OD. Bulbar conjunctivo-chalasis. Arch Ophthalmol. 1972;88(5):532.
4. Liu D. Conjunctivochalasis. A cause of tearing and its management. Ophthalm Plast Reconstr Surg. 1986;2(1):25-8.
5. [Elschnig a Beitrag zur Aetiologie und Therapie der chronischen Konjunktivitis]. Dtsch Med Wochenschr. 1908;34:1133-5. German.
6. Braunschweig P. [Ueber Faltenbildung der Conjunctiva bulbi]. Klin Monatsbl Augenheilkd 1921;66:123-4. German.
7. Jordan DR, Pelletier CR. Conjunctivochalasis. Can J Ophthalmol. 1996;31(4):192-3.
8. Serrano F, Mora LM. Conjunctivochalasis: a surgical technique. Ophthalmic Surg. 1989;20(12):883-4.
9. Meller D, Maskin SL, Pires RT, Tseng SC. Amniotic membrane transplantation for symptomatic conjunctivochalasis refractory to medical treatments. Cornea. 2000;19(6):796-803.
10. Gomes JAP, Komagome CM, Santos N, Cunha MC, Freitas D. Membrana amniótica nas cirurgias reconstrutivas da superfície ocular nas ceratoconjuntivites cicatriciais. Arq Bras Oftalmol. 1999;62(5):562-76.
11. Li DQ, Meller D, Liu Y, Tseng SC. Overexpression of MMP-1 and MMP-3 by cultured conjunctivochalasis fibroblasts. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000; 41(2):404-10.
12. Meller D, Li DQ, Tseng SC. Regulation of collagenase, stromelysin, and gelatinase B in human conjunctival and conjunctivochalasis fibroblasts by interleukin-1 beta and tumor necrosis factor-alfa. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2000; 41(10):2922-9.
13. Anderson RL. The tarsal strip procedure. Arch Ophthalmol. 1979;97(11):2192-6.
14. Culbertson WW, Ostler HB. The floppy eyelid syndrome. Am J Ophthalmol. 1981; 92(4):568-75.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Leopoldo Ribeiro Eufrosino da Silva
Av. Itaboraí, 425, 12º andar, apto 125
Bosque da Saúde
CEP 04135-000 - São Paulo - SP
Tel: (11) 5594-0258
E-mail: leopoldoribeiro@yahoo.com.br

Condições clínicas de pacientes glaucomatosos por ocasião de suas consultas iniciais: o que mudou nas últimas décadas?

Clinical conditions of glaucoma patients by their first consultations: what has changed in the last decades?

Paulo Gelman Vaidergorn¹, Cleriston Lucena de Andrada Oliveira², Lílian Keiko Tanaka³, Isalina Raquel Azevedo Elias⁴, Luisa Trancoso Ferreira Nascimento⁵, Mariana Treveza⁶

RESUMO

Objetivo: Avaliar as condições clínicas de pacientes recém-diagnosticados de glaucoma em dois períodos (antigo e recente) e compará-las. **Métodos:** Estudo retrospectivo e descritivo de 97 prontuários de pacientes com glaucoma atendidos entre 1975 e 1987, com 194 olhos (período antigo) e de 98 atendidos entre 2000 e 2003, com 196 olhos (período recente). De cada paciente avaliaram-se características demográficas, a acuidade visual, a escavação do disco óptico e a campimetria. Os dados obtidos dos dois grupos foram a seguir comparados utilizando-se os testes do qui-quadrado e t de Student. **Resultados:** As proporções de cegueira (AV = 0,1) uni e bilateral foram significativamente maiores ($p=0,001$) no período 1975-1987 (25,8% e 11,3%, respectivamente) do que no período 2000-2003 (12,2% e 2,0% respectivamente). As escavações de disco óptico foram maiores no período recente, havendo diferença significativa entre os períodos tanto nas médias das medidas verticais ($p=0,035$) quanto horizontais ($p=0,022$). Elas foram, nos olhos do período 1975-1987 de $0,69 \pm 0,23$ e $0,66 \pm 0,23$ respectivamente, enquanto que nos olhos do período 2000-2003 foram $0,73 \pm 0,18$ e $0,71 \pm 0,18$, respectivamente. Com relação ao campo visual, apenas 34,5% dos olhos do período antigo e 32,3% dos olhos do período recente estavam normais. **Conclusão:** Embora tenha havido diminuição nos percentuais de cegueira uni e bilateral nos pacientes do período 2000-2003, observou-se que importante parcela dos indivíduos acometidos por glaucoma ainda tiveram seus diagnósticos realizados apenas em uma fase tardia da doença.

Descritores: Glaucoma/diagnóstico; Cegueira/prevenção & controle; Cegueira/epidemiologia

¹ Médico do serviço de glaucoma do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) - Brasil;

² Estagiário do serviço de glaucoma do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) - Brasil;

³ Residente do serviço de glaucoma do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) - Brasil;

⁴ Estagiário do serviço de glaucoma do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) - Brasil;

⁵ Estagiário do serviço de glaucoma do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) - Brasil;

⁶ Estagiário do serviço de glaucoma do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo (SP) - Brasil.

INTRODUÇÃO

O glaucoma é uma enfermidade relativamente comum, cuja prevalência aumenta com a idade. Afeta aproximadamente 1% dos indivíduos entre os 60 anos e 70 anos, 3% dos que se situam entre 70 anos e 80 anos e 9% da população na faixa etária acima de 80 anos.⁽¹⁾ Estimou-se que no ano 2000, em todo o mundo, 66,8 milhões de pessoas seriam portadoras da doença, das quais 6,7 milhões estariam cegas.⁽²⁾ Ele é considerado atualmente a segunda causa mais freqüente de cegueira irreversível em âmbito mundial⁽²⁾ e, segundo dados estatísticos da OMS, responde por 13% dos casos globais de cegueira.⁽³⁾ A mesma entidade sugere, ainda, que 80% da cegueira encontrada nos países em desenvolvimento possa ser prevenida ou curada.⁽⁴⁾

Embora ainda não haja uma cura para o glaucoma, é possível se evitar, na maioria dos casos, por meio de tratamento, a ocorrência da lesão característica do nervo óptico e a conseqüente perda de campo visual. No entanto, por ser freqüentemente desprovido de sintomatologia em suas fases iniciais, seu diagnóstico é feito, muitas vezes, numa fase tardia da doença, onde já houve a instalação de graves e irreversíveis repercussões na função visual dos pacientes.⁽⁵⁻⁷⁾

Diante deste cenário, alguns autores propuseram medidas para a prevenção da cegueira por glaucoma. Elas incluem, entre outras, sua detecção em estado o mais precoce possível.⁽⁸⁾ De fato, do ponto de vista de saúde pública, tem-se que o exame oftalmológico de rotina, realizado por oftalmologista geral, seria a ferramenta básica para diagnosticar a enfermidade antes que se instalasse o dano visual permanente.

Diversos fatores, entretanto, dificultam a realização do diagnóstico e o tratamento do glaucoma no Brasil. Entre eles merecem destaque as dificuldades de acesso de vastas parcelas da população ao atendimento primário e a falta de conhecimento destas acerca da doença.

As últimas décadas têm sido de enorme progresso científico, ao lado de importantes avanços no conhecimento médico. Na área oftalmológica, tivemos notáveis acréscimos na propedêutica, com incorporação de novas tecnologias. Em termos nacionais, grande aumento no número de faculdades de medicina e de profissionais por elas formados, ao lado do visível avanço dos meios de comunicação na sociedade. Poderíamos então perguntar: Como teria tudo isto repercutido no diagnóstico do glaucoma? Estaríamos detectando a doença em fase mais precoce, antes que se instalasse a lesão glaucomatosa?

No sentido de se tentar responder estas questões foi desenvolvido o presente estudo.

Seu objetivo foi avaliar a situação em que se encontravam indivíduos recém-diagnosticados como portadores de glaucoma, no momento de suas consultas iniciais no serviço de glaucoma do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, entre os anos de 1975 e 1987, comparando-os com portadores de igual condição, atendidos no mesmo Serviço entre 2000 e 2003. Teve por finalidade verificar se, neste decurso de tempo, houve mudanças no quadro de dano glaucomatoso ocular deste grupo populacional por ocasião de suas primeiras consultas no Serviço.

MÉTODOS

Estudo retrospectivo que compreendeu a análise de todos os prontuários de indivíduos atendidos pela primeira vez no Serviço de Glaucoma da Clínica Oftalmológica do HC-FMUSP entre 1975-1987 (designado como período antigo) e entre 2000-2003 (designado como período recente). Devido ao fato de, por ocasião do período antigo, o número de pacientes atendidos no Serviço de Glaucoma HC-FMUSP ser menor, foi necessário que ele abrangesse um número maior de anos a fim de que a quantidade de seus pacientes pudesse ser comparável ao número de incluídos entre 2000-2003. O diagnóstico de glaucoma foi realizado, em cada caso, pelo conjunto de dados de anamnese, exame clínico e propedêutica armada. Foram selecionados os pacientes diagnosticados com glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA), glaucoma primário de ângulo estreito (GPAE) e glaucoma de pressão normal (GPN), comprovados por alterações características do disco óptico e/ou por defeitos perimétricos típicos em pelo menos um dos olhos. As modalidades de glaucoma acima foram escolhidas por acometerem indivíduos adultos e evoluírem de modo caracteristicamente silencioso. O diagnóstico de glaucoma deveria haver sido feito, no máximo, seis meses antes da consulta inicial no Serviço de Glaucoma.

Excluíram-se portadores de glaucoma agudo primário, glaucoma congênito ou juvenil, além dos glaucomas secundários e suspeitos de glaucoma. Pacientes cujos prontuários estivessem incompletos foram, também, excluídos da amostra.

De cada participante do estudo foram coletados os seguintes dados: a idade, o sexo, a cor, a acuidade visual corrigida (AV), a relação escavação/disco óptico (E/D) e os exames campimétricos. A pesquisa foi aprovada pela Comissão de ética sob o número 655-03.

Foram selecionados e analisados, assim, os pron-

tuários de 97 portadores de glaucoma atendidos entre os anos de 1975 e 1987. Os resultados foram, em seguida, comparados com os dados de 98 pacientes atendidos no mesmo Serviço entre 2000 e 2003.

Considerou-se como cegueira a acuidade visual corrigida $\leq 0,1$ (escala de Snellen). Os campos visuais foram realizados com perímetro manual de Goldman (período antigo) e computadorizado Humphrey (período recente) e classificados de acordo com graus progressivos de lesão, a saber:

Grau 0 - exame normal;

Grau 1 - presença de de grau nasal ou escotoma paracentral;

Grau 2 - presença de de grau nasal e escotoma paracentral ou escotoma arqueado completo em um hemisfério;

Grau 3 - presença de escotoma arqueado em um hemisfério e defeito de campo visual no outro hemisfério;

Grau 4 - Perda de fixação.

As variáveis estudadas foram representadas por média, desvio-padrão e porcentagem. Para análise estatística dos dados foi aplicado o teste do Qui-quadrado de Pearson para as variáveis categóricas e os testes “t” de *Student* para as variáveis numéricas.

Foi adotado o nível de significância de 5% (0,05) para a rejeição da hipótese de nulidade.

RESULTADOS

O número de pacientes incluídos foi de 195 (390 olhos), sendo 97 (194 olhos) atendidos no período 1975-1987 e 98 pacientes (196 olhos) no período 2000-2003.

Considerando-se o total de pacientes estudados, a idade variou entre 29 e 90 anos, com média de $62,8 \pm 11,5$ anos. Dividindo-se segundo o período de atendimento, o teste t de *Student* demonstrou haver diferença estatisticamente significativa entre eles ($p = 0,042$), onde a média de idade no período de 2000-2003 (64,4 anos) foi significativamente maior do que a do período de 1975-1987 (61,1 anos).

Do total, 108 (55,4%) eram mulheres e 87 (44,6%) eram homens. Quando divididos, segundo o período de atendimento, o teste do Qui-quadrado evidenciou diferença estatisticamente significativa ($p = 0,036$), onde a proporção de homens no período 2000-2003 (52,0%) foi significativamente maior do que no período 1975-1987 (37,1%).

Dos 195 pacientes, 113 (57,9%) eram de cor branca, 41 (21,0%) pardos, 36 (18,5%) negros e 5 (2,6%) de cor amarela. Quando divididos segundo o período de atendimento, o teste do Qui-quadrado mostrou existir

diferença estatisticamente significativa entre os períodos ($p = 0,005$), sendo a proporção de pardos significativamente maior no período de 1975-1987 (28,9%) do que no período de 2000-2003 (13,3%) e a proporção de negros significativamente menor no período de 1975-1987 (11,3%) do que no período 2000-2003 (25,5%).

Na amostra total de 195 pacientes, com 390 olhos avaliados, 63 (16,2%) olhos apresentaram AV igual ou pior do que 0,1 sendo que 31 (15,9%) foram olhos direitos e 32 (16,4%) olhos esquerdos.

Quando divididos, segundo o período de atendimento, foi encontrada diferença estatisticamente significativa entre eles em relação à presença de olhos com AV igual ou pior do que 0,1 ($p < 0,05$ em todas as comparações) (Tabela 1).

Considerando a acuidade visual dos 195 pacientes, 50 (25,6%) destes apresentam-se com cegueira (AV = 0,1), sendo 37 (19,0%) unilateral e 13 (6,7%) bilateral (cegueira legal). Quando divididos, segundo o período de atendimento, foi encontrada diferença estatisticamente significativa onde as proporções de cegueira unilateral (25,8%) e bilateral (11,3%) foram significativamente maiores no período de 1975-1987 do que no período 2000-2003 (12,2% e 2,0%, respectivamente), com $p < 0,05$ em todas as comparações. (Tabela 2)

Do total de 390 olhos, 63 (16,2%) apresentavam AV corrigida igual ou pior do que 0,1. As causas da baixa AV dos 63 olhos foram em 37 destes (58,7%) o glaucoma isolado e nos outros 26 (41,3%) associadas a outras doenças (Tabela 3).

Quando divididos por período, não foi encontrada diferença estatisticamente significativa em relação às causas da AV igual ou pior do que 0,1, conforme evidenciado pelo teste do Qui-quadrado ($p = 0,517$).

Em relação ao diagnóstico, 138 (70,8%) tinham GPAA, 37 (19,0%) GPAE e 20 (10,3%) GPN. Quando divididos, segundo o período de atendimento, foi encontrada uma proporção de casos de GPAE significativamente maior no período de 1975-1987 (27,8%) do que no período 2000-2003 (10,2%), enquanto que o GPN, que correspondeu a 20,4% dos casos do período de 2000-2003, não teve nenhum caso diagnosticado no período 1975-1987 (Tabela 4).

Quanto às escavações de disco óptico, as médias das medidas vertical e horizontal nos olhos do período 1975-1987 foram de $0,69 \pm 0,23$ e $0,66 \pm 0,23$ respectivamente, enquanto que nos olhos do período de 2000-2003 foram $0,73 \pm 0,18$ e $0,71 \pm 0,18$, respectivamente. Quando divididos, segundo o período de atendimento, o teste t de *Student* mostrou haver diferença estatisticamente significativa entre os períodos em relação às medidas de escavação verti-

Tabela 1

Olhos com acuidade visual (AV) = 0,1, de acordo com o período de atendimento (1975-1983 e 2000-2003) e na amostra total

AV ≤ 0,1	1975-1987		2000-2003		Amostra Total		Teste do Qui-quadrado
	n	%	n	%	n	%	
OD	24/97	24,7	7/98	7,1	31/195	15,9	p < 0,001 *
OE	23/97	23,7	9/98	9,2	32/195	16,4	p = 0,010 *
Total	47/194	24,2	16/196	8,2	63/390	16,2	p < 0,001 *

OD = olho direito OE = olho esquerdo

Tabela 2

Pacientes com acuidade visual (AV) ≤ 0,1 uni ou bilateral nos dois períodos (1975-1983 e 2000-2003) e na amostra total

AV ≤ 0,1	1975-1987		2000-2003		Amostra Total		Teste do Qui-quadrado
	n	%	n	%	n	%	
Ausente	61	62,9	84	85,7	145	74,4	p = 0,003*
Unilateral	25	25,8	12	12,2	37	19,0	p = 0,016*
Bilateral	11	11,3	2	2,0	13	6,7	p = 0,001*
Total	97	100,0	98	100,0	195	100,0	

Tabela 3

Causas de acuidade visual (AV) ≤ 0,1 nos olhos dos dois períodos (1975-1983 e 2000-2003) e na amostra total

Causas da AV ≤ 0,1	1975-1987		2000-2003		Amostra Total	
	n	%	n	%	n	%
Glaucoma isolado	26	55,3	11	68,8	37	58,7
Glaucoma com outras doenças	21	44,7	5	31,2	26	41,3
Total	47	100,0	16	100,0	63	100,0

Teste do Qui-quadrado: p = 0,517

Tabela 4

Tipos de glaucoma apresentados pelos pacientes nos 2 períodos (1975-1983 e 2000-2003) e na amostra total

Diagnóstico	1975-1987		2000-2003		Amostra Total		Teste do Qui-quadrado
	n	%	n	%	n	%	
GPAA	70	72,2	68	69,4	138	70,8	p = 0,667 ns
GPAE	27	27,8	10	10,2	37	19,0	p = 0,002 *
GPN	0	0,0	20	20,4	20	10,3	p < 0,001 *
Total	97	100,0	98	100,0	195	100,0	

Teste do Qui-quadrado: p < 0,001 *

Tabela 5

Medidas da relação escavação/disco óptico (E/D) nos olhos dos 2 períodos (1975-1983 e 2000-2003) e na amostra total

	Período			Teste t de Student
	1975-1987 (n = 194) Média	2000-2003 (n = 196) Média	Amostra total (n = 390) Média	
Escavação de disco óptico				
Vertical	0,69 ± 0,23	0,73 ± 0,18	0,71 ± 0,21	p = 0,035 *
Horizontal	0,66 ± 0,23	0,71 ± 0,18	0,68 ± 0,21	p = 0,022 *

Tabela 6

Campos visuais dos olhos estudados, de acordo com a presença ou não de alterações glaucomatosas, nos 2 períodos (1975-1983 e 2000-2003) e na amostra total

Campo visual	Período						Teste do Qui-quadrado
	1975-1987		2000-2003		Amostra total		
	n	%	n	%	n	%	
Grau 0	67	34,5	63	32,3	130	33,4	p = 0,645 ns
Grau 1	32	16,5	34	17,4	66	17,0	p = 0,812 ns
Grau 2	30	15,5	22	10,8	52	13,1	p = 0,170 ns
Grau 3	33	17,0	67	34,4	100	25,7	p = 0,001*
Grau 4	32	16,5	10	5,1	42	10,8	p = 0,003 *
Total	194	100,0	196	100,0	390	100,0	

Teste do Qui-quadrado: p < 0,001 *

Grau 0 - exame normal;

Grau 1 - presença de degrau nasal ou escotoma paracentral;

Grau 2 - presença de degrau nasal e escotoma paracentral ou escotoma arqueado completo em um hemisfério;

Grau 3 - presença de escotoma arqueado em um hemisfério e defeito de campo visual no outro hemisfério;

Grau 4 - Perda de fixação.

cal (p = 0,035) e horizontal (p = 0,022). Em ambas medidas, as médias no período 2000-2003 são significativamente maiores do que as do período 1975-1987 (Tabela 5).

No que diz respeito aos exames de campo visual, notou-se haver, nos olhos correspondentes ao período 1975-1987, maior predominância de defeitos mais severos, de grau 4 (perda de fixação), quando comparados aos do período mais recente (16,5% versus 5,1%). Os olhos do período 2000-2003 apresentaram, quando comparados aos do período anterior, percentuais mais elevados de defeitos classificados como grau 3 (34,4% versus 17,0%) (Tabela 6).

DISCUSSÃO

A maior parte dos glaucomas são considerados como enfermidades “silenciosas”, especialmente em suas fases iniciais. Isto se deve à freqüente ausência, para o

paciente, de sinais ou sintomas relevantes, que lhe chamem a atenção para a doença.

Um estudo publicado recentemente, o *Early Manifest Glaucoma Trial*⁽⁹⁾ (EMGT), verificou as condições campimétricas de pacientes recém-diagnosticados de glaucoma, obtendo uma média de alterações de *Mean Deviation* (MD) situada em - 4 db. Nesta pesquisa, contudo, foram excluídos os pacientes que já exibissem defeitos avançados no campo visual, definido pelos autores como MD piores do que -16 db ou com ameaça à fixação.

Outros autores têm procurado avaliar a condição em que se encontram pacientes com glaucoma por ocasião de suas primeiras consultas em Serviço especializado.⁽⁵⁻⁷⁾ Ocorre que, ao serem encaminhados a estes Serviços, muitos portadores da doença já haviam sido diagnosticados anteriormente e estiveram sob tratamento por período de tempo, às vezes, prolongado.

Assim, são relativamente poucos os estudos que se propõem a verificar o estadiamento em que se encontram pacientes recém-diagnosticados de glaucoma, no que diz respeito à presença e severidade de dano visual na ocasião em que se realiza o diagnóstico. Esta distinção tem razão de existir, uma vez que, sendo o glaucoma uma enfermidade pobre de sintomatologia em suas fases iniciais, o decurso de tempo transcorrido entre o diagnóstico do glaucoma e o encaminhamento do paciente para um Serviço especializado poderia modificar seu quadro.

Houve a intenção, também, na presente pesquisa, de se comparar a situação dos indivíduos recém-diagnosticados de glaucoma duas a três décadas atrás com aqueles atendidos mais recentemente. Isto, tendo em vista os inúmeros avanços médicos ocorridos nos últimos anos e no sentido de se avaliar qual a possível repercussão desse item no diagnóstico mais precoce da doença.

Dentre os fatores de risco, associados à doença, destaca-se a idade avançada.⁽¹⁾ De fato, verificou-se que, nos dois períodos estudados, houve predomínio de pacientes idosos, embora no período recente (2000-2003) a idade média dos indivíduos estudados fosse significativamente mais elevada do que no período 1975-1987 (64,4 vs. 61,1 anos). É possível que este achado se relacione ao aumento da expectativa de vida e ao envelhecimento da população geral.

Ainda com relação a fatores demográficos, notou-se que o predomínio de mulheres no período antigo (62,9% do total de participantes) não se repetiu no período recente, onde houve quase um equilíbrio entre os sexos (48,0% de mulheres vs. 52,0% de homens). O glaucoma primário de ângulo aberto afeta igualmente ambos os sexos,⁽¹⁾ porém o glaucoma de ângulo estreito é predominante no sexo feminino, o que pode explicar o predomínio de mulheres no período antigo. Tais números também podem significar que, nas últimas décadas, tenha havido maior conscientização por parte da população masculina no que diz respeito à procura por atendimento oftalmológico.

Os resultados obtidos no presente estudo mostram que grande parte dos pacientes atendidos pela primeira vez no Serviço de Glaucoma eram portadores de glaucoma em fases avançadas da doença. Isto pode ser evidenciado pelo fato de 16,2% do total de olhos analisados apresentarem acuidade visual = 0,1 (cegueira) na ocasião da consulta inicial. Quando se compararam os dois períodos, no entanto, verificou-se que houve diminuição estatisticamente significativa deste achado no período 2000-2003 (8,2%) vs. 24,2% no período 1975-1987 (Tabela 1)

Quando se analisou a incidência de acuidade vi-

sual = 0,1 uni- ou bilateral na amostragem de pacientes, foi possível constatar, também, a queda nos índices de cegueira. Ela diminuiu, em sua forma unilateral, de 25,8% (1975-1987) para 12,2% (2000-2003). Os percentuais de cegueira bilateral também mostraram importante diminuição (de 11,3% em 1975-1987 para 2,0% em 2000-2003). (Tabela 2)

Outros autores também têm procurado estudar a incidência de acuidade visual inferior a 0,1 em pacientes com glaucoma por ocasião de seus atendimentos iniciais em Serviço especializado.

Assim, Rodrigues et al.,⁽⁵⁾ ao estudarem uma população de portadores de glaucoma, atendidos em consulta inicial em hospital universitário, entre os anos de 1986 e 1996, encontraram 36,1% de olhos com acuidade visual inferior a 0,1.

Gullo et al.,⁽⁶⁾ estudando retrospectivamente prontuários de pacientes atendidos pela primeira vez em Serviço de glaucoma, verificaram que 51,8% destes já apresentavam cegueira (AV = 0,1) unilateral e 33,3% cegueira bilateral. Nesse estudo, entretanto, o tempo médio transcorrido desde o diagnóstico e a consulta inicial no Serviço foi de $33,2 \pm 31,8$ meses, sendo que grande número de participantes já estavam sob tratamento antiglaucomatoso, embora frequentemente de modo descrito como inadequado.

A explicação para a diferença destes dados com relação aos achados de nosso estudo reside provavelmente no fato de que a presente pesquisa limitou em, no máximo, seis meses o período de tempo transcorrido entre o diagnóstico de glaucoma e o atendimento inicial em nosso Serviço. Sabendo-se que a lesão glaucomatosa pode piorar com o tempo, diferenças entre o tempo transcorrido desde a ocasião do diagnóstico até a consulta inicial no Serviço especializado poderiam explicar os diferentes percentuais de cegueira encontrados pelos outros autores.

Estes achados reforçam a noção de que, embora nosso estudo tenha verificado que importante parcela de pacientes já chegue cega à primeira consulta, na própria ocasião do diagnóstico do glaucoma, maior esforço poderia ser empreendido no sentido de se evitar a instalação de índices ainda piores de cegueira, conforme constatados nos estudos de outros autores⁽⁵⁻⁶⁾. Isso, tendo em vista as dificuldades que numerosos pacientes têm, após serem diagnosticados com glaucoma, de realizarem o tratamento do modo correto.

No que diz respeito ao diagnóstico das formas de glaucoma, podemos notar que em ambos os períodos houve predomínio do glaucoma primário de ângulo aberto, considerado como sendo a modalidade mais comum de glaucoma.

Verificou-se, no entanto, que, no período antigo, nenhum paciente foi diagnosticado como portador de glaucoma normotensivo, enquanto que 20,4% deles o foram no período recente (Tabela 4). Tal diferença pode ser explicada por ser esta uma entidade apenas conhecida há algumas décadas, e que tem sido melhor estudada desde então. Guarda relação com isto, o fato de que, na ocasião dos diagnósticos dos pacientes do período antigo, grande ênfase era dada ao comportamento pressórico ocular para que se diagnosticasse o glaucoma, ao passo que, na atualidade, o aspecto dos discos ópticos ganhou maior relevância.

Verificou-se, também, ter havido uma redução, no período recente, do número de casos de pacientes diagnosticados com GCAE. A explicação para este achado talvez resida na introdução, em nosso meio, dos aparelhos a laser, o que veio a permitir a realização de iridotomias em maior quantidade e com maior segurança e rapidez.

Desta forma, com relação às escavações de disco óptico foi verificado que, em ambos os períodos estudados, os pacientes apresentaram relações E/D elevadas, sendo significativamente maiores nos pacientes do período recente (Tabela 5). Para que possamos analisar as médias de escavações de disco óptico encontradas nos dois períodos, devemos levar em conta os 20 pacientes (20,4%) do período recente, diagnosticados como portadores de glaucoma normotensivo. Nesta enfermidade, uma vez que a pressão intra-ocular se apresenta dentro de limites normais, pode ser difícil ao oftalmologista perceber sua presença, levando o diagnóstico a ser realizado em uma fase mais tardia. Sendo assim, os índices de escavação de papila óptica, ao ser realizado o diagnóstico em tal classe de pacientes, podem ser, não raro, elevados. Este fato poderia, desta forma, ter contribuído para os números maiores da relação E/D nos pacientes do período recente.

A repercussão fisiopatológica da perda de fibras axonais na região do disco óptico, com o conseqüente aumento de sua escavação, é a lesão campimétrica.⁽¹⁰⁾ A tabela 6 mostra que grande número de pacientes já compareceu à primeira consulta exibindo alterações em seus campos visuais. É necessário considerar, no entanto, que os exames campimétricos foram realizados com perímetro manual de Goldman no período antigo e computadorizado no período recente, o que torna as comparações de defeitos não muito precisas. Vale ressaltar, no entanto, que o defeito de “perda de fixação” (grau 4), que denota maior gravidade do quadro, uma vez que a lesão do feixe papilo-macular é tardia no glaucoma, mostrou diminuição no período recente (16,5% versus 5,1% do período antigo). Embora, tenha havido aumento nos defeitos grau 3, tais números parecem indicar que,

não obstante ter havido diminuição, no grupo recente, do percentual dos defeitos campimétricos mais severos (grau 4), a quantidade e a severidade das alterações de campo visual ainda são elevadas.

Concluindo, a atual pesquisa mostrou que importante parcela dos indivíduos acometidos por glaucoma ainda tem seu diagnóstico confirmado apenas em uma fase tardia da doença. Se bem que tenha havido melhora em alguns índices de defeitos glaucomatosos no período de estudo 2000-2003 (cegueira uni e bilateral e defeitos campimétricos tipo 4: perda de fixação), muito ainda resta por ser feito no que diz respeito ao diagnóstico precoce do glaucoma e na prevenção do dano à função visual dos pacientes.

SUMMARY

Objective: To evaluate the clinical conditions of just-diagnosed glaucoma patients in two periods (old and recent) and compare them. **Methods:** Retrospective study that analysed 97 files of glaucoma patients whose first appointments at the Glaucoma Service were from 1975 to 1987, with 194 eyes (old period) and 98 files of patients first seen from 2000 to 2003, with 196 eyes (recent period). Of each participant demographic data were collected, as well as visual acuity, optic disc head cup rates and visual field tests. Data were then compared using the chi-square and Student's *t* test. **Results:** Both unilateral and bilateral blindness (VA = 0.1) rates were significantly higher ($p=0.001$) in the 1975-1987 period (25.8% and 11.3% respectively) than in the recent period (12.2% and 2.0% respectively). Mean optic disc head cup rates were significantly higher in the recent period, both vertically ($p=0.035$) and horizontally ($p=0.022$). They were, in the 1975-1987 eyes 0.69 ± 0.23 and 0.66 ± 0.23 respectively, whereas in the 2000-2003 eyes they were 0.73 ± 0.18 e 0.71 ± 0.18 respectively. As for the visual fields, only 34.5% of the 1975-1987 eyes and 32.3% of the 2000-2003 eyes were normal. **Conclusion:** Although both uni and bilateral blindness rates decreased in the 2000-2003 period patients, it was noted that a considerable proportion of glaucoma patients still had their glaucoma diagnosed at an advanced stage.

Keywords: Glaucoma/diagnosis; Blindness/prevention & control; Blindness/epidemiology

REFERÊNCIAS

1. Bankes JL, Perkins ES, Tsoulas S, Wright JE. Bedford glaucoma survey. Br Med J. 1968; 1(595): 791-6.
2. Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. Br J Ophthalmol. 1996; 80(5):389-93. Review.

3. Thylefors B, Negrel AD, Pararajasegaram R, Dadzie KY. Global data on blindness. Bull World Health Organ. 1995; 73(1):115-21. Review.
4. Thylefors B, Negrel AD, Pararajasegaram R. Epidemiologic aspects of global blindness prevention. Curr Opin Ophthalmol. 1992; 3(6): 824-34. Review.
5. Rodrigues AC, Silva MRBM, Schellini SA. Número de olhos cegos por glaucoma detectados em primeira consulta num hospital universitário. Arq Bras Oftalmol. 1998; 61(5): 572-8.
6. Gullo RM, Costa VP, Bernardi L, Kara-José N. Condições visuais de pacientes glaucomatosos em um hospital universitário. Arq Bras Oftalmol. 1996; 59(2):147-50.
7. Oliveira A, Paranhos Júnior A, Prata Júnior JA. Características dos pacientes atendidos pela primeira vez no Setor de Glaucoma da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP. Arq Bras Oftalmol. 2003; 66(6): 785-90.
8. Costa VP, Almeida GV, José NK. Prevenção da cegueira por glaucoma. Arq Bras Oftalmol. 1998; 61(3): 356-60.
9. Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B. Early Manifest Glaucoma Trial: design and baseline data. Ophthalmology. 1999; 106(11):2144-53..
10. Schuman JS, Hee MR, Puliafito CA, Wong C, Pedut-Kloizman T, Lin CP, et al. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. Arch Ophthalmol. 1995; 113(5): 586-96.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Paulo Gelman Vaidergorn

Av. Dr. Enéas de Carvalho Aguiar 255 - sala 6147

CEP 05403-000 - São Paulo - SP

Tel: 3069 7217

E-mail: pgelmann@yahoo.com.br

Perimetria de dupla frequência Humphrey Matrix: avaliação do tempo de exame sem e com correção

Double frequency perimeter Humphrey Matrix: evaluation of the time of examination without and with correction

Kleber Fragoso Borges¹, Magda Passamani Inocêncio², Mônica de Araújo Pereira Bastos², Virgínia Camargo Inocêncio², João Roberto Garcia Tardin², Luiz Felipe Queiroz Sampaio da Silveira²

RESUMO

Objetivo: Avaliar o tempo de execução da campimetria com dupla frequência realizada com o campímetro Humphrey Matrix com e sem correção visual em dioptrias inferiores a três. **Métodos:** Foram realizados 42 exames de campo visual com perímetro de dupla frequência Matrix em 21 pacientes não glaucomatosos. Primeiro do olho direito sem correção, seguida do exame com correção e após olho esquerdo sem e com correção. Oito pacientes (38.09%) eram do sexo masculino e treze do feminino (61.90%). **Resultados:** A média de tempo em minutos da realização do exame no olho direito sem correção foi de 5.10, com correção de 5.13 e no olho esquerdo sem correção 5.05, com correção de 5.10. **Conclusão:** O coeficiente de correlação estatística demonstra que a realização do exame de campo visual com o perímetro de dupla frequência Matrix sem e com correção visual em dioptrias inferiores a três, como preconizado pelo fabricante, não apresentou aumento significativo para ambos os olhos do tempo de realização do exame.

Descritores: Perimetria/métodos; Campos visuais

¹ Chefe do Serviço de Glaucoma da Clínica Dr. Fragoso Borges – Petrópolis (RJ) – Brasil;

² Médico(a) fellow do Serviço de Glaucoma da Clínica Dr. Fragoso Borges – Petrópolis (RJ) – Brasil.

INTRODUÇÃO

Glaucoma é uma das principais causas de cegueira irreversível no mundo. É estimado que cerca de 67 milhões de pessoas tenham como causa de cegueira o glaucoma⁽¹⁾. A detecção precoce desta doença é crucial na prevenção dos danos ocasionados ao nervo óptico⁽²⁾. O glaucoma primário de ângulo aberto (GPAA) é uma enfermidade crônica, na qual ocorre lesão progressiva do nervo óptico, seguida de alterações típicas do campo visual. A patologia glaucomatosa representa uma doença multifatorial complexa, que produz uma aceleração de caráter atrófico das células ganglionares da retina, relacionada a um consórcio de mecanismos patogênicos que envolvem a pressão intraocular, mas que também inclui defeitos na autorregulação e isquêmicos, deficiência de fatores neurotróficos, citotoxicidade mediada por glutamato, fenômenos imuno relacionados, deterioração do suporte de colágeno da lâmina cribosa, influxo celular do íon cálcio e danos celulares por radicais livres⁽³⁾.

Exames complementares objetivos e subjetivos têm sido empregados para o diagnóstico precoce e acompanhamento da doença⁽⁴⁾. O teste psicofísico como a perimetria computadorizada é um deles. Trata-se de um importante instrumento para detectar o dano no campo visual, assim como a sua progressão, em especial nos pacientes glaucomatosos⁽²⁾. A disponibilidade de uma série de testes funcionais campimétricos, com as mais diversas estratégias, é sinal que o *screening* ideal ainda não existe⁽⁵⁾. A perimetria de dupla frequência (PDF) com o campímetro Matrix é um destes testes e o objeto deste estudo.

A perimetria de dupla frequência (Welch Allyn, Skaneateles, NY, e Carl Zeiss Meditec, Dublin, CA) é um novo e promissor método computadorizado de teste do campo visual. Este método já vem sendo avaliado em adultos⁽⁶⁾ e tem se mostrado que precede o campo visual computadorizado tradicional branco no branco na detecção do dano campimétrico glaucomatoso⁽⁷⁾. Estudos também revelam a boa correlação do PDF com a oftalmoscopia de varredura a laser no exame topográfico computadorizado do disco óptico⁽⁷⁾. A PDF foi desenvolvida para a avaliação da funcionalidade isolada do subgrupo de células ganglionares da retina que projetam para a camada magnocelular (subtipo *My*) ao núcleo geniculado lateral e que indicam funções como detecção de movimentos e visão escotópica⁽⁸⁾. As células da lâmina parvocelular em geral estão relacionadas a estímulos visuais de contraste contínuo e duradouro, enquanto as do complexo magno celular a respostas transitórias de movimento,

portanto, estímulos de baixa frequência espacial de contraste e alta frequência temporal⁽⁹⁾.

O fenômeno de frequência dobrada ocorre quando um padrão de barras escuras e claras é exibido em uma frequência temporal alta com espacial baixa, percebida pelo paciente com a metade da frequência real. É apresentado com barras claras e escuras com altas taxas de trocas entre si, sendo percebidas como mais finas e com diâmetro menor que o original⁽¹⁰⁾.

Estudos demonstram boa sensibilidade e especificidade⁽¹¹⁾ da PDF na detecção de perda glaucomatosa de campo visual. As características dos estímulos apresentados em barras alternantes e também seu desenho compacto apresentam boa aceitação durante a realização do exame pelo paciente.

Neste artigo nós utilizamos o recente campímetro de dupla frequência Matrix Humphrey Zeiss. O perímetro de dupla frequência anterior apresenta dezessete áreas de estímulos de 10 X 10 graus, sendo aumentado para sessenta e nove com o Matrix. A dimensão dos estímulos também pode variar para maior e para menor, de acordo com a estratégia do exame disponibilizada, mas permanecendo com a forma de um quadrado, excetuando-se o ponto central de fixação, com um círculo. Isto possibilita uma avaliação mais detalhada e refinada do campo de visão. A forma de apresentação do exame é bastante semelhante à da campimetria computadorizada tradicional (figura 1), onde se encontram presentes os gráficos de *total deviation*, *pattern deviation*, *threshold* e *gray scale* e valores de GHT, MD e PSD. O programa 30-2 *fullthreshold test* tem duração em média de 5 minutos e 30 segundos, 24-2 *fullthreshold test* de 4 minutos e 50 segundos, com áreas de 5 X 5 graus. Programas de *screening* de 10X10 graus e de mácula são também disponibilizados.

O fabricante informa que a perimetria Matrix PDF pode ser realizada sem correção com dioptrias esfero cilíndricas inferiores a três. Objetivamos neste artigo investigar a diferença no tempo de realização do exame de campo visual com a estratégia 24-2 do perímetro Matrix sem ou com correção igual o inferior a três dioptrias esféricas e ou cilíndricas.

MÉTODOS

Neste estudo, foram selecionados 21 pacientes, 42 olhos, entre 35 anos e 77 anos de idade (tabela 1), que concordaram com a participação no mesmo. Todos os pacientes apresentavam acuidade visual igual ou maior que 0.9, correção visual inferior a três

dioptrias esféricas positivas ou negativas e três dioptrias cilíndricas (tabela 2). Todos os pacientes candidatos ao estudo foram submetidos à rotina de exame oftalmológico com avaliação refratométrica objetiva e subjetiva, biomicroscopia de segmento anterior e posterior, tonometria de aplanção, gonioscopia, oftalmoscopia indireta e teste cromático. O exame gonioscópico apresentou seio camerular livre grau 3 e 4 de Koeppe, com ausência de sinéquias ou aderências. Os valores de pressão intra-ocular medidos com tonometria de aplanção no tonômetro de Goldmann mantiveram-se entre 10 e 15 mmHg, similares em ambos os olhos em todos os pacientes, sem flutuações diárias superiores a 3 mmHg. O teste de sobrecarga hídrica, com medidas seriadas a cada 15 minutos durante uma hora após ingestão de 1 litro de água, também não evidenciou valores superiores a 3mmHg em relação à pressão ocular basal. Os pacientes foram examinados pelo mesmo médico em consultas diferentes e não receberam nenhum pagamento ou ajuda financeira durante o estudo. A ordem de seleção para inclusão dos mesmos foi aleatória. Pacientes com opacificação de meios ópticos, patologias retinianas, glaucoma ou história familiar de glaucoma eram descartados do estudo. Nenhum paciente apresentava disco óptico com características de glaucoma ao exame retinográfico estereoscópico. A topografia papilar computadorizada com Heidelberg Retina Tomograph (HRT 1 e 2), evidenciava índices estereométricos tomográficos papilares preservados, assim como o perfil de *double hump* de espessura da camada de fibras retinianas peripapilares.

Após uma curta demonstração do exame realizado pelo equipamento, todos os pacientes relataram estarem aptos para a realização do exame e familiarizados com o aparelho. Nenhum paciente necessitou de repetir a demonstração.

A velocidade de aparecimento dos estímulos luminosos foi a mesma para todos os pacientes. O tempo de explicação do exame foi semelhante para todos os casos. O ponto de fixação foi padronizado. A estratégia utilizada em todos os exames foi a 24-2 *full threshold*. O primeiro exame foi realizado no olho direito sem correção visual, seguido do mesmo olho com correção e após cerca de 2 minutos o mesmo procedeu-se no olho esquerdo sem correção seguido com correção. Não houve necessidade de realização de pausa durante a execução do exame à exceção do tempo mínimo após o término do exame sem correção e colocação dos óculos para o teste com correção. O mesmo padrão de iluminação ambiente artificial da sala de exame foi man-

tido para todos os pacientes. Informações dos fabricantes mencionam que não há necessidade de ambiente totalmente escuro para a realização do exame; a iluminação ambiente pode ser mantida durante o teste. Observamos pouca ansiedade dos pacientes em relação à realização do exame.

O resultado do exame é disponibilizado com gráficos de *threshold*, *grey scale total deviation* e *pattern deviation* e valores de *mean deviation* (MD) e *pattern standart deviation* (PSD). Índices de confiabilidade como perda de fixação, falso positivo e falso negativo, tempo de execução do exame, MD e PSD foram avaliados. O tempo de duração do exame sem correção e com correção foi registrado (tabela 3). A média de tempo de realização do exame no olho direito sem correção foi de 5.09 minutos, com correção de 5.13 minutos, no olho esquerdo sem correção foi de 5.05 minutos e com correção de 5.09 minutos. Para a comparação entre o tempo de realização do exame sem e com correção de ametropia no olho direito seguida do olho esquerdo, os dados foram submetidos à análise estatística utilizando-se nível de significância de 5% com o teste de correlação de Pearson.

RESULTADOS

O exame de perimetria de dupla frequência apresenta menor tempo de exame e influência de erros refracionais em relação a perimetria computadorizada branco no branco e azul no amarelo. A idade variou entre 35 e 77 anos com média de 56 anos. Não foram observadas diferenças estatisticamente significantes entre o exame sem correção e com correção inferior a três dioptrias esféricas e ou cilíndricas em ambos os olhos. O índice de correlação de Pearson para o olho direito foi de 0.69 e para o olho esquerdo de 0.70. Observa-se aumento do tempo de execução do exame de OE em relação à OD, tanto sem correção como com correção, onde o cansaço natural da realização de um teste psicofísico deve ser considerado.

Tabela 1

Distribuição de pacientes por faixa etária

Idade	Número de pacientes	%
30 a 45 anos	5	23.8
45 a 60 anos	7	33.33
60 a 75 anos	7	33.33
> 75 anos	2	9.52

Tabela 2
Frequência de ametropias

Ametropia	Número de pacientes	%
Esférico positivo < 1.00dp	2	4.761
Esférico positivo de 1.00 dp a < 2.00 dp	6	14.285
Esférico positivo de 2.00 dp a 3.00 dp	2	4.761
Esférico negativo < 1.00dp	1	2.38
Esférico negativo de 1.00 dp a < 2.00 dp	3	7.142
Esférico negativo de 2.00 dp a 3.00 dp	2	4.761
Cilíndrico negativo < 1.00 dp	1	2.38
Cilíndrico negativo de 1.00 dp a < 2.00 dp	2	4.761
Cilíndrico negativo de 2.00dp a 3.00dp	1	2.38
Esférico positivo < 1.00 dp com cilíndrico negativo < 1.00 dp	1	2.38
Esférico positivo < 1.00 dp com cilíndrico negativo de 1.00 dp a < 2.00dp	5	11.904
Esférico positivo de 1.00 dp a < 2.00 dp com cilíndrico negativo < 1.00 dp	7	16.666
Esférico positivo de 1.00 dp a < 2.00 dp com cilíndrico negativo de 1.00 dp a < 2.00 dp	1	2.38
Esférico positivo de 2.00 dp a 3.00 dp com cilíndrico negativo < 1.00dp	3	7.142
Esférico negativo < 1.00 dp com cilíndrico negativo < 1.00 dp	1	2.38
Esférico negativo < 1.00 dp com cilíndrico negativo de 1.00 dp a < 2.00 dp	1	2.38
Esférico negativo de 1.00 dp a < 2.00 dp com cilíndrico negativo de 1.00 dp < 2.00 dp	2	4.761
Esférico negativo de 2.00 dp a 3.00 dp com cilíndrico negativo < 2.00 dp	1	2.38

Dp= dioptria

Tabela 3

Tempo de duração do exame de PDF usando a estratégia 24-2 full-threshold (minutos)

Paciente	Olho Direito		Olho esquerdo	
	s/c	c/c	s/c	c/c
1	5:07	5:17	5:11	5:23
2	5:10	5:29	5:31	5:23
3	5:28	5:04	5:09	5:06
4	6:16	5:57	5:23	5:25
5	5:30	5:11	5:04	5:29
6	4:55	5:10	5:00	5:07
7	5:32	5:17	5:55	5:23
8	5:24	5:32	5:35	5:40
9	5:08	5:19	5:08	5:16
10	4:55	4:50	4:58	4:51
11	5:03	5:08	5:05	5:03
12	5:05	5:03	5:11	5:12
13	5:22	5:17	5:09	5:00
14	5:31	5:54	5:35	5:19
15	5:28	5:08	5:16	5:05
16	4:58	5:17	4:57	5:05
17	5:06	5:32	5:14	5:16
18	5:08	5:10	4:57	5:11
19	5:04	5:08	5:07	5:12
20	5:19	5:19	5:13	5:23
21	4:56	4:51	4:57	4:50

s/c (sem correção)

c/c (com correção)

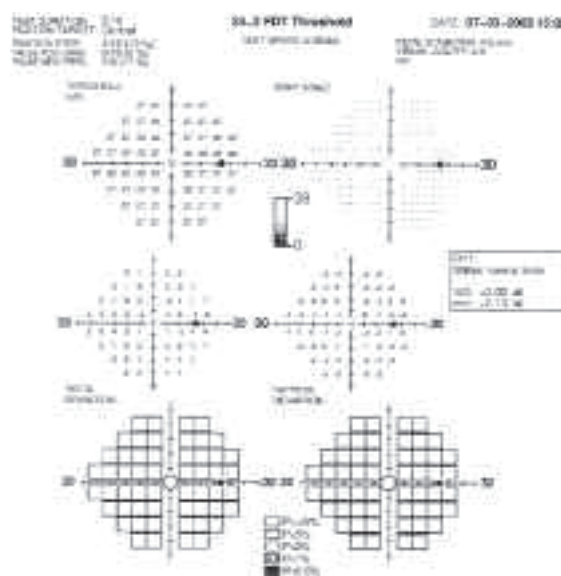


Figura 1 – Forma de apresentação do resultado de um exame PDF MATRIX

DISCUSSÃO

A conceituação de glaucoma como uma patologia ocular caracterizada por uma neuropatia óptica com defeitos campimétricos típicos, onde o principal fator de risco é a pressão intra-ocular, retrata a importância do exame de campo visual no monitoramento dos danos

oculares causados por esta doença. Detecção precoce e monitoramento dos danos devem ser observados de maneira sistemática. Portanto, hoje, objetivamos como padrão ouro, realizar o diagnóstico na sua fase pré-perimétrica. Apesar de a tonometria ser ainda o meio semiótico mais difundido, sua importância como parâmetro único de diagnóstico precoce da doença tem sido reduzida. Exames objetivos para a avaliação de alterações anatômicas do disco óptico e da camada de fibras nervosas retinianas auxiliam o diagnóstico precoce desta patologia⁽¹⁴⁾. A dicotomia dano anatômico e funcional atualmente está representada pelos exames objetivos e os testes psicofísicos. Devemos salientar também o papel do fluxo sanguíneo ocular como fator de risco de importância crescente no glaucoma, modificando hoje a conceituação desta patologia em casos específicos como uma angio neuro oftalmopatia. Novos aparelhos têm sido disponibilizados na glaucomatologia moderna e para a avaliação campimétrica não tem sido diferente. Estudos recentes evidenciaram a utilidade da PDF como recurso importante no diagnóstico precoce do dano funcional do nervo óptico em pacientes adultos que apresentam glaucoma⁽¹³⁾. É um exame rápido, de fácil execução, fácil aprendizado, boa confiabilidade no teste/reteste e boa sensibilidade e especificidade na detecção do dano glaucomatoso⁽⁸⁾. Nos indivíduos que realizam pela primeira vez um exame de campo visual, a perimetria de dupla frequência é de mais fácil compreensão por parte dos pacientes do que a campimetria computadorizada convencional. O exame não tem características extenuantes de um teste psicofísico prolongado como a perimetria computadorizada azul em fundo amarelo. Observamos pouca ansiedade dos pacientes em relação à realização do exame. A ausência do uso do oclutor no olho contralateral facilitou sobremaneira a realização do exame e a diminuição do tempo total de duração do teste.

A campimetria com PDF é um recurso que se mostra bastante promissor, pois se apresenta como um exame importante no diagnóstico precoce do dano campimétrico glaucomatoso, precedendo em até quatro anos a campimetria branco no branco⁽¹²⁾. Publicações com o perímetro Matrix Humphrey Zeiss ainda são escassas na literatura médica.

Podemos observar neste estudo que a avaliação do campo visual sem e com correção indica resultados de tempo de execução bastante semelhantes. Observamos também, semelhança nos gráficos de total e pattern deviation, como em valores de MD e PSV, o que nos deixa seguros na realização do exame sem correção em pacientes com dioptrias relativamente baixa. Conside-

ramos interessantes e promissoras as disponibilidades de espaços no soft-ware para constantes atualizações.

Alguns autores observaram que o teste full threshold PDF apresenta um pequeno, mas significativo efeito de fadiga do paciente com piora para o campo visual do segundo olho testado⁽¹⁵⁾, o que coincide com os achados neste trabalho. A causa deste efeito permanece não clara, apesar de processos locais e centrais serem postulados em seu envolvimento⁽¹⁶⁾. O intervalo de teste de 2 minutos entre os exames foi clinicamente adequado⁽¹⁶⁾ e não foram observadas mudanças estatisticamente significativas de sensibilidade no exame⁽¹⁷⁾. Encontramos um maior número de perda de fixação no olho esquerdo com e sem correção.

Diferente de grandes estudos populacionais, este tem como objetivo determinar apenas se há alterações no tempo de execução do exame em um número limitado de pacientes não glaucomatosos, sem e com correção visual, conforme preconizado pelo fabricante do aparelho. Pacientes glaucomatosos devem, também, ser investigados no tempo de execução do exame sem e com correção para o PDF Matrix, o que não foi objeto deste trabalho.

Concluimos que os exames realizados com este novo aparelho de perimetria de dupla frequência não apresentaram alterações estatisticamente significativas, com a amostragem empregada, entre os resultados observados dos pacientes que realizaram o exame sem e com correção visual com ametropia inferior ao valor preconizado pelo fabricante.

SUMMARY

Purpose: Evaluation of the time of execution with double frequency perimetry realized with the Humphrey Matrix without and with correction in dioptries inferior to three. **Methods:** 42 examinations were realized with the Matrix double frequency perimeter of 21 non glaucomatous patients, first of the right eye without correction, followed by the examination with correction, and after that of the left eye without and with correction. Eight patients (38.09%) were of masculine sex, and thirteen of the feminine sex (61.90%). **Results:** The average time in minutes for the realization of the examination of the right eye without correction was 5.10, with correction 5.13; and of the left eye without correction 5.05, with correction 5.10. **Conclusion:** The coefficient of statistic correlation shows that a realization of the examination of the visual field by the perimeter of Matrix double frequency without and with correction in dioptries inferior to three, as recommended by the manufacturer, did not

reveal a significative enlargement for both eyes on the time of realization of the examination.

Keywords: *Periimetry/methods; Visual fields*

REFERÊNCIAS

- 1- Quigley HA. Number of people with glaucoma worldwide. *Br J Ophthalmol.* 1996; 80(5):389-93. Review.
- 2- Sponsel WE. Tonometry in question: can visual screening tests play a more decisive role in glaucoma diagnosis and management? *Surv Ophthalmol.* 1989; 33 Suppl:291-300. Review.
- 3- Greenfield DS, Siatkowski RM, Glaser JS, Schatz NJ, Parrish RK 2nd. The cupped disc. Who needs neuroimaging? *Ophthalmology.* 1998;105(10):1866 -74.
- 4- Jackson C, Bullock J, Pitt M, Keogh J, Glasson W, Hirst L. Screening for glaucoma in a Brisbane general practice - the role of tonometry. *Aust NZ J Ophthalmol.* 1995; 23(3):173-8.
- 5- Tielsch JM, Sommer A, Katz J, Royall RM, Quigley HA, Javitt J. Racial variations in the prevalence of primary open-angle glaucoma. The Baltimore Eye Survey. *JAMA.* 1991; 266(3):360-74.
- 6- Kelly DH. Frequency doubling in visual responses. *J Opt Soc Am.* 1966;56:1628-33.
- 7- Wu LL, Suzuki Y, Kunimatsu S, Araie M, Iwase A, Tomita G. Frequency doubling technology and confocal ophthalmoscopic optic disc analysis in open-angle glaucoma with hemifield defects. *J Glaucoma.* 2001; 10(4):256-60.
- 8- Johnson CA, Samuels SJ. Screening for glaucomatous visual field loss with frequency-doubling perimetry. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1997;38(2):413 -25.
- 9- Delgado MF, Nguyen NT, Cox TA, Singh K, Lee DA, Dueker DK, Fechtner RD, Juzych MS, Lin SC, Netland PA, Pastor SA, Schuman JS, Samples JR; American Academy of Ophthalmology. Ophthalmic Technology Assessment Committee 2001-2002 Glaucoma Panel. Automated perimetry: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology.* 2002;109(12):2362-74.
- 10- Teixeira RMB, Almeida HG, Garcia DCS. Perimetria de frequência dobrada (Frequency Doubling Technology - FDT) e o campo visual computadorizado (Humphrey Field Analyser - HFA). *Rev Bras Oftalmol.* 2004; 63(4): 251-7.
- 11- Patel SC, Friedman DS, Varadkar P, Robin AL. Algorithm for interpreting the results of frequency doubling perimetry. *Am J Ophthalmol.* 2000;129(3):323-7.
- 12- Medeiros FA, Sample PA, Weinreb RN. Frequency doubling technology perimetry abnormalities as predictors of glaucomatous visual field loss. *Am J Ophthalmol.* 2004; 137(5):863 -71.
- 13- Cioffi GA, Mansberger S, Spry P, Johnson C, Van Buskirk EM. Frequency doubling perimetry and detection of eye disease in the community. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 2000;98:195 -9; discussion 199-202.
- 14- Borges KF. Análise com Heidelberg Retina Tomograph da espessura da camada de fibras nervosas retinianas e do volume de escavação papilar em zonas alpha e beta de atrofia para-papilar em pacientes glaucomatosos *Rev Bras Oftalmol.* 2000; 59(3): 204-8.
- 15- Anderson AJ, Johnson CA. Effect of dichoptic adaptation on frequency-doubling perimetry. *Optom Vis Sci.* 2002;79(2):88 -92.
- 16- Horn FK, Wakili N, Junemann AM, Korth M. Testing for glaucoma with frequency-doubling perimetry in normals, ocular hypertensives, and glaucoma patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2002;240(8):658 -65. Epub 2002 Jul 5.
- 17- Brush MB, Chen PP. Test-retest variability in glaucoma patients tested with C-20-1 screening-mode frequency doubling technology perimetry. *J Glaucoma.* 2004;13(4): 273-7.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Dr. Kleber Sampaio Fragoso Borges
Rua Santos Dumont 420, Centro
CEP 25625-090 - Petrópolis - RJ
E-mail:ksfborges@bol.com.br
CRM 52-45877-0

Avaliação da mácula e camada de fibras nervosas peripapilar em olhos normais, glaucomatosos e com suspeita de glaucoma utilizando a tomografia de coerência óptica

Optical coherence tomography measurement of macular and peripapillary nerve fiber layer thickness in normal, glaucoma suspect and glaucomatous eyes

Viviane Guedes¹, Remo Susanna Junior², Joel Schuman³, Helena Massinger Pakter⁴

RESUMO

Objetivo: Avaliar a espessura macular e da camada de fibras nervosas na região peripapilar em olhos normais, glaucomatosos e com suspeita de glaucoma através do exame de tomografia de coerência óptica utilizando a unidade protótipo. **Métodos:** Neste trabalho, cujo desenho é transversal, foram estudados 534 olhos de 367 pacientes, incluindo 166 olhos normais (109 pacientes), 83 olhos com suspeita de glaucoma (58 pacientes), 196 olhos com glaucoma inicial com alteração de um hemisfério (132 pacientes) e 89 olhos com glaucoma avançado com alteração nos dois hemisférios (68 pacientes). Estes pacientes submeteram-se a exame oftalmológico completo e a tomografia de coerência óptica utilizando a unidade protótipo no mesmo dia. **Resultados:** Todos os parâmetros relacionados à camada de fibras nervosas mostraram diferenças estatisticamente significativas quando olhos normais foram comparados a olhos com glaucoma inicial ou avançado ($p = 0,0001$). A média da espessura macular, assim como os parâmetros maculares círculo interno e externo mostraram diferenças significativas entre olhos normais e com glaucoma avançado ($p = 0,0001$). O círculo externo ($p = 0,003$) e a média da espessura macular ($p = 0,04$) foram os únicos parâmetros maculares que puderam diferenciar de forma significativa olhos normais de olhos com glaucoma inicial. O único parâmetro que mostrou diferença significativa entre olhos normais e suspeitos de glaucoma foi o quadrante inferior da camada de fibras nervosas ($p = 0,02$). **Conclusão:** Houve diminuição da espessura macular e da camada de fibras nervosas peripapilar em olhos glaucomatosos comparando com os olhos normais. A espessura macular e a da camada de fibras nervosas medidas por meio da tomografia de coerência óptica podem ser úteis na avaliação clínica do glaucoma.

Descritores: Glaucoma/diagnóstico; Mácula lútea/fisiologia; Fibras nervosas/patologia; Tomografia de coerência óptica

¹Doutora em Medicina pela Universidade de São Paulo – USP – São Paulo (SP), Médica do Departamento de Glaucoma do Instituto Benjamin Constant, Rio de Janeiro (RJ) – Brasil; Ex-fellow em Glaucoma, *New England Eye Center, Tufts School of Medicine*, Boston, USA.

²Professor livre-docente da Universidade de São Paulo, USP – São Paulo (SP); Chefe do Serviço de Glaucoma do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas, Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – USP – São Paulo (SP) e Professor de pós-graduação da Universidade Federal de São Paulo – UNIFESP – São Paulo (SP) – Brasil;

³Professor and Chairman, *UPMC Eye Center, Department of Ophthalmology, University of Pittsburgh School of Medicine*, USA;

⁴Mestre em Epidemiologia pela UFRGS; Médica do Hospital Nossa Senhora da Conceição – Porto Alegre (RS) – Brasil; Ex-fellow em Glaucoma, *New England Eye Center, Tufts School of Medicine*, Boston, USA;

Trabalho baseado na Tese de Doutorado apresentada à Universidade de São Paulo – USP – São Paulo – Brasil, em 2003, e realizado no Departamento de Glaucoma do *New England Eye Center, da Universidade Tufts School of Medicine*, em Boston, USA.

Recebido para publicação em 31/03/2004. Aceito para publicação em 25/08/2005

INTRODUÇÃO

O diagnóstico do glaucoma se baseia no exame do nervo óptico, da camada de fibras nervosas (CFN) e exame do campo visual⁽¹⁻²⁾. Entretanto, tanto a perimetria quanto a observação das alterações do disco óptico e CFN são exames subjetivos e sujeitos à variabilidade⁽³⁻⁵⁾.

Devido às dificuldades encontradas no diagnóstico do glaucoma, são fundamentais o estudo e o desenvolvimento de novos métodos que promovam uma avaliação objetiva e quantitativa⁽⁵⁾.

Os defeitos na aparência da CFN talvez sejam as primeiras manifestações do glaucoma⁽⁶⁾. Pode haver perda de aproximadamente 50% a 60% das fibras nervosas, antes da alteração funcional na perimetria, sendo que a atrofia da CFN pode preceder em até 6 anos o defeito de campo visual⁽⁷⁻¹²⁾.

A CFN é composta primariamente por axônios das células ganglionares, neuróglio e astrócitos. As células ganglionares, juntamente com a CFN, contribuem com 30% a 35% da espessura retiniana na mácula, embora somente a CFN seja a maior componente da espessura retiniana junto à cabeça do disco óptico^(1,13-14). A diminuição da espessura macular no glaucoma é atribuída principalmente à atrofia das células ganglionares e à CFN, uma vez que a camada de fotorreceptores não parece se alterar no glaucoma^(1,14-16).

Zeimer et al.⁽¹⁾ encontraram uma diminuição de até 34% da espessura macular no pólo posterior de pacientes com glaucoma, presumidamente devido à atrofia de células ganglionares e à CFN. Este autor^(1,14) propôs detectar quantitativamente o dano glaucomatoso no pólo posterior por meio do mapa da espessura macular.

O objetivo do presente estudo foi avaliar a espessura macular e da CFN na região peripapilar em olhos normais, com suspeita de glaucoma e glaucomatosos, através do exame de tomografia de coerência óptica (TCO) por meio da unidade protótipo.

MÉTODOS

Foram examinados 534 olhos de 367 pacientes, no período entre outubro de 1998 a julho de 2000, no Departamento de Glaucoma do *New England Eye Center*, da Universidade *Tufts School of Medicine*, em Boston, Estados Unidos. Os pacientes que participaram deste estudo transversal assinaram termo de consentimento aprovado pelo comitê de ética do *New England Medical Center Human Investigation Review*.

Todos os pacientes foram submetidos aos seguintes exames oftalmológicos: anamnese; acuidade visual; refração; medida da PIO; biomicroscopia; gonioscopia; biomicroscopia do disco óptico e CFN; oftalmoscopia indireta e teste de perimetria computadorizada Humphrey com programa central 24-2 estratégia SITA-Standard (Humphrey Instruments Inc., San Leandro, CA, EUA). Os pacientes, sob midríase, submeteram-se aos exames de TCO na mácula e na região peripapilar da CFN utilizando a unidade protótipo.

Foram incluídos neste estudo olhos com acuidade visual melhor ou igual a 20/40 e com ametropia (equivalente esférico) entre + 3.00 e - 6.75 dioptrias. Todos os pacientes incluídos neste estudo submeteram-se a exame oftalmológico conforme descrito acima. Foram excluídos olhos com alteração retiniana decorrente de afecções sistêmicas ou locais, olhos com anormalidades congênitas ou adquiridas do nervo óptico, com exceção de glaucoma. Foram ainda excluídos olhos com glaucoma de ângulo estreito. Foram também excluídos os olhos com exame de TCO de baixa qualidade. Exame de TCO com padrão adequado foi considerado quando a razão sinal/ruído da imagem era superior a 40 dB. Pacientes com incapacidade física de participar deste estudo também foram excluídos do mesmo.

Grupos diagnósticos

Os olhos em estudo foram classificados em 4 grupos diagnósticos: grupo I (normal), grupo II (suspeita de glaucoma), grupo III (glaucoma inicial com comprometimento de um hemisfério) e grupo IV (glaucoma avançado com comprometimento dos dois hemisférios).

Grupo I: olhos normais serviram como grupo controle. Este grupo de olhos não apresentava nenhuma história de glaucoma, história de terapia a laser ou cirurgia intraocular. A PIO era igual ou menor que 21 mmHg. O disco óptico apresentava uma aparência normal. Disco óptico normal (Figura 1) foi definido como não apresentando escavação com relação E/D no diâmetro vertical maior que 0,6, presença de "notch" ou afilamento do anel neuroretiniano (Figura 2), defeito em feixe de fibras ou palidez localizada, presença de escavação assimétrica entre ambos os olhos maior que 0,2 no sentido vertical⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. Este grupo mostrou campo visual automatizado normal. Campo visual normal (Figura 3) foi definido como não apresentando 3 ou mais pontos adjacentes reduzidos mais de 5 dB ou 2 pontos adjacentes reduzidos de mais de 9 dB⁽¹⁷⁻¹⁸⁾.

Grupo II: grupo de olhos com suspeita de glaucoma com nenhuma história de terapia a laser ou cirurgia intraocular. O campo visual automatizado neste grupo mostrou-se normal. Este grupo incluía 3 categorias: olhos

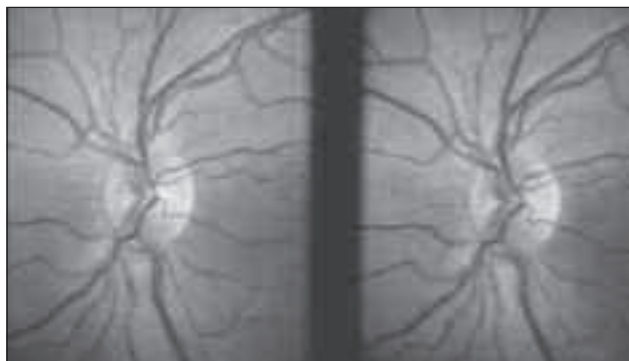


Figura 1: Fotografia estereoscópica de um nervo óptico normal

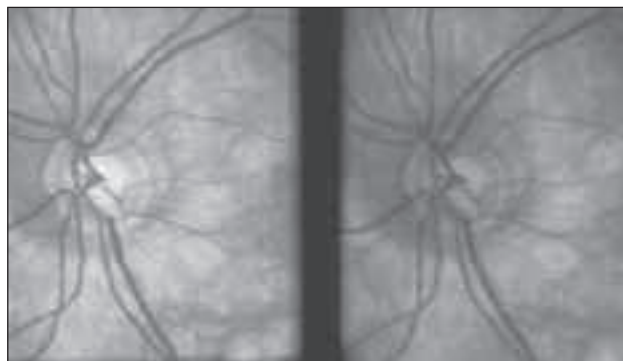


Figura 2: Fotografia estereoscópica de um nervo óptico glaucomatoso, mostrando escavação moderada e "notch" inferior

com hipertensão ocular com PIO entre 22 e 30 mmHg, olhos com escavação com relação E/D no diâmetro vertical maior que 0,6 e olhos com escavação assimétrica maior que 0,2 no sentido vertical mais presença de história familiar de glaucoma.

Grupo III: grupo de olhos com glaucoma inicial de ângulo aberto com típico defeito arqueado, ou escotoma paracentral e/ou de grau nasal ao exame de perimetria automatizada com grupo de 3 ou mais pontos adjacentes reduzidos mais de 5 dB ou 2 pontos adjacentes reduzidos de mais de 9 dB. Este grupo de olhos com glaucoma inicial apresentava comprometimento de um hemisfério (Figura 4).

Grupo IV: grupo de olhos com glaucoma avançado de ângulo aberto com todas as características do grupo III como descrito acima, porém com comprometimento dos dois hemisférios.

Tomografia de coerência óptica

A tomografia de coerência óptica (TCO) é um aparelho de imagem de alta resolução que produz imagens seccionais da retina humana. Foram realizados os exames de TCO utilizando o aparelho protótipo. Descrições detalhadas dos princípios da TCO já foram anteriormente publicadas⁽²⁰⁻²⁷⁾.

A TCO é baseada no princípio de interferometria de baixa coerência. As medidas de TCO são realizadas por meio de uma fibra óptica integrada a um sistema de interferômetro de Michelson com fonte diodo superluminescente de comprimento de onda de luz de baixa coerência. Utiliza-se comprimento de onda próximo à luz infravermelha (840 nm) para minimizar o desconforto do paciente.

O sistema protótipo da TCO encontra-se no centro oftalmológico *New England Eye Center*, em Boston, e possui uma lâmpada de fenda acoplada a um monitor por uma câmara de vídeo por onde observa-se o fundo

de olho e, com isso, o local a se examinar. A unidade comercial da TCO (Zeiss-Humphrey Instruments, Dublin, CA) tem uma câmara de fundo de olho acoplada.

Imagens tomográficas são construídas a partir de uma série de "scans". Para uma profundidade de 2 a 3 mm são utilizados "scans" com razão de 100 pontos laterais. A TCO protótipo adquire a imagem em aproximadamente 2,5 segundos. A TCO mostra boa reprodutibilidade e a resolução é aproximadamente de 10 µm no olho.

Técnica de aquisição da imagem

A aquisição das imagens da região peripapilar da CFN e da mácula por meio da unidade protótipo de TCO foi realizada após dilatação ocular com tropicamida a 1% e fenilefrina a 2,5%, conforme descrito abaixo.

Camada de fibras nervosas

Cada olho em questão foi submetido à média de 3 "scans" circulares ao redor do centro do disco óptico usando um círculo de diâmetro 3,4 mm, o que tem demonstrado uma melhor reprodutibilidade²³ do que um único "scan" circular de 3,4 mm. Foi utilizada fixação interna (paciente fixa com o olho que está sendo examinado) devido a uma melhor reprodutibilidade⁽²³⁾ do que fixação externa (paciente fixa com o olho contralateral).

A espessura da CFN (Figuras 5 e 6) foi reportada como média por cada quadrante (superior, inferior, nasal, temporal), como média de 12 setores iguais que representam as horas do relógio e como média de toda a secção cilíndrica que corresponde ao "scan" em sentido horário de 3,4 mm de diâmetro ao redor do disco óptico. Esse "scan" circular apresenta 100 pontos ao longo do percurso circular de 360°²⁸.

Mácula

"Scans" maculares consistem em 6 "scans" radiais de 100 pontos centrados no centro da fóvea e espaçados

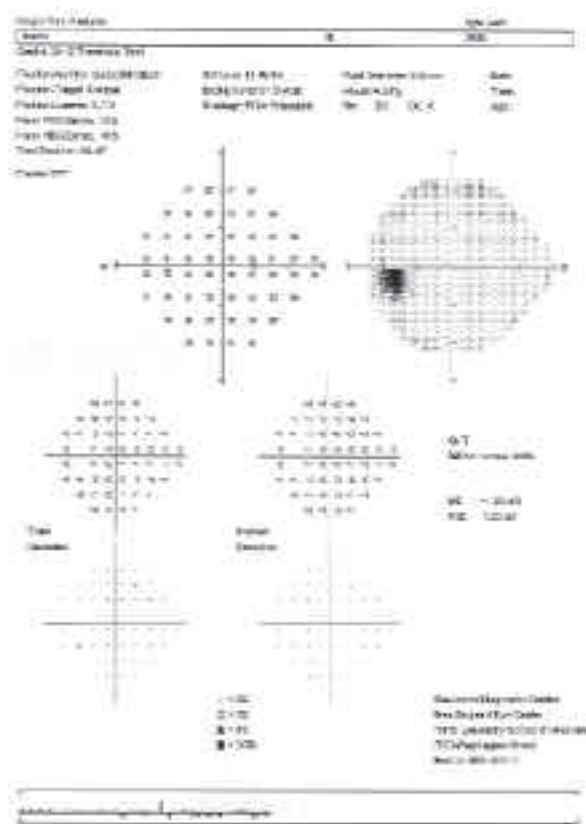


Figura 3 - Exame de campo visual com perímetro automatizado Humphrey (estratégia 24-2 SITA – Standard) do olho normal da figura

um do outro por 30°. Esses “scans” foram usados para criar o mapa da espessura macular que representa aproximadamente os 20° centrais da visão (mapa de 6 mm de diâmetro). O mapa da espessura macular foi dividido em 9 seções, sendo disposto em 3 círculos concêntricos, incluindo o círculo central, o círculo interno e o externo. Esses dois últimos círculos foram divididos em 4 quadrantes (superior, inferior, nasal, temporal). Os diâmetros dos círculos central, interno e externo medem, respectivamente 1 mm, 3 mm e 6 mm. O mapa da espessura retiniana foi representado por cores, onde as cores mais claras correspondiam a áreas mais espessas e as cores mais escuras a áreas com menor espessura (Figuras 5 e 6).

Análise da imagem

As informações obtidas por meio da TCO são analisadas utilizando-se processamento do algoritmo padronizado que mede a espessura total retiniana e da CFN. Adicionalmente o algoritmo possibilita a correção de vários artefatos, incluindo movimento ocular, ato de piscar, sombras devido aos vasos sanguíneos e opacidades dos meios.

Ao contrário de outras técnicas de imagem retiniana,

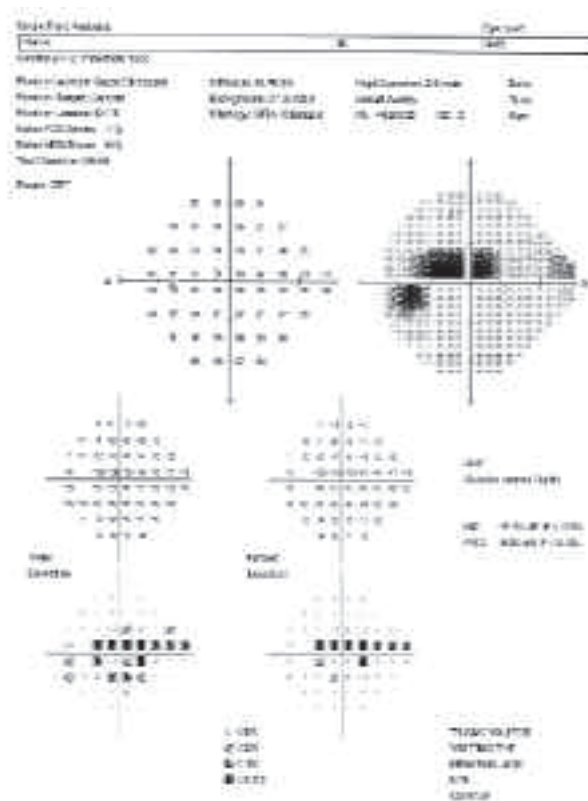


Figura 4 - Exame de campo visual com perímetro automatizado Humphrey (estratégia 24-2 SITA – Standard) do olho glaucomatoso da figura 2 mostrando escotoma superior

a TCO faz a diferenciação entre a luz refletida das diferentes profundidades retinianas. A localização da interface vítreo-retiniana e do epitélio pigmentar da retina (EPR) define as margens interna e externa respectivamente da retina neurosensorial. Essas duas margens estão associadas ao maior grau de definição das bordas de cada “scan” de TCO, pois há grande contraste da reflexão óptica entre o vítreo relativamente não-reflexivo e a camada neurosensorial altamente reflexível, e entre a camada de fotorreceptores de baixa reflexão e a camada formada pelo EPR e pela coriocapilar altamente reflexível. A margem interna da retina apresenta a CFN, como primeira camada, que é altamente reflexível. As margens da CFN são definidas primeiramente determinando-se a espessura retiniana como descrito acima. O limite posterior da CFN é determinado pela avaliação de cada “scan” para o valor de “threshold” de 15 dB maior que a máxima refletividade da retina neurosensorial adjacente.

Análise estatística

As informações referentes aos pacientes foram armazenadas em banco de dados eletrônico (File

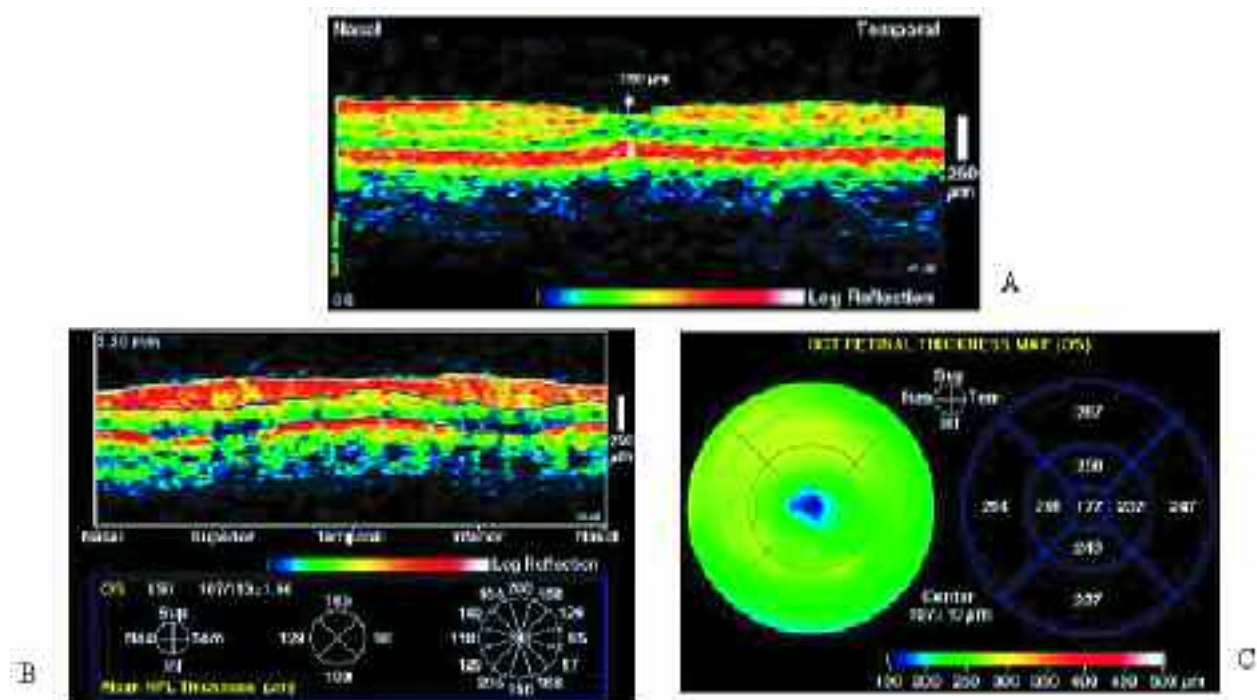


Figura 5: Exame com a unidade protótipo da TCO do olho normal da figura 1

A – “Scan” macular normal

B – “Scan” peripapilar da CFN normal

C – Mapa de espessura macular normal

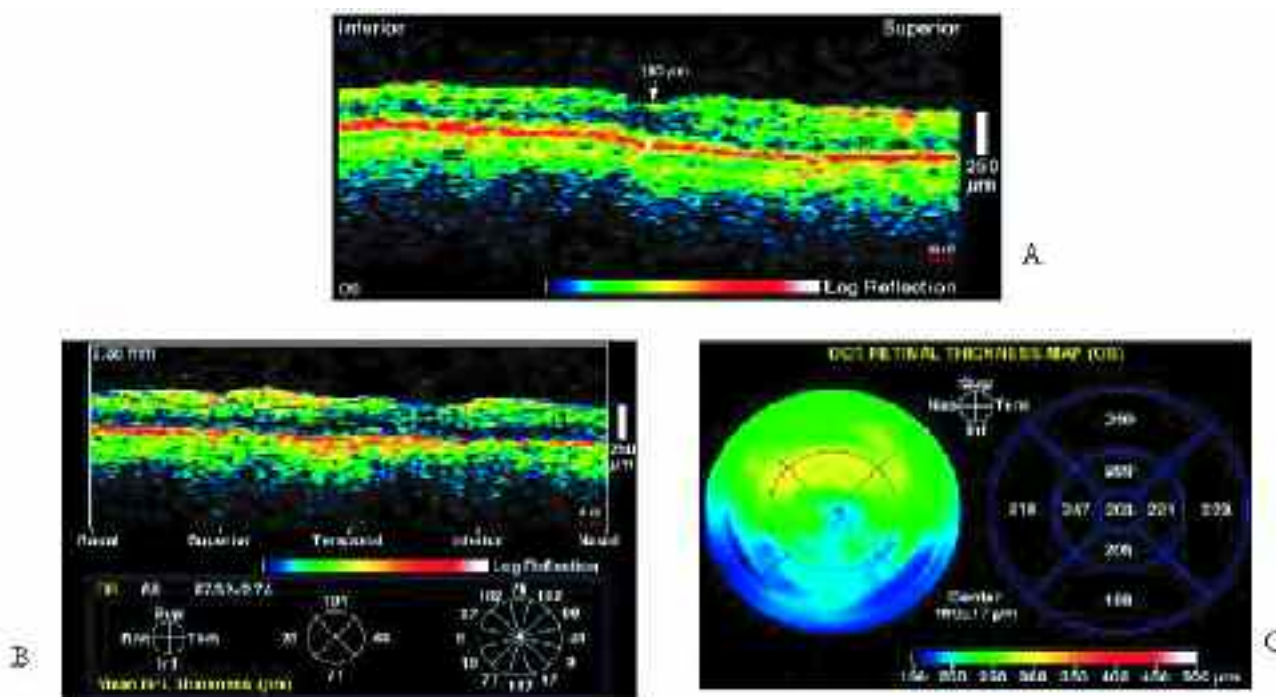


Figura 6: Exame com a unidade protótipo da TCO do olho glaucomatoso da figura 2

A – “Scan” macular deste olho glaucomatoso

B – “Scan” peripapilar da CFN mostrando diminuição da espessura da CFN, particularmente no quadrante inferior

C – Mapa de espessura macular mostrando diminuição da espessura da mácula, particularmente nos círculos interno e externo inferiores

Tabela 2

Espessura da mácula e da CFN na região peripapilar em olhos do grupo I (normal), grupo II (suspeita de glaucoma), grupo III (glaucoma inicial com comprometimento de um hemisfério), grupo IV (glaucoma avançado com comprometimento dos dois hemisférios) com a unidade protótipo da TCO

	GRUPO I (n=166 olhos, 109 pacientes)	GRUPO II (n=83 olhos, 58 pacientes)		GRUPO III (n=196 olhos, 132 pacientes)		GRUPO IV (n=89 olhos, 68 pacientes)	
	Média (D.P.)	Média (D.P.)	p	Média (D.P.)	p	Média (D.P.)	p
C. Central	183,5 (24,3)	184,3 (27,4)	0,76	185,1 (22,5)	0,24	190,9 (25,5)	0,06
C. Interno	248,2 (19,5)	245,3 (22,5)	0,61	244,3 (19,3)	0,48	232,7 (22,7)	0,0001*
C. Externo	230,4 (14,9)	227,3 (14,0)	0,34	224,5 (15,8)	0,003	211,5 (19,3)	0,0001*
Central + Int.	227,4 (17,5)	223,7 (21,4)	0,41	224,1 (18,2)	0,64	218,1 (19,1)	0,001
Média Mácula	229,0 (13,4)	224,9 (16,0)	0,23	224,0 (14,5)	0,04	214,5 (17,0)	0,0001*
CFN Superior	134,6 (23,3)	126,9 (21,3)	0,13	112,4 (28,0)	0,0001*	77,9 (31,2)	0,0001*
CFN Inferior	138,1 (23,2)	127,1 (23,7)	0,02	114,5 (27,8)	0,0001*	76,3 (37,0)	0,0001*
CFN Temporal	89,9 (15,6)	82,9 (19,3)	0,10	75,9 (23,0)	0,0001*	49,4 (23,9)	0,0001*
CFN Nasal	91,9 (28,9)	86,2 (32,9)	0,30	76,1 (31,5)	0,0001*	53,0 (36,0)	0,0001*
Média CFN	113,6 (15,8)	106,0 (18,9)	0,06	94,7 (22,2)	0,0001*	64,3 (27,3)	0,0001*

p - para comparação com grupo I

* Significância estatística depois da correção de Bonferroni

D.P. = Desvio-Padrão

C. Central - Diâmetro 0 - 1 mm

C. Interno - Diâmetro 1 - 3 mm

C. Externo - Diâmetro 3 - 6 mm

Central + Int. - C. central C. interno - Diâmetro 0 - 3 mm

Média Mácula - Diâmetro 0 - 6 mm

Maker Pro 5, File Maker, Inc., Santa Clara, CA) e analisadas utilizando-se o *software* de estatística SAS (Instituto SAS, Cary, NC). Uma vez que, na maioria dos pacientes os 2 olhos participaram desse estudo, foram utilizados modelos de regressão linear misto para comparação entre os grupos diagnósticos. Foram introduzidos um fator de correção e um efeito aleatório, neste modelo de regressão linear misto, pelo fato de serem utilizados 2 olhos de alguns pacientes e poder haver dependência entre os 2 olhos⁽²⁹⁻³¹⁾.

Diferenças entre grupos foram descritas como diferença das médias $\pm$ erro padrão (E.P.). Dispersão dentro do grupo foi mostrada por meio do desvio-padrão (D.P.). Quando múltiplas comparações foram realizadas, foi utilizada a correção de Bonferroni.

RESULTADOS

Foram realizados "scans" peripapilares da CFN e da mácula utilizando-se a unidade protótipo da TCO em 534 olhos de 367 pacientes, incluindo 166 olhos normais (109 pacientes), 83 olhos com suspeita de glaucoma (58 pacientes), 196 olhos com glaucoma inicial com al-

teração em um hemisfério (132 pacientes) e 89 olhos com glaucoma avançado com alteração nos dois hemisférios (68 pacientes). Dados demográficos desse estudo estão resumidos na tabela 1.

A média e o desvio-padrão (D.P.) da espessura macular e da espessura peripapilar da CFN para a unidade protótipo da TCO estão dispostos na tabela 2 por grupos diagnósticos (grupos I, II, III e IV).

Todos os parâmetros maculares, com exceção do círculo central (diâmetro 0 - 1 mm), mostraram diferenças estatisticamente significativas na comparação entre os grupos I e IV. A média do mapa de espessura macular (diâmetro 0 - 6 mm) e o círculo externo (diâmetro 3 - 6 mm) foram os únicos parâmetros maculares que diferenciaram o grupo I do grupo III (tabela 2).

Todos os setores da CFN (superior, inferior, temporal e nasal) e a média da espessura da CFN apresentaram uma diferença estatisticamente significativa entre olhos do grupo I e olhos dos grupos III ou IV. O único parâmetro que diferenciou entre olhos do grupo I e do grupo II foi o quadrante inferior da CFN (tabela 2).

DISCUSSÃO

A mácula é definida anatomicamente como região da retina com mais de uma camada de células ganglionares⁽³²⁾. Tanto as células ganglionares como a CFN contribuem com 30% a 35% da espessura retiniana na região macular, onde há maior concentração de células ganglionares^(1,13-14). A diminuição da espessura retiniana é atribuída principalmente à perda de células ganglionares e CFN, uma vez que não se acredita que a perda de fotorreceptores esteja envolvida na diminuição da espessura retiniana no glaucoma^(1,14-16). Foi observada atrofia de células ganglionares e seus axônios na região macular induzidos pelo aumento da PIO em olhos de macaco⁽³³⁻³⁴⁾. De acordo com a hipótese de Zeimer^(1,14,35-36), seria de se esperar que a detecção do glaucoma pudesse ser realizada por meio do mapa de espessura retiniana macular.

Desatnik et al.⁽³⁷⁾ mostraram a perda de células ganglionares em 5 olhos de macaco nos 12° centrais da retina com aumento da PIO. Foi estimado que 1 mm corresponde aproximadamente a 3,5° centrais da retina⁽²⁾. Os 12° centrais foram subdivididos em 5 regiões, cada uma correspondendo a 2,4° de ângulo visual (0° - 2,4°; 2,4° - 4,8°; 4,8° - 7,2°; 7,2° - 9,6°; 9,6° - 12°). A perda de células ganglionares na região mais central (0° - 2,4°) não se diferenciou das outras quatro regiões, mostrando que esta área central não foi seletivamente poupada com 61,5% de perda de células ganglionares em comparação com 57,5% na área entre 10° e 12° de excentricidade⁽³⁷⁾.

Kerrigan – Baumrind et al.⁽²⁾ demonstraram uma considerável perda de células ganglionares precedendo a detecção inicial de alterações campimétricas típicas de glaucoma. A perda de células ganglionares parece ser mais seletiva para as células ganglionares grandes, do tipo M^(2,33,38), embora todas as células ganglionares sejam afetadas no processo glaucomatoso^(2,39). Apesar da região macular apresentar predominância de células ganglionares tipo P, este fato não a preserva⁽³⁷⁾. Segundo Weber et al.⁽⁴⁰⁾, há perda significativa tanto de células ganglionares tipo M como do tipo P no glaucoma.

Wyganski et al.⁽⁴¹⁾ demonstraram histologicamente acentuada perda de células ganglionares na região parafoveal de olhos de macaco com glaucoma induzido. A média e o D.P. da perda de células ganglionares foi de 81,1% ± 10,7%, já a perda de cones de somente 3,5% ± 6,4% na área entre 4,5° a 6° de excentricidade ao centro da fóvea. Kendell et al.⁽¹⁵⁾ não detectaram perda de fotorreceptores em olhos humanos, apesar de intenso dano das células ganglionares no glaucoma.

Curcio e Allen⁽⁴²⁾ demonstraram maior densidade ganglionar na área circular de 0,4 a 2 mm do centro da fóvea. O pico de maior densidade encontrava-se aproximadamente a 1 mm do centro da fóvea com média de 35.100 células/mm².

Há diminuição da espessura macular decorrente do glaucoma⁽¹⁾, porém não é usual observar defeitos de campo visual central no início da doença. Isto se deve à redundância do sistema visual macular^(1,33,37,42-43). Há perda de células ganglionares na região macular, assim como na periferia retiniana, entretanto a detecção de defeitos campimétricos requer a perda de 2 vezes mais o número de células ganglionares na região central, comparando-se com a retina mais periférica. O número maior de células ganglionares na região macular permite uma redundância substancial na detecção de um simples estímulo^(1,33,37,42-43).

Quigley et al.⁽⁴⁴⁾ mostraram por meio da perimetria computadorizada que a perda da sensibilidade de 5 dB em um ponto corresponde a uma lesão de 20% das células ganglionares no respectivo local, e perda de 10 dB a uma lesão de 40% das células ganglionares. Porém, na área central de 3° a 12°, uma perda de 5 dB pode corresponder a uma lesão em até 50% das células ganglionares⁽⁴⁴⁾. Nesta área, mais células ganglionares devem ser lesadas antes de uma diminuição da sensibilidade.

Asrani et al.⁽⁴⁵⁾ mapearam com o analisador da espessura retiniana (AER) a espessura macular retiniana de 29 pacientes normais e mostraram uma boa correlação com a anatomia desta área. Já Zeimer et al.⁽¹⁾, usando o AER, estudaram 29 olhos de 18 pacientes e acharam uma perda de até 34% da espessura macular normal no pólo posterior de pacientes com glaucoma, presumidamente devido à atrofia de células ganglionares e CFN.

Giovannini et al.⁽⁴⁶⁾ avaliaram 50 olhos de 30 pacientes, sendo 20 olhos normais, 15 olhos com glaucoma inicial e 15 olhos com glaucoma avançado, utilizando a unidade comercial da TCO, e mostraram que o cálculo do volume macular obtido através do mapa de espessura macular é significativamente maior em olhos normais. O volume macular está reduzido nos olhos com glaucoma e correlacionado significativamente com esta doença⁽⁴⁶⁾.

Greenfield et al.⁽⁴⁷⁾ avaliaram 59 olhos de 59 pacientes, sendo 29 olhos normais e 30 com glaucoma, utilizando a unidade comercial da TCO, e mostraram boa correlação entre as alterações de espessura macular com a perimetria e com a espessura da CFN peripapilar no glaucoma.

Neste trabalho, a espessura macular como também a espessura da região peripapilar da CFN mostra-

ram diferenças estatisticamente significativas entre olhos normais e olhos glaucomatosos. Este estudo suporta a hipótese de Zeimer^(1,14) de que a espessura macular está reduzida no glaucoma.

Ambas as unidades de TCO (protótipo e comercial) usam um "scan" radial de 6 mm na construção do mapa de espessura macular, entretanto, enquanto a unidade protótipo apresenta um mapa macular com diâmetro de 6 mm, a unidade comercial apresenta um mapa macular com diâmetro de somente 3,45 mm. Caso não fosse utilizado a unidade protótipo neste estudo se perderia a área mais periférica do mapa de espessura macular e assim a área de melhor associação com o glaucoma⁽³⁵⁾. A versão comercial mais recente de TCO (TCO 3), disponível agora no mercado, não apresenta as limitações da versão comercial anterior. A TCO 3 dispõe dos mapas de espessura macular de 3,45 mm e 6 mm de diâmetro. Apresenta ainda outras vantagens como presença de um banco de dados, resolução de 8 µm, "scan" peripapilar de 512 pontos ao invés de 100 pontos⁽⁴⁷⁻⁴⁸⁾.

Os dados deste trabalho foram avaliados de diversas formas, mais especificamente comparando-se médias entre os grupos diagnósticos e realizando-se modelos de regressão linear mistos para comparação entre os grupos diagnósticos. Este modelo de regressão linear misto, onde é considerada a possibilidade de dependência entre ambos os olhos, apresenta vantagens uma vez que um mesmo paciente pode ser computado em dois grupos diagnósticos diferentes devido ao recurso estatístico e o efeito aleatório^(29-31,49). Desta forma, o tamanho da amostra aumenta não havendo perda de unidades amostrais como acontece se houvesse um sorteio ao acaso de um olho por paciente.

Todos os parâmetros maculares, com exceção do círculo central, mostraram, neste estudo, diferenças estatisticamente significativas na comparação entre os grupos I e IV. A média da espessura macular e o círculo externo foram os únicos parâmetros da TCO que distinguiram, neste estudo, entre olhos do grupo I e olhos dos grupos III. Contudo, nenhum dos parâmetros maculares foi capaz de diferenciar olhos do grupo I do II (tabela 2).

Segundo Koozekanani et al.⁽²⁶⁾ e Massin et al.⁽⁵⁰⁾ há maior variabilidade na região central devido à própria anatomia desta. Talvez esta maior variabilidade explique os resultados encontrados para o círculo central.

Todos os parâmetros da CFN na região peripapilar mostraram, neste estudo, diferenças estatisticamente significativas na comparação entre os grupos I e III ou IV. A CFN na região peripapilar inferior foi o único parâmetro que foi capaz de diferenciar olhos do grupo I do II (tabela 2).

Neste estudo, todos os olhos com glaucoma já apresentavam alterações campimétricas. Logo, é de grande importância a avaliação da espessura macular e da CFN peripapilar em olhos com glaucoma pré-perimétrico. Talvez, assim seja mais eficiente a separação entre este estágio inicial da doença e olhos com suspeita de glaucoma.

Sabe-se que a acurácia da tonometria pode ser influenciada pela espessura central da córnea⁽⁵¹⁾. Não foi realizado exame de paquimetria neste estudo, pois a coleta de dados aconteceu entre outubro de 1998 a julho de 2000. Neste período, o exame de paquimetria ainda não era rotina do serviço. Apesar das limitações quanto à medida da PIO, a aparência do disco óptico e a perimetria computadorizada foram os principais exames na classificação dos grupos diagnósticos.

O objetivo deste trabalho foi avaliar os parâmetros de espessura macular e da CFN peripapilar em olhos normais, com suspeita de glaucoma, com glaucoma inicial e avançado. Não foi objetivo avaliar estes parâmetros como fatores preditivos no diagnóstico de glaucoma. Há, entretanto, necessidade de trabalhos futuros que avaliem sensibilidade e especificidade.

Houve, neste estudo, diminuição da espessura macular e da CFN na região peripapilar em pacientes com glaucoma. Contudo, uma vantagem da avaliação da espessura da CFN sobre a espessura macular no glaucoma é a influência exercida pelas doenças maculares sobre a espessura da mácula⁽²¹⁾. Afecções como diabetes, degeneração macular, por exemplo, diretamente afetariam a espessura macular e poderiam prejudicar a avaliação da mesma em relação ao glaucoma. Esta questão não é significativa com relação à avaliação peripapilar da CFN.

Neste estudo, a CFN peripapilar inferior foi o único parâmetro que pôde mostrar diferença estatística significativa entre olhos do grupo I e olhos do grupo II. Sabe-se que os defeitos do nervo óptico associados ao glaucoma, geralmente ocorrem inicialmente no pólo inferior^(19,52-53), e os defeitos de campo visual associados com glaucoma frequentemente manifestam-se primeiro no campo visual superior, correspondendo aos defeitos no pólo inferior do nervo óptico^(19,54-55).

Garway - Heath e Hitchings⁽⁵⁶⁾ mostraram que os setores do disco óptico mais frequentemente alterados no glaucoma inicial são, em ordem crescente, quadrante ínfero-temporal, súpero-temporal, nasal e temporal, o que vem em concordância com outros estudos⁽⁵⁷⁻⁶¹⁾. Há outros estudos prévios, utilizando-se a TCO, que mostram que a espessura do quadrante inferior da CFN é o parâmetro que diferenciou melhor olhos normais de glaucomatosos.

Schuman et al.⁽¹⁷⁾ demonstraram que a CFN, especialmente no quadrante inferior, apresenta-se significativamente menos espessa em olhos com glaucoma em relação a olhos normais. Bowd et al.⁽¹⁹⁾ mostraram que o quadrante inferior da CFN pode diferenciar de forma significativa olhos normais de olhos com hipertensão ocular. Mostraram ainda em trabalho posterior⁽⁶²⁾ que o melhor AROC entre pacientes normais e glaucomatosos foi o encontrado no quadrante inferior da CFN, sendo 0,89 quando o diagnóstico do glaucoma era baseado na aparência do disco óptico e 0,91 quando o diagnóstico era baseado na perimetria automatizada.

Os resultados deste estudo suportam a hipótese de Zeimer^(1,14,63) de que a espessura macular está reduzida no glaucoma. Há, contudo, necessidade de aperfeiçoamento da avaliação da área macular. Também há necessidade de estudos longitudinais para verificar quais os parâmetros maculares e da CFN mais associados com a detecção e progressão do glaucoma.

O desenvolvimento da unidade de TCO de alta resolução (2-3 mm)⁽⁶⁴⁾ poderá melhorar em muito a capacidade de detectar alterações da CFN e da densidade de células ganglionares que ocorrem no glaucoma.

O reconhecimento da importância e benefícios da espessura macular no glaucoma representa uma nova abordagem na avaliação e manejo desta doença.

SUMMARY

Purpose: To evaluate macular thickness and peripapillary nerve fiber layer thickness in normal, glaucoma suspects and glaucomatous eyes with prototype optical coherence tomography unit. **Methods:** This cross-sectional study evaluated 367 subjects (534 eyes), including 166 eyes of 109 normal subjects, 83 eyes of 58 glaucoma suspects, 196 eyes of 132 early glaucoma subjects with visual field defect in one hemifield and 89 eyes of 68 advanced glaucoma subjects with visual field defect in both hemifields. All subjects underwent a thorough ophthalmologic examination and prototype optical coherence tomography test on the same day. **Results:** All nerve fiber layer parameters were statistically significantly different comparing normal eyes and either early or advanced glaucomatous eyes ($p=0.0001$). Inner ring, outer ring and mean macular thickness were found to be significantly different between normal eyes and advanced glaucomatous eyes ($p=0.0001$). The outer ring ($p=0.003$) and the mean macular thickness ($p=0.04$) were the only macular parameters that could significantly differentiate between normal eyes and early glaucomatous eyes. The only parameter that was found to differ between the nor-

mal and the glaucoma suspect group was the inferior quadrant of the nerve fiber layer thickness ($p=0.02$).

Conclusion: Both macular and peripapillary nerve fiber layer thickness measurements were reduced in glaucomatous eyes compared with normal eyes. Macular and nerve fiber layer thickness measurements made with optical coherence tomography may have utility in the clinical assessment of glaucoma.

Keywords: Glaucoma/diagnosis; Macula Lutea/physiology; Nerve fiber/pathology; Tomography, optical coherence

REFERÊNCIAS

1. Zeimer R, Asrani S, Zou S, Quigley H, Jampel H. Quantitative detection of glaucomatous damage at the posterior pole by retinal thickness mapping. A pilot study. *Ophthalmology*. 1998; 105(2): 224 – 31.
2. Kerrigan-Baumrind LA, Quigley HA, Pease ME, Kerrigan DF, Mitchell RS. Number of ganglion cells in glaucoma eyes compared with threshold visual field tests in the same persons. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2000; 41(3): 741 – 8.
3. Lichter PR. Variability of expert observers in evaluating the optic disc. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1976; 74: 532 – 72.
4. Wild JM, Dengler-Harles M, Searle AE, O'Neill EC, Crews SJ. The influence of the learning effect on automated perimetry in patients with suspected glaucoma. *Acta Ophthalmol(Copenh)*. 1989; 67(5): 537 – 45.
5. Schuman JS, Noecker RJ. Imaging of the optic nerve head and nerve fiber layer in glaucoma. *Ophthalmol Clin N Am*. 1995; 8(2):259-79..
6. Hoyt WF, Frisen L, Newman NM. Fundoscopy of nerve fiber layer defects in glaucoma. *Invest Ophthalmol*. 1973;12(11): 814 – 29.
7. Sommer A, Miller NR, Pollack I, Maumenee AE, George T. The nerve fiber layer in the diagnosis of glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1977; 95(12):2149 – 56.
8. Pederson JE, Anderson DR. The mode of progressive disc cupping in ocular hypertension and glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1980; 98(3): 490 – 5.
9. Quigley HA, Addicks EM. Quantitative studies of retinal nerve fiber layer defects. *Arch Ophthalmol*. 1982; 100(5): 807 – 14.
10. Quigley HA, Addicks EM, Green WR. Optic nerve damage in human glaucoma. III. Quantitative correlation of nerve fiber loss and visual field defect in glaucoma, ischemic neuropathy, papilledema, and toxic neuropathy. *Arch Ophthalmol*. 1982; 100(1): 135 – 46.
11. Sommer A, Pollack I, Maumenee AE. Optic disc parameters and onset of glaucomatous field loss. II. Static screening criteria. *Arch Ophthalmol*. 1979; 97(8): 1449 – 54.
12. Quigley HA, Katz J, Derick RJ, Gilbert D, Sommer A. An evaluation of optic disc and nerve fiber layer examinations in monitoring progression of early glaucoma damage. *Ophthalmology*. 1992; 99(1): 19 – 28.
13. Mattox C. Clinical examination of the nerve fiber layer. In: Schuman JS, editors. *Imaging in glaucoma*. Thorofare: Slack ; c1997. p. 63 – 80.
14. Zeimer R. Application of the retinal thickness analyzer to the diagnosis and management of ocular diseases. *Ophthalmol Clin N Am*. 1998;11:359 – 79.

15. Kendell KR, Quigley HA, Kerrigan LA, Pease ME, Quigley EN. Primary open-angle glaucoma is not associated with photoreceptor loss. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1995; 36(1): 200 – 5.
16. Zeimer R, Vitale S. Use of the retinal thickness analyser in the diagnosis and monitoring of glaucoma. In: Lemij HG, Schuman JS, editors. *The Shape of glaucoma – Quantitative neural imaging techniques.* Netherlands: Kugler; 2000.p. 253 – 305.
17. Schuman JS, Hee MR, Puliafito CA, Wong C, Pedut-Kloizman T, Lin CP, et al. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 1995; 113(5): 586 – 96.
18. Pakter HM, Schuman JS, Hertzmark E, Pedut-Kloizman T, Peiris ID, Macnutt J, et al. Optical coherence tomography of the retinal nerve fiber layer, with comparison to heidelberg retina tomography optic nerve head measurements, in normal and glaucomatous human eyes. In: Lemij HG, Schuman JS, editors. *The shape of glaucoma – Quantitative neural imaging techniques.* Netherlands: Kugler Publications; 2000. p. 149 – 81
19. Bowd C, Weinreb RN, Williams JM, Zangwill LM. The retinal nerve fiber layer thickness in ocular hypertensive, normal, and glaucomatous eyes with optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 2000; 118(1): 22 – 6.
20. Izatt JA, Hee MR, Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG. Micron resolution biomedical imaging with optical coherence tomography. *Optics Photonics News.* 1993; p. 14 – 9.
21. Puliafito CA, Hee MR, Lin CP, Reichel E, Schuman JS, Duker JS, et al. Imaging of macular diseases with optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 1995; 102(2): 217 – 29.
22. HEE MR, IZATT JA, SWANSON EA, HUANG D, SCHUMAN JS, LIN CP, et al. Optical coherence tomography of the human retina. *Arch Ophthalmol.* 1995; 113(3): 325 – 32.
23. Schuman JS, Pedut-Kloizman T, Hertzmark E, Hee MR, Wilkins JR, Coker JG, et al. Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements using optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 1996; 103(11): 1889 – 98.
24. Puliafito CA, Hee MR, Schuman JS, Fujimoto JG. Physical principles of OCT: [Appendix] In: Puliafito CA, Hee MR, Schuman JS, Fujimoto JG. *Optical coherence tomography of ocular diseases.* Thorofare: Slack; 1996. p. 369 – 74.
25. Pedut-Kloizman T, Pakter HM, Schuman JS, Schwartz JC, Hee MR. Ophthalmic diagnosis using optical coherence tomography. *Ophthalmol Clin North Am.* 1998; 11(3): 465 – 86.
26. Koozekanani D, Roberts C, Katz SE, Herderick EE. Intersession repeatability of macular thickness measurements with the Humphrey 2000 OCT. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 41(6): 1486 – 91.
27. Guedes V, Schuman JS, Pakter HM, Guedes J, Susanna Júnior R. OCT em glaucoma. *Rev Bras Oftalmol.* 2001; 60(2): 152 – 6.
28. Blumenthal EZ, Williams JM, Weinreb RN, Girkin CA, Berry CC, Zangwill LM. Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements by use of optical coherence tomography. *Ophthalmology.* 2000; 107(12): 2278 – 82.
29. Diggle PJ. An approach to the analysis of repeated measurements. *Biometrics.* 1988;44(4): 959 – 71.
30. Louis TA. General methods for analysing repeated measures. *Stat Med.* 1988; 7(1-2): 29 -45. Review.
31. McLean RA, Sanders WL, Stroup WW. A unified approach to mixed linear models. *Am Statistic.* 1991; 45(1): 54 – 64.
32. Ogden TE. Retina – basic science and inherited retinal disease. In: Ogden TE, Ryan SJ, editors. *Topography of the retina.* 2nd ed. St. Louis: Mosby;1994. v.1, p. 32 – 6.
33. Glovinsky Y, Quigley HA, Pease ME. Foveal ganglion cell loss is size dependent in experimental glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1993; 34(2): 395 – 400.
34. Frishman LJ, Shen FF, Du L, Robson JG, Harwerth RS, Smith EL 3rd, et al. The scotopic electroretinogram of macaque after retinal ganglion cell loss from experimental glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1996; 37(1): 125 – 41.
35. Guedes V, Schuman JS, Hertzmark E, Wollstein G, Correnti A, Mancini R, et al. Optical coherence tomography measurement of macular and nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous human eyes. *Ophthalmology.* 2003; 110(1): 177 – 89.
36. Guedes V, Yamane R. Tomografia de coerência óptica. In: Yamane R, editor. *Semiologia ocular.* 2a ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2002 p. 225 – 36.
37. Desatnik H, Quigley HA, Glovinsky Y. Study of central retinal ganglion cell loss in experimental glaucoma in monkey eyes. *J Glaucoma.* 1996; 5(1): 46 – 53.
38. Sample PA, Bosworth CF, Blumenthal EZ, Girkin C, Weinreb RN. Visual function-specific perimetry for indirect comparison of different ganglion cell populations in glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 41(7): 1783 – 90.
39. Vickers JC, HOF PR, Schumer, RA, Wang RF, Podos SM, Morrison JH. Magnocellular and parvocellular visual pathways are both affected in a macaque monkey model of glaucoma. *Aust N Z J Ophthalmol.* 1997; 25(3): 239 – 43.
40. Weber AJ, Kaufman PL, Hubbard WC. Morphology of single ganglion cells in the glaucomatous primate retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1998; 39(12): 2304 – 20.
41. Wagnanski T, Desatnik H, Quigley HA, Glovinsky Y. Comparison of ganglion cell loss and cone in experimental glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1995; 120(2): 184 – 9.
42. Curcio CA, Allen KA. Topography of ganglion cells in human retina. *J Comp Neurol.* 1990; 300(1): 5 – 25.
43. Garway-Heath DF, Caprioli J, Fitzke FW, Hitchings RA. Scaling the hill of vision: the physiological relationship between light sensitivity and ganglion cell numbers. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2000; 41(7): 1774 – 82.
44. Quigley HA, Dunkelberger GR, Green WR. Retinal ganglion cell atrophy correlated with automated perimetry in human eyes with glaucoma. *Am J Ophthalmol.* 1989; 107(5): 453 – 64.
45. Asrani S, Zou S, D'Anna S, Vitale S, Zeimer R. Noninvasive mapping of the normal retinal thickness at the posterior pole. *Ophthalmology.* 1999; 106(2): 269 – 73.
46. Giovannini A, Amato G, Mariotti C. The macular thickness and volume in glaucoma: an analysis in normal and glaucomatous eyes using OCT. *Acta Ophthalmol Scand Suppl.* 2002; 236: 34 – 6. Supplement.
47. Greenfield DS, Bagga H, Knighton RW. Macular thickness changes in glaucomatous optic neuropathy detected using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 2003; 121(1): 41-6.
48. Patella VM. STRATUSoct: establishment of normative reference values for retinal nerve fiber layer thickness measurements. Dublin, CA: Carl Zeiss Meditec; 2003.
49. Martus P. Statistical methods for the evaluation of diagnostic measurements concerning paired organs. *Stat Med.* 2000; 19(4): 525 – 40.
50. Massin P, Vicaud E, Haouchine B, Erginay A, Pasques M, Gaudric A. Reproducibility of retinal mapping using optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol.* 2001; 119(8): 1135 – 42.
51. Brandt JD, Beiser JA, Kass MA, Gordon MO. Central corneal thickness in the Ocular Hypertension Treatment Study (OHTS). *Ophthalmology.* 2001; 108(10): 1779 – 88.

52. Quigley HA, Addicks EM, Green WR, Maumenee AE. Optic nerve damage in human glaucoma II. The site of injury and susceptibility to damage. *Arch Ophthalmol*. 1981; 99(4): 635 – 49.
53. Quigley HA, Hohman RM, Addicks EM, Massof RW, Green WR. Morphologic changes in the lamina cribrosa correlated with neural loss in open – angle glaucoma. *Am J Ophthalmol*. 1983; 95(5): 673 – 91.
54. Drance SM. The glaucomatous visual field. *Br J Ophthalmol*. 1972; 56(3): 186 – 200.
55. Werner EB, Drance SM. Early visual field disturbances in glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1977; 95(7): 1173 – 5.
56. Garway-Heath DF, Hitchings RA. Quantitative evaluation of the optic nerve head in early glaucoma. *Br J Ophthalmol*. 1998; 82(4): 352 – 61.
57. Kirsch, RE, Anderson DR. Clinical recognition of glaucomatous cupping. *Am J Ophthalmol*. 1973; 75(3): 442 – 54.
58. Gloster J. Vertical ovalness of glaucomatous cupping. *Br J Ophthalmol*. 1975; 59(12): 721 – 4.
59. Chandler PA, Grant WM. ‘Ocular hypertension’ vs open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol*. 1977; 95(4): 585 – 6.
60. Tuulonen A, Airaksinen PJ. Initial glaucomatous optic disk and retinal nerve fiber layer abnormalities and their progression. *Am J Ophthalmol*. 1991; 111(4): 485 – 90.
61. Jonas JB, Fernandez MC, Sturmer J. Pattern of glaucomatous neuroretinal rim loss. *Ophthalmology*. 1993; 100(1): 63 – 8.
62. Bowd C, Zangwill LM, Berry CC, Blumenthal EZ, Vasile C, Sanchez- Galeana C, et al. Detecting early glaucoma by assessment of retinal nerve fiber layer thickness and visual function. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001; 42(9):1993 – 2003.
63. Guedes VRF. Avaliação da mácula e camada de fibras nervosas peripapilar em olhos normais, glaucomatosos e com suspeita de glaucoma utilizando a tomografia de coerência óptica. [tese]. Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo. São Paulo; 2003.
64. Drexler W, Morgner U, Ghanta RK, Kartner FX, Schuman JS, Fujimoto JG. Ultrahigh-resolution ophthalmic optical coherence tomography. *Nat Med*. 2001; 7(4): 502 – 7.

Agradecimentos

Ellen Hertzmark, Gadi Wollstein, Anthony Correnti, Ronald Mancini, David Lederer, Serineh Voskanián, Leonardo Velazquez, Tamar Pedut-Klozman, James G. Fujimoto, Cynthia Mattox

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Dra. Viviane Guedes
Av. das Américas, 500 Bl. 3 salas 222 e 223
Barra da Tijuca - Downtown
CEP 22640-102 - Rio de Janeiro - RJ.

Ressecção em crescente inferior com trepanação sectorial da córnea: apresentação de variação de técnica cirúrgica para degeneração marginal pelúcida

Inferior resection with sectorial corneal trephination: Presentation of a variation of surgical technique for pellucid marginal degeneration

Rafael Vidal Mérola¹, Wellington Tadeu Montenegro², Marco Antônio Guarino Tanure³, Leonardo Torqueti Costa⁴, Fernando Cançado Trindade⁵

RESUMO

Objetivamos apresentar os resultados do primeiro caso de correção cirúrgica da Degeneração Marginal Pelúcida da Córnea (DMPC) pela técnica de ressecção em crescente inferior com trepanação sectorial da córnea, bem como discutir suas vantagens, indicações e limitações. O presente estudo foi realizado no Serviço de córnea, catarata, doenças externas oculares e cirurgia refrativa do Hospital São Geraldo – Hospital das Clínicas - UFMG. Paciente com 18 anos, do sexo feminino, apresentando ceratocone no OD e DMPC no OE. Indicada a ceratoplastia penetrante no OE por impossibilidade de adaptação de lentes de contato rígidas (LCR). Fazia uso de LCR no OD com AV de 20/40, e a melhor AV do OE era de 20/400. Foi submetido à ressecção em crescente com trepanação sectorial no OE e posteriormente adaptado com LCR. Após 11 meses de pós-operatório, a AV é de 20/30². Acredita-se que a nova técnica aqui apresentada para casos avançados de DMPC possa ser uma boa opção para esses pacientes. Entretanto, é necessário a sua realização em um maior número de casos e com um maior tempo de seguimento para confirmar os bons resultados encontrados.

Descritores: Degeneração marginal pelúcida da córnea; Ressecção em crescente inferior com trepanação sectorial da córnea; nova variação de técnica cirúrgica.

Descritores: Doenças da córnea/cirurgia; Ceratocone; Procedimentos cirúrgicos oftalmológicos/métodos

¹Doutorando em Oftalmologia pela Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG) – Brasil;

²Médico do Serviço de córnea, catarata, doenças externas oculares e cirurgia refrativa do Hospital São Geraldo – UFMG, doutor em Oftalmologia pela Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG) – Brasil;

³Médico do Serviço de córnea, catarata, doenças externas oculares e cirurgia refrativa do Hospital São Geraldo – UFMG, doutor em Oftalmologia pela Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG) – Brasil;

⁴Doutorando em Oftalmologia pela Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG) – Brasil;

⁵Chefe do Serviço de córnea, catarata, doenças externas oculares e cirurgia refrativa do Hospital São Geraldo – UFMG, doutor em Oftalmologia pela Faculdade de Medicina, Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG) – Brasil;

Trabalho realizado no Serviço de córnea, catarata, doenças externas oculares e cirurgia refrativa – Hospital São Geraldo – Hospital das Clínicas – Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG) – Brasil.

Recebido para publicação em 29/10/2004. Aceito para publicação em 05/10/2005

INTRODUÇÃO

O termo *la dystrophie marginale infereure pellucide de la cornee* foi introduzido em 1957 por Schallaeppi⁽¹⁾ para descrever um afilamento bilateral inferior da córnea que, geralmente, apresentava 1 mm a 2 mm de largura e se localizava de 4 horas às 8 horas⁽²⁾. A primeira caracterização detalhada da degeneração marginal pelúcida da córnea (DMPC) foi feita por Krachmer em artigo publicado em 1978⁽²⁾. A DMPC é uma doença pouco freqüente, não inflamatória, não ulcerativa, geralmente bilateral, sem predileção aparente por sexo, sem evidência de transmissão hereditária e que ocorre geralmente entre 20 e 40 anos de idade⁽³⁻⁶⁾.

A DMPC caracteriza-se por um afilamento estromal do segmento inferior da córnea, estendendo-se de 4 horas às 8 horas em forma crescente e apresenta desenvolvimento lento e progressivo. Verifica-se ausência de vascularização, depósitos de lipídios ou alterações de sensibilidade corneal⁽⁷⁾. A área de adelgaçamento corneal mede entre 1 mm e 2 mm de largura e é separada do limbo corneoescleral por uma área de tecido corneal de espessura normal^(3,6,8-10). Na DMPC verifica-se um aumento da curvatura corneal acima da área afilada, o que auxilia no diagnóstico diferencial com o ceratocone, no qual a região mais curva da córnea geralmente coincide com a área mais fina. Devido a tais alterações, os portadores de DMPC apresentam baixa acuidade visual em consequência de um astigmatismo irregular significativo, de difícil correção e que, em alguns casos, faz com que o uso de lentes de contato seja impossível.

A etiologia da DMPC não é estabelecida. A microscopia eletrônica de transmissão da córnea revela fibras colágenas anormalmente espaçadas com uma periodicidade de 100 nm a 110 nm, que contrasta com os 60 nm a 64 nm observados em córneas normais⁽¹¹⁾. Tal condição também é encontrada em casos avançados de ceratocone. O enfraquecimento dessas fibras colágenas estromais resultaria no afilamento corneal observado.

Existem estudos que relatam a associação entre DMPC e ceratocone,^(7-8,10) com alguns autores considerando a DMPC uma variante do mesmo baseando-se em achados clínicos e histopatológicos^(3,7). Pode-se ter a associação de DMPC e ceratocone no mesmo olho, ou no mesmo paciente^(4,10).

Topograficamente a DMPC apresenta-se com um aplanamento ao longo do eixo vertical central da córnea e um aumento da curvatura na periferia corneal inferior, que se estende para os meridianos corneais oblíquos inferiores da média periferia, desse modo, verifica-se aparên-

cia de astigmatismo, irregular, contra a regra^(2,12). Em geral, a mira ceratoscópica central demonstra forma de pêra.

Como no ceratocone, a conduta inicial na DMPC consiste na correção óptica com óculos ou lentes de contato rígidas (LCR). Entretanto, quando a patologia apresenta-se em estágio avançado, inviabiliza-se a correção visual por meio de recursos ópticos, sendo necessária a utilização de procedimentos cirúrgicos, como a ressecção em cunha, a ceratoplastia penetrante (CP), a ceratoplastia lamelar, epiceratoplastia e implante de anéis corneais intra-estromais^(4,9).

Há cerca de dois anos, realiza-se, no Serviço de Córnea e Catarata do Hospital São Geraldo da UFMG, uma nova técnica cirúrgica para DMPC, que consiste em uma trepanação sectorial seguida por ressecção em crescente inferior. O seu objetivo é, além de retirar a região de afilamento corneal, promover uma melhor distribuição das forças de tração em toda a córnea, e dessa forma, reduzir o astigmatismo pós-operatório. Além disso, haveria uma recuperação visual mais rápida e sem risco de rejeição, presente quando se utiliza tecido homólogo. Para realização deste procedimento foram utilizados alguns princípios da técnica de ceratoplastia penetrante autóloga ipsilateral com rotação do disco corneal descrita por Tanure & Trindade (2001) para correção cirúrgica de ceratocone⁽¹³⁾.

O presente trabalho tem por objetivo apresentar a técnica ressecção corneal inferior em crescente com trepanação parcial no tratamento da DMPC, bem como discutir suas vantagens, indicações e limitações através do relato de um caso clínico.

RELATO DO CASO

Paciente com 18 anos, do sexo feminino, apresentando ceratocone no OD, e associação de ceratocone e DMPC no OE. Foi indicada a ceratoplastia penetrante no OE por impossibilidade de adaptação de LCR. Realizaram-se os seguintes exames pré-operatórios: medida da acuidade visual (AV) com e sem correção, biomicroscopia, tonometria de aplanção, oftalmoscopia binocular indireta, videoceratoscopia por varredura de fenda de luz e disco de plácido com Orbscan-II (Bausch & Lomb – Ortek Inc., Utah, USA), microscopia especular. Fazia uso de LCR no OD com AV de 20/40 e no OE a melhor AV pré-operatória era 20/400. Ao exame biomicroscópico verificou-se no olho direito afilamento corneal central com estrias de Vogt, e no olho esquerdo, afilamento corneal tanto inferior, entre 4 horas e 8 horas, quanto da região central da córnea com moderada protrusão apical, separadamen-

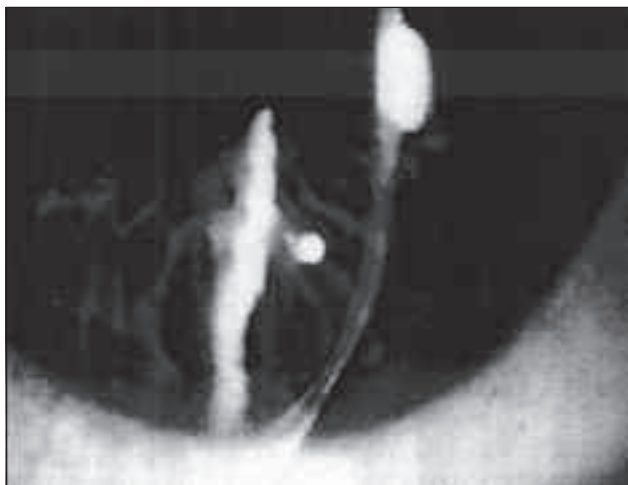


Figura 1: Ectasia e afilamento da região inferior da córnea entre as posições de 4 horas às 8 horas

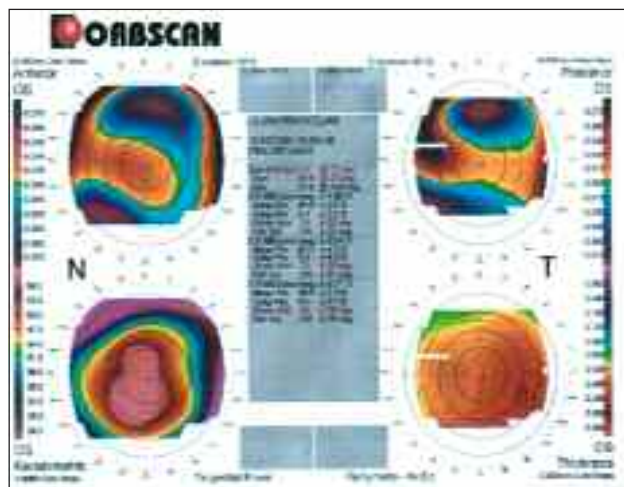


Figura 2: Orbscan II pré-operatório

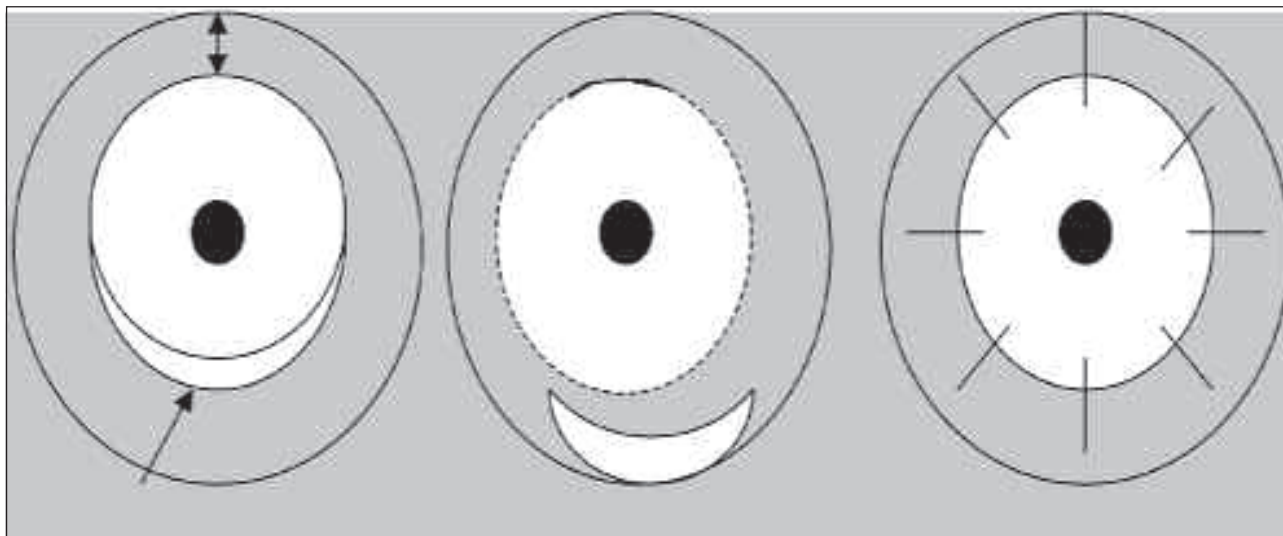


Figura 3: Esquema da técnica cirúrgica - ressecção em crescente inferior com trepanação sectorial da córnea: Distância do limbo – 1mm a 1,5mm; Crescente previamente marcada; Trepanação sectorial+ressecção da crescente inferior e sutura com distribuição das forças

te (figura 1). O afilamento corneal inferior era separado do limbo por área de córnea normal e não foram observados opacificação ou vascularização. A ceratometria, medida por meio de videokeratografia era de 62,60 D a 73° e 57,80 D a 163° (astigmatismo de 4,90 D), com 75,00 D na região de maior curvatura, demonstrando um evidente astigmatismo irregular e protrusão da córnea do centro para a periferia inferior (figura 2). Após o devido esclarecimento quanto à técnica cirúrgica empregada, seus objetivos e os riscos existentes, a paciente assinou termo de consentimento para realização da cirurgia. Em outubro de 2001, a paciente foi submetida à Ressecção em Crescente Inferior com Trepanação Sectorial.

Técnica cirúrgica da ressecção em crescente inferior com trepanação sectorial

A cirurgia foi realizada sob anestesia peribulbar e em regime ambulatorial. Inicialmente, utilizando-se lâmpada de fenda e após a instilação de colírio anestésico, a região de adelgaçamento inferior (limites inferior e superior) foi marcada no epitélio com ponta de agulha. A marcação prévia dessa região é importante, pois durante a cirurgia, sem o auxílio do corte óptico biomicroscópico, torna-se difícil a identificação da área de afilamento. Uma vez feita a anestesia peribulbar e colocados os campos cirúrgicos, os diâmetros dos trépanos foram escolhidos posicionando-se as lâminas sobre a superfície corneal e exercendo ligeira pressão com o



OE – 12 horas

Figura 4: Biomicroscopia ultrassônica (BUS) pós-operatório



OE – 6 horas

objetivo de marcar o epitélio. O diâmetro do primeiro trépano (8,5 mm) foi escolhido de tal forma que o limite superior da área marcada mantivesse um afastamento de cerca de 1,5 mm do limbo superior e o limite inferior coincidisse com a marcação inferior da área adelgada, previamente realizada durante a biomicroscopia. Com esse primeiro trépano realizou-se trepanação parcial da córnea, com profundidade de aproximadamente de 50% da espessura corneana. Em seguida, selecionou-se um segundo trépano cujo diâmetro coincidia com o corte superior realizado pelo primeiro trépano e, inferiormente, atingia a marcação superior da área afilada. O diâmetro escolhido foi de 8,0 mm. Exercendo-se pressão assimétrica na córnea com esse segundo trépano, a câmara anterior foi penetrada na região inferior. Com o auxílio de tesouras de córnea, o disco corneano foi liberado parcialmente, permanecendo preso superiormente por pedículo estromal. Em seguida, removeu-se a área do afilamento inferior, em formato crescente, de 4 às 8 horas e realizou-se sutura com 16 pontos separados de nylon 10-0 (figura 3).

O paciente foi mantido com o olho operado ocluído até o dia seguinte, quando foi iniciado o uso tópico de antibiótico e corticóide. Realizou-se, a partir do 1º mês de pós-operatório, a medida da AV, tonometria, ceratoscopia computadorizada e BUS. A partir do sexto mês iniciou-se a remoção dos pontos, orientada sempre pela ceratoscopia computadorizada, até obtenção de estabilidade topográfica, quando então a paciente foi encaminhada para adaptação de LCR.

No 3º mês de pós-operatório, a BUS demonstrou às 12h junção da superfície posterior corneal sem desnível e interposição da Descemet, e às 6h, superfície pos-

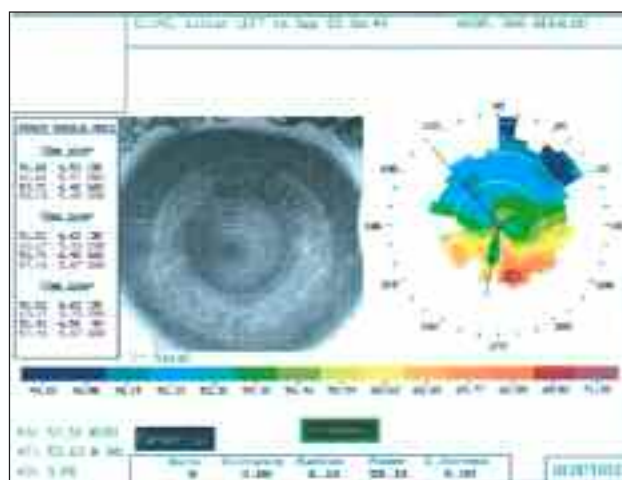


Figura 5: Topografia corneal pós-operatória do OE

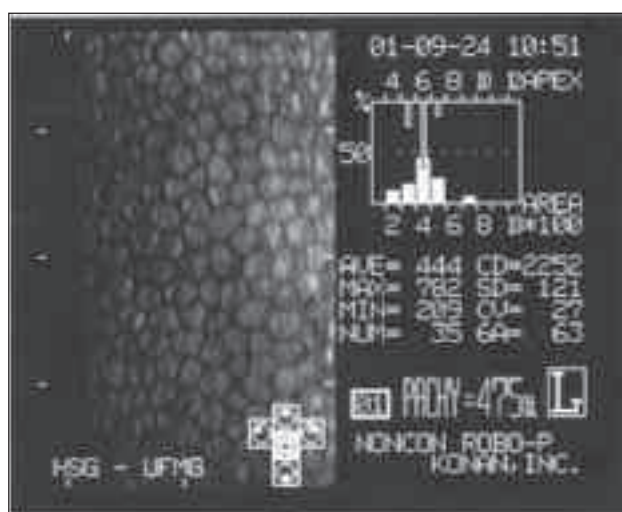


Figura 6: Microscopia especular de OE (pós-operatório)



Figura 7: Paciente após adaptação pós-operatório de lentes de contato no OE

terior corneal também sem desnível e presença de segmento de membrana de Descemet (figura 4). Em setembro de 2002, apresentava ceratometria de 53,63 D a 80° e 57,51 D a 100° (astigmatismo de 3,88 D) tendo a região apical o poder de 55,13 D (figura 5); e microscopia especular com contagem endotelial de 2252 células/mm² (figura 6). A paciente foi, então, adaptada com LCR (45,00 / -12,50 / 8,9), resultando em AV final de 20/30. Atualmente, com 36 meses de pós-operatório, apresenta discreta opacificação inferior ao nível da membrana de Descemet como é demonstrado na figura 7, e mantém o uso satisfatório da LCR.

DISCUSSÃO

A correção dos astigmatismos irregulares causados pelas ectasias corneais primárias, como a DMPC, mantém-se como um desafio para os oftalmologistas. Com a progressão das alterações topográficas, a correção com óculos torna-se impossível. Dessa forma, resta-nos somente as lentes de contato como o meio de correção óptica antes de se indicar cirurgia corretiva⁽¹⁴⁾. Alguns trabalhos demonstram que o manejo não cirúrgico ainda é o mais utilizado na maioria dos casos desta degeneração corneal periférica⁽¹⁵⁾.

As lentes de contato rígidas, que são benéficas em casos leves a moderados da doença, falham nos casos mais avançados. Nesses casos, a cirurgia passa a ser o tratamento de escolha, e um grande número de procedimentos cirúrgicos já foi descrito. Em estudo realizado por Varley et al., (1990), bons resultados foram obtidos com a ceratoplastia penetrante, evidenciando-se acuidade visual média de 20/30 e astigmatismo médio

de 2,46 D, entretanto, os autores observaram que 64% dos enxertos apresentaram pelo menos um episódio de rejeição, sem, no entanto, falência secundária⁽⁵⁾. Não obstante, Rasheed & Rabinowitz (2000)⁽⁹⁾ verificaram que a tendência usual de um crescente astigmatismo contra a regra, observado em casos de ceratoplastias penetrantes, foi eliminada com a realização simultânea de ceratoplastia lamelar em crescente periférica e ceratoplastia penetrante central utilizando-se a mesma córnea doadora, embora, a associação das duas técnicas no mesmo ato cirúrgico tenha sido extremamente trabalhosa.

Além da ceratoplastia penetrante, já se tentou também a ceratoplastia lamelar em crescente. Em 1983, Schanzlin et al. relataram um caso de DMPC tratado com ceratoplastia lamelar em crescente, no qual as leituras ceratométricas e a acuidade visual passaram de 49,25/55,00 a 105° e 20/60 (-19,00 + 6,00 x 117°, lentes de contato) para 56,75/54,25 a 90° e 20/25⁺² com óculos, respectivamente⁽¹⁶⁾. Um ano após a publicação desta nova técnica, Schintzer (1984) questionou o diagnóstico de DMPC do paciente que foi incluído no trabalho acima⁽¹⁷⁾. Em 1993, Kremer et al. descreveram um caso no qual realizou-se ceratoplastia lamelar, seguida de ceratoplastia penetrante, em tempos cirúrgicos distintos⁽¹⁸⁾.

Em 1989, Dubroff descreveu o primeiro relato de ressecção em cunha de espessura total para correção da deficiência visual por DMPC⁽¹⁹⁾. O grande problema do procedimento relatado acima é como calcular a quantidade ideal de ressecção para correção ceratométrica adequada; segundo Duran et al. (1991) a melhor maneira é induzir uma correção excessiva nos primeiros dias de pós-operatório que desaparecerá após alguns meses⁽²⁰⁾. Em estudo realizado em 1997, por MacLean et al.⁽⁴⁾, após acompanhamento pós-operatório prolongado (média de 59 meses) em casos de ressecção em cunha, verificou-se excelentes resultados cirúrgicos, mas foram sugeridas modificações da técnica para a redução do astigmatismo residual. Além da ressecção em crescente de espessura total, existem relatos da realização de ressecção lamelar em crescente que tem a vantagem de não penetrar na câmara anterior, reduzindo o risco de complicações pós-operatórias⁽²¹⁾. No entanto, a técnica cirúrgica da ressecção lamelar em crescente é mais difícil e também relacionada com significativo astigmatismo irregular no pós-operatório, e, segundo Cameron, se ocorrer a penetração na câmara anterior deve-se converter o procedimento para excisão de uma cunha de espessura total.

Fronterre & Portesani (1991) com a realização de uma epiceratoplastia obtiveram grande redução do astigmatismo e a possibilidade de adaptação pós-cirúrgica.

gica de lentes de contato de uso diário, com acuidades visuais satisfatórias, entretanto, observaram a ocorrência de neovascularização discreta na linha da ferida e também um caso de desvitalização do enxerto, dentre os dois casos de epiceratoplastia realizados, sendo necessário nova epiceratoplastia⁽⁶⁾.

Quadro semelhante à DMPC pode ocorrer como uma ceratectasia iatrogênica após a *ceratomileusis in situ* (LASIK)⁽²²⁾. É recomendável que haja um leito estromal residual da córnea de pelo menos 250 µm pós LASIK a fim de prevenir ceratectasias, e mesmo com este cuidado, complicações podem acontecer. Fogla et al. (2003) relataram a ocorrência de dois casos com características da DMPC, de rápida progressão, após LASIK para correção de miopia⁽²²⁾. Sabe-se que os dois principais parâmetros utilizados para avaliação pré-operatória de pacientes candidatos à cirurgia refrativa são refração estável e espessura corneal central adequada, entretanto, pacientes com alterações iniciais de DMPC podem apresentar tais parâmetros dentro da normalidade. Desse modo, é muito importante a avaliação cuidadosa da topografia de córnea em pacientes que irão submeter-se à cirurgia refrativa com o objetivo de detectar casos incipientes de DMPC.

Recentemente, estudos têm sido publicados sobre o uso dos anéis intra-estromais corneais na DMPC^(7,23). Segundo Kymionis, em casos avançados de DMPC deve-se utilizar anéis com menor espessura (0,25 mm), caso planeja-se inseri-los na parte inferior da córnea, para evitar uma possível penetração na câmara anterior. Além disso, acrescenta que um maior seguimento dos pacientes submetidos a esta técnica é necessário para observar a possibilidade de estabilização da ectasia; e ainda, a implantação em diferentes regiões da córnea deve ser examinada para identificar a melhor localização para o anel. Entretanto, os anéis intra-estromais corneais parecem oferecer uma alternativa minimamente invasiva para pacientes com DMPC inicial.

Na técnica cirúrgica proposta no presente estudo, ao se associar à ressecção inferior a trepanação sectorial da córnea, obteve-se uma melhor distribuição das forças durante a realização da sutura e, desse modo, pôde-se esperar um menor astigmatismo pós-operatório. A nova técnica descrita é relativamente simples para os cirurgiões com experiência em ceratoplastias. Além disso, no caso de insucesso do procedimento, permaneceria a possibilidade de se realizar a CP convencional.

Quando comparada com a ressecção em cunha, que consiste na remoção de uma cunha do tecido corneal afilado, a ressecção em crescente com trepanação

sectorial teria como vantagens:

a) Melhor distribuição de forças de tensão nos pontos de sutura;

b) Diminuição do astigmatismo pós-operatório;

Quando comparada com o transplante de córnea convencional, a ressecção em crescente inferior com trepanação sectorial teria como vantagens:

a) Não ter risco de rejeição, por se tratar de tecido autólogo. Em muitas ceratoplastias penetrantes para DMPC são necessários enxertos de grande diâmetro^(8,15,18) ou enxertos descentrados inferiormente, e em tais situações, a proximidade do limbo e de seus vasos predispõe a ocorrência de episódios de rejeição⁽¹⁵⁾.

b) A reduzida manipulação do disco corneal pode diminuir as possibilidades de infecções;

c) Ausência de falência primária do disco corneano;

d) Menor tendência ao astigmatismo contra a regra quando comparada a ceratoplastias penetrantes convencionais que utilizam enxertos muito descentrados inferiormente;

e) Redução do tempo de corticoterapia tópica no pós-operatório pela menor reação inflamatória e por não haver risco de rejeição, levando a uma cicatrização corneal mais rápida;

f) Ausência do risco de infecção por doenças sistêmicas transmissíveis por tecido homólogo.

Acredita-se que a nova técnica aqui apresentada para casos avançados de DMPC possa ser uma boa opção para esses pacientes. Entretanto, é necessária a sua realização em um maior número de casos e com um maior tempo de seguimento para confirmar os bons resultados encontrados. Encontra-se em andamento no Serviço de catarata, córnea, doenças externas oculares e cirurgia refrativa do Hospital São Geraldo estudo com amostra maior.

SUMMARY

We present the results of surgical correction of Pellucid Marginal Degeneration (PMD) by inferior corneal resection with sectorial trephination, discussing its advantages, indications and limitations. A 18 years-old female presented with keratoconus in the right eye and PMD in the left eye. It was indicated penetrating keratoplasty in the left eye. The visual acuity in the right eye was 20/40 (with contact lens) and 20/400 in the left eye (not improving with contact lens). It was performed in the left eye a crescent resection with sectorial trephination. The final visual acuity with rigid contact lens was 20/30. This new technique for advanced cases of

Pellucid Marginal Degeneration can be a good therapeutic option for these patients. A larger sample, with a longer follow-up, is required to confirm the good results found in this study.

Keywords: *Pellucid marginal degeneration; inferior resection with sectorial corneal trephination; new variation of surgical technique.*

Keywords: *Corneal diseases/surgery; Keratoconus ; Ophthalmologic surgical procedures/methods*

REFERÊNCIAS

- Schlaeppli V. La dystrophie marginale inférieure pellucide de la cornée. *Bibl Ophthalmol.* 1957; 12(47):672-7.
- Maguire LJ, Klyce SD, McDonald MB, Kaufman HE. Corneal topography of pellucid marginal degeneration. *Ophthalmology.* 1987; 94(5): 519-24.
- Bethem MM, Abreu GB, Simão AN. Degeneração marginal pelúcida da córnea. *Arq Inst Penido Burnier* [periódico na Internet]. 1996 [citado 2003 Ago 2]; 38(2): [cerca de 3 p.] . Disponível em: www.drgustavoabreu.com.br/trabalhos
- MacLean H, Robinson LP, Wechsler AW. Long-term results of corneal wedge excision for pellucid marginal degeneration. *Eye.* 1997; 11(Pt5): 613-7.
- Varley GA, Macsai MS, Krachmer JH. The results of penetrating keratoplasty for pellucid marginal corneal degeneration. *Am J Ophthalmol.* 1990; 110(2):149-52.
- Biswas S, Brahma A, Tromans C, Ridgway A. Management of pellucid marginal corneal degeneration. *Eye.* 2000; 14(Pt 4): 629-34.
- Kayazawa F, Nishimura K, Kodama Y, Tsuji T, Itoi M. Keratoconus with pellucid marginal corneal degeneration. *Arch Ophthalmol.* 1984; 102(6): 895-6.
- Fronterre A, Portesani GP. Epikeratoplasty for pellucid marginal corneal degeneration. *Cornea.* 1991; 10(5): 450-3.
- Rasheed K, Rabinowitz YS. Surgical treatment of advanced pellucid marginal degeneration. *Ophthalmology.* 2000; 107(10):1836-40.
- Chesnutt DA, Cohen KL. Pellucid marginal corneal degeneration 12 years after penetrating keratoplasty for keratoconus. *Cornea.* 1998; 17(2): 236-8.
- Rodriguez-Prats J, Galal A, Garcia-Lledo, M, De La Hoz F, Alió JL. Intracorneal rings for the correction of pellucid marginal degeneration. *J Cataract Refract Surg.* 2003; 29(7):1421-4.
- Karabatsas CH, Cook SD. Topographic analysis in pellucid marginal corneal Degeneration and keratoglobus. *Eye.* 1996; 10(Pt 4): 451-5.
- Tanure MAG, Trindade FC. Ceratoplastia penetrante autóloga ipsilateral com rotação do disco corneano em casos de ceratocone – resultados iniciais. *Rev Bras Oftalmol.* 2001;60(10):719-29.
- Kompella VB, Aasuri MK, Rao GN. Management of pellucid marginal corneal degeneration with rigid gas permeable contact lenses. *CLAO J.* 2002; 20(4): 140-5.
- Tzelikis PF, Komatsu FTO, Laibson PR, Cohen EJ, Rapuano CJ, Hammersmith KM. Management of pellucid marginal cornea degeneration [abstract]. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2004; 45: 1528.
- Schanzlin DJ, Sarno EM, Robin JB. Crescentic lamellar keratoplasty for pellucid marginal degeneration. *Am J Ophthalmol.* 1983; 96(2):253-4.
- Schnitzer JJ. Crescentic lamellar keratoplasty for pellucid marginal degeneration. *Am J Ophthalmol.* 1984; 97(2):250-2.
- Kremer I, Sperber LT, Laibson PR. Pellucid marginal degeneration treated by lamellar and penetrating keratoplasty. *Arch Ophthalmol.* 1993; 111(2):169-70.
- Dubroff S. Pellucid marginal corneal degeneration: report on corrective surgery. *J Cataract Refract Surg.* 1989; 15(1):89-93. Review.
- Duran JA, Rodriguez-Ares MT, Torres D. Crescentic resection for the treatment of pellucid corneal marginal degeneration. *Ophthalmic Surg.* 1991; 22(3): 153-6.
- Cameron JA. Results of lamellar crescentic resection for pellucid marginal corneal degeneration. *Am J Ophthalmol.* 1992; 113(3): 296-302.
- Fogla R, Rao SK, Padmanabhan P. Keratectasia in 2 cases with pellucid marginal corneal degeneration after laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg.* 2003; 29(4):788-91.
- Rodriguez-Gonzales-Herrero ME, Ortega AR, Mora-Figueroa JM. Surgical treatment of pellucid marginal degeneration associated with cataract. *J Cataract Refract Surg.* 2000; 26(3):309-11.
- Kymionis GD, Aslanides IM, Siganos CS, Pallikaris IG. Intacs for early pellucid marginal degeneration. *J Cataract Refract Surg.* 2004; 30(1):230-3.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Dr. Rafael Vidal MÉRULA
Rua Osvaldo Cruz, 98
Bairro Santa Helena
CEP 36015-430 – Juiz de Fora – MG
E-mail: rafaelmerula@hotmail.com

Tratamento de leishmaniose tegumentar recidivante em pálpebra com anfotericina b sistêmica e injeção intralesional de antimonial pentavalente

Treatment of eyelids recidivans cutaneous leishmaniasis with systemic amphotericin b and intralesional injection of pentavalent antimony

Paulo Escarião¹, Vítor Luna Sampaio², Carlos Gustavo Melo Gonçalves de Lima³, Gutemberg Guerra Amorim⁴, Vicente Luiz Vaz da Costa⁵, Sandra Dias de Melo Leal⁶

RESUMO

Relato de um caso de leishmaniose tegumentar recidivante em pálpebra com tratamento simultâneo com anfotericina B sistêmica e antimonial pentavalente intralesional. Paciente de 17 anos, sexo masculino, apresentando, há aproximadamente dois anos, lesão de pálpebra superior direita secundária a leishmaniose tegumentar. Submetido a tratamentos anteriores com melhora parcial e recaída após parar tratamento. Instituído tratamento com anfotericina B endovenosa e injeção intralesional de antimonial pentavalente, evoluiu com cura da lesão e ausência de sinais de recidiva após dois anos, do término do tratamento. Envolvimento da pálpebra em leishmaniose tegumentar é raro, sendo o tratamento da lesão crônica, em geral, pouco responsivo à terapia habitual com antimonial pentavalente sistêmico. O oftalmologista deve estar atento para fazer não só o diagnóstico, como também cogitar a possibilidade de tratamento com infiltração intralesional da droga, o que pode propiciar uma resposta satisfatória com menos efeitos colaterais.

Descritores: Leishmaniose cutânea/terapia; Leishmaniose cutânea/quimioterapia; Doenças palpebrais

¹Preceptor de retina e vítreo da Fundação Altino Ventura – Recife (PE) – Brasil;

²Oftalmologista, Mestre em Cirurgia pela Universidade Federal de Pernambuco – UFPE – Recife (PE) – Brasil;

³Preceptor de plástica ocular da Fundação Altino Ventura – Recife (PE) – Brasil;

⁴Residente de neurologia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Pernambuco - UFPE - Recife (PE) – Brasil;

⁵Chefe da enfermagem de doenças infecciosas e parasitárias do Hospital Universitário Oswaldo Cruz - Recife (PE) – Brasil;

⁶Coordenadora do departamento de Uveítes da Fundação Altino Ventura e Hospital de Olhos de Pernambuco - Recife (PE) – Brasil.

Recebido para publicação em 17/10/2002. Aceito para publicação em 10/11/2005

INTRODUÇÃO

A leishmaniose é uma doença infecciosa causada por um protozoário do gênero *Leishmania* não transmissível pelo contato direto mas pela inoculação do agente através da picada de insetos flebótomos da subfamília Phlebotominae. Apresenta duas formas básicas: a leishmaniose visceral e a tegumentar. A primeira apresenta maior incidência na região Nordeste do Brasil e a última na região Norte, registrando-se no entanto, nos últimos anos, um aumento de ambas as formas em outras regiões geográficas do país^(1,2).

O acometimento ocular na leishmaniose tegumentar (LT) é uma complicação pouco frequente desta doença, sendo a região das pálpebras o local de maior incidência com lesões inflamatórias, ulcerosas, vegetantes e úlcero-vegetantes⁽¹⁾.

O tratamento de escolha para LT baseia-se na administração de antimoniais pentavalentes por via sistêmica^(3,4), porém em muitos casos os resultados desta terapia são imprevisíveis e insatisfatórios, principalmente na forma recidivante da doença^(5,6). Outras drogas têm sido utilizadas como a anfotericina B, itraconazol, alopurinol, stibogluconato de sódio^(5,7).

Tratamento efetivo e administrado diretamente na lesão tem sido objeto de estudos em leishmaniose tegumentar. Opções de tratamento local têm sido citados como: crioterapia, termoterapia, eletrocauterização e antimonial pentavalente intralesional⁽⁵⁾.

O objetivo deste estudo é relatar um caso de leishmaniose tegumentar recidivante em pálpebra, dando ênfase ao tratamento simultâneo com anfotericina B sistêmica e antimonial pentavalente intralesional.

RELATO DO CASO

Paciente de 17 anos, masculino, estudante, procedente de Machados-PE, zona rural do estado de Pernambuco, encaminhado ao Hospital Universitário Oswaldo Cruz, apresentando lesão em pálpebra superior direita. Relatava apresentar tal lesão há aproximadamente dois anos, tendo realizado três internações para tratamento em outros serviços com melhora parcial durante uso da medicação e recorrência após sua suspensão. Realizou-se na ocasião pesquisa direta do parasita na lesão a qual foi positivo para *Leishmania*. Na última internação foi tratado com itraconazol sistêmico resultando melhora do quadro, mas com recorrência após a suspensão da medicação.

O exame externo revelava uma lesão eritemato-

infiltrativa e endurecida com áreas crostosas e de liquenificação com discreta região ulcerada envolvendo a pálpebra superior do olho direito com discreta retração próximo ao canto medial (figura 1). Não apresentava outras deformidades palpebrais como entrópio, lagoftalmo ou ptose e a excursão do músculo elevador da pálpebra era normal.

Havia anisocoria com a pupila do olho direito maior que a do esquerdo, e reflexos pupilares direto e consensual à direita diminuídos. Campo visual de confrontação normal. A acuidade visual era de Jaeger 1,0 em ambos os olhos. Ao exame do olho direito com lâmpada de fenda apresentava descamação ciliar moderada, pigmentos na cápsula anterior do cristalino e presença de atrofia da *lisereè* em quadrantes nasal inferior e temporal superior com ausência de contração do músculo esfíncter pupilar nestas áreas (figura 2). Não apresentava alterações fundoscópicas. O bulbo ocular esquerdo tinha aspecto normal.

O exame clínico sistêmico não revelou linfadenopatias ou esplenomegalia.

O exame micológico direto para pesquisa de fungos foi negativo. O exame histopatológico da biópsia incisional da lesão revelou processo inflamatório crônico agudizado e ulcerado compatível com Leishmaniose, mas não foi encontrado o agente em coloração por giemsa (Figura 3). O exame de reação em cadeia da polimerase (PCR) para tipagem da espécie de *Leishmania* utilizando-se os prions LU-5A e LB-3L⁸ evidenciou leishmania *braziliensis*.

O tratamento foi iniciado com anfotericina B sistêmico com dose acumulada total de 3,0 gramas num período de quatro meses. Após dois meses da terapia, como ocorreu apenas uma regressão discreta da lesão, indicou-se a aplicação intralesional de antimonial pentavalente (N-metil-glucamine), conforme descrito abaixo:

A droga era injetada com agulha fina (0,40 x 13 mm) na derme abaixo da lesão, previamente anestesiada com lidocaína, tendo sido feito quatro aplicações com intervalos de quatro dias entre cada aplicação e dose total de 595 mg (cada ampola de 5 ml do n-metil-glucamine contém 425 mg)

Após oito semanas de tratamento, o paciente foi reexaminado evidenciando-se uma regressão significativa da lesão com reepitelização completa e ausência de infiltração tecidual, liquenificação e crostas. Novo exame com 4,12 e 24 meses após o tratamento não demonstraram sinais de recidiva da lesão, observando-se aspecto normal da pálpebra superior (figura 4). No entanto, as alterações irianas persistiam.



Figura 1- Exame externo demonstrando lesão eritemato-infiltrativa em pálpebra superior com área de liquenificação e crostas próximo ao canto medial.

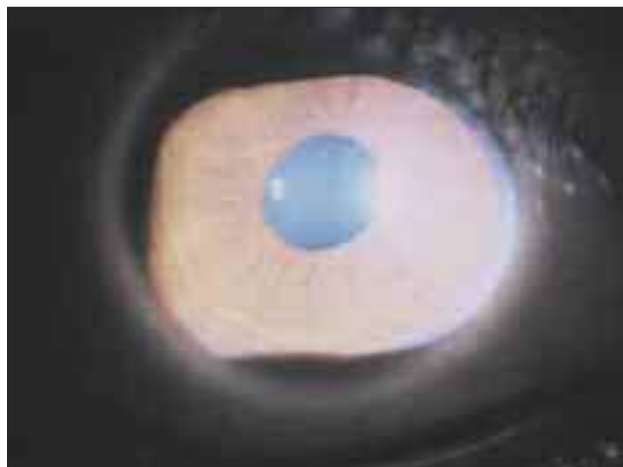


Figura 2 - Olho direito: irregularidade do contorno pupilar com atrofia da margem interna iriana em quadrantes nasal inferior e temporal superior.

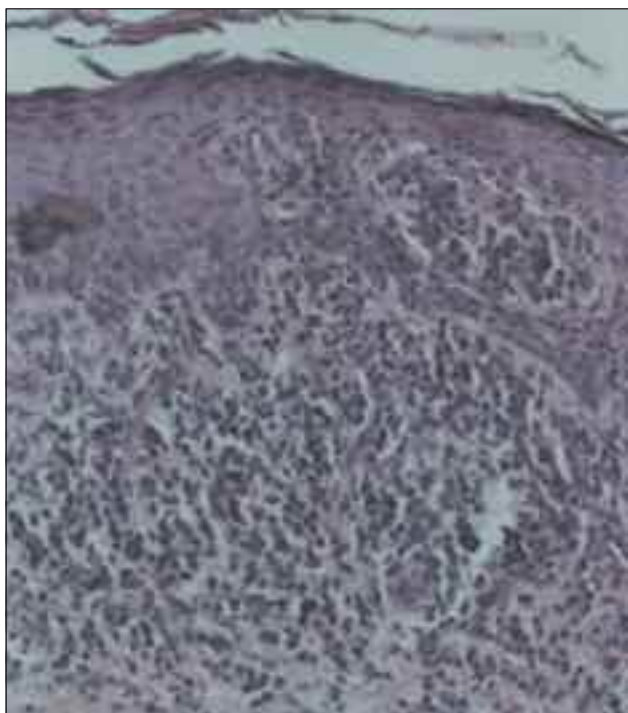


Figura 3 - Fotomicrografia do exame histopatológico evidenciando intenso infiltrado inflamatório misto com neutrófilos, monócitos, linfócitos e histiócitos (hematoxilina-eosina, aumento de 100x).

DISCUSSÃO

O envolvimento das pálpebras, bem como dos demais anexos oculares na infecção por leishmania, pode, em sua variada apresentação clínica, simular dacriocistite, calázio ou tumores de pálpebras⁽⁹⁾. Outras condições infecciosas cujo quadro clínico também deve



Figura 4 - Exame externo mostrando melhora significativa da lesão após tratamento com anfotericina B e antimônio pentavalente intralesional.

ser considerado como diagnóstico diferencial de leishmaniose incluem: lepra lepromatosa, esporotricose, *Herpes zoster* oftálmico, herpes simplex, anthrax, toxoplasmose, histoplasmose, blastomicose e candidíase⁽¹⁰⁾.

No caso presente, a suspeita clínica de leishmaniose já havia sido aventada em outro serviço, o que facilitou o diagnóstico. Caso contrário, talvez a suspeita clínica nem tivesse sido levantada, dado a raridade na prática oftalmológica do aparecimento dessa doença, como também da possibilidade de não se detectar o protozoário em exame histopatológico⁽¹¹⁾.

A primeira descrição da presença de *Leishmania* intra-ocular foi feita em 1990 em um paciente com lesões cutâneas disseminadas, manifestações sistêmicas e envolvimento ocular caracterizado por iridociclite não granulomatosa bilateral. A leishmania foi identificada atra-

vés de punção da câmara anterior com retirada de humor aquoso e análise do material por pesquisa direta e PCR⁽⁸⁾.

Observou-se neste caso, a presença de pigmentos na cápsula anterior do cristalino e áreas de atrofia iriana com conseqüente ausência de contração do músculo esfíncter pupilar nestas áreas. Em estudos experimentais com cães, observou-se exsudato inflamatório de mononucleares no estroma iriano com presença de amastigotas nestas áreas¹. Tais alterações levantam a possibilidade de envolvimento do trato uveal pela leishmania com alterações irianas ainda não descritas na literatura neste tipo de infecção.

Relataram-se cinco casos de leishmaniose tegumentar americana em pálpebra no estado do Rio de Janeiro, Brasil, ano de 2000, destacando-se a pouca frequência deste tipo de lesão nesta localização e a dificuldade de diagnóstico em áreas não-endêmicas⁽⁹⁾. Nesse trabalho, o tratamento com antimonial pentavalente sistêmico mostrou-se efetivo⁽³⁾.

Também já foi relatado envolvimento de vias lacrimais em quatro pacientes portadores de leishmaniose mucocutânea na região nasal. A dacriocistografia mostrava estenose de ducto nasolacrimal em todos os casos e conseqüentes episódios de dacriocistite⁽¹²⁾.

O tratamento da leishmaniose tegumentar em geral é realizado através da utilização de antimonial pentavalente por via sistêmica, podendo levar ao aparecimento de efeitos colaterais, tais como: dor no local da injeção, dores musculares, arritmias e alterações renais⁽¹⁾.

Além disso, pacientes que apresentam lesão recorrente têm em geral uma resposta insatisfatória às várias formas de tratamento incluindo os antimonias pentavalentes por via sistêmica⁽⁸⁾. É descrito que lesões da Leishmaniose Recidivante podem permanecer em alguns casos por 20 a 30 anos. Estudos têm sugerido o uso de outras drogas para o tratamento da lesão recorrente como a anfotericina B, interferon gama recombinante, alopurinol, que podem ser associadas ao antimonial pentavalente sistêmico e intralesional^(5,13).

Já foi relatado um tratamento simultâneo feito com stibogluconato (intralesional e sistêmico) para lesão simulando calázio em pálpebra superior com diagnóstico histopatológico de leishmaniose tegumentar, havendo inicialmente recorrência. Após novo tratamento com stibogluconato associado à alopurinol sistêmico ocorreu regressão da lesão. A utilização de stibogluconato tem como possíveis efeitos colaterais a supressão da medula óssea, lesão hepática, pancreatite química e alterações eletrocardiográficas⁽¹⁴⁾.

Caso de leishmaniose tegumentar recidivante

com recorrências da lesão em período de 43 anos já foi relatado. Instituiu-se tratamento com stibogluconato intralesional e itraconazol oral com sucesso⁽¹⁵⁾.

Tratamento para leishmaniose cutânea recidivante com alopurinol associado com antimonial pentavalente por via sistêmica também já foi relatado em estudo realizado no Irã, obtendo-se sucesso no tratamento em 96% dos casos⁽⁶⁾.

No presente caso, optou-se pela utilização de anfotericina B sistêmica, já que o paciente tinha histórico duas outras internações, tendo sido tratado com antimonial pentavalente sistêmico e itraconazol, respectivamente, sem a resolução da lesão.

Observou-se que a melhora clínica havia estacionado após dois meses de utilização da Anfotericina B sistêmica. Indicou-se então a aplicação concomitante de antimonial pentavalente intralesional resultando em regressão significativa da lesão, sem se observarem efeitos colaterais sistêmicos ou locais.

As opções citadas na literatura para o tratamento da leishmaniose tegumentar, incluindo a forma recidivante, são várias, não havendo ainda um consenso sobre qual a melhor opção de tratamento para essa forma da doença^(5-6,13-15).

SUMMARY

Report of a case of eyelid recidivans cutaneous Leishmaniasis treated with systemic amphotericin B plus intralesional pentavalent antimony. Male, 17 year old, with a superior right eyelid lesion for approximately two years due to cutaneous Leishmaniasis. He underwent previous treatments with partial recovering and worsening after drug suspension. Amphotericin B and intralesional pentavalent antimony was started with a lesion healing and no signs of recurrence after two years of the treatment end. Eyelid involvement in cutaneous Leishmaniasis is a rare condition and the treatment of chronic lesions presents often with incomplete response to the usual therapy with systemic pentavalent antimony. The ophthalmologist should be alert to this diagnosis, as well as the possibility of treating with intralesional drug, that could result in satisfactory response with a few side effects.

Keywords: *Leishmaniasis, cutaneous/therapy; Leishmaniasis, cutaneous / drug therapy; Eyelid diseases*

Agradecimentos:

Centro Integrado de Anatomia Patológica do Hospital Universitário Oswaldo Cruz;

Departamento de Genética do Centro de Ciências de Saúde da Universidade Federal de Pernambuco;

REFERÊNCIAS

1. Gontijo CM, Oréfice JL, Oréfice F. Leishmaniose. In: Oréfice F. Uveítes: clínica e cirúrgica. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2000. p. 601 – 16.
2. Romero GA, Vinitius De Farias Guerra M, Gomes Paes M, de Oliveira Macedo V. Comparison of cutaneous leishmaniasis due to *Leishmania (Viannia) braziliensis* and *L. (V.) guyanensis* in Brazil: clinical findings and diagnostic approach. *Clin Infect Dis*. 2001; 32 (9): 1304 – 12.
3. Oliveira-Neto MP, Martins VJ, Mattos MS, Pirmez C, Braham LR, Benchimol E. South American cutaneous leishmaniasis of the eyelids: report of five cases in Rio de Janeiro State, Brazil. *Ophthalmology*. 2000; 107 (1): 169 – 72.
4. Oliveira-Neto MP, Schubach A, Mattos M, da Costa SC, Pirmez C. Intralesional therapy of American cutaneous leishmaniasis with pentavalent antimony in Rio de Janeiro, Brazil – an area of *Leishmania (V.) braziliensis* transmission. *Int J Dermatol*. 1997; 36 (6): 463-8.
5. Alkhawajah AM, Larbi E, al-Gindan Y, Abahusse A, Jain S. Treatment of cutaneous leishmaniasis with antimony: intramuscular versus intralesional administration. *Ann Trop Med Parasitol*. 1997; 91 (8): 899 – 905.
6. Momeni AZ, Aminjavaheri M. Treatment of recurrent cutaneous Leishmaniasis. *Int J Dermatol*. 1995; 34 (2): 129 – 33.
7. Harris E, Kropp G, Belli A, Rodriguez B, Agabian N. Single-step multiplex PCR assay for characterization of New World *Leishmania* complexes. *J Clin Microbiol*. 1998; 36 (7): 1989 – 95.
8. Oréfice F, Pinheiro SRAA, Ferrari TCA, Guedes ACM, Genaro O, Marra MA, Silveira IL. Leishmaniose cutânea disseminada – iridociclite bilateral não granulomatosa: isolamento de leishmania no humor aquoso. *Arq Bras Oftalmol*. 1990; 53(2): 77 – 9.
9. Chaudhry IA, Hylton C, DesMarchais B. Bilateral ptosis and lower eyelid ectropion secondary to cutaneous leishmaniasis. *Arch Ophthalmol*. 1998; 116 (9): 1244 – 5.
10. Glover AT. Eyelid infections. In: Albert DM, Jakobiec FA. Principles and practice of ophthalmology: clinical practice. Philadelphia: WB Saunders; c1994. p. 1702 – 12.
11. Falqueto A, Sessa PA. Leishmaniose Tegumentar Americana. In: Veronesi R, Focaccia R. Tratado de infectologia. São Paulo: Atheneu; 1997. p. 1221 – 33.
12. Balddini-Caramelli C, Matayoshi S, Moura EM, Araf D, Santo R, Voegels R, Kara-Jose N. Chronic dacryocystitis in American mucocutaneous leishmaniasis. *Ophthal Plast Reconstr Surg*. 2001; 17 (1): 48 – 52.
13. Martinez S, Marr JJ. Allopurinol in the treatment of American cutaneous leishmaniasis. *N Engl J Med*. 1992; 326 (11): 741 –2.
14. Abrishami M, Soheilian M, Farahi A, Dowlati Y. Successful treatment of ocular leishmaniasis. *Eur J Dermatol*. 2002;12(1): 88-9.
15. Marovich MA, Lira R, Shepard M, Fuchs GH, Kruetzer R, Nutman TB, Neva FA. Leishmaniasis recidivans recurrence after 43 years: a clinical and immunologic report after successful treatment. *Clin Infect Dis*. 2001;33(7): 1076-9.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Fundação Altino Ventura (FAV)

Rua da Soledade, 170 - Boa Vista

CEP 50070-040 - Recife - PE – Brasil

Tel/Fax: (0xx81) 3421-4338

E-mail: fundação@hope.com.br

Miosite ocular pós-infecciosa

Ocular myositis following sinusitis

Márcio Penha Morterá Rodrigues¹ Adalmir Morterá Dantas², Marcelo Moniz Dantas³, Jussara Moniz Dantas⁴, Ana Luiza Biancardi⁵

RESUMO

Relato de um caso de paresia do reto medial secundária à sinusite dos seios etmoidal e maxilar. Foram utilizadas na investigação anamnese, medida da acuidade visual, biomicroscopia de fundo, retinografia e tomografia computadorizada da órbita. A identificação do espessamento muscular através da tomografia computadorizada permitiu-nos diagnosticar miosite de reto medial secundária à sinusite dos seios etmoidal e maxilar ipsilateral em fase de resolução do processo infeccioso. É possível a persistência de quadro inflamatório muscular mesmo após resolução do quadro infeccioso desencadeador, mantendo-se apenas manifestações oftalmológicas que devem ser prontamente identificadas e tratadas.

Descritores: Sinusite etmoidal/complicações; Sinusite maxilar/complicações; Músculos oculomotores/patologia; Granuloma orbital de células plasmáticas/diagnóstico; Tomografia computadorizada por raios X

¹ Pós-graduando em Oftalmologia, nível especialização, pela Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ – Rio de Janeiro (RJ) – Brasil;

² Professor titular de Oftalmologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ – Rio de Janeiro (RJ); Médico Oftalmologista do Hospital de Olhos de Niterói – Rio de Janeiro (RJ) – Brasil;

³ Mestre em Oftalmologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ – Rio de Janeiro – (RJ) ; Médico Oftalmologista do Hospital de Olhos de Niterói – Niterói (RJ) – Brasil;

⁴ Médica Oftalmologista do Hospital de Olhos de Niterói – Niterói (RJ) – Brasil;

⁵ Residente de Oftalmologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ – Rio de Janeiro (RJ) – Brasil.

Recebido para publicação em 30/09/2004. Aceito para publicação em 16/11/2005

INTRODUÇÃO

A inflamação pode ser considerada como uma complexa série de eventos que se desenvolvem quando o organismo sofre lesão por agentes infecciosos, químicos, ou por processos auto-imunes. Embora, muitos considerem a idéia de que processo inflamatório seja uma reação lesiva ao organismo, na realidade ele representa uma tentativa do organismo de debelar um desequilíbrio.⁽¹⁾

Os sinais clássicos da inflamação são bem conhecidos (edema, calor, dor e alteração funcional). A resposta inflamatória é criticamente dependente tanto dos vasos sanguíneos íntegros quanto das células e líquidos que circulam nesses vasos. A resposta inflamatória aguda tem início com a dilatação de vasos sanguíneos, diapedese de leucócitos e extravasamento de líquido nos tecidos. Grosseiramente, os resultados são: rubor, devido a dilatação dos vasos sanguíneos, edema, devido ao escape de fluidos aos tecidos moles, e endureção devido ao acúmulo de fluidos e de células.⁽²⁾

Sabe-se da existência de complicações óculo-orbitárias decorrentes de sinusites, sendo a sinusite fronto-etmoidal o ponto de partida mais comum dessas complicações. As complicações podem ser simples, como o edema palpebral e até casos mais severos como uma celulite supurativa.⁽³⁾

As complicações infecciosas orbitárias sinusógenas são mais comuns no decurso de surtos agudos em sinusites crônicas, mas também podem sobrevir em sinusites de início agudo.⁽³⁾

RELATO DO CASO

Paciente feminina, 50 anos, branca, sem comorbidades, natural do Rio de Janeiro, procurou o serviço de oftalmologia com queixa de dor de forte intensidade em olho direito e queixando-se de visão dupla no olhar para esquerda. Relatou história de sinusite etmoidal e maxilar, tratada há cerca de um mês, período no qual iniciou o quadro oftalmológico, sem qualquer outra co-morbidade. Refere histórias prévias de sinusites de repetição.

Ao exame apresentou acuidade visual de 20/20 em ambos os olhos, sem evidências ectoscópicas de alterações oculares, reflexos pupilares e córneo-palpebral preservados em ambos os olhos, exame de motilidade ocular com restrição de movimentação de adução no olho direito, devido à paresia de reto medial do olho direito e diplopia. Demais movimentos extra-oculares preservados em ambos os olhos. Fundo de olho sem qualquer alteração em ambos os olhos.



Figura 1 – Espessamento de reto medial direito visto em corte axial



Figura 2 – Reto medial direito sem espessamento visto em corte axial

Na ocasião, foi solicitado retinografia para documentação e tomografia computadorizada de órbita, que evidenciou espessamento fusiforme do reto medial direito (figura 1).

Mediante achado no exame de imagem e do quadro clínico, optamos por iniciar corticoterapia oral (prednisona 1mg/Kg/dia) e realizar acompanhamento semanal.

Em uma semana, o quadro de dor cessou, porém a motilidade encontrava-se discretamente comprometida. Após sete dias de tratamento, a paciente já não apresentava mais sintomas, com melhora da diplopia. Iniciamos, então, a redução gradual do corticóide, até sua suspensão completa em um mês. Solicitamos nova tomografia computadorizada, que não evidenciou espessamento do reto medial direito (figura 2).

DISCUSSÃO

A miosite é a inflamação orbitária não-específica mais freqüente e se manifesta por dor à movimentação ocular, diplopia maior no campo de ação do músculo afetado e de uma inflamação periorbital. Pode ocorrer ainda exoftalmia e hiperemia na inserção muscular, particularmente dos músculos oculomotores. O acometimento pode ser de um músculo isolado ou acometer todos, podendo ser recidivante, uni ou bilateral.⁽⁴⁾

A miosite pode advir de uma complicação óculo-orbitária da sinusite ou mesmo de processo infeccioso em fase de resolução. Dessa forma, a apresentação de casos de dor ocular à movimentação ou não associado à restrição da motilidade, devem ser pesquisados com atenção para descartar quadros mais complexos como as formas supurativas, devido às complicações sinusoidais. É importante avaliar os reflexos pupilares para afastar lesões que comprometam o nervo óptico e pesquisar os pares cranianos e a sensibilidade corneana, para excluir o comprometimento do seio cavernoso, condição bem mais grave.

A investigação diagnóstica pode ser feita por meio de tomografia computadorizada ou ressonância nuclear magnética que evidenciará o espessamento fusiforme do músculo acometido.⁽⁵⁾

O diagnóstico diferencial da miosite deve ser feito com orbitopatia distireoidiana, linfoma, tumores musculares primários ou secundários, amiloidose e inflamações esclerosantes. O tratamento é feito com corticoterapia.⁽⁴⁾

SUMMARY

Report of a case of paresis of the rectus medialis muscle related to ethmoidal and maxillary sinusitis. Anamnesis, measure of visual acuity, fundus biomicroscopy, retinography and computed tomography (CT) of orbit. CT showed thickness of the referred muscle and allowed

us to detect rectus medialis myositis following ipsilateral ethmoidal and maxillary sinusitis. Ocular muscle inflammation can persist even after resolution of precipitant infectious disease; in these cases, ophthalmic manifestations can remain, and correct identification and treatment should be performed.

Keywords: *Ethmoid sinusitis/complications; Maxillary sinusitis/complications; Oculomotor muscles/pathology; Granuloma, plasma cell, orbital/diagnosis; Tomography, X-ray computed*

REFERÊNCIAS

1. Dantas A M. Inflamações da órbita. In: Dantas AM, Monteiro MLR. Doenças da órbita. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2002. p. 153-78.
2. Hamedani M, Ameline-Andelan V, Morax S. Affections Inflammatoires de l'orbite. In: Encyclopedie Médico Chirurgicale. Ophthalmologie. Paris: Techniques; 2000.
3. Hungria H. Complicações das Sinusites. In: Hungria H. Otorrinolaringologia. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995. p. 55 - 57.
4. Blodi F C. Orbital Inflammations. In: Blodi FC. Current concepts in ophthalmology. St. Louis: Mosby; 1974. p. 38 - 411.
5. Trokel SL, Hilal SK. Recognition an differential diagnosis of enlarged extraocular muscles in computed tomography. Am J Ophthalmol. 1979;87(4):503-12.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA

Márcio Penha Morterá rodrigues
Rua Mariz e Barros, 138/702 – Icarai
CEP 24220-121 - Niterói – RJ
Telefone: (0xx21) 2611-4991
Fax: (0xx21) 2610-0120
e-mail: mortera@uol.com.br

O tratamento do pterígio

The treatment of pterygium

Milton Ruiz Alves¹, Gustavo Victor²

RESUMO

O artigo descreve a epidemiologia, etiologia, morfologia, evolução e os principais procedimentos cirúrgicos encontrados na literatura para o tratamento do pterígio. Analisa as várias modalidades de terapia coadjuvante ao tratamento cirúrgico. Relata a conduta pessoal dos autores no tratamento do pterígio.

Descritores: Pterígio/cirurgia; Soluções oftálmicas; Fluorouracil/uso terapêutico; Mitomicina /uso terapêutico; Tiotepa /uso terapêutico; Recidiva/prevenção & controle; Cuidados intra-operatórios

1. Introdução

O pterígio é uma cunha de tecido fibrovascular neoformado que delamina centrípetamente a córnea e traciona a conjuntiva bulbar. Esta neoformação triangular ou trapezoidal habitualmente se dispõe ao longo do eixo horizontal da fenda interpalpebral e, com maior frequência, no limbo medial. Em superfície, o pterígio se divide em três partes: cabeça (parte corneana), corpo (parte conjuntival) e o pescoço que une as duas primeiras. Na cabeça distingue-se uma orla avascular, semitransparente e gelatinosa: a zona pelúcida e proximamente a ela existe outra faixa, não transparente, esbranquiçada e vascularizada, a zona opaca do pterígio. Distalmente à zona pelúcida, avascular, observam-se as ilhotas de Fuchs. Contornando-se a cabeça, nos pterígios estacionários, observa-se a linha de Stocker que corresponde a depósito epitelial de pigmento hemossiderínico. O corpo corresponde à porção mais vascularizada, espessa e proximal do pterígio e que pode atingir a carúncula e prega semilunar. A vascularização normal da conjuntiva está substancialmente modificada

no corpo do pterígio e salienta a impressão visual de tração da conjuntiva em direção à área pupilar da córnea⁽¹⁾.

2. Epidemiologia e etiopatogenia

A despeito da ocorrência comum de pterígio, há muita controvérsia em relação a sua etiologia, patogênese e tratamento⁽²⁻²⁶⁾. Há forte evidência circunstancial de que a exposição à luz ultravioleta é importante para o aparecimento do pterígio. O mapa de sua distribuição pelo mundo mostra prevalência de até 22,5% nas regiões equatoriais, enquanto nas regiões abaixo do paralelo 40 a prevalência diminui para 2%⁽²⁷⁾.

Atualmente, o desenvolvimento do pterígio foi associado à mutação de células germinativas límbicas, como a p53, induzida pela radiação solar. Estas células alteradas exibem um fenótipo mais agressivo porque invadem a córnea normal e expressam diversas metaloproteinases (MMPs), quando comparadas com células normais da conjuntiva, limbo e córnea^(8,28-29). O crescimento superficial destas células, que se confundem

¹Professor Livre-docente pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo - Brasil. Chefe do setor de doenças externas e córnea do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo - USP - São Paulo - Brasil.

²Pós-graduando do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia, Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo - USP - Ribeirão Preto (SP) - Brasil.

Recebido para publicação em 29/09/2005. Aceito para publicação em 17/11/2005

com células normais da superfície ocular, pode explicar as recorrências evidenciadas mesmo após ampla exérese da lesão^(8,28-29). Estudos imuno-histoquímicos usando anticorpos monoclonais específicos para citoceratinas de células epiteliais da conjuntiva e córnea, sugerem que o pterígio se origina de células-tronco do limbo. Estas células normalmente estão fixas no limbo, mas influenciadas pela radiação ultravioleta ou por fatores locais como mediadores tissulares, podem migrar para a membrana basal dos epitélios conjuntival e corneano (ceratoblastos migrantes). Durante a migração em direção a córnea, estas células destroem a membrana de Bowman e podem infiltrar lamelas corneanas superficiais. Os ceratoblastos que não possuem qualquer atividade fibroblástica acabam por adquiri-la no final da migração^(8,9,28).

Uma predisposição hereditária ao pterígio parece existir. Alguns estudos sugerem um modelo de herança autossômico dominante⁽³⁰⁻³¹⁾.

3. Evolução

Por razões desconhecidas, o crescimento do pterígio pode parar em qualquer fase de sua evolução. A afecção pode permanecer quiescente ou voltar a crescer novamente em qualquer tempo. Os pterígios na fase atrófica apresentam uma linha arqueada de depósito epitelial de ferro na frente da cabeça (linha de Stocker). O pterígio ocorre mais em indivíduos adultos, do sexo masculino, acima dos 30 anos⁽³²⁻³³⁾. No Brasil, ocorre o acometimento em ambos os sexos, nas mesmas proporções⁽³⁴⁾. A prevalência aumenta com a idade⁽³⁵⁾. O pterígio em fase de crescimento ativo pode alcançar a metade correspondente da pupila sem ultrapassá-la. A maioria dos pterígios origina-se na conjuntiva bulbar nasal. Ambos os olhos são comumente envolvidos, mas frequentemente de forma assimétrica⁽³⁵⁾.

O crescimento do pterígio sobre a córnea, além de causar sintomas como sensação de corpo estranho, ardor, irritação e lacrimejamento, pode desencadear astigmatismo e conseqüente alteração visual^(32,36-39). Schellini et al.⁽⁴⁰⁾ observaram que 1,4% dos portadores de pterígio possuíam a visão impedida pela presença de proliferação fibrosa sobre a área pupilar, na região de Botucatu (São Paulo). Portanto, é possível encontrar em nosso meio indivíduos portadores de cegueira evitável por pterígio⁽⁴⁰⁾.

Antes mesmo de o pterígio atingir a zona óptica da córnea já se produzem modificações na curvatura. Amsler⁽³⁶⁾ demonstrou que o pterígio induz aplanamento corneano focal, demonstrado pelo aumento da separação dos anéis concêntricos do ceratoscópio refletidos no

meridiano do pterígio. Para Cameron⁽²⁷⁾, o efeito do pterígio sobre a curvatura corneana consiste em um aplanamento da metade nasal corneana em casos de pterígio nasal. O aplanamento causa uma diminuição do valor da refração no meridiano horizontal em média de 1 a 2,5 dioptrias, ou seja, um astigmatismo hipermetrópico com a regra. O eixo do astigmatismo positivo, necessário para corrigir este astigmatismo, geralmente é perpendicular ao eixo do pterígio, entre 75° e 90° para o olho direito e entre 90° e 105° para o olho esquerdo. Esse aplanamento pode ser decorrente de força tracional exercida pelo pterígio que distorce e aplanam a córnea ou pelo acúmulo de lágrima na interface córnea-pterígio determinando o aplanamento, ou ambos. Tranjan Neto e cols⁽³⁹⁾, estudando as distorções corneanas com videoceratografia computadorizada (TCC), induzidas por pterígios que invadiam a córnea em cerca de 3 mm, concluíram que tais distorções eram decorrentes de força tracional exercida pelo pterígio. Oldenburg et al.⁽²⁰⁾, analisando as distorções corneanas encontradas em pterígios avançados com o emprego de TCC, concluíram que o acúmulo de lágrima na interface córnea-pterígio era responsável por parte significativa da distorção corneana.

4. Morfologia e indicações para o tratamento

Os pterígios são classificados em três tipos⁽⁴¹⁾:

O pterígio tipo I apresenta o corpo bem definido e a cabeça avança sobre a córnea menos que 2mm. Embora, frequentemente assintomático, pode produzir ardor, queimação, sensação de corpo estranho ou leve fotofobia. Nestes casos, o desconforto pode ser controlado com o uso tópico de lubrificantes, vasoconstritores, compressas frias e evitando ambientes poluídos com fumaça e partículas em suspensão no ar, e usando lentes com filtro protetor contra ultravioleta. A grande maioria dos pacientes portadores de pterígio tipo I podem ser tratados clinicamente.

O pterígio tipo II (primário ou recorrente) estende-se sobre a córnea por cerca de 2 a 4mm podendo induzir ao astigmatismo e redução de acuidade visual. Nestas condições geralmente o seu tratamento é cirúrgico.

O pterígio tipo III (primário ou recorrente) avança sobre a córnea por mais de 4mm, entrando na zona óptica e causando redução de acuidade visual. Geralmente está associado à extensa fibrose subconjuntival, algumas vezes levando a limitação de motilidade ocular extrínseca e diplopia. O seu tratamento é cirúrgico.

O maior desafio associado ao tratamento cirúrgico do pterígio é a sua recorrência, que pode ser

conjuntival e corneana. A maioria dos estudos refere-se à recorrência corneana, evidenciada pelo crescimento de tecido fibrovascular sobre a córnea. Nela estão excluídas as persistências de vasos e de cicatriz corneana que podem restar mesmo com adequada remoção do pterígio. Uma forma de graduar a recorrência considera que na recorrência grau 1 a aparência no local de excisão do pterígio é normal, no grau 2 ocorre presença de vasos episclerais finos estendendo-se até o limbo, no grau 3 adicionalmente, há presença de tecido fibroso no local de excisão do pterígio e no grau 4 existe crescimento de tecido fibrovascular sobre a córnea⁽⁴²⁾. O seguimento de no mínimo 1 ano é necessário para identificar adequadamente a maioria das recorrências⁽⁴¹⁾.

Quando se fala sobre cirurgia do pterígio, costuma-se dizer que o número de técnicas cirúrgicas rivaliza com o número de cirurgias⁽³⁵⁾. Os principais procedimentos cirúrgicos descritos na literatura são:

- excisão simples – esclera exposta, fechamento conjuntival simples e por rotação de retalho conjuntival;
- transplante da cabeça do pterígio;
- transplante de conjuntiva autólogo livre – com ou sem tecido límbico;
- transplante de membrana amniótica; e
- transplante lamelar e penetrante de córnea.

Para diminuir a taxa de recorrência os cirurgões têm combinado técnicas excisionais com várias modalidades de terapia adjuvante: betaterapia, tiotepa, 5-fluorouracil (5-FU) e mitomicina C (MMC).

5. Esclera exposta, fechamento conjuntival simples e por rotação de retalho conjuntival

As técnicas de esclera exposta e de fechamento conjuntival simples têm sido utilizadas para comparação com outras técnicas em estudos controlados⁽⁴³⁾.

Na técnica de esclera exposta, remove-se o pterígio e uma porção da conjuntiva nasal, deixando-se uma área de esclera exposta, sobre a qual ocorrerá cicatrização a partir da conjuntiva adjacente. A taxa de recorrência deste método é muito alta alcançando valores de cerca de 80%⁽¹⁰⁾. Considera-se este método totalmente inadequado quando empregado sem terapia adjuvante. Não há dúvida de que este método é inferior aos demais procedimentos. Sanchez-Torin et al.⁽⁴⁵⁾ invocaram a Declaração de Helsink, que determina que em ensaios clínicos nenhum tratamento subótimo pode ser oferecido ao grupo controle e concluíram que os cirurgões deveriam ser desencorajados no uso de esclera exposta como técnica cirúrgica para o pterígio primário. Atualmente esta técnica é provavelmente o mais comum método de excisão do pterígio em associação com tera-

pia adjuvante (betaterapia, tiotepa e MMC)⁽¹⁰⁾.

A técnica de fechamento conjuntival simples é empregada em situações em que o pterígio é removido com mínima excisão conjuntival, então a conjuntiva é aproximada com suturas, deixando-se pouca ou nenhuma área de esclera exposta. A taxa de recorrência deste método varia de 45% a 70%⁽¹⁰⁾.

São descritos inúmeros métodos de criação de retalhos conjuntivais para o fechamento da área de remoção do pterígio. Estudos recentes mostram que as taxas de recorrência do pterígio com o emprego de retalhos conjuntivais variam de 1% a 37%⁽¹⁰⁾. Infelizmente, tratam-se de estudos retrospectivos, não controlados e com descrição pobre da população estudada. O uso de terapia adjunta antimitótica tem despertado a atenção para o uso de retalhos conjuntivais, uma vez que teoricamente o recobrimento da esclera com tecido conjuntival diminui a possibilidade de complicações como necrose escleral⁽³⁵⁾.

Na técnica de Álvaro Moreno⁽⁴⁴⁾ realiza-se a dissecação da cabeça e pescoço do pterígio com bisturi lâmina 15. Com ceratectomia superficial cuidadosa obtém-se excisão total desses tecidos sem aprofundar para evitar lesionar Bowman e estroma corneano. As áreas invadidas pelo pterígio (córnea e limbo) são cuidadosamente limpas até tornarem-se lisas e regulares. Promove-se a dissecação do corpo do pterígio dos tecidos episclerais por baixo e do tecido conjuntival por cima. Essa dissecação deve estender-se até a prega semilunar sem lesioná-la. Em seguida, resseca-se o corpo do pterígio, sob a conjuntiva proximamente à prega semilunar, e também, o tecido hiperplásico subconjuntival até deixar a conjuntiva fina e transparente como pele de cebola. Realiza-se termocauterização parcimoniosa dos vasos episclerais. Um retalho pedunculado é trabalhado superiormente (ou inferiormente) com margem conjuntival a 1mm do limbo. O retalho conjuntival é cuidadosamente dissecado e adelgaçado até adquirir a aparência de pele de cebola, depois é deslizado para cobrir a área de esclera exposta. Este retalho deve ser suficientemente amplo para cobrir toda a área escleral para evitar tração à sutura. Depois é suturado na margem livre da conjuntiva com mononylon 10-0. Uma sutura contínua é utilizada, com alguns pontos ancorados na episclera.

6. Transplante da cabeça do pterígio

Neste procedimento, a cabeça do pterígio depois de cuidadosamente dissecada e separada da córnea é sepultada inferiormente sob conjuntiva normal. Esta técnica foi abandonada porque produzia resultados estéticos pobres e altas taxas de recorrência (30 a 75%)⁽⁴⁵⁾.

7. Transplante autólogo de conjuntiva com ou sem limbo

O transplante autólogo de conjuntiva foi descrito como tratamento cirúrgico do pterígio por Kenyon et al.⁽⁴⁶⁾, em 1985. Com esta técnica consegue-se reconstruir a anatomia límbica com melhor resultado cosmético no que diz respeito à vascularização da conjuntiva e com menores taxas de recorrência^(10,46-51). Com este método as taxas de recorrência têm variado de 2% a 40%⁽¹⁰⁾.

Como o transplante autólogo de conjuntiva reduz a taxa de recorrência do pterígio para níveis semelhantes aos do uso da betaterapia e dos agentes antifibroblásticos, sem as complicações destes, tem-se utilizado cada vez mais esta técnica como rotina, tanto para pterígios primários como recidivados⁽⁴⁶⁾.

Twelker et al.⁽⁵¹⁾ realizaram um *survey* em população formada pelos membros da *Castroviejo Cornea Society* e verificaram que nos EUA o transplante de conjuntiva é o procedimento mais comum (58%), seguido pelo deslizamento de retalho conjuntival (19%) e esclera exposta (13%), enquanto betaterapia e mitomicina C não eram comumente utilizadas.

Um *survey* retrospectivo realizado com 71 pacientes com pterígio primário mostrou taxa de recorrência de um ano de 16% com transplante de conjuntiva e de 40% com excisão simples⁽⁵²⁾. Cunha⁽⁴⁸⁾ (2004) comparou as frequências de recorrências de pterígios primários grau II tratados com a técnica de transplante autólogo de conjuntiva sem limbo (n=103) e com a técnica de transplante autólogo de conjuntiva associado ao tecido do limbo (n=95), encontrando respectivamente, 5,2% e 5,0%, em 18 meses de seguimento. Não houve diferença significativa quanto ao índice de recorrências entre as duas técnicas, sugerindo que o transporte de tecido límbico para o sítio de retirada do pterígio, não tem efeito prático sobre as recidivas em pterígios primários. O aspecto prático deste achado está na possibilidade de se manter inviolada a conjuntiva bulbar perilímbica superior, tão importante nas cirurgias do glaucoma. Embora a região de onde foi retirado o enxerto de conjuntiva se reepitelize totalmente, o tecido subepitelial subjacente fica mais aderido à esclera. Isto dificulta a realização das cirurgias fistulizantes que, geralmente são confeccionadas nos quadrantes superiores do limbo⁽⁴⁸⁾.

Al Favez⁽⁵³⁾ comparou as técnicas de transplante autólogo de conjuntiva com o transplante autólogo de conjuntiva e limbo em pterígios primários e em recorrentes. Encontrou zero de recorrências (28 primários e 15 recorrentes) nos tratados com transplante de conjuntiva autólogo e limbo; 8,3% de recorrências (2/24 primários) e 33% (4/12 recorrentes) tratados com transplante de conjuntiva autólogo. Concluiu que ambas as

técnicas são efetivas para o tratamento de pterígios primários e que nos casos recorrentes, o transplante de conjuntiva e limbo é mais efetivo.

Ti et al.⁽⁵⁴⁾ estudaram a relação entre a experiência do cirurgião e o índice de recidiva do pterígio, avaliando retrospectivamente os resultados de vários cirurgias. Foram estudados 139 olhos de pterígio primário e 64 olhos de pterígio recorrente submetidos à excisão com transplante autólogo de conjuntiva. Os índices médios de recorrência observados foram de 20,9% para pterígio primário e 31,2% para pterígio recorrente. Entretanto, a taxa de recorrência variou muito entre os cirurgias, de 5% a 82%. O índice de recorrência mostrou ser inversamente proporcional à experiência do cirurgião com a técnica empregada. Concluíram que esta variação provavelmente deve-se a curva de aprendizagem e experiência de cada cirurgião.

A técnica cirúrgica do transplante de conjuntiva foi inicialmente publicada por Kenyon e cols⁽⁴⁶⁾. Starck et al.⁽⁵⁵⁾ descrevem a técnica com algumas modificações. A delimitação e demarcação das áreas doadora e receptora são feitas com a utilização de compasso e com o corante violeta de genciana, devendo o tamanho do folheto doador ser pelo menos um milímetro maior em largura e comprimento que a área receptora. O lado epitelial é marcado para evitar a inversão do enxerto. Uma solução de lidocaína-epinefrina é injetada no sítio doador, liberando o anestésico no espaço interfolhetos (subconjuntival e supratentoniano), para formar uma bolha por elevação da conjuntiva. Remove-se a cabeça e o corpo do pterígio, objetivando minimizar a área de esclera exposta (área receptora). Faz-se cauterização bipolar seletiva de baixa intensidade. Na conjuntiva doadora são realizadas duas incisões radiais no sentido limbo-fórnice, seccionando-se apenas o folheto conjuntival, evitando-se atingir os vasos episclerais. Em seguida, com tesoura de Wannas diseca-se a conjuntiva da Tenon. O enxerto conjuntival livre é colocado sobre a córnea e mantido umedecido com solução salina balanceada. Em seguida, é deslizado para cobrir a área receptora, mantendo-se a orientação limbo com limbo. O enxerto é fixado na área receptora com fio de mononylon 10.0. As suturas, nos quatro quadrantes do enxerto, são ancoradas na episclera, e as demais postas de forma contínua sem tração. A área doadora é deixada sem sutura para cicatrização espontânea. Nos enxertos de conjuntiva e limbo, a conjuntiva dissecada da Tenon é excisada no sentido do fórnice para o limbo, avançando 0,5 mm centralmente na córnea, com o objetivo de trazer com o enxerto as células-tronco da área doadora⁽³⁵⁾.

Complicações com transplante de conjuntiva são

infreqüentes e geralmente não levam a risco de perda de visão. Exemplos de complicações menores incluem edema da conjuntiva transplantada, dellen corneoescleral e cistos de inclusão epitelial, e de complicações maiores, felizmente menos comuns, astigmatismo corneano, hematoma, granuloma da Tenon, retração do enxerto, necrose do enxerto e desinserção de músculo extra-ocular⁽⁵⁵⁾. Allan et al.⁽⁵⁶⁾ relataram um granuloma da Tenon, um cisto intra-epitelial e três deiscências da ferida em 93 procedimentos realizados. Vrabec et al.⁽⁵⁷⁾ descreveram dois casos de fibrose subepitelial causando restrição de motilidade ocular, desencadeando diplopia em um paciente.

Na série de Cunha⁽⁴⁸⁾, dos 103 pacientes submetidos ao transplante de conjuntiva com limbo apenas três apresentaram complicações: um caso de conjuntivite, um caso de elevação transitória da pressão ocular e um caso de rotura precoce da sutura. Dos 95 pacientes submetidos ao transplante de conjuntiva sem limbo, três apresentaram complicações: um caso de granuloma incisional, um caso de elevação da pressão ocular e um caso de rotura precoce da sutura.

Como se vê, o método corrente de fixar o folheto conjuntival doador na área receptora é por meio de suturas. O uso de suturas exige maior habilidade cirúrgica e está relacionado com muitas desvantagens que incluem maior tempo de cirurgia, maior desconforto no pós-operatório e complicações potenciais relacionadas ao emprego de suturas, como buracos no folheto conjuntival doador, abscesso de sutura, formação de granuloma, necrose do tecido e conjuntivite papilar gigante^(49,54-56,58-59). Cohen⁽⁵⁸⁾ usou adesivo tecidual orgânico (Tisseel, Baxter, Vienna, Austria) com êxito, para reduzir o número de suturas para fixar enxertos conjuntivais, em pterígio. Koranyi et al.⁽⁶⁰⁾ compararam o uso de cola de fibrina (Beriplast P) com suturas de vicryl 7-0. Uy et al.⁽⁶¹⁾ compararam o emprego de cola de fibrina (Beriplast P) com suturas de mononylon 10-0 na fixação do folheto conjuntival doador, após excisão de pterígio primário. Todas as conjuntivas transplantadas foram fixadas no leito receptor com êxito e permaneceram em posição na avaliação aos 2 meses. No grupo da cola de fibrina observou-se menor tempo de cirurgia e maior conforto pós-operatório. Os autores concluíram que o uso de cola de fibrina, foi seguro e efetivo como método de fixação do folheto conjuntival doador no leito receptor. Mais recentemente, Ang et al.⁽⁶²⁾ realizaram transplante de conjuntiva autóloga cultivada em cirurgia de pterígio. Duas semanas antes do procedimento, realizaram biópsia de conjuntiva (1mmx2mm) no mesmo olho com pterígio. O tecido conjuntival, cortado em pedaços de 0,5 a 1mm,

foi inoculado no lado da membrana basal de membrana amniótica humana, objetivando-se obter expansão ex vivo das células epiteliais transplantadas. Os autores mostraram que o transplante de células conjuntivais cultivadas facilitou epitelização mais precoce, resolução mais rápida da inflamação e recuperação pós-operatória mais breve. No entanto, no período médio de seguimento de 14 meses, 22,7% dos pterígios (5/22) apresentaram recorrência corneana e adicionalmente outros 9,1% (2/22) desenvolveram recorrência conjuntival. Apesar destes resultados, o transplante de conjuntiva autóloga cultivada para o tratamento do pterígio primário representa um novo método de transplante epitelial conjuntival para o tratamento de uma grande variedade de doenças da conjuntiva.

8. Transplante de membrana amniótica

A técnica cirúrgica ideal para a remoção do pterígio baseia-se em três objetivos principais: índice baixo de recorrência, ausência ou índice baixo de complicações e aparência cosmética satisfatória⁽⁶³⁾. Estudos sobre a utilização de transplante de membrana amniótica (TMA) para exérese do pterígio primário e recorrente têm demonstrado ser o TMA um procedimento eficaz e seguro, com índice de recorrência relativamente baixo e com resultado cosmético satisfatório^(58,64-66). Tais resultados são obtidos pela reconstrução fisiológica da área excisada usando a MA, que atua como meio para crescimento de epitélio sadio e como agente reduzindo inflamação e cicatrização excessivas^(63,67). Prabhsawat et al.⁽⁵⁸⁾ (1997) compararam o TMA para cirurgia de pterígio com outros dois métodos: transplante de conjuntiva e fechamento conjuntival primário. No TMA, o grau 4 de recorrência foi 10,9% (pterígio primário) e 37,5% (pterígio recorrente), no transplante de conjuntiva as taxas foram 2,6% (pterígio primário) e 9,1% (pterígio recorrente), e no fechamento primário de 45% (pterígio primário). Em um estudo envolvendo 54 olhos de 54 pacientes, Solomon, Pires e Tseng⁽⁶⁶⁾ encontraram taxa de recorrência de 3,0% para pterígios primários e 9,5% para recorrentes, com tempo de seguimento médio de 12,3 meses. As complicações encontradas incluíram granuloma (5 olhos), formação de simbléfaro (2 olhos) e restrição de motilidade ocular extrínseca (1 olho). No pós-operatório, injeções de Kenalog foram dadas em 17 olhos, dentro dos três primeiros meses, quando áreas de atividade fibrovascular foram notadas na área operada. Destes casos, cinco progrediram para recorrência grau 3 ou 4. Em 2 olhos ocorreu aumento transiente da pressão ocular. Na técnica cirúrgica empregada por Solomon, Pires e Tseng⁽⁶⁶⁾ rea-

liza-se anestesia peribulbar. O pterígio é exposto com duas suturas de tração (superior e inferior), com fio vicryl 7-0, fixadas na episclera (aproximadamente a 2 mm do limbo). A cabeça do pterígio é dissecada utilizando-se tesoura Westcott, inicialmente colocada abaixo da cabeça, depois movimentada na direção da córnea, em um movimento único. A ressecção do corpo do pterígio é feita após a sua separação da conjuntiva adjacente normal, da Tenon e do tecido fibrovascular. Promove-se remoção extensa do tecido fibroso subconjuntival até as margens da carúncula seguida de infiltração com Kenalog da conjuntiva adjacente normal (superior e inferior). Cauterizam-se os vasos episclerais. Nos casos em que permanece tecido remanescente aderido ao local de remoção da cabeça do pterígio, realiza-se polimento nesta área com broca dentária grande diamantada de cabeça arredondada. A MA humana preservada é posicionada com o estroma sobre a área da superfície afetada. Nos casos recidivados, um pedaço de MA primeiro é posicionado com a membrana basal sobre a região do músculo reto medial (pterígio nasal). A MA é fixada na episclera justalímbica com suturas separadas e na conjuntiva e área próxima da carúncula com suturas contínua (mononylon 10-0). No final do procedimento, o olho é ocluído com pomada de antibiótico e corticóide. Ocorre epitelização da área recoberta pelo TMA entre a segunda e a terceira semana, momento em que as suturas são removidas. Utiliza-se colírio com corticóide durante quatro a oito semanas. Quando áreas de vasos conjuntivais congestos são notadas, especialmente na conjuntiva hospedeira próxima da excisão, administra-se injeção subconjuntival local de Kenalog. Os autores concluem ser o TMA opção útil para o tratamento cirúrgico de pterígios primários e recorrentes, obtendo-se com este método taxa de recorrência baixa, rápida recuperação da superfície ocular, baixa incidência de complicações e muito bom resultado estético⁽⁶⁶⁾.

Tananuvat e Martin⁽⁶⁸⁾ compararam a eficácia do TMA com transplante de conjuntiva em cirurgia de pterígio primário e encontraram taxas de recorrência de 40,9% no grupo submetido ao TMA e 4,76% no grupo submetido ao transplante de conjuntiva. Os autores sugeriram que a alta taxa de recorrência observada com TMA deveu-se ao fato da MA prover uma barreira temporária à recorrência da lesão e, também, porque a maioria dos pacientes continuou exposta à radiação UV, em área tropical (Tailândia), trabalhando em agricultura. De qualquer forma trata-se de taxa de recorrência muito alta. Em nosso meio, estudos são necessários para reavaliar a eficácia do TMA adjuvante à cirurgia do pterígio antes de torná-lo um procedimento rotineiro.

9. Transplante lamelar e penetrante da córnea

O transplante de córnea lamelar pode estar indicado na presença de afinamento corneano consequente à cirurgia de pterígio prévia para restaurar a integridade da superfície ocular. Nos casos graves, em que o afinamento é muito intenso e com comprometimento do eixo visual, pode ser necessária a realização de transplante penetrante de córnea. A série publicada contém pequenos números de casos. A taxa de recorrência do pterígio após transplante lamelar varia de 0%⁽⁶⁹⁾ a 60%⁽⁷⁰⁻⁷¹⁾.

10. Terapias antiproliferativas adjuntas à cirurgia do pterígio

O tratamento cirúrgico é a única forma de remover efetivamente da cabeça do pterígio da córnea^(35,43). A taxa de recorrência de crescimento de tecido fibrovascular sobre a córnea após excisão de pterígio primário varia de 2% a 89%^(10,35). O fato de após a cirurgia ocorrer rápida proliferação de tecido fibrovascular em alguns pacientes e em outros não, sugere a participação relevante de fatores individuais no processo de cicatrização. Muita atenção tem sido dada ao controle da proliferação de tecido fibrovascular depois da ressecção do pterígio com a betaterapia e medicações como o tiotepa e a mitomicina C⁽⁴³⁾.

Em 1998, um *survey*⁽⁷²⁾ sobre cirurgia de pterígio realizado no estado de Victoria (Austrália) mostrou que a betaterapia era o procedimento mais comum (57%), seguido por esclera exposta (15%) e deslizamento de retalho conjuntival (11%). Estes dados contrapõem-se às preferências americanas (2000)⁽⁵¹⁾: transplante de conjuntiva (58%), deslizamento de retalho conjuntival (19%) e esclera exposta (13%), enquanto betaterapia e MMC não eram comumente utilizadas.

10.1 Betaterapia

A betaterapia foi utilizada, por muitas décadas, para prevenção de recorrência pós-operatória do pterígio, antes que as complicações decorrentes de seu uso fossem conhecidas. Voinea et al.⁽⁷³⁾, usando doses que não excederam a 3200 rad em quatro sessões, concluíram que a recorrência de pterígio poderia ser evitada sem qualquer irritação para o olho irradiado. Enfatizaram, inclusive, que a opacidade corneana, causada pelo pterígio, diminuiria com a aplicação de betaterapia. O mecanismo de ação da betaterapia, presumivelmente, ocorre pela inibição da mitose nas células endoteliais vasculares de neovasos que se dividem rapidamente. Sob condições normais capilares endoteliais raramente proliferam. A dose máxima de radiação de Stroncio-90 ocorre dentro de um raio de 2 mm do tipo do aplicador de

betaterapia. Se a dose de 1800-2200 rad. é dada no leito de ressecção do pterígio, a superfície anterior do cristalino recebe 70-90 rad., enquanto a retina posterior recebe somente 4-8 rad⁽⁷⁴⁾.

Cameron⁽⁷⁵⁾ não encontrou complicações com o uso de betaterapia durante 15 anos, relatando, porém, 5 casos de complicações em curto espaço de tempo.

Muitos aspectos do uso da betaterapia são ainda controvertidos, assim como a dosagem ideal no pós-operatório de pterígio. Gostin⁽⁷⁶⁾, em 1957, propôs o uso de 7200 rad; Picó⁽²²⁾, em 1965, 2000 rad até o máximo de 4000; Hilgers⁽³⁰⁾, em 1966, 5500 rad e Voinea et al.⁽⁷³⁾, em 1969, limitam a 3200 rad, em quatro sessões, com intervalos de 5 dias.

Embora Paton⁽²¹⁾, baseado nos relatórios favoráveis a betaterapia, recomende que seu uso não seja abandonado, as descrições de casos com atrofia escleral no local, presença de necrose no dia seguinte à cirurgia do pterígio, com aplicação de 2000 rad, casos de cicatrização deficiente em nova cirurgia, quando previamente submetidos à betaterapia, levam-nos hoje a ter mais preocupações na indicação desse tipo de tratamento.

Segundo Tarr e Constable⁽⁷⁷⁾ muita atenção se tem dado à recorrência do pterígio e pouco se tem estudado sobre as complicações de seu tratamento. Mackenzie et al.⁽⁷⁸⁾ avaliando pacientes tratados com betaterapia após remoção do pterígio, com seguimento de no mínimo de 10 anos, encontraram que 13% deles apresentaram escleromalácia, dos quais, 4,5% apresentaram afinamento escleral grave. Para evitar o risco de desenvolvimento de endoftalmite, que é uma complicação muito temida nesses olhos com escleromalácia, podem ser necessárias várias intervenções cirúrgicas, objetivando a proteção dessas áreas.

Considerando que o pterígio muito raramente é causa de cegueira, sendo o tratamento cirúrgico indicado na maioria das vezes ou por irritação ou pela aparência cosmética, deverá o médico analisar individualmente em cada caso a conveniência do tratamento cirúrgico e da indicação da betaterapia. O tratamento do pterígio conta com grande variedade de técnicas e não existem estudos randomizados, realizados com número suficiente de pacientes e com seguimento satisfatório, para indicar se uma terapêutica é superior à outra⁽¹⁰⁾.

O uso de betaterapia não deve ser abandonado como medida terapêutica, mas não se deve abusar na sua dosagem e indicação, principalmente em pterígios primários, pouco vascularizados ou atróficos, e em casos de seguidas operações. Embora, a betaterapia seja eficaz em reduzir as recidivas pós-operatórias dos pterígios, o seguimento desses pacientes em longo prazo tem de-

monstrado tratar-se de método pouco seguro. A tendência atual é para adotar uma atitude mais conservadora tanto na indicação cirúrgica do pterígio como na indicação de betaterapia⁽³⁵⁾.

10.2 Tiotepa

O tiotepa (trietilenotiofosforamida) é um derivado da mostarda nitrogenada, sendo, portanto um agente alquilante com propriedades antimitóticas ativas. O modo de ação do tiotepa dá-se, presumivelmente, pela inibição da proliferação do endotélio vascular de neovasos⁽⁷⁹⁾. Langham⁽⁸⁰⁾, em 1960, demonstrou que o tiotepa era eficiente em reduzir neovascularização corneana em coelhos, após provocar lesões experimentais. Meacham⁽⁷⁹⁾, em 1962, sugeriu o uso do tiotepa no pós-operatório do pterígio. O tiotepa (Onco Tiotepa) tem sido utilizado como colírio no pós-operatório do pterígio, na concentração de 1:2000 (15 mg da droga diluído em 30 ml de solução de Ringer), 1 gota é instilada 6 vezes por dia por 6 semanas. A droga é estável a 3°C por 15 dias, sendo necessário mantê-la sob refrigeração. Na série original de Meacham⁽⁷⁹⁾ não ocorreram recidivas; na de Liddy e Morgan⁽⁸¹⁾ ocorreu uma recidiva; Mori⁽⁸²⁾ referiu 16% de recidivas; Kleiss e Picó⁽⁸³⁾ encontraram 8,3% de recorrências e Alves et al.⁽²⁾, em 1981, relataram 16% de recidivas.

Muita complicação tem sido relacionada ao uso do tiotepa, como poliose e despigmentação da pele periorbitária, conjuntivites alérgicas, depósitos negros conjuntivais por oxidação da droga, granuloma conjuntival e até complicação ocular grave irreversível⁽⁸⁴⁻⁸⁵⁾. Em revisão da literatura, Gonçalves e Magalhães⁽⁸⁶⁾, estimaram que complicações com a utilização dessa droga ocorreriam em cerca de 7 de cada 1000 casos.

Em investigação conduzida em uma população de pacientes submetidos à exérese de pterígio, Alves⁽³⁾ observou naqueles pacientes que receberam tiotepa, em relação aos controles, que a hiperemia conjuntival se manteve durante os 40 dias de utilização da droga, com desaparecimento entre 1 e 3 semanas, após a sua suspensão. Nestes olhos ocorreram variações nas medidas de estesiometria corneana (diminuição de sensibilidade tátil), teste de Schirmer I (diminuição do volume do filme lacrimal), tempo de rompimento do filme lacrimal (aumento da instabilidade) e teste do rosa bengala a 1% (coloração do epitélio corneoconjuntival), que se mantiveram significativas durante os 40 dias de uso do tiotepa, sendo que para a maioria dos indivíduos, esses parâmetros se normalizaram entre 1 e 3 semanas, após a suspensão da droga. A pesquisa demonstrou que, embo-

ra mesmo sendo transitórias, as alterações de sensibilidade corneana, do filme lacrimal (volume e estabilidade) e da vitalidade dos epitélios corneano e conjuntival foram conseqüentes ao uso do tiotepa. A alteração de sensibilidade corneana leva à diminuição da produção reflexa de lágrimas e a alterações tróficas do epitélio, que podem propiciar descamação e diminuição de vitalidade do mesmo. A alteração de estabilidade do filme lacrimal, nestes olhos, pode contribuir para acentuar ainda mais as alterações tróficas. Este quadro poderia ser agravado pelo efeito antimitótico do tiotepa, retardando o processo de reparação num epitélio já incompetente, cuja expressão clínica é a ceratopatia ponteadas superficial (neurotrófica) estudada. Estes achados permitem um melhor entendimento de um caso relatado de complicação ocular grave irreversível, associado à utilização pós-operatória de tiotepa⁽⁸⁴⁾. No caso relatado, após dificuldade inicial de epitelização corneana, que foi inicialmente creditada à ação antimitótica do tiotepa, houve desencadeamento de necrose corneana.

Vários motivos têm sido responsabilizados pela não generalização do emprego do tiotepa no pós-operatório do pterígio, destacando-se a necessidade de manipulação e de uso por 6 semanas e os inúmeros relatos de complicações das drogas relacionadas, principalmente a permanente despigmentação de pele das pálpebras, especialmente em pessoas com pele pigmentada que se expõem ao sol durante o tratamento⁽⁸⁵⁾.

10.3 - 5-Fluorouracil

Até o presente, pouco se conhece sobre o uso do 5-fluorouracil (5-FU) como tratamento coadjuvante do pterígio⁽⁸⁷⁾. Sua ação antifibroblástica ocorre pela inibição da proliferação de fibroblastos da cápsula de Tenon⁽⁸⁸⁻⁸⁹⁾. O 5-FU, em uso tópico no intra-operatório, não causou as complicações relatadas com a MMC, observando-se redução da taxa de recidiva⁽⁹⁰⁾. Shiratori e cols⁽⁸⁷⁾ injetaram 0,2 ml de 5-FU (Roche 25 mg/ml) intralesional na cabeça do pterígio, feita após a instilação tópica de proximetacaína (Allergan), usando seringa de 1ml e agulha 13,0 x 4,5, 10 e 30 dias antes do procedimento cirúrgico. O uso intralesional de 5-FU no pré-operatório do pterígio não provocou efeitos deletérios aos olhos estudados. Os indivíduos que receberam 5-FU 30 dias antes do procedimento apresentaram índices de recidiva para os pterígios primários de 52,9% e para os recidivados de 75%. Menores índices de recidiva foram observados naqueles pacientes em que a aplicação do 5-FU foi feita 10 dias pré-operatoriamente, ou seja, de 27,3% para os pterígios primários e de 47,1% para os pterígios recidivados. Estas taxas de recidiva foram mai-

ores que as observadas com o uso da droga no intra-operatório⁽⁹⁰⁾.

10.4 Mitomicina C

A MMC foi isolada a partir do fungo *Streptomyces caespitosus*. Na forma de cristais, é estável por quatro horas a 100°C, é solúvel em água e em solventes orgânicos, formando uma solução cinza azulada, que é inativada pela luz visível. Dissolvida em água destilada, a 0,4 mg/ml, apresenta pH entre 6 e 8 e é estável por 14 dias, em temperaturas de 2 a 8°C⁽⁹¹⁾.

A MMC é um agente anticâncer-antibiótico que inibe a síntese de DNA, degrada o DNA pré-formado, causa lise do núcleo celular e, em concentrações 30 a 100 vezes maiores que a necessária para inibir a síntese de DNA, inibe, também, a síntese de RNA. Tem efeito direto nos cromossomos, produzindo alterações e aberrações. Inibe a proliferação de cultura de fibroblastos de animais e de seres humanos, sendo o efeito dose dependente. As doses inibitórias para 50% e 90% foram 0,06 mg/ml e 0,04 mg/ml, respectivamente. A droga tem atividade contra todas as células, independentemente da fase do ciclo celular. Mesmo células que não estejam, ativamente, sintetizando DNA, poderão ser afetadas pela MMC e não proliferar após exposição. Inibição da síntese de DNA e diminuição do número de mitoses ocorrem quando a MMC é administrada em qualquer fase do ciclo celular, especialmente nas fases G 1 tardia e S precoce⁽⁹¹⁾.

A MMC foi inicialmente utilizada em oftalmologia como terapêutica adjuvante à cirurgia do pterígio em 1963, com o objetivo de prevenir recorrências⁽⁹²⁾. Em estudo prospectivo, duplo-mascarado, Singh et al.⁽⁹³⁾, em 1988, após excisão do pterígio pela técnica de esclera exposta e uso de colírio de MMC, reportaram taxa de recorrência de 2,2% comparada com 88,9% dos controles tratados com placebo. A ocorrência de complicações graves como ulceração escleral, defeitos epiteliais corneanos, reação inflamatória intra-ocular e necrose de córnea, estimularam o uso tópico de concentrações menores que continuaram sendo eficazes na redução das recorrências (1,0 mg/ml, 4 vezes ao dia por 14 dias e para 0,1 mg/ml, 2 vezes ao dia por 5 dias)^(82,94-96).

Estudos experimentais demonstraram que o aumento do sucesso do uso intra-operatório da MMC, como adjuvante à cirurgia do glaucoma, ocorre por ação seletiva na inibição da proliferação de fibroblastos, restrita ao local de sua aplicação e com ação permanecendo por longo tempo⁽⁹⁷⁾. Tal fato colocou o uso intra-operatório da MMC, durante a cirurgia do pterígio, como opção promissora, em termos de eficácia e segurança. Considerando a potencialidade de complicações associadas à

MMC, seu uso como terapêutica adjuvante a cirurgia do pterígio permanece controverso⁽⁹⁸⁾. O uso de MMC deve ser limitado aos casos mais graves, e os usos subconjuntival pré-operatório⁽⁹⁹⁻¹⁰⁰⁾ e intra-operatório^(94,101) da concentração de 0,02% parecem ser os métodos mais seguros.

Para maior segurança no uso intra-operatório da MMC modificou-se a técnica cirúrgica com o objetivo de se evitar o contato da droga com a área corneana desepitelizada durante a ressecção da cabeça do pterígio⁽¹⁰¹⁻¹⁰²⁾. A cirurgia inicia-se pela realização de peritomia límbica. Em seguida, o plano límbico é aprofundado e o pescoço do pterígio é incisado com tesoura de Wescott, separando-se assim a cabeça do corpo do pterígio. A seguir, separa-se o corpo do pterígio da episclera subjacente, da conjuntiva, da Tenon e das expansões musculares, para permitir sua ressecção. O sangramento é controlado com diatermia parcimoniosa. A seguir, uma esponja de celulose embebida com MMC a 0,02% é aplicada por 3 minutos sobre a área de esclera exposta. Após a remoção da esponja, esta área deve ser irrigada com no mínimo 60 ml de BSS ou de solução fisiológica de cloreto de sódio. Neste tempo, resseca-se a cabeça do pterígio com bisturi lâmina 15, realizando-se a dissecação com profundidade mínima necessária para a obtenção de completa excisão. Finalmente, a área de esclera exposta é coberta deslizando-se um retalho conjuntival superior que deve ser suturado com pontos separados com Vicryl 8-0. Após oclusão por 24 horas, instila-se colírio contendo associação de antibiótico de amplo espectro e dexametasona; 1 gota de 6/6 horas, por 3 a 4 semanas.

Os autores^(94,101) têm utilizado rotineiramente esta técnica cirúrgica e não observaram casos de retardo de epitelização corneana ou de complicação tardia grave. Em pterígios primários do tipo II, a taxa de recorrência é de cerca de 4% e em pterígios recorrentes tipo II e III de cerca de 18%⁽⁹⁴⁾.

Nas outras técnicas, a ressecção do pterígio inicia-se pela dissecação e remoção de sua cabeça da córnea. Este procedimento leva a uma condição na qual a córnea desepitelizada fica exposta à ação da MMC aplicada intra-operatoriamente. A MMC, colocada em contato direto com área de defeito epitelial corneano, provoca retardo de sua reparação⁽¹⁰³⁾. Iniciando-se a dissecação pela região límbica contorna-se este inconveniente uma vez que quando da aplicação da droga, a córnea ainda está recoberta pela cabeça do pterígio. O deslizamento de retalho conjuntival permite cobrir a região escleral, local de aplicação da MMC. Para o desencadeamento de afinamento e de necrose escleral parecem contribuir tanto a ausência de conjuntiva na área de aplicação da

droga (técnica de esclera exposta) como alterações locais na camada do filme lacrimal⁽⁹⁸⁾.

O uso tópico de MMC, na presença de áreas desepitelizadas da córnea ou na esclera exposta, seja no pós-operatório ou durante cirurgias que produzam defeitos epiteliais corneanos ou exposição escleral, pode desencadear nestes olhos, complicações potencialmente graves, como necrose escleral e corneana e perfuração ocular⁽⁹⁸⁾. A injeção subconjuntival pré-operatória de 0,1 ml de MMC a 0,02% no corpo do pterígio, três a quatro semanas antes da cirurgia mostrou-se igualmente eficaz em comparação ao uso intra-operatório de MMC a 0,02% em esponja de celulose, aplicada sobre a área de esclera exposta durante 3 minutos⁽⁹⁹⁻¹⁰⁰⁾. Em estudo prospectivo, Alves et al.⁽⁹⁹⁾ compararam a taxa de recorrência de pterígios do tipo II e III, em fase ativa de crescimento, submetidos à aplicação subconjuntival de 0,1 ml de MMC a 0,02% no corpo do pterígio, três semanas antes da cirurgia com a aplicação intra-operatória de MMC a 0,02%. Após um ano de acompanhamento pós-operatório, a frequência de recorrência foi de 4% nos olhos submetidos à aplicação pré-operatória subconjuntival contra 12% nos olhos que receberam a droga no intra-operatório. A utilização de MMC, na concentração de 0,02%, via subconjuntival, no pré-operatório, mostrou-se segura e eficaz no controle de recidivas pós-excisão cirúrgica de pterígio.

11. Conduta pessoal no tratamento do pterígio

11.1 Pterígio primário pequeno (tipo I)

O tratamento é feito de forma preferencialmente clínica com compressas frias, instilação de lágrimas artificiais e de colírios vasoconstritores para a redução temporária da hiperemia conjuntival. Quando a cirurgia é indicada por razões cosméticas, em pessoas com mais de 40 anos, a técnica cirúrgica que empregamos é a excisão simples com deslizamento de retalho para fechamento conjuntival. Em pessoas jovens e se existe evidência de crescimento do pterígio, a conduta cirúrgica passa a ser a adotada para pterígios médios e grandes.

11.2 Pterígio primário médio e grande (tipos II e III)

É importante considerar neste grupo fatores de risco para recorrência como idade (paciente jovem) e presença de características que indiquem crescimento ativo do pterígio (episódios repetidos de inflamação, vascularização, ausência da linha de Stocker e presença de dellen na córnea à frente da cabeça do pterígio). Na ausência de fatores de risco, a nossa preferência é pela realização de transplante de conjuntiva autólogo livre. Na presença de fatores de risco para recorrência, utiliza-

mos a MMC a 0,02%, no pré-operatório (injeção subconjuntival de 0,1 ml no corpo do pterígio três semanas antes da cirurgia) ou no intra-operatório (aplicação em uma esponja de celulose embebida com MMC a 0,02%, por três minutos, no local de excisão do corpo do pterígio).

11.3 Pterígio recorrente

Nossa preferência tem sido a ressecção do pterígio e o emprego de MMC a 0,02% (aplicação subconjuntival no pré-operatório ou com esponja no intra-operatório). A aplicação intra-operatória de MMC a 0,02% é feita evitando-se o contato da droga com a córnea desepitelizada. O fechamento da área conjuntival de ressecção do pterígio ocorre com retalho conjuntival ou transplante autólogo de conjuntiva. Em pterígios recorrentes muito grandes e inflamados temos recoberto o músculo reto medial com uma ou duas camadas de membrana amniótica. Contudo, existem situações em que não há conjuntiva disponível para cobrir a área de ressecção do pterígio. Nesses casos, utilizamos membrana amniótica e sobre ela transplantamos um ou mais fragmentos de conjuntiva que contribuem para a epitelização mais precoce desta área.

Durante a cirurgia, após a remoção do tecido fibroso hiperplástico são feitas duas aplicações de 0,1 ml de acetona de triancinolona (Kenalog) em áreas de conjuntiva normal adjacentes às margens do tecido fibrovascular excisado. Da mesma forma, se há áreas demarcadas por proliferação fibrovascular ou vasos conjuntivais congestos são notados próximos ou na área de ressecção do pterígio, nova aplicação subconjuntival de Kenalog é feita.

SUMMARY

The article describes epidemiology etiology, morphology, evolution and the main surgical procedures found in the literature concerning pterygium's treatment. It also analyses various adjunctive treatment modalities to the surgical treatment. It relates the authors' conduct in the management of pterygium.

Keywords: Pterygium/surgery; Ophthalmic solutions; Fluorouracil/therapeutic use; Mitocyn/ therapeutic use; Tiotepa /therapeutic use; Recurrence/prevention & control; Intraoperative care

REFERÊNCIAS

1. Faria F. Pinguécua, Pterígio e Conjuntivite lenhosa. In: Faria FCP. Manual de biomicroscopia da conjuntiva. São Paulo: Livraria Santos Editora; 1989. pp.141-4.
2. Alves MR, Sato S, Azevedo ML. Pterígio: histopatologia e recidivas. Arq Bras Oftalmol. 1980; 43: 242-5.
3. Alves MR. Contribuição ao estudo dos efeitos locais do tiotepa no pós-operatório do pterígio. Arq Bras Oftalmol. 1990; 53(5): 203-9.
4. Alves MR, Abreu LF, Kitano E, Kara José N. Complicação ocular pelo uso de tiotepa no pós-operatório de doença de Bowen (relato de 1 caso). Rev Bras Oftalmol. 1984; 43(1): 23-6.
5. Barraquer JI. Etiology, pathogenesis and treatment of the pterygium. Symposium on medical and surgical diseases of the cornea. Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology. St. Louis: CV Mosby, 1980. p.167-78.
6. Coroneo MT. Albedo concentration in the anterior eye: a phenomenon that locates some solar diseases. Ophthalmic Surg. 1990; 21(1): 60-6.
7. Coroneo MT. Pterygium as an early indicator of ultraviolet insolation: a hypothesis. Br J Ophthalmol. 1993; 77(11): 734-9. Review.
8. Dushku N, John MK, Schultz GS, Reid TW. Pterygia pathogenesis: corneal invasion by matrix metalloproteinase expressing altered limbal epithelial basal cells. Arch Ophthalmol. 2001; 119(5): 695-706.
9. Elliott R. The aetiology and pathology of pterygium. Trans Ophthalmol Soc Aust. 1966; 25: 71-4.
10. Hirst LW. The treatment of pterygium. Surv Ophthalmol. 2003; 48(2): 145-80. Review.
11. Jensen OL. Pterygium, the dominant eye and the habit of closing one eye in sunlight. Acta Ophthalmol(Copenh). 1982; 60(4): 568-74.
12. Johnson GJ. Aetiology of spheroidal degeneration of the cornea in Labrador. Br J Ophthalmol. 1981; 65(4): 270-83.
13. Karai I, Horiguchi S. Pterygium in welders. Br J Ophthalmol. 1984; 68(5): 347-9.
14. Kwok LS, Coroneo MT. A model for pterygium formation. Cornea. 1994; 13(3): 219-24.
15. Lippincott SW, Blum HF. Neoplasms and other lesion of the eye induced by ultraviolet radiation in strain A mice. J Natl Cancer Inst. 1943; 3: 545-7.
16. Maeda L, Potério MB, Serpa JF, Alves MR, José NK. Análise da correlação da ocorrência de pterígio e olho dominante. Arq Bras Oftalmol. 1975; 58: 230-3.
17. Moran DJ, Hollows FC. Pterygium and ultraviolet radiation: a positive correlation. Br J Ophthalmol. 1984; 68(5): 343-6.
18. Nicholls JVV. A survey of ophthalmic status of the Cree Indians at Norway House, Manitoba. Can Med Assoc J. 1946; 54: 344.
19. Norn MS. Prevalence of pinguecula in Greenland and in Copenhagen, and its relation to pterygium and spheroid degeneration. Acta Ophthalmol(Copenh). 1979; 57(1): 96-105.
20. Oldenburg JB, Garbus J, McDonnell JM, McDonnell PJ. Conjunctival pterygia. Mechanism of corneal topographic changes. Cornea. 1990; 9(3): 200-4.
21. Paton D. Pterygium management based upon a theory of pathogenesis. Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol. 1975; 79: 603.
22. Pico G. Pterygium - current concepts of etiology and management. In: King JH, McTighe JW, editors. The Cornea. World Congress, Washington, Butterworths, 1965. p. 288.
23. Pinkerton OD, Hokama Y, Shigemura LA. Immunologic basis for the pathogenesis of pterygium. Am J Ophthalmol. 1984; 98(2): 225-8.
24. Sellar E. Eye diseases in Greenland. Ugeskr Laeger. 1949; 111: 529-32.
25. Taylor HR, West SK, Rosenthal FS, Muñoz B, Newland HS, Emmett EA. Corneal changes associated with chronic UV irradiation. Arch Ophthalmol. 1989; 107(10): 1481-4.

26. Taylor HR, West SK, Muñoz B, Rosenthal FS, Bressler SB, Bressler NM. The long term effects of visible light on the eye. *Arch Ophthalmol*. 1992; 110(1): 99-104.
27. Cameron ME. Pterygium through the world. Springfield: Charles C. Thomas; 1965.
28. Dushku N, Reid TW. Immunohistochemical evidence that human pterygia originate from an invasion of vimentin-expressing altered limbal epithelial basal cells. *Curr Eye Res*. 1994; 13(7): 473-81.
29. Li DQ, Lee SB, Gunja-Smith Z, Liu Y, Solomon A, Meller D, Tseng SC. Overexpression of collagenase (MMP-1) and stromelysin (MMP-3) by pterygium head fibroblasts. *Arch Ophthalmol*. 2001; 119(1): 71-80.
30. Hilgers JH. Pterygium: its incidence, heredity and etiology. *Am J Ophthalmol*. 1960; 50: 635-44.
31. Jacklin HN. Familial predisposition to pterygium formation: report of a family. *Am J Ophthalmol*. 1964; 57: 481-2.
32. Trujillo F. El pterigion. *Arch Peruanos Patol Clin*. 1971; 25: 97-105.
33. Wong TY, Foster PJ, Johnson GJ, Seah SK, Tan DT. The prevalence and risk factors for pterygium in an adult Chinese population in Singapore: the Tanjong Pagar survey. *Am J Ophthalmol*. 2001; 131(2): 176-83.
34. Garrido Neto T, Garrido C, Carvalho RC, Lima HC. Estudo da frequência de pterígio em Hospitais de Salvador e Manaus. *Rev Bras Oftalmol*. 1996; 55(9): 683-6.
35. Alves MR. Tratamento cirúrgico do pterígio. In: Alves MR, et al. *Conjuntiva cirúrgica*. São Paulo: Roca; 1999. p.67-81.
36. Amsler M. On the problem of astigmatism associated with pterygium. *Ophthalmologica*. 1953; 126(1): 52-4.
37. Bedrossian RH. The effects of pterygium surgery on refraction and corneal curvature. *Arch Ophthalmol*. 1960; 64: 553-7.
38. Hansen A, Norn M. Astigmatism and surface phenomena in pterygium. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1980; 58(2): 174-81.
39. Tranjan Neto A, Alves MR, José NK. Alterações topográficas corneanas desencadeadas pelo pterígio. *Arq Bras Oftalmol*. 1996; 59(5): 443-8.
40. Schellini SA, Veloso CER, Lopes W, Padovani CR, Padovani CRP. Características de portadores de pterígio na região de Botucatu. *Arq Bras Oftalmol*. 2005;68(3):291-4.
41. Burato L, Phillips RL, Carito G. Pterygium surgery. New Jersey: Slack; 2000.
42. Tan DT, Chee SP, Dear KB, Lim AS. Effect of pterygium morphology on pterygium recurrence in a controlled trial comparing conjunctival autografting with bare sclera excision. *Arch Ophthalmol*. 1997; 115(10): 1235-40.
43. Sanchez-Thorin JC, Rocha G, Yelin JB. Meta-analysis on the recurrence rates after bare sclera resection with and without mitomycin C use and conjunctival autograft placement in surgery for primary pterygium. *Br J Ophthalmol*. 1998; 82(6): 661-5.
44. Moreno A. Surgical technique of pterygium removal to minimize recurrences. *World Atlas Series Guest Expert. Highlights of Ophthalmology*. 1993. v.1.
45. Adamis AP, Starck T, Kenyon DR. The management of pterygium. *Ophthalmol Clin North Am*. 1990; 3: 611-23.
46. Kenyon KR, Wagoner MD, Hettinger ME. Conjunctival autograft transplantation for advanced and recurrent pterygium. *Ophthalmology*. 1985; 92(11): 1461-70.
47. Cunha M, Alleman N. Transplante autólogo de conjuntiva no tratamento de pterígio primário e recidivado. *Arq Bras Oftalmol*. 1993; 56(2): 78-81.
48. Cunha RN. Transplante autólogo de conjuntiva com e sem tecido tecido limbo no tratamento do pterígio primário. [Tese de Doutorado]. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto. Ribeirão Preto; 2004. 96p.
49. Kenyon KR, Tseng SC. Limbal autograft transplantation for ocular surface disorders. *Ophthalmology*. 1989; 96(5): 709-22; discussion 722-3.
50. Kwitko S. Transplante de conjuntiva. *Arq Bras Oftalmol*. 2000;63(4): 299-301.
51. Twelker JD, Bailey IL, Mannis MJ, Satariano WA. Evaluating pterygium severity: a survey of corneal specialists. *Cornea*. 2000; 19(3): 292-6.
52. Figueiredo RS, Cohen EJ, Gomes JA, Rapuano CJ, Laibson PR. Conjunctival autograft for pterygium surgery: how well does it prevent recurrence? *Ophthalmic Surg Lasers*. 1997; 28(2): 99-104.
53. Al Fayed MF. Limbal versus conjunctival autograft transplantation for advanced and recurrent pterygium. *Ophthalmology*. 2002;109(9): 1752-5.
54. Ti SE, Chee SP, Dear KB, Tan DT. Analysis of variation in success rates in conjunctival autografting for primary and recurrent pterygium. *Br J Ophthalmol*. 2000; 84(4): 385-9.
55. Stark T, Kenyon KR, Serrano F. Conjunctival autograft for primary and recurrent pterygia: surgical technique and problem management. *Cornea*. 1991; 10(3):196-202.
56. Allan BD, Short P, Crawford GJ, Barrett GD, Constable IJ. Pterygium excision with conjunctival autografting: an effective and safe technique. *Br J Ophthalmol*. 1993;77(11): 698-701.
57. Vrabec MP, Weisenthal RW, Elsing SH. Subconjunctival fibrosis after conjunctival autograft. *Cornea*. 1993; 12(2): 181-3.
58. Cohen RA, McDonald MB. Fixation of conjunctival autografts with an organic tissue adhesive. *Arch Ophthalmol*. 1993; 111(9): 1167-8.
59. Prabhasawat P, Barton K, Burkett G, Tseng SC. Comparison of conjunctival autografts, amniotic membrane grafts, and primary closure for pterygium excision. *Ophthalmology*. 1997; 104(6): 974-85.
60. Koranyi G, Seregard S, Kopp ED. Cut and paste: a no suture, small incision approach to pterygium surgery. *Br J Ophthalmol*. 2004; 88: 911-4.
61. Uy HS, Reyes JM, Flores JD, Lim-Bon-Siong R. Comparison of fibrin glue and sutures for attaching conjunctival autografts after pterygium excision. *Ophthalmology*. 2005; 112(4): 667-71.
62. Ang LP, Tan DT, Cajucom-Uy H, Beuerman RW. Autologous cultivated conjunctival transplantation for pterygium surgery. *Am J Ophthalmol*. 2005; 139(4): 611-9.
63. Kim JC, Tseng SC. Transplantation of preserved human amniotic membrane for surface reconstruction in severely damaged rabbit corneas. *Cornea*. 1995; 14(5): 473-84.
64. Pires RTF, Gomes JAP. Transplante de membrana amniótica para remoção extensa de pterígio. In: Gomes JAP, Pires RTF, Alves MR, Netto AL. *Doenças da superfície ocular: diagnóstico e tratamento*. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2002. p.96.
65. Shimazaki J, Shinozaki N, Tsubota K. Transplantation of amniotic membrane and limbal autograft for patients with recurrent pterygium associated with symblepharon. *Br J Ophthalmol*. 1998; 82(3): 235-40.
66. Solomon A, Pires RT, Tseng SC. Amniotic membrane transplantation after extensive removal of primary and recurrent pterygia. *Ophthalmology*. 2001; 108(3): 449-60.
67. Tseng SC, Prabhasawat P, Lee SH. Amniotic membrane transplantation for conjunctival surface reconstruction. *Am J Ophthalmol*. 1997; 124(6):765-74.
68. Tananuvat N, Martin T. The results of amniotic membrane transplantation for primary pterygium compared with conjunctival autograft. *Cornea*. 2004; 23(5):458-63.

69. Poirier RH, Fish JR. Lamellar keratoplasty for recurrent pterygium. *Ophthalmic Surg.* 1976; 7(4): 38-41.
70. Laughrea PA, Arentsen JJ. Lamellar keratoplasty in the management of recurrent pterygium. *Ophthalmic Surg.* 1986; 17(2): 106-8.
71. Skolnick CA, Grimmett MR. Management of Pterygium. In: Krachmer JH, Mannis MJ, Holland EJ. *Cornea*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2005. p.1749-61.
72. Snibson GR, Luu CD, Taylor HR. Pterygium surgery in Victoria: a survey of ophthalmologists. *Aust N Z J Ophthalmol.* 1998; 26(4): 271-6.
73. Voinea V, Brambier AL, Botez N, Boeras F. Betaterapy with 90Sr in the treatment of pterygium. *Ophthalmologica.* 1969;159(1): 111-6.
74. Pinkerton OD. Strontium barriers in pterygium surgery. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1975; 79: 613-5.
75. Cameron ME. Preventable complications of pterygium excision with beta-irradiation. *Br J Ophthalmol.* 1972; 56(1): 52-6.
76. Gostin SB. Prevention of recurrent pterygium by prophylactic beta irradiation. *Am J Ophthalmol.* 1957; 44: 417-21.
77. Tarr KH, Constable IJ. Late complications of pterygium treatment. *Br J Ophthalmol.* 1980; 64(7): 496-505.
78. MacKenzie FD, Hirst LW, Kynaston B, Bain C. Recurrence rate and complications after beta irradiation for pterygia. *Ophthalmology.* 1991; 98(12): 1776-80; discussion 1781.
79. Meacham CT. Triethylene thiophosphoramide in prevention of pterygium recurrence. *Am J Ophthalmol.* 1962; 54: 751-3.
80. Langham ME. The inhibition of corneal vascularization by triethylene thiophosphoramide. *Am J Ophthalmol.* 1960; 49: 1111-7.
81. Liddy BS, MORGAN JF: Triethylene thiophosphoramide (Thio-tepa) and pterygium. *Am J Ophthalmol.* 1966; 61: 888.
82. Mori S. Studies on the Pterygium Report III. A new treatment of the pterygium. *Acta Soc Ophthalmol Jap.* 1962; 66: 990.
83. Kleis W, Picó G. Thio-TEPA therapy to prevent postoperative pterygium occurrence and neovascularization. *Am J Ophthalmol.* 1973; 76(3): 371-3.
84. Alves MR, Abreu LFM, Sampaio MW, Zanoto A, Magalhães PB. Contribuição ao estudo da ação do filme lacrimal na evolução do pterígio. *Rev Bras Oftalmol.* 1985; 44(3): 94-5.
85. Alves MR, Caldeira JAF. Poliose e despigmentação de pele palpebral e regiões periorbitárias após uso local de tiotepa: relato de um caso. *Arq Bras Oftalmol.* 1991; 54(1):27-9.
86. Gonçalves JOR, Magalhães MM. O uso do tiotepa no pós-operatório do pterígio e de outras neoplasias conjuntivais. *Rev Bras Oftalmol.* 1974; 33: 829-34.
87. Shiratori CA, Hoyama E, Schellini LA, Padovani CR. Infiltração de 5-fluorouracil no pré-operatório de pterígio. *Arq Bras Oftalmol.* 2003; 66(4): 499-503.
88. Khaw PT, Doyle JW, Sherwood MB, Grierson I, Shultz G, McGorray S. Prolonged localized tissue effects from 5-minute exposures to fluorouracil and mitomycin C. *Arch Ophthalmol.* 1993; 111(2): 263-7.
89. Khaw PT, Doyle JW, Sherwood MB, Smith MF, McGorray S. Effects of intraoperative 5-fluorouracil or mitomycin C on glaucoma filtration surgery in rabbit. *Ophthalmology.* 1993; 100(3): 367-72.
90. Schellini SA, Shiratori CN, Spirandelli PH, Shiratori CA, Padovani CR. Uso do 5-fluorouracil no intra-operatório da cirurgia do pterígio. *Arq Bras Oftalmol.* 2000; 63(2): 111-4.
91. Pharmacological basis of therapeutics. Goodman and Gilman's the pharmacological basis of therapeutics. 8th ed. New York: Pergamon Press; c1990.
92. Kunitomo N, Mori S. Studies on the pterygium; Part 4. A treatment of the pterygium by mitomycin C instillation. *Acta Soc OphthalmolJpn* 1963;67: 601.
93. Singh G, Wilson MR, Foster CS. Mitomycin eye drops as treatment for pterygium. *Ophthalmology.* 1988; 95(6): 813-21.
94. Cardillo JA, Alves MR, Ambrósio LE, Potério MB, José NK. Single intraoperative application versus postoperative mitomycin C eye drops in pterygium surgery. *Ophthalmology.* 1995; 102(12):1949-52.
95. Frucht-Pery J, Ilsar M, Hemo I. Single dosage of mitomycin C for prevention of recurrent pterygium: preliminary report. *Cornea.* 1994; 13(5): 411-3.
96. Hayasaka S, Noda S, Yamamoto Y, Setogawa T. Postoperative instillation of low-dose mitomycin C in the treatment of primary pterygium. *Am J Ophthalmol.* 1988; 106(6): 715-8.
97. Jampel HD. Effect of brief exposure to mitomycin C on viability and proliferation of cultured human Tenon's capsule fibroblasts. *Ophthalmology.* 1992; 99(9): 1471-6.
98. Rubinfeld RS, Pfister RR, Stein RM, Foster CS, Martin NF, Stoleru S, et al. Serious complications of topical mitomycin-C after pterygium surgery. *Ophthalmology.* 1992; 99(11):1647-54.
99. Alves M, Rosa SF, Gadioli D, Raskin E, Raskin DG, Alves MR. Mitomicina C subconjuntival como adjuvante no tratamento cirúrgico de pterígio: resultados preliminares. *Rev Bras Oftalmol.* 2003; 62(1): 35-40.
100. Donnenfield ED, Perry HD, Kornstein HS, Frommer SD, Kanellopoulos AI, D'Aversa G. Subconjunctival Mitomycin C as adjunct therapy prior to Pterygium excision [poster]. In: American Academy of Ophthalmology, 1999, Oct 27-29, Orlando, EUA, 1999, p.155
101. Alves MR, Potério MB, Cardillo JA. Nova técnica cirúrgica para ressecção de pterígio em associação com o uso intra-operatório de mitomicina C. *Rev Bras Oftalmol.* 1997; 56(6): 441-3.
102. Potério MB, Alves MR, Cardillo JA, José NK. An improved surgical technique for pterygium excision with intraoperative application of mitomycin C. *Ophthalmic Surg Lasers.* 1998; 29(8): 685-7.
103. Alves MR. Efeitos do uso tópico da mitomicina C na superfície córneo-conjuntival de coelhas [tese]. Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo. São Paulo;1995.

ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA:

Milton Ruiz Alves

**Rua Capote Valente 432 cj 155 – Pinheiros
CEP 04509-001 – São Paulo – SP**