

ÍNDICE - INDEX

Editorial	FLÁVIO REZENDE	147
Entrevista com um Mestre	PROF. NASSIM CALIXTO	149
Estudo da Extremidade Nasal do Ducto Nasolacrimal em Natimortos e Cadáveres de Recém Nascidos. Study of the Nasal end of the Nasolacrimal Duct in Stillborn and Newborn Corpses.	JOÃO DE CAMPOS AGUIAR FILHO	151
Efeitos a Curto Prazo da Apraclonidina 1% sobre a Pressão Intraocular de Pacientes com Glaucoma Crônico de Ângulo Aberto. Short Term Effects of Topical Apraclonidine 1% to Control Intraocular Pressure in Chronic Open Angle Glaucoma.	VITAL PAULINO COSTA - DANILO SONE SORIANO - CELSO ANTONIO DE CARVALHO	159
Conjuntivite Papilar Gigante. Giant Papillary Conjunctivitis.	FLÁVIO A. ROMANI	165
Mucormicose Rino-Orbital. Relato de um Caso. Rhino-Orbital Mucormycosis. Report of one Case.	LÚCIA G. WERNECK ALVES - ADERBAL A. ALVES JR.	169
Fotocoagulação Periférica na Prevenção do Glaucoma Neovascular do Diabético. Peripheral Photocoagulation in Prevention of Neovascular Glaucoma of Diabetics.	MIGUEL HAGE AMARO	173
Hemorragia Retiniana de Valsalva. Valsalva's Retinian Hemorrhage.	VALDIR BALARIN - SILVIO MAGALHÃES CASTRO NETO - NEWTON KARA JOSÉ - MARCOS SUGA	177
Estudos da Eficácia do Peróxido de Hidrogênio a 3% e do Hipoclorito de Sódio a 0,5% na Desinfecção do Cone do Tonômetro de Aplanção. A Study on the Efficiency of 3% Sodium Peroxide and 0,5% Sodiumhypochloride for Disinfection of Applanation Tonometer's Tip.	MARCELO PALIS VENTURA - MURILO VALLADARES DOMINGUES - PAULO PINTO GONTIJO FILHO	181
Prevenção das Deformidades Órbito-Palpebrais das Cavidades Anoftálmicas. 20 Anos de Experiência. Prevention of Orbitopalpebral Deformities in Anophthalmic Cavities. A 20 Years Experience.	EDUARDO JORGE CARNEIRO SOARES	185
Hialuronato de Sódio como Veículo para Gentamicina Intraocular: Estudo "In Vivo" - Parte II. Sodium Hyaluronate as a Carrier for Intraocular Gentamicin: "In Vivo" Study - Part II.	CARLOS A. MOREIRA JR. - ANA TEREZA MOREIRA - PEDRO PAULO BONOMO - PETER E. LIGGETT - MELVIN D. TROUSDALE	193
Biopsia Conjuntival em Pacientes Portadores de Hanseníase. Conjunctival Biopsy in Patients Bearing Hansen's Disease.	WESLEY RIBEIRO CAMPOS - FERNANDO ORÉFICE - MARIA APARECIDA SUCENA - CARLOS ALBERTO F. RODRIGUES	200

EDITORIAL

O SIMPÓSIO DA SBO

Alguns colegas nos perguntaram por que a Sociedade Brasileira de Oftalmologia faz um Simpósio Internacional se já temos tantos congressos e reuniões todos os anos.

Os motivos são vários: 1º. A tradição; 2º A SBO precisa deste simpósio para sobreviver. Todos os serviços que a SBO presta são gratuitos. A anuidade é quase simbólica. A Revista absorve uma parte da receita, pois os anúncios não são suficientes para cobrir as despesas; e 3º e mais importante, o Simpósio da SBO é diferente. O objetivo principal é a atualização. Aborda todas as sub-especialidades da oftalmologia, não visa a promoção pessoal de ninguém e de nenhum serviço, faculdade ou estado.

Tem mantido a frequência de 800 a 1000 participantes e as opiniões são totalmente favoráveis e entusiásticas.

O esquema de perguntas diretas e práticas, feitas sempre por colegas com larga experiência nos assuntos, tem provado ser altamente efetivo no esclarecimento das dúvidas. Outro ponto positivo é o auditório ficar permanentemente cheio, pois ninguém quer perder a resposta da pergunta seguinte. Este sistema está consagrado e já se constitui em marca registrada dos simpósios da SBO.

Parabéns aos organizadores e ao Presidente Oswaldo Moura Brasil, e até o próximo Simpósio.

Flávio Rezende

ENTREVISTA COM UM MESTRE

Prof. Nassim Calixto

1 - Pergunta: Vários colegas relatam terem melhores resultados com colírios importados. Qual a confiabilidade dos nossos colírios para a terapêutica do Glaucoma?

Resp. Não posso dar uma opinião segura, pois, não tenho estudo comparativo entre colírios importados e nacionais em relação ao tratamento médico do glaucoma. No passado alguns colírios não satisfaziam aos padrões internacionais. Creio que a confiabilidade é satisfatória no presente. Aproveitando a pergunta deve dizer que não dispomos no Brasil de drogas muito importantes no tratamento do glaucoma como medicamentos alternativos. Alguns exemplos:

- a. Aceclidina colírio (retirado do mercado);
- b. Carbacol colírio (retirado do mercado);
- c. Eserina (colírio e pomada - retirados há muitos anos);
- d. Diamox injetável - muito importante para baixar a PIO no per-operatório de cirurgias e até no tratamento do glaucoma agudo. Não dispomos também de pomada oftálmica de Pilocarpina, Atropina etc.

2 - Pergunta: Na execução da Trabeculectomia:

- a) Deve-se remover a Cápsula de Tenon deixando-se só a conjuntiva sobre a futura fístula para evitar a falha da cirurgia?;
- b) Dar pontos no retalho escleral (quantos?) ou removê-los se necessário posteriormente?;
- c) Até que ponto o 5-fluoracil garante a formação da fístula? Qual a técnica e quantidade para injeção? Já existe em colírio?;
- d) O uso de material sintético (tubo de silicone, válvula de Molteno, etc.) é uma solução ou especulação?

Resp. Com relação à Trabeculectomia nossa conduta é a seguinte:



a) Removemos parcialmente a cápsula de Tenon na proximidade da incisão conjuntival para facilitar a sutura: nossa impressão é de que o humor aquoso ao atravessar a incisão escleral (retalho de cobertura) para formar a bolsa subconjuntival destrói ou dissolve a cápsula residual graças às suas propriedades antifibroblásticas.

b) Suturamos o retalho escleral com 5 pontos de Vicryl 7 zeros na tentativa e na esperança de que a cirurgia funcione, pelo menos parcialmente, de acordo com o seu princípio ou seja o de que o Humor Aquoso seja drenado pelos orifícios do canal de Schlemm seccionados e pelo teto do nicho (plexo escleral profundo seccionado).

c) Usamos o 5-fluoracil em 2 casos desesperados e o resultado foi negativo: ele não deve ser usado em colírio pois é extremamente tóxico para a córnea. Injeta-se sob a conjuntiva, bem distante do local da cirurgia prévia, tomando-se cuidado após a injeção de evitar o refluxo pelo local da injeção. O frasco de 5-fluoracil vem com 50 mgrs/ml. Com seringa de tuberculina retira-se 0.2 ml e dilui-se em 1 ml de soro fisiológico o que dá 10

mgrs/ml. Injeta-se 0.3 ml (ou seja 3 mgrs.) subconjuntivamente como referimos.

d) Temos experiência com implante de Molteno e breve começamos a empregar o implante de Schocket. O uso destas técnicas é para casos "refratários" ou desesperados. Parece ser uma solução para alguns desses casos não para todos. Temos perto de uma dezena de casos relativamente recentes o que não nos permite ainda opinar sobre seus resultados a longo prazo. Nossa impressão é positiva.

3 - Pergunta: Houve uma época em que a Cirurgia do Glaucoma era indicada "a priori". Devido aos resultados decepcionantes passou a ser a última opção; agora nos Estados Unidos existe uma "onda" ou a conduta melhor é esperar o quanto puder, usando só terapêutica clínica?

Resp. Trabalhamos com pacientes glaucomatosos há cerca de 30 anos e não temos motivos para modificar nossa conduta. Sinteticamente podemos responder sua pergunta assim:

- a. O tratamento do glaucoma é essencialmente clínico; a cirurgia se reserva para os casos de exceção quando o tratamento clínico fracassa;
- b. Em países subdesenvolvidos como o nosso onde o paciente, carente de recursos e de educação, não cumpre ou não faz adequadamente o tratamento recomendado, somos forçados a recorrer à cirurgia por razões sócio-econômicas. Esta conduta não mudou também com os anos;
- c. A cirurgia pode ser também uma opção para aquele paciente de boa condição social, porém, que não faz adequadamente o tratamento médico.

4 - Pergunta: Onde cabe a Trabeculoplastia a Laser na terapêutica do Glaucoma? Os resultados são bons?

Resp. Fizemos durante alguns anos a Laser trabeculoplastia (L.T.P.) no glaucoma. Hoje

praticamente a abandonamos. Em casos de Pseudo-exfoliação capsular e de Glaucoma Pigmentário ainda a utilizamos. A iridotomia a Laser (principalmente com YAG-Nd) permanece uma indicação muito importante para pacientes com seios camerulares estreitos e câmaras anteriores rasas com risco potencial de Glaucoma Agudo.

5 - Pergunta: Quais seriam as expectativas futuras na terapêutica do Glaucoma?

Resp. Com relação à expectativa futura da terapêutica do glaucoma gostaria de transcrever aqui a conclusão de um trabalho (em vias de publicação) sobre o "antiglaucomatoso ideal e seu objetivo terapêutico". Penso que responde bem à sua pergunta: Face ao conhecimento atual que temos do Glaucoma Primário a droga ideal deveria apresentar as seguintes características:

1. Trazer a PIO abaixo da "Pressão crítica" restaurando a facilidade de escoamento a nível normal (C).
2. A droga deve respeitar a integridade das estruturas intra e extraoculares não sendo lesiva aos tecidos dos segmentos anterior e posterior do olho.
3. O fármaco não deve interferir na acomodação, no diâmetro pupilar, na nutrição do cristalino e do corpo vítreo, na córnea e nem no nervo óptico.
4. Taquifilaxia e perda progressiva da atividade terapêutica (anos de uso) não devem ocorrer.
5. A droga, de uso tópico, deve ser bem tolerada pelo paciente, ser assintomática e sem reações adversas.
6. A normalização da PIO deve ser mantida durante o ritmo circadiano, com instilação de uma gota/dia ou no máximo 2 gotas/dia.

Estudo da Extremidade Nasal do Ducto Nasolacrimonial em Natimortos e Cadáveres de Recém Nascidos

João de Campos Aguiar Filho *

RESUMO

O autor estudou a extremidade nasal do ducto nasolacrimonial em 25 cadáveres (50 lados) não fixados de natimortos e recém nascidos com 9 meses de gestação e peso não inferior a 2.600 g. O exame foi executado a fresco mediante corte sagital da cabeça e remoção da concha nasal inferior. Foram observadas a situação, morfologia e a permeabilidade desta extremidade. O autor comparou os resultados e sua descrição com os achados da literatura.

SUMMARY

Study of the Nasal End of the Nasolacrimonial Duct in Stillborn and Newborn Corpses.

The author studied the nasal end of the nasolacrimonial duct in 25 stillborn and newborn non fixed corpses (50 sides) who were at nine months of gestation and weighed not less than 2.500 g.

The examination was performed in the fresh condition by a sagittal section of the head and inferior turbinate remotion. The situation, morphology and permeability of this end were observed.

The author compared his results and descriptions to the ones founds in literature.

INTRODUÇÃO

Os Tratados e Atlas de Anatomia Humana da atualidade não trazem descrições satisfatórias da extremidade nasal do ducto nasolacrimonial no recém nascido. O assunto não foi explorado no vernáculo. Encontramos referências somente em publicações estrangeiras⁴.

Visto que a falta de permeabilidade é causa freqüente de

inflamações das vias lacrimais, muitos cuidam do assunto com marcado interesse terapêutico⁶.

Assim sendo, realizamos este estudo cujo escopo foi a descrição da extremidade nasal do ducto nasolacrimonial em natimortos e em cadáveres de recém nascidos, com tempo completo de gestação, planejando verificar a morfologia desta extremidade e analisá-la.

Resumo da dissertação apresentada para a obtenção do Título de Mestre em Anatomia, perante a Comissão Julgadora em 1983.

* Médico da Pontifícia Universidade Católica de São Paulo - Centro de Ciências Médicas e Biológicas, Faculdade de Medicina de Sorocaba.

Recebido para publicação em 15/01/90.

MATERIAL E MÉTODO

Foram examinados 25 cadáveres cujo peso variou entre 2.600 e 3.940 g. A cor foi atribuída segundo os genitores, sendo 19 brancos e 6 não brancos. Dos 19 brancos, 8 eram masculinos e 11 femininos. Dos 6 não brancos, 3 eram masculinos e 3 femininos. Não foram examinados indivíduos de outra cor. Nenhum apresentava malformações no crânio ou na face.

Os cadáveres, não fixados, eram conservados em geladeira. A cabeça era cortada no sentido sagital, removendo-se o septo nasal e a concha nasal inferior de modo a expor amplamente a parede lateral do meato nasal inferior.

Pesquisava-se a área em estudo sob iluminação artificial com o auxílio de dilatador de canal lacrimal de extremidade bem fina, além de sondas lacrimais de calibre 000 e 0000, sem lesar a mucosa e sem estabelecer falsa permeabilidade das vias lacrimais.

Empregando-se compasso, tomavam-se as medidas de referência: a) superior: com a linha de articulação da concha nasal inferior e b) anterior: com o limiar do nariz. Preferimos esta última em lugar da abertura externa do nariz porque se trata de relevo constante, de fácil verificação e mais próximo.

Quando necessário, praticava-se a sondagem das vias lacrimais, injetando-se solução concentrada de azul de metileno, através de cateter adaptado.

As peças foram numeradas, fotografadas e guardadas em solução de formol a 10%.

RESULTADOS

TÉRMINO DO DUCTO NASOLACRIMAL		
No ápice do meato nasal inferior	19 lados	38%
Na parede lateral do meato nasal inferior	29 lados	58%
Ductos atresícos	2 lados	4%

DISTÂNCIAS DO TÉRMINO DO DUCTO NASOLACRIMAL À ARTICULAÇÃO DA CONCHA NASAL INFERIOR			
1,0 mm	5 lados	2,0 mm	8 lados
1,5 mm	5 lados	3,0 mm	11 lados

DISTÂNCIAS DO TÉRMINO DO DUCTO NASOLACRIMAL AO LIMAR DO NARIZ	
10,0mm.....	6 lados
11,0mm.....	12 lados
12,0mm.....	24 lados
13,0 mm.....	4 lados
14,0 mm.....	2 lados

PERMEABILIDADE DAS VIAS LACRIMAIS	
Vias lacrimais permeáveis bilateralmente	11 cadáveres - 44%
Vias lacrimais permeáveis unilateralmente	8 cadáveres - 32%
Vias lacrimais não permeáveis bilateralmente	6 cadáveres - 24%

MORFOLOGIA DA EXTREMIDADE NASAL DO DUCTO NASOLACRIMAL

A seguir, relataremos as principais características encontradas quanto ao aspecto local, término, trajeto submucoso, sulco lacrimal, prega lacrimal, permeabilidade e forma do orifício.

Caso Nº1 - Lado D: bordelete completo inferiormente; término no ápice; não permeável; vesícula terminal não túrgida. Lado E: bordelete completo inferiormente; término no ápice; não permeável; vesícula terminal não túrgida.

Caso Nº2 - Bilateralmente: bordelete completo inferiormente; trajeto submucoso profundo; permeável; orifício circular.

Caso Nº3 - Bilateralmente: depressão na mucosa; trajeto submucoso superficial; sulco lacrimal profundo e extenso; prega lacrimal; permeável; orifício em fenda.

Caso Nº4 - Bilateralmente: bordelete incompleto inferiormente; trajeto submucoso profundo; sulco lacrimal raso e de extensão média; não permeável; vesícula terminal não túrgida.

Caso Nº5 - Bilateralmente: depressão na mucosa; bordelete incompleto inferiormente; trajeto submucoso superficial; prega lacrimal; permeável; orifício em fenda.

Caso Nº6 - Bilateralmente: depressão na mucosa; trajeto submucoso superficial; permeável; orifício em fenda.

Caso Nº7 - Lado D: depressão na mucosa; término no ápice; sulco lacrimal raso e extenso; não permeável; vesícula terminal não túrgida. Lado E: depressão na mucosa; término no ápice; sulco lacrimal raso e de extensão média; não permeável; vesícula terminal não túrgida.

Caso Nº8 - Lado D: depressão na mucosa; trajeto submucoso superficial; sulco lacrimal raso e extenso; prega lacrimal; permeável; orifício em fenda. Lado E: depressão na mucosa; não permeável; vesícula terminal não túrgida.

Caso Nº9 - Bilateralmente: depressão na mucosa; trajeto submucoso superficial; sulco lacrimal profundo e curto; prega lacrimal; permeável; orifício em fenda.

Caso Nº10 - Lado D: depressão na mucosa; término no ápice; permeável; orifício circular. Lado E: depressão na mucosa; término no ápice; não permeável; vesícula terminal não túrgida.

Caso Nº11 - Lado D: término no ápice; não permeável; vesícula terminal túrgida. Lado E: depressão na mucosa; trajeto submucoso superficial; permeável; orifício em fenda.

Caso Nº12 - Lado D: atresia das vias lacrimais. Lado E: trajeto submucoso superficial; sulco lacrimal profundo e de extensão média; prega lacrimal; permeável; orifício em fenda.

Caso Nº13 - Bilateralmente: depressão na mucosa; término no ápice; não permeável; vesícula terminal não túrgida.

Caso Nº14 - Lado D: trajeto submucoso superficial; prega lacrimal; permeável; orifício em fenda. Lado E: trajeto submucoso superficial; sulco lacrimal raso e extenso; prega lacrimal; permeável; orifício em fenda.

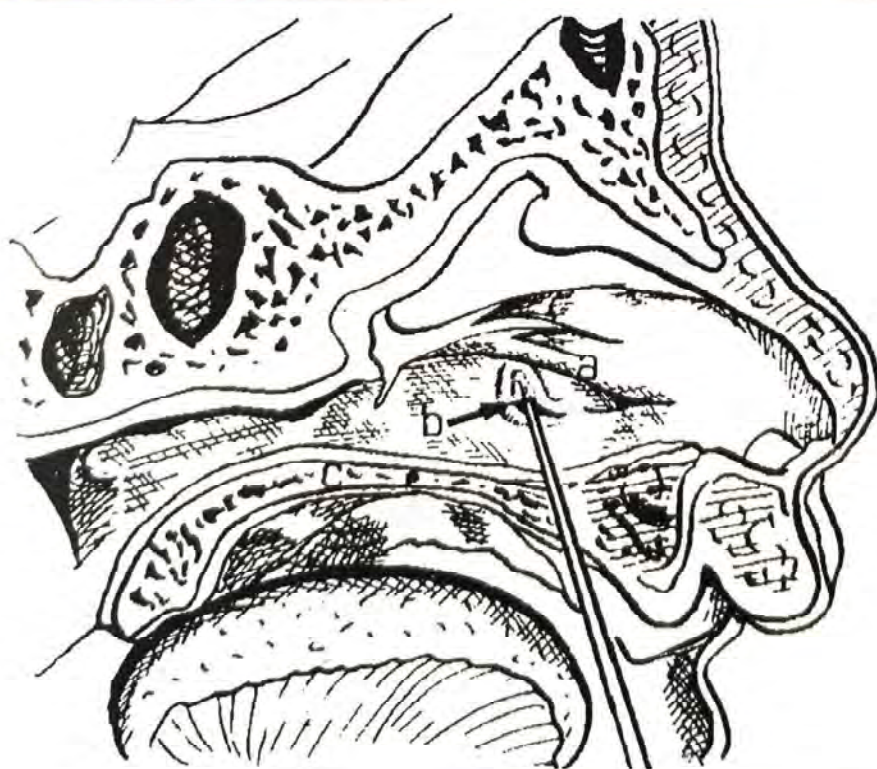
Caso Nº15 - Bilateralmente: depressão na mucosa; bordelete completo inferiormente; término no ápice; permeável; orifício circular.

Caso Nº16 - Lado D: bordelete completo inferiormente; término no ápice; não permeável; vesícula terminal não túrgida. Lado E: término no ápice; não permeável; vesícula terminal túrgida.

Caso Nº17 - Lado D: depressão na mucosa; bordelete completo inferiormente; trajeto submucoso superficial; prega lacrimal; permeável; orifício em fenda. Lado E: término no ápice; não permeável; vesícula terminal túrgida.

Caso Nº18 - Bilateralmente: bordelete completo inferiormente; trajeto submucoso profundo; permeável; orifício circular.

Caso Nº19 - Lado D: término no ápice; sulco lacrimal raso e extenso; não permeável; vesícula terminal não



Caso nº 9 - lado E:
a) Superfície resultante da remoção da concha nasal inferior;
b) Extremidade nasal do ducto nasolacrimal apresentando trecho submucoso superficial, evidenciado pela colocação da sonda no seu interior;
c) Superfície resultante da secção do palato duro e mole.



Caso nº 22 - lado D:

- a) Superfície resultante da remoção da concha nasal inferior;
- b) Vesícula terminal túrgida com 7 mm de diâmetro;
- c) Superfície resultante da secção do palato duro e mole.

túrgida. Lado E: sulco lacrimal raso e extenso; não permeável; vesícula terminal não túrgida.

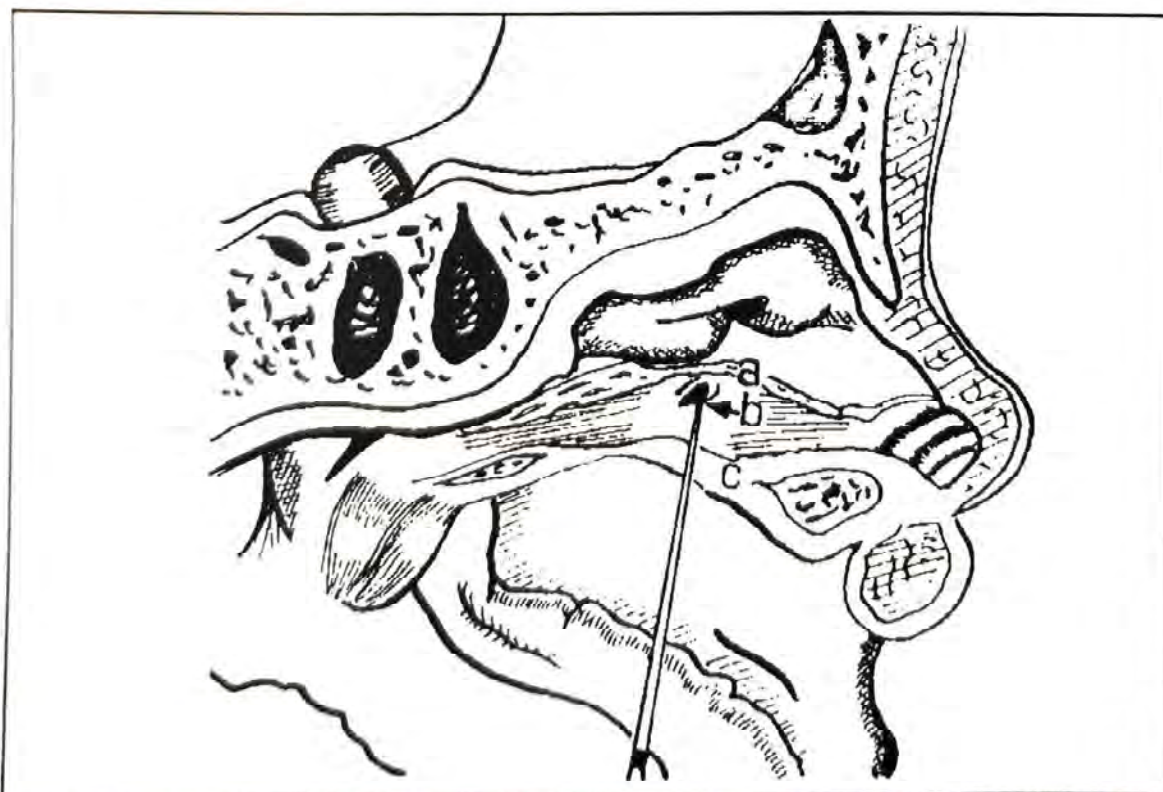
Caso Nº20 - Bilateralmente: bordelete completo inferiormente; trajeto submucoso profundo; permeável; orifício circular.

Caso Nº21 - Lado D: atresia das vias lacrimais. Lado E: bordelete completo inferiormente; término no ápice;

não permeável; vesícula terminal não túrgida.

Caso Nº22 - Bilateralmente: término no ápice; não permeável; vesícula terminal túrgida.

Caso Nº23 - Bilateralmente: depressão na mucosa; trajeto submucoso superficial; sulco lacrimal profundo e de extensão média, prega lacrimal; permeável; orifício em fenda.



Caso nº 25 - lado E:

- a) Superfície resultante da remoção da concha nasal inferior;
- b) Extremidade nasal do ducto nasolacrimal apresentando trecho submucoso superficial evidenciado pela colocação da sonda no seu interior;
- c) Superfície resultante da secção do palato duro e mole.

Caso Nº24 - Bilateralmente: depressão na mucosa; trajeto submucoso superficial; prega lacrimal; permeável; orifício em fenda.

Caso Nº25 - Lado D: término no ápice; não permeável; vesícula terminal não túrgida. Lado E: bordelete completo inferiormente; trajeto submucoso profundo; permeável; orifício circular.

RESUMO DOS RESULTADOS

Encontramos aspectos variados na extremidade nasal do ducto nasolacrimal. Em 11 cadáveres as vias lacrimais eram permeáveis bilateralmente; em 8 cadáveres eram permeáveis unilateralmente e em 6 cadáveres não eram permeáveis bilateralmente.

Em 24 lados a extremidade nasal das vias lacrimais se encontrava no fundo de depressão da mucosa da parede lateral do meato nasal inferior. Em 5 lados a depressão se achava rodeada por elevação da mucosa do meato, formando um bordelete. Em 14 lados achava-se rodeada por bordelete, sem depressão da mucosa do meato.

Quando existente, o bordelete era sempre incompleto na região voltada para a articulação da concha nasal inferior. Inferiormente o bordelete era completo em 15 lados e incompleto em 4 lados.

A depressão na mucosa, rodeada ou não pelo bordelete, ou limitava-se à extremidade nasal do ducto nasolacrimal, ou se prolongava anteriormente em sulco raso, ou profundo, com trajeto mais ou menos curvo, de extensão variável. Em 2 lados o sulco existia a partir do bordelete com interrupção inferior, e, em 4 lados, o sulco existia sem a depressão e sem o bordelete. Este pormenor é o sulco lacrimal ou "sulco de Verga", havendo casos nos quais ele se aproximava da extremidade anterior da concha nasal inferior.

A extremidade nasal do ducto nasolacrimal localizava-se no ápice do meato nasal inferior em 19 lados, dos quais 5 eram permeáveis e 14 não eram permeáveis. Entre os últimos, 10 apresentavam vesícula terminal túrgida. Em 29 lados finalizava pouco mais abaixo, apresentando trajeto submucoso superficial a partir do ápice do meato nasal inferior ou próximo dele. Decorria que a parede do ducto vizinha à mucosa do meato era bastante delgada, quase transparente e a extremidade nasal formava a prega lacrimal ou "válvula de Hasner", ocultando o orifício nasal do ducto nasolacrimal, cujos pormenores podiam ser verificados com o auxílio de estilete.

Nos 5 lados restantes, a extremidade nasal do ducto nasolacrimal apresentava-se não permeável e dotada de vesícula terminal não túrgida. A falta do orifício nasal impediu o exame minucioso da extremidade, com a finalidade de se detectar a localização, superficial ou profunda, do trajeto submucoso.

Finalmente, em 2 lados e unilateralmente cada vez, não foram encontrados indícios da existência do trecho distal do ducto nasolacrimal e a injeção de líquido corante pelo óstio palpebral do canaliculo não determinou sequer o abaulamento da parede lateral do meato nasal inferior. Fez-nos crer que estávamos diante de casos de atresia das vias lacrimais que exigiriam outros métodos para se determinar a situação.

O orifício da extremidade nasal do ducto nasolacrimal mostrou-se em fenda em 18 lados, justamente naqueles onde havia trajeto submucoso superficial, sempre oculto pela prega lacrimal.

Em 12 lados o orifício mostrou-se circular ou oval.

Em 18 lados a extremidade nasal do ducto nasolacrimal não era permeável. Nesses, havia a formação de vesícula não túrgida, pouco cheia de líquido, em 13 lados. Nos outros 5, a vesícula era túrgida, cheia de líquido opalescente e atingindo até 7 mm de diâmetro, dando a impressão de estar próxima da deiscência. Esta é a vesícula terminal (*endblase* de Bochdalek).

DISCUSSÃO

Selecionamos cadáveres com 9 meses de gestação e peso mínimo de 2.600 g, dentro dos padrões de maturidade das crianças brasileiras, para não incorrer na prematuridade, que poderia ter influência na permeabilidade. De fato, o desenvolvimento das vias lacrimais ocorre no final da gestação, encontrando-se permeáveis por ocasião do nascimento ou depois dele, em prazo variável.

Elegemos o exame dos cadáveres a fresco com a finalidade de evitar a deformação e obstrução das vias lacrimais.

A descrição de Picou⁸ não é perfeita ao afirmar que a extremidade nasal do ducto nasolacrimal se encontra imperfurada, formando-se a vesícula terminal, dando a entender que esse aspecto é o usualmente encontrado. De acordo com nossos achados, 30 vezes em 50 lados ela achava-se permeável e, em apenas 18 lados dos 50

possíveis, achava-se imperfurada, dotada de vesícula terminal.

De acordo estamos com a variedade das formas encontradas e com a existência do sulco lacrimal, como também nos parece que a forma do orifício está ligada à maneira como termina a porção membranosa do ducto nasolacrimal. Percurso submucoso longo determina a abertura em fenda com prega lacrimal. Trajeto curto ou abrindo-se no ápice do meato nasal inferior, determina orifício circular que pode estar aberto, expondo o interior deste segmento terminal.

O trabalho de Cassady³ foi realizado em 15 cadáveres conservados de recém nascidos com tempo completo de gestação, submetidos a processo de amolecimento e introdução de substância corante nas vias lacrimais. A morfologia da extremidade nasal do ducto nasolacrimal não foi relatada, referindo apenas a existência de membrana que determina a não permeabilidade da via lacrimal e a distensão em forma de balão, sob a concha nasal inferior.

O autor encontrou 73% dos ductos não permeáveis.

Ao nosso ver, a fixação dos cadáveres prejudica o estudo da permeabilidade das vias lacrimais.

Waldapfel⁹ realizou pesquisas radiográficas em crianças com dacriocistite, para determinar os pontos de estenose das vias lacrimais, não informando em que porcentagem eles ocorrem. Assinala a altura da estenose, mas não faz referência à morfologia da extremidade nasal do ducto nasolacrimal.

Nosso estudo, embora limitado à análise da porção distal, aponta o percentual das imperfurações e relata sua morfologia.

Grosman & Putz⁵ examinaram peças anatômicas de 100 fetos de 7 a 9 meses de idade gestacional, sem referir o modo de conservação dos cadáveres e sem relatar as condições de permeabilidade e o tempo de gestação.

Classificaram os achados em 6 tipos diferentes. Comparadas às nossas, as descrições se aproximam. Diferimos no percentual das imperfurações que somam 55,5% no trabalho considerado enquanto tivemos 36% de impermeabilidade. Os autores em apreço apontam 30,5% dos casos parcialmente fechados, sem justificar com clareza o que isso possa significar. Assinalam que, em 14% estavam completamente abertos, enquanto mostramos 60% dos lados permeáveis. Não relatam diferenças nos vários estádios do desenvolvimento.

Busse, Müller & Osmer⁷ realizaram pesquisa radiográfica em cadáveres de recém nascidos, sem assinalar a idade gestacional ou o peso. Encontraram 10 casos com vias lacrimais permeáveis bilateralmente, 6 casos com estenose bilateral e 9 casos com estenose unilateral, resultados comparáveis aos nossos.

Müller, Busse & Osmer⁷ realizaram trabalho semelhante em 45 cadáveres de neonatos, dos quais 16 eram prematuros com 29 a 38 semanas de gestação. A morte ocorreu no pós-parto imediato ou no decorrer do primeiro mês de vida. Os exames foram executados dentro das 24 horas após a morte. Os resultados obtidos são praticamente iguais aos do trabalho citado antes deste e, portanto, semelhantes aos nossos.

Busse, Müller & Kroll¹ investigaram 65 cadáveres de recém nascidos, dos quais 28 eram prematuros de 29 a 38 semanas, 16 com tempo completo de gestação, falecidos imediatamente após o nascimento e 21 recém nascidos maduros, falecidos dentro do primeiro mês de vida. Nenhum apresentava malformações faciais e o exame foi executado nas 24 horas seguintes à morte, mediante dacriocistografias contrastadas e exames microscópicos.

Os autores referem que o número de casos foi pequeno para determinar significância mas, reconheciam a tendência de haver porcentagem maior de permeabilidade nas vias lacrimais de acordo com a progressiva maturidade dos examinados.

Este trabalho, como os dois precedentes, apresentam resultados semelhantes aos nossos porém, sem descrição individual dos casos.

CONCLUSÕES

1 - A extremidade nasal do ducto nasolacrimal apresenta morfologia variada no recém nascido, não havendo norma.

2 - A localização da extremidade nasal do ducto nasolacrimal varia em cada caso, tanto em relação ao ápice do meato nasal inferior quanto ao relevo do limiar do nariz.

3 - Em 58% dos casos estudados, havia trajeto submucoso de extensão variável entre 1 e 3 mm.

4 - Em 38% dos lados estudados, o ducto nasolacrimal terminava no ápice do meato nasal inferior.

5 - A extremidade nasal do ducto nasolacrimal pode ser

circular ou oval, quando o término ocorre no ápice do meato nasal inferior.

6 - A extremidade nasal do ducto nasolacrimal é em fenda, quando existe trajeto submucoso superficial.

7 - A extremidade nasal do ducto nasolacrimal era permeável em 60% dos lados estudados e não era permeável em 36% dos lados estudados.

8 - A vesícula terminal foi encontrada em 36% dos lados estudados.

9 - Em 4% dos lados estudados ocorreu atresia das vias lacrimais.

*Endereço do autor:
Rua Machado de Assis, 64
18035 - Sorocaba - SP*

BIBLIOGRAFIA

01. BUSSE, H.; MÜLLER, K.M. & KROLL, P. - Radiological and histological findings of the lacrimal passages of newborns. *Arch. Ophthalmol.* 98:528-32m 1980.
02. BUSSE, H.; MÜLLER, K.M. & OSMERS, F. - Röntgenanatomie der Tränenwege Neugeborener. *Fortschr. Röntgenstr.* 127:154-8, 1977.
03. CASSADY, J.V. - Developmental anatomy of nasolacrimal duct. *Arch. Ophthalmol.* 47:141-58, 1952.
04. DUKE ELDER, D. & WILBAR, K.C. - The anatomy of the visual system. In: Duke Elder, S. ed. - *System of Ophthalmology*. London, H. Kimpton, 1961. v.2, p.559-81.
05. GROSSMANN, T. & PUTZ, R. - Über die angeborene Tränengangstenose der Neugeborenen, ihre Anatomie, ihre Folgen und Behandlung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 160:563-72, 1972.
06. GUERRY III, D. & KENDIG JR., E.L. - Congenital impatency of the nasolacrimal duct. *Arch. Ophthalmol.* 39:193-204, 1948.
07. MÜLLER, K.M.; BUSSE, H. & OSMERS, F. - Anatomy of the nasolacrimal duct in newborns: therapeutics considerations. *Europ. J. Pediat.* 129:83-92, 1978.
08. PICOU, R. - Les organes des sens. In: Poirer, P. & Charpy, A. - *Traité d'anatomie humaine*. 9è ed. Paris, Masson, 1912. t.5, fasc.2, p 681-703.
09. WALDAPFEL, R. - Location of congenital dacriostenosis in children. *Amer. J. Ophthalmol.* 37:768-74, 1954.

Efeitos a Curto Prazo da Apraclonidina 1% Sobre a Pressão Intraocular de Pacientes com Glaucoma Crônico de Ângulo aberto

Vital Paulino Costa *
Danilo Sone Soriano **, Celso Antonio de Carvalho***

RESUMO

Os autores avaliaram os efeitos do colírio de apraclonidina 1% sobre a pressão intraocular de 21 pacientes com glaucoma crônico de ângulo aberto durante 24 horas. Realizaram 3 curvas de pressão diária: na primeira, feita após um período de "wash out" de 14 dias, nenhuma medicação foi utilizada. Na curva 2, instilava-se 1 gota de apraclonidina 1% às 8 horas. Na curva 3, realizada após um novo período de "wash out" de 7 dias, instilava-se 1 gota de apraclonidina 1% às 8 e 20 horas no mesmo olho. A medicação estudada promoveu uma queda significativa da PIO no olho medicado em todos os intervalos estudados e foi máxima 3 horas após instilação (36,91 a 38,84%). Também houve efeito significativo sobre a PIO do olho contralateral, máximo 3 horas após instilação do colírio (queda de 15,91 a 17,32%), mas que persistiu por 12 horas. O uso de 1 gota de apraclonidina 1% de 12/12 horas se mostrou mais eficaz que uma única instilação diária no controle da PIO.

SUMMARY

Short Term Effects of Topical Apraclonidine 1% to Control Intraocular Pressure in Chronic Open Angle Glaucoma.

The authors evaluated the short term effects of topical 1% apraclonidine hydrochloride on intraocular pressure of 21 patients with open-angle glaucoma for 24 hours. Three IOP curves were made: the first one was made after a wash out period of 14 days and included no medication. In the second one, 1 drop of the medication was placed on one eye at 8 AM. Curve 3 was made after another period of wash out (7 days) and included the instillation of apraclonidine 1% at 8 AM and 8 PM in the same eye. The medication

* Residente de Terceiro Ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

** Residente de Segundo Ano da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

*** Professor Associado da Faculdade de Medicina da USP e Chefe do Departamento de Glaucoma do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

OBS. A medicação é produzida e foi fornecida pelos Laboratórios ALCON, Fort Worth, Texas. Os autores não tem interesse financeiro, comercial ou de propriedade na apraclonidina.

Recebido para publicação em 03/07/90.

lowered significantly the mean IOP at all time intervals and this effect was maximum 3 hours after instillation (36,91 to 38,84%). There was also a statistically significant decrease in the IOP of the contralateral eye, maximum 3 hours after instillation (15,91 to 17,32%). The effectiveness of apraclonidine 1% was higher when instilled twice a day.

INTRODUÇÃO

A clonidina é agente alfa-2 agonista que diminui a pressão intraocular (PIO) quando usada topicamente^{4,5,7,10}. Contudo, devido a grande absorção sistêmica, reduz também a pressão arterial, a frequência cardíaca e a PIO do olho contralateral, provavelmente pelo estímulo de receptores alfa-2 no sistema nervoso central^{5,7}.

O hidrocloreto de apraclonidina (ALO 2145) é agente alfa-agonista periférico, derivado da clonidina, que provoca acentuada queda na PIO em indivíduos normais, hipertensos oculares ou glaucomatosos^{1,6,8,11}. Apresenta baixa penetração na barreira hêmato-cerebral, causando, assim, poucos efeitos colaterais sistêmicos em indivíduos saudáveis^{1,6,11}.

A apraclonidina provoca uma diminuição da produção do humor aquoso em cerca de 35% em olhos normais 4 horas após sua instilação² e não atua sobre a facilidade de escoamento, como já foi demonstrado através de estudos tonográficos¹¹. Sugere-se que seu mecanismo de ação seja através da estimulação de receptores alfa-2 no corpo ciliar. Os efeitos colaterais locais como retração palpebral e midríase ocorreriam por ativação dos receptores alfa-1².

A apraclonidina 1% vem sendo empregada para evitar picos hipertensivos após realização de iridotomias, capsulotomias posteriores ou trabeculoplastias a laser^{9,12,13}. Seu uso prolongado em indivíduos glaucomatosos vem sendo investigado isoladamente ou em associação a outras drogas. Morrison⁸ relata que a apraclonidina 1% em relação ao maleato de timolol produz uma queda de 15 a 18% na PIO em relação ao uso exclusivo do maleato de timolol.

Esse estudo visa quantificar a ação a curto prazo da apraclonidina 1% sobre a PIO em indivíduos com glaucoma crônico de ângulo aberto, a duração desse efeito e a influência sobre a PIO do olho contralateral. Além

disso, o estudo pretende estabelecer uma comparação entre a eficácia de uma instilação única e de 2 instilações diárias com intervalo de 12 horas.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram selecionados 21 pacientes com glaucoma crônico de ângulo aberto. Nenhum desses pacientes apresentava lesão importante do nervo óptico, determinada por oftalmoscopia e campimetria. Considerou-se como lesão importante do nervo óptico a presença de escavação maior ou igual a 0,7 em um dos diâmetros papilares e ou de defeito de campo mais severo que grau II segundo classificação de Greve, Langerhorst e van der Berg³.

Estabelecemos como critérios de exclusão para o estudo: infecção ocular, cirurgia ocular prévia, doença cardiovascular, gravidez, sensibilidade a clonidina ou derivados, uso sistêmico de agentes beta-bloqueadores ou alfa-adrenérgicos e uso de lentes de contato nos 3 dias prévios ao início da pesquisa. Consentimento verbal foi obtido de cada paciente.

Os pacientes foram submetidos a um período de "wash out" de 14 dias, durante os quais nenhuma medicação anti-glaucoma foi usada. Terminado esse período, realizava-se uma curva de pressão diária (curva 1), onde as PIOs eram medidas com tonômetro de aplanção de Goldman às 8 horas e a partir de então em intervalos subsequentes de 30 minutos, 1h, 3h, 5h, 7h, 12h, 15h e 24h. Esses horários foram respeitados nas demais curvas de pressão que o estudo inclui. Estabelecemos, assim, uma curva de pressão diária inicial, sem medicação alguma, que foi usada como parâmetro de comparação em relação às curvas sob efeito da medicação.

No dia seguinte (curva 2), após a primeira medida de PIO às 8 horas, instilava-se uma gota de apraclonidina 1% aleatoriamente no fundo de saco conjuntival inferior de um dos olhos do paciente e procedia-se à determinação das PIOs nos mesmos horários estabelecidos na curva 1. Após um novo período de "wash out" de 7 dias, o paciente era submetido a nova curva de pressão (curva 3), com instilação do colírio de apraclonidina 1% no mesmo olho às 8 e 20 horas, determinando-se as PIOs nos horários pré-estabelecidos.

Com os dados obtidos, fez-se uma comparação das médias das PIOs de cada intervalo através do teste "t" de Student pareado. Os valores pressóricos são apresentados como média $\pm$ desvio padrão.

Tabela 1 - Comparação entre PIOs médias após intervalo de 12h nas curvas 2 e 3. PIOmed 15h = PIO média do olho medicado no intervalo 15h; PIOcon 24h = PIO média do olho contralateral no intervalo 24h.

	CURVA 2 1 gota aprac.	CURVA 3 1 gota aprac. 12/12h
PIOmed 15h	20,47±5,01mmHg	18,60±4,57mmHg
PIOmed 24h	22,14±5,38mmHg	18,00±4,18mmHg
PIOcon 15h	21,19±5,12mmHg	18,50±4,84mmHg
PIOcon 24h	24,76±6,40mmHg	22,05±6,02mmHg

RESULTADOS

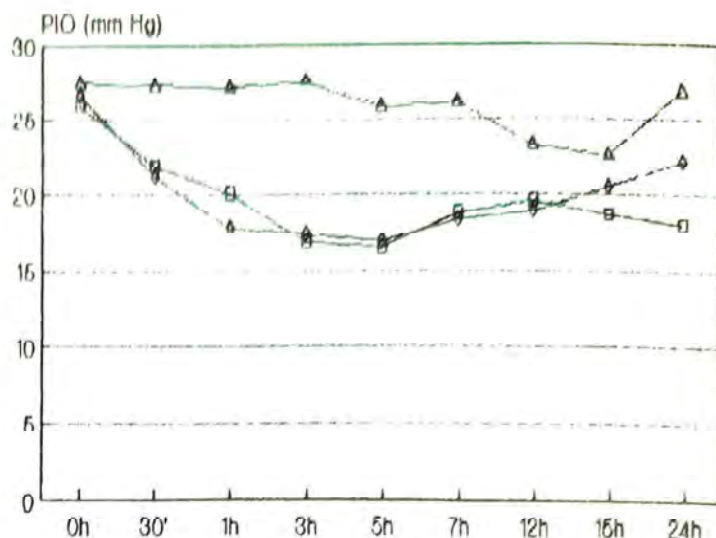
Dos 21 pacientes selecionados, 14 eram do sexo feminino e 7 do sexo masculino. A idade variou entre 44 e 81 anos, com média de $60,60 \pm 10,56$ anos. Treze pacientes eram da raça branca, 4 eram pardos e 4 eram da raça negra.

O gráfico I nos mostra as médias das PIOs do olho medicado em todos os intervalos nas 3 situações propostas: sem medicação (curva 1), sob a ação de 1 gota de apraclonidina 1% (curva 2) e finalmente sob a ação de 1 gota de apraclonidina 1% de 12/12h (curva 3). As PIOs médias iniciais (medidas às 8 horas) foram iguais a $27,38 \pm 4,68$ mmHg na curva 1, $26,57 \pm 5,09$ mmHg na curva 2 e $25,86 \pm 6,48$ mmHg na curva 3. Não houve diferença estatisticamente significativa entre as PIOs médias iniciais das 3 curvas.

Quando comparamos as curvas 2 e 3 à curva 1, notamos que o uso de 1 ou 2 gotas de apraclonidina 1% promoveu uma queda significativa da PIO no olho medicado em todos os intervalos pesquisados. As curvas 2 e 3 caminharam estatisticamente juntas (com exceção do intervalo de 1h) até o intervalo de 12h, que corresponde à instilação da segunda gota de apraclonidina 1%. Nos intervalos subsequentes (15 e 24h), os valores obtidos na curva 3 mostraram-se menores que os da curva 2 ($p=0,0371$ e $p<0,001$ respectivamente), como observamos na tabela 1.

Dentre todos os intervalos pesquisados, a maior redução de PIO no olho medicado se deu 3 horas após a administração da apraclonidina 1%: os valores encontrados nas curvas 2 e 3 nesse horário são, respectivamente, 36,91% e 38,84% inferiores ao da curva 1.

Gráfico 1: Comparação entre as PIOs médias do olho medicado nas 3 curvas

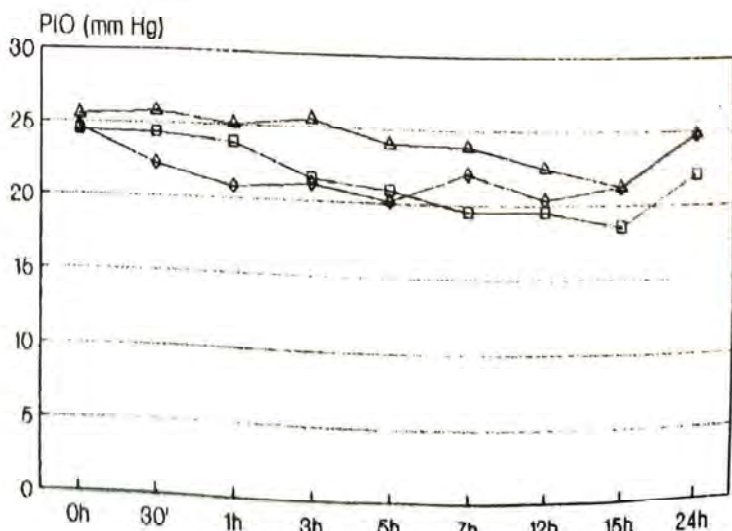


O gráfico II mostra as médias das PIOs do olho contralateral nas 3 situações propostas. O valor médio das PIOs iniciais dos olhos contralaterais foi de $25,52 \pm 5,29$ mmHg na curva 1, $24,62 \pm 4,65$ mmHg na curva 2 e $24,43 \pm 5,04$ mmHg na curva 3, não havendo diferença significativa entre os mesmos.

O uso de 1 gota de apraclonidina 1% provocou uma diminuição significativa da PIO do olho contralateral até o intervalo de 12 horas. O uso de 2 gotas de apraclonidina 1% provocou redução significativa da PIO no olho contralateral em todos os intervalos com exceção dos intervalos de 30 minutos e 1 hora. A tabela 1 revela que os valores médios das PIOs no olho contralateral nos intervalos de 15 e 24 horas são significativamente menores na curva 3 em relação a curva 2 ($p=0,0104$ e $p=0,0459$, respectivamente).

Analisando-se todos os intervalos, a maior queda de

Gráfico 2: Comparação entre as PIOs médias do olho contralateral nas 3 curvas

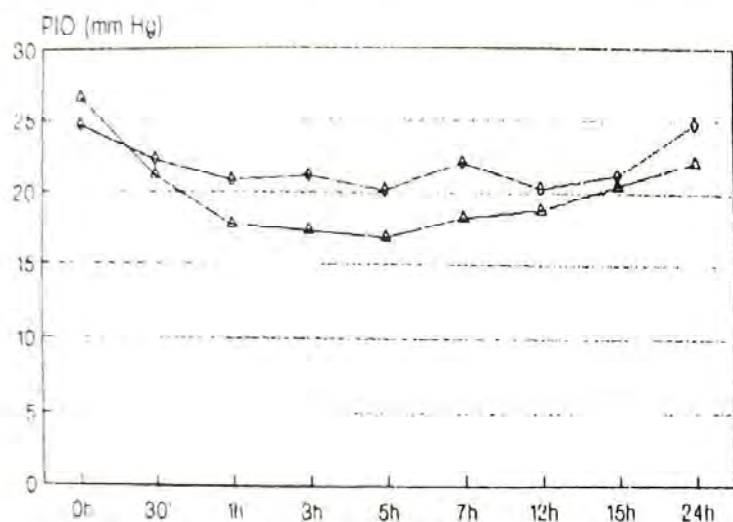


PIO no olho contralateral ocorreu 3 horas após a instilação da apraclonidina 1%, sendo de 17,32% na curva 2 e 15,91% na curva 3.

O gráfico III mostra o comportamento da PIO do olho medicado com 1 gota de apraclonidina 1% em relação ao olho contralateral. A PIO inicial média dos olhos medicados foi superior à dos olhos contralaterais. Mesmo assim, após a instilação, as PIOs do olho medicado se mostraram estatisticamente inferiores às do olho contralateral em todos os intervalos a partir de 1 hora, com exceção do intervalo de 15 horas.

Durante toda a pesquisa, apenas 1 paciente se queixou de boca seca. Nenhum outro efeito colateral sistêmico foi observado.

Gráfico 3: Comparação entre as PIOs médias do olho medicado c/ 1 gota de Apraclonidina 1% e do olho contralateral no mesmo dia



DISCUSSÃO

Este estudo permitiu avaliar o comportamento da PIO até 24 horas após a instilação de 1 gota de apraclonidina 1%. A literatura revela que a queda máxima da PIO ocorre 3 a 5 horas após a instilação da apraclonidina 1% e varia de 37 a 40%^{1,6,11}. Alguns desses autores utilizaram como parâmetro para avaliação da queda da PIO o olho contralateral¹¹. Sabemos que este procedimento é questionável, visto que pode haver efeito da medicação sobre o olho oposto, como pudemos demonstrar. Outros pesquisadores^{1,6} preferiram o uso de um valor inicial da PIO do olho a ser medicado, o que também é criticável, dada a variação diurna da PIO.

O método de comparação utilizado neste estudo foi mais fidedigno, na medida em que os parâmetros investigados foram o olho medicado e o mesmo olho sem medicação em horários equivalentes.

A ausência de diferença estatisticamente significativa entre os valores pressóricos iniciais dos olhos medica-

dos nas 3 curvas atesta que os períodos de "wash out" empregados foram suficientes. O mesmo é válido em relação aos olhos contralaterais.

Constatamos que, após a instilação de 1 gota de apraclonidina 1%, houve uma redução relevante da PIO em todos os intervalos pesquisados, o que significa que seu efeito permanece por um período de tempo de pelo menos 24 horas ($p < 0,001$). A redução máxima da PIO se deu 3 horas após sua administração e variou de 36,91 a 38,84%.

Robin¹¹ observou uma diminuição da PIO no olho contralateral após uso da apraclonidina 1%, que variou de 4 a 15%. O presente estudo confirma que de fato existe uma ação significativa sobre o olho contralateral, acrescentando que a redução máxima se dá 3 horas após a instilação da droga e é de 15,91 a 17,32%.

O efeito hipotensor no olho contralateral, contudo, permanece somente até 12 horas após instilação do colírio. Este efeito provavelmente se deve a um certo grau de absorção sistêmica, insuficiente para provocar efeitos colaterais sobre o sistema cardiovascular, mas suficientes para determinar esta queda significativa de PIO no olho contralateral, além de outras manifestações mencionadas na literatura, como boca e nariz secos^{1,6,11}. O mecanismo que explicaria esses efeitos seria semelhante ao desencadeado pela clonidina tópica, via sistema nervoso central.

Apesar da existência do efeito sobre o olho contralateral, notamos que este é sempre superado pelo efeito local sobre o olho medicado, como mostra o gráfico III.

Nosso estudo sugere que, uma vez incluída no arsenal terapêutico para combater o glaucoma crônico, a posologia do colírio de apraclonidina 1% seja de 1 instilação a cada 12 horas. Nossos dados comprovam que o efeito hipotensor sobre o olho medicado e sobre o olho contralateral é maior quando adotamos este esquema (tabela 1).

A apraclonidina 1% é uma substância que apresenta grandes perspectivas no tratamento do glaucoma, pois promove uma acentuada queda do PIO. Estudos em andamento deverão determinar os efeitos a longo prazo do esquema proposto para utilização da droga, assim como a importância de reações colaterais locais e sistêmicas. Estes aspectos são fundamentais para que se possa empregar a medicação dentro de parâmetros clínicos de segurança no tratamento de uma afecção crônica como é o glaucoma.

BIBLIOGRAFIA

01. ABRAMS, D.A.; ROBIN, A.L.; POLLACK, I.P.; DEFALLER, J.M.; DESANTIS, L.: The safety and efficacy of topical 1% ALO 2145 (p-Aminoclonidine Hydrochloride) in normal volunteers. *Arch. Ophthalmol.* 105:1205-1211, 1987.
02. GHARAGOZLOO, N.Z.; RELF, S.J.; BRUBAKER, R.F.: Aqueous flow is reduced by the alpha-adrenergic agonist, apraclonidine hydrochloride (ALO 2145). *Ophthalmology* 95:1217-1220, 1988.
03. GREVE, L.E.; LANGERHORST, C.T.; VANDER BERG, T.J.P.: Perimetry and other visual function tests in glaucoma. In CAIRNS, J.E.: *Glaucoma*, Grune & Stratton ed., pg.37-77, 1986.
04. HARRISON, R.; KAUFMMANN, C.S.: Clonidine: effects of a topically administered solution on intraocular pressure and blood pressure in open-angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 95:1368-1373, 1977.
05. INNEMEE, H.C.; VAN ZWEITEN, P.A.: The central ocular hipotensive effect of clonidine. *Graefes Arch. Ophthalmol.* 210:1205-1207, 1979.
06. JAMPEL, H.D.; ROBIN, A.L.; QUIGLEY, H.A.; POLLACK, I.P.: Apraclonidine, a one-week dose-response study. *Arch. Ophthalmol.* 106:1069-1073, 1988.
07. KRIEGLSTEIN, G.K.; LANGHAM, M.E.; LEYDHECKER, W.: The peripheral and central neural actions of clonidine in normal and glaucomatous eyes. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 17:149-158, 1978.
08. MORRISON, J.C.; ROBIN, A.L.: Adjunctive glaucoma therapy: A comparison of apraclonidine to dipivefrin when added to timolol maleate. *Ophthalmology* 96:3-7, 1989.
09. POLLACK, I.P.; BROWN, R.H.; CRANDALL, A.S.; ROBIN, A.L.; STEWART, R.H.; WHITE, G.L.: Prevention of the rise in intraocular pressure following neodymium-YAG posterior capsulotomy using topical 1% apraclonidine. *Arch. Ophthalmol.* 106:754-757, 1988.
10. RALLI, R.: Clonidine effect on the intraocular pressure and eye circulation. *Acta Ophthalmol.* 125:37-40, 1975.
11. ROBIN, A.L.: Short term effects of unilateral 1% apraclonidine therapy. *Arch. Ophthalmol.* 106:912-915, 1988.
12. ROBIN, A.L.; POLLACK, I.P.; HOUSE, B.; ENGER, C.: Effects of ALO 2145 on intraocular pressure following argon laser trabeculoplasty. *Arch. Ophthalmol.* 106:646-650, 1988.
13. ROBIN, A.L.; POLLACK, I.P.; DEFALLER, J.M.: Effects of topical ALO 2145 (p-Aminoclonidine hydrochloride) on the acute intraocular pressure rise after argon laser iridotomy. *Arch. Ophthalmol.* 105:1208-1211, 1987.

Conjuntivite Papilar Gigante

Flávio A. Romani *

RESUMO

O olho e seus anexos compreendem um sistema orgânico complexo, no qual fatores alérgicos e imunológicos freqüentemente ocorrem. Existem eventos que ocorrem localmente, como a conjuntivite alérgica, bem como reações que aparecem fazendo parte de uma doença imunológica sistêmica, como é o caso da Episclerite na Espondilite Anquilosante.

Escolhemos a Conjuntivite Papilar Gigante (CPG), relacionada com o uso de lentes de contato, portanto atual em relação à evolução dos costumes, como exemplo de patologia ocular de origem alérgica.

SUMMARY

Giant Papillary Conjunctivitis

The eye and its annexes are an organic system where allergics and immunological events frequently happen. There are locally occurring events like allergy, conjunctivitis or reactions that are part of immunological diseases, as the case of episcleritis in ankylosing spondylitis.

The author studied the giant Papillary Conjunctivitis (GPC) in individuals who wear contact lenses as an example of ocular diseases caused by allergic factors.

INTRODUÇÃO

Em 1923, Coca e Cook¹ cunharam a palavra Atópica (a = sem e topos = lugar) para indicar uma "reação estranha" em pessoas com doenças alérgicas de origem hereditária. Estas pessoas mostravam uma reação imediata quando anticorpos (IgE) sensibilizados entravam em contato com mastócitos e basófilos da pele.

A síndrome atópica inclui rinite alérgica, asma brônquica e conjuntivite alérgica.

Aproximadamente 15% da população apresenta manifestações alérgicas do tipo atópicas². Os homens se-

riam mais afetados. As doenças ocorrem em famílias e as associações de histocompatibilidade (HLA) seriam importantes nas expressões das mesmas.

O modo de transmissão genética ainda não está suficientemente claro, embora pareça haver quadro multifatorial ou de heterogeneidade¹³. Na criança, embora no decorrer do tempo, a hipersensibilidade torna-se menos freqüente e menos pronunciada. Setenta e cinco por cento dos asmáticos e portadores de febre do feno têm história de atopia familiar. A asma, a febre do feno, a rinite vasomotora e a dermatite atópica, são relacionadas com a transmissão genética.

A órbita contém tecido linfóide capaz de reagir a

* Professor auxiliar de ensino da Disciplina de Oftalmologia da PUCRS.
Recebido para publicação em 07/05/90.

antígenos externos. O olho toma parte, também do sistema imune mucoso. Imunoglobina ou linfócitos podem aparecer nos fluidos oculares, depois de produzidos em outros órgãos do organismo. O tecido ocular pode participar de todos os tipos de reações autoimunes (I a IV de Gell e Combs)¹⁰.

A Conjuntivite Papilar Gigante (CPG) pode surgir pelo uso de lentes de contato gelatinosas ou duras. Srinivasam e col.¹³ descreveram 7 casos de CPG relacionados com polimetilmetacrilato utilizado em próteses oculares. Também um constante roçar da pálpebra em um fio de sutura ocular protuberante pode dar origem à CPG^{4,5,6}. Primeiramente, a CPG foi descrita como uma reação papilar da conjuntiva tarsal em que a papila alcançasse um tamanho de 1mm ou mais, fosse elevada e associada com muco e coceira oculares. Trabalhos posteriores mostram que uma papila de 0.33mm já é normal⁷. A CPG ocorre em indivíduos usuários de lentes de contato independente de idade ou sexo. A prevalência da síndrome é desconhecida, mas aceita-se que 1 a 5% de usuários de lentes rígidas (duras ou gás permeáveis) e 10 a 15% dos usuários de lentes gelatinosas possam desenvolver a doença. Esta pode aparecer depois de semanas a meses em usuários de lentes gelatinosas e requer anos de uso de lentes duras. Clinicamente os sinais e sintomas são idênticos em ambos usuários.

QUADRO CLÍNICO

a) Sintomas:

Ocorrem 4 estágios de sintomas em GPC associada a lentes de contato⁸. No estágio 1 (pré-clínico), muco ou secreção matinal é mínima, embora acima do normal. Os olhos ardem levemente, as lentes são bem toleradas e a visão boa. Os sintomas, principalmente a coceira e ardência, aumentam nos estágios 2 e 3 até o estágio 4 (o estágio severo), no qual o muco é abundante pela manhã e as pálpebras ficam coladas. Em alguns pacientes existe dor quando da colocação das lentes. Há coceira durante seu uso e mesmo sem elas. Também há desconforto e dor. A visão com as lentes vai depender da quantidade de secreção mucosa e do depósito nas lentes podendo ser bastante borrosa. O movimento das lentes sobre o olho aumenta e elas podem saltar para fora durante o piscar.

b) Sinais:

Também se expressam em 4 estágios os sinais da CPG associados às lentes de contato, geralmente paralelos aos estágios de sintomas. No estágio pré-clínico não há sinais de anormalidades, apenas sintomas, porém biópsias conjuntivais mostrariam alterações histológicas. No

estágio 2, as lentes são aderidas por material amorfo e esbranquiçado. As papilas normais são elevadas e há uma formação inicial de algumas papilas gigantes. A fluoresceína a 2% cora o topo das papilas ocasionalmente, sendo este um importante sinal de atividade da doença. Há mínima hiperemia ou edema conjuntival. O muco também é mínimo na conjuntiva e mais abundante sobre a papila. Até este momento, há um mínimo envolvimento corneano porém já pode aparecer um pontecado superficial, superior, corando à fluoresceína. Os sinais no estágio 3 são severos. No estágio 4, uma "capa" pesada de material se deposita na lente. As papilas mostram ápices flutuantes e elevados. As papilas gigantes podem ser vistas a olho nú e seus ápices coram com fluoresceína. Eritema e edema da conjuntiva tarsal superior são comuns. O muco aparece na superfície conjuntival em pesadas estrias ou grumos. A porção corneana superior mostra infiltrados brancos. Nos casos mais elevados, a região limbar é envolvida, aparecendo ulcerações degenerativas conhecidas como "buracos de Trantas" além de massas gelatinosas.

PATOGENESE

Dois fatores devem estar associados para desencadear a CPG; o trauma da conjuntiva tarsal superior pela substância estranha e a exposição dessa mesma conjuntiva aos alérgenos da lente. O trauma predisporia a conjuntiva a uma grande absorção de antígenos apresentados pela lente, isto é, a doença seria o resultado de uma interação de componentes mecânicos e imunológicos. Os depósitos nas lentes seriam um complexo de proteínas lacrimais, bactérias, partículas, etc. Esses alérgenos são roçados contra a conjuntiva tarsal, aproximadamente, 10.000 vezes ao dia (nº de piscar diário).

Certos tipos de células inflamatórias estão presentes na conjuntiva normal: neutrófilos, linfócitos, mastócitos e células plasmáticas. Neutrófilos e linfócitos são encontrados, rotineiramente, no epitélio e substância própria de tecidos normais. Mastócitos e células plasmáticas existem normalmente, na substância própria porém não no epitélio, enquanto que basófilos e eosinófilos não são encontrados, normalmente, nem na substância própria nem no epitélio. Sua presença é considerada anormal⁹. Estudos histológicos quantitativos não encontraram infiltrados anormais nem em grupos controles (não usuários de lentes) nem em usuários assintomáticos, isto demonstrou, nos usuários de lente, que somente o trauma palpebral pelo piscar não resultou em infiltrados celulares anormais, embora ele possa alterar a superfície conjuntival¹⁰. Por outro lado, em indivíduos usuários de

lentes de contato com CPG, encontrou-se células inflamatórias no epitélio (eosinófilos e basófilos). A conjuntiva estaria "lotada" de células inflamatórias, o que levaria, na CPG pela quimiotaxia, a uma expansão conjuntival, através do seu adelgaçamento e aumento de volume, à formação de papilas gigantes. Imunoglobulinas lacrimais (IgE, IgC e IgM) podem ter seus níveis elevados, já que podem ser produzidas localmente. Embora a IgA seja a principal imunoglobina em termos de secreções, não encontramos referências a ela na literatura, em indivíduos com CPG.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (DD)

Deve ser feito DD com a Cêrato Conjuntivite Vernal (CCV) pois são quadros clínicos semelhantes. Embora a CCV não esteja relacionada com o uso de lentes de contato, é mais grave, podendo se associar a ulcerações corneanas, placas corneanas, pseudogerontoxon, astigmatismo miópico e ceratoconus, o que não é visto na CPG. Na CPG se encontram eosinófilos em 25% dos pacientes, enquanto eles são rotina na CCV, e a histamina lacrimal, normal ou levemente aumentada na CPG, é raramente elevada na CCV.

TRATAMENTO

O tratamento deve levar em conta os mecanismos básicos de instalação da CPG, ou sejam, o trauma e os alérgenos da lente de contato. O trauma deve ser diminuído ou eliminado pela reformulação das bordas da lente, pela substituição de um tipo de lente por outro mais adequado. Os depósitos da lente devem ser meticolosa-

mente removidos por uma adequada limpeza. A papafina é útil na liberação dos depósitos antigênicos. Lentes com mais de um ano de uso podem conter depósitos difíceis de serem removidos, justificando a sua substituição.

Corticóide tópico é útil no tratamento da CPG bem como cromoglicato dissódico.

Muitas vezes, apenas o desuso das lentes é suficiente para regressão dos sintomas e para desaparecimento dos sinais de irritação. As papilas gigantes persistem por semanas, meses ou até mesmo anos porém podem tornar-se menos elevadas e mais toleráveis. Cerca de 85% dos casos de GPC podem ser controlados sem maiores danos à visão. Situação mais dramática é vivida por pacientes com ceratocone e CPG pois as lentes de contato são o principal meio óptico de visão para esta patologia, até o momento do transplante corneano.

CONCLUSÃO

O olho é um órgão intimamente relacionado com imunidade e alergia. Um dos inúmeros exemplos de doenças que ilustram esta relação é a Conjuntivite Papilar Gigante (CPG) nos usuários de lentes de contato. Nela, fatores mecânicos e imunológicos associados, originam alterações histológicas importantes capazes de alterar a anatomia da conjuntiva normal, dando origem a papilas gigantes. Estas são responsáveis por muitos sinais e sintomas molestos aos usuários deste moderno meio óptico de correção dos defeitos refracionais de visão.

BIBLIOGRAFIA

01. COCA, A.F.; COOK, R.A.: On the classification of the phenomenon of hypersensitivity. *J. Immunol.* 8:163, 1923.
02. WEINER, A.S.; ZILVE, S.; FRIES, S.H.: The inheritance of allergic disease. *Ann Eugenics* 7:141, 1936.
03. SRINIVASAN, B.D., et al.: Giant papillary conjunctivitis with ocular prosthesis. *Arch. Ophthalmol.* 97:892, 1979.
04. FRIEDMAN, I.: Giant papillary conjunctivitis following cataract extraction. *Ann. Ophthalmol.* 16:50, 1984.
05. SMOLIN, GILBERT; THOFT, RICHARD A.: The Cornea Scientific Foundations and Clinical Practice. Little Brown and Company, Boston, 307-320, 1987 2nd edition.
06. SUGAR, A.; MEYER, R.F.: Giant papillary conjunctivitis after keratoplasty. *Am. J. Ophthalmol.* 91:239, 1981.
07. KORB, D.R., et al.: Prevalence of conjunctival changes in wearers of hard contact lenses. *Am. J. Ophthalmol.* 90:336, 1980.
08. MACKIE, I.A.; WRIGHT, P.: Giant papillary conjunctivitis (secondary vernal) in association with contact lens wear. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK.* 98:3, 1978.
09. ALLANSMITH, M.R.; GREINER, S.V.; BAARD, R.S.: Number of inflammatory cells in the normal conjunctiva. *Am. J. Ophthalmol.* 86:250, 1978.
10. ALLANSMITH, M.R.; BAIARD, R.S.; GRAINER, S.V.: Number and type of inflammatory cells in conjunctiva of asymptomatic contact lens wearers. *Am. J. Ophthalmol.* 87:171, 1979.
11. ALLANSMITH, M.R.; KORB, D.R.; GREINER, S.V.: Giant papillary conjunctivitis induced by hard or soft contact lens wear. Quantitative histology. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 85:766, 1978.
12. GELL, P.G.H.; COOMBS, R.R.A.: Clinical aspects of immunology. Oxford: Blackwell, 1968.
13. GREINER, S.V.; ROSS, R.N.: Ocular Allergy Little, Brown and CO, Boston, 1917-1942, 1988 4th edition.

Mucormicose Rino-Orbital. Relato de um Caso.

Lúcia G. Werneck Alves *, Aderbal A. Alves Jr. **

RESUMO

Os autores apresentam um caso de mucormicose rino-orbital em paciente com cetoacidose diabética enfatizando o papel do oftalmologista no estabelecimento do diagnóstico precoce, e sua importância para o êxito terapêutico.

SUMMARY

Rhino-Orbital Mucormycosis. Report of one Case.

The authors present one case of rhino-orbital mucormycosis in a patient with diabetic ketoacidosis, emphasizing the role of the ophthalmologists in the early diagnosis and their importance to the success of the treatment.

INTRODUÇÃO

O termo mucormicose envolve um grupo de infecções causadas por fungos da ordem mucorales e, mais raramente entomophthorales. Geralmente uma infecção de desenvolvimento agudo e fatal, afetando pacientes predispostos por outras doenças, particularmente a cetoacidose diabética, que ocorre em 72% dos casos³. Outros fatores seriam linfomas, leucemias, queimaduras, uso de corticóides, imunossupressores, insuficiência renal e outros, sendo muito rara em pessoas híginas^{1,2,4,5}.

A espécie mais frequentemente encontrada como agente etiológico, é o *Rhizopus arrizus*, componente constante de tecidos orgânicos em degeneração. Não há evidência de transmissão interpessoal, nem relação com sexo, idade, raça ou região^{3,4}.

O principal aspecto fisiopatológico da Mucormicose é uma distinta predileção dos organismos para invadir os

vasos sanguíneos, proliferando na sua parede e sua luz, formando verdadeiros trombos fúngicos, resultando em isquemia e necrose de aspecto típico ("pus preto")^{3,4}.

Há diferentes formas de apresentação, de acordo com a porta de entrada e tipo de debilidade do hospedeiro: rino-órbito-cerebral, pulmonar, gastrointestinal, cutânea, disseminada e miscelânea^{3,4,6}.

CASO CLÍNICO

F.L.E., 16 anos, pardo, solteiro, ajudante de bombeiro, natural do Rio de Janeiro, residente em Petrópolis. Diabético tipo descompensado, veio transferido para o Hospital dos Servidores do Estado em 17/07/89, apresentando quadro, com evolução de 6 dias, de proptose, ptose, midríase parafítica, oftalmoplegia completa e oclusão da artéria central da retina à esquerda, além de paralisia facial periférica. Encontrava-se em uso de Penicilina cristalina, gentamicina, cloranfenicol paren-

* Residente de 3º ano do Hospital dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro.

** Staff do Hospital dos Servidores do Rio de Janeiro - staff do Hospital Israelita Albert Sabin.

Recebido para publicação em 25/04/90.

terais e insulina regular. Foi realizada radiografia dos seios da face, que evidenciou sinusite maxilar e etmoidal à esquerda. A tomografia computadorizada revelou extenso processo inflamatório dos seios da face e órbita esquerdos, com invasão e ruptura do periósteo e septo orbitário, aspectos também constatados à ultrassonografia. A análise da secreção nasal sero-sanguinolenta revelou a presença de hifas.

Com a persistência do quadro, acrescido de febre constante de, em média, 38 graus, foi realizada etmoidectomia externa e exploração subperiosteal da órbita esquerda. Nesta ocasião foram colhidas amostras de mucosa etmoidal, cuja análise histopatológica firmou o diagnóstico de mucormicose.

Foi suspensa a antibioticoterapia e iniciada Anfotericina B, inicialmente na dose de 0,3mg por kg/dia, com aumentos diários até alcançar a dosagem de 1mg/kg/d.

Nos primeiros dias de terapêutica apresentou úlcera no palato, necrose do septo nasal e dificuldade no controle do diabetes, sendo então cogitada a exenteração.

Ao fim da primeira semana do tratamento específico mostrou importante melhora do comprometimento naso-orbitário.

A anfotericina B foi suspensa ao ser alcançada a dose total acumulada de 2g. Obteve alta hospitalar, após 60 dias de internação, equilibrado metabolicamente, amaurótico de OE, e com significativa recuperação do quadro parético óculo-facial.

DISCUSSÃO

As manifestações clínicas da mucormicose são agrupadas anatomicamente em: pulmonar, preferencialmente em pacientes com doenças hematológicas e transplantados; gastrointestinal, naqueles com uremia e desnutrição grave; cutânea; disseminada; miscelânea e rino-orbital, esta última frequentemente associada aos diabéticos em cetoacidose^{1,3,4}.

Na forma rino-orbitocerebral, o fungo invade através do palato, da mucosa nasal ou dos seios paranasais. A infecção progride, passando do etmóide, para a região retro-orbital.

A extensão direta pelos vasos, nervos ou cartilagens leva ao envolvimento da face, órbita, meninges e cérebro. A oclusão vascular por trombos fúngicos e a extensa necrose, que dificultam o acesso da terapêutica, associado ao desequilíbrio metabólico refratário, cons-

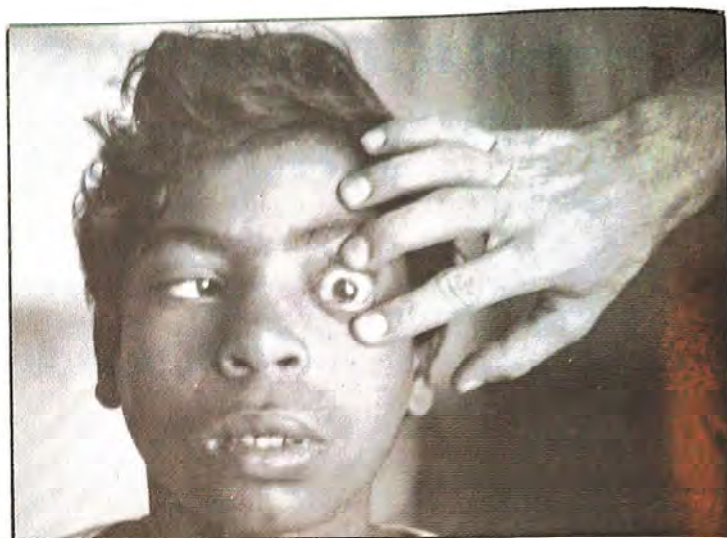


fig. 1 - Síndrome do Ápice da Órbita. Oftalmoplegia completa. O paciente apresenta quadro sombrio, sendo muitas vezes, indicada a exenteração, como medida heróica na tentativa de se evitar o êxito letal^{3,4}.

Os achados iniciais mais comuns são: letargia, cefaléia, perda visual e da motilidade ocular e celulite peri-orbital. A oclusão da artéria central da retina e a paralisia do 2º, 3º, 4º, 5º, 6º e 7º pares cranianos com proptose, podem depositar sobre o oftalmologista a responsabilidade de estabelecer o diagnóstico em tempo hábil, para depois ser confirmado na análise histopatológica do

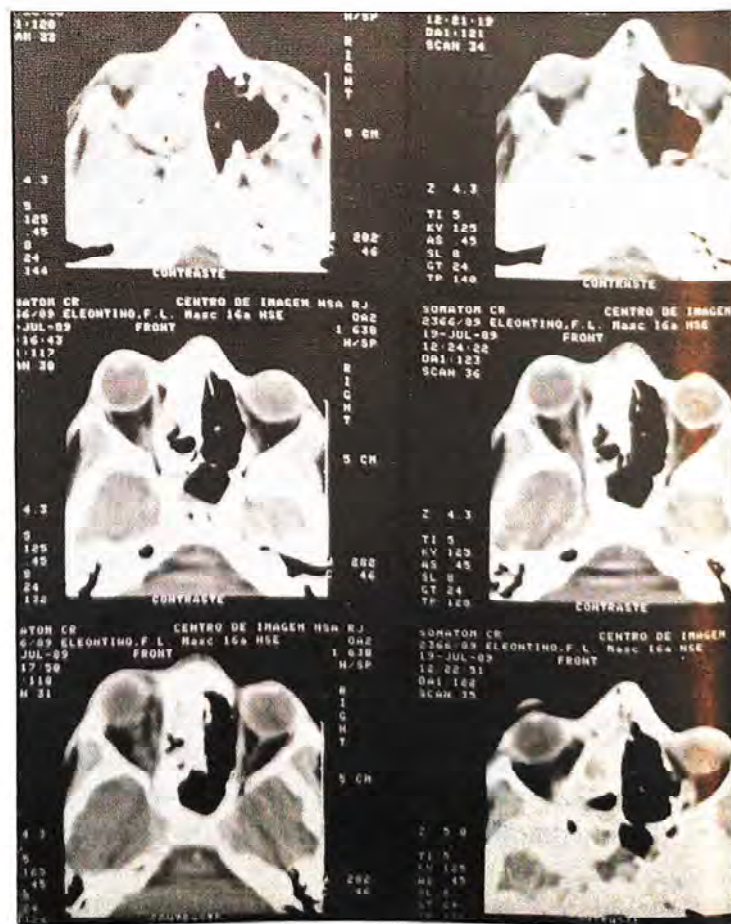


Fig. 2 - T.C. Mostra proptose e comprometimento dos seios paranasais à esquerda



Fig. 3 - Trombo Fúngico

material necrótico, com a detecção de hifas, não septadas, ramificadas, largas, invadindo tecidos e vasos^{3,4,6}. Os três pontos básicos do tratamento são: terapêutica antifúngica sistêmica, debridamento cirúrgico agressivo e controle da doença de base, estando sua eficiência relacionada ao tempo de demora em iniciá-lo^{3,6}.

A anfotericina B continua sendo a droga de escolha, devendo ser usada até um máximo acumulado de 2g, e cuidadosamente monitorizadas as funções renal, hepática e da medula óssea^{3,4}.

O caso serve como alerta da importância do oftalmologista no contexto das doenças sistêmicas, onde sua participação pode ser decisiva no estabelecimento de um diagnóstico precoce, sobretudo em situações como esta, em que a demora põe em risco a vida do paciente.

BIBLIOGRAFIA

01. BAUM, J.L.: Rhino-orbital mucormycosis. *Am.J. of Ophthalmol.* vol.63, nº2, pag. 335-338, February, 1967.
02. BULLOCK, J.D. et cols.: Two cases of orbital phycomycosis with recovery. *Am.J. of Ophthalmol.* vol.78, nº5, pag. 811-815, nov. 1974.
03. DIALLO, J.S.: Manifestations Ophtalmologiques des Parasitoses. *Société Française D'Ophtalmologie*, ed. Masson, 1985, pag. 207, 214-215.
04. RINALDI, M.G.: Zygomycosis. *Infections Disease Clinics of North America*, vol.3, nº1, pag. 19-41, march 1989.
05. SINNO, W. et cols.: A propos de deux observations de mucormycose. *Bull. et Mem. S.F.O.*, 1986, 972, 534-536.
06. VILLARROEL, F.C.: Mucormycosis orbitaria (ficomicosis, zigomicosis). *Arch. Chil. Oftal.* vol.42, nº 2, pags.61-65, 1985.

Fotocoagulação Periférica na Prevenção do Glaucoma Neovascular Diabético

Miguel Hage Amaro *

RESUMO

O autor relata o uso da fotocoagulação periférica em pacientes que impossibilitados de serem submetidos a vitrectomia, apresentavam descolamento tracional da retina do diabético, prévio ao tratamento, numa tentativa de evitar a progressão para o glaucoma neovascular. Compara seus resultados a outro grupo de pacientes que não foram submetidos ao tratamento. Seus achados são francamente encorajadores dos benefícios do tratamento.

SUMMARY

Peripheral Photocoagulation in Prevention of Neovascular Glaucoma of Diabetics.

The author reports the use of peripheral photocoagulation in patients with diabetic retinal tractional detachment that can not to be submitted to vitreous surgery, to prevent neovascular glaucoma and compares his results with other group that was not submitted to other treatment.

These results are very important and stimulant of the treatment benefits.

INTRODUÇÃO

Com o advento da vitrectomia por Machemer¹, o outro-
ra sombrio prognóstico do descolamento tracional da
retina do diabético (DTRD) mudou por completo e o
resultado funcional e anatômico destes casos, mesmo
em pacientes com grave comprometimento vitreoretini-
ano, tem sido bastante satisfatório, inclusive a longo
prazo^{2,3}.

A sofisticação instrumental propiciada pelas pesquisas

continuadas de Machemer⁴, Aaberg^{5,6}, O'Malley⁷ e a
introdução da endofotocoagulação por Charles^{8,9}, vi-
eram implementar novos recursos que contribuíram
sobremodo na recuperação visual destes pacientes.
Lamentavelmente na clínica diária temos encontrado
pacientes que por condições clínicas desfavoráveis, a
cirurgia não pode ser realizada, deixando-nos como
recurso único a fotocoagulação periférica ou a cri-
oterapia (esta menos confortável para o paciente)
numa tentativa de evitar a rubeosis iridis e o glaucoma
neovascular (NVG) que poderão se instalar.

*Trabalho realizado com dados da Clínica de Olhos e Laser do Dr. Miguel Amaro em Belém do Pará.
Recebido para publicação em 29/01/90.

Neste trabalho descreveremos 2 grupos de pacientes que apresentavam DTRD e que foram observados por um período de 4 anos, nos quais (1º grupo) foram realizados a fotoablação periférica da retina e um outro grupo (2º grupo) nos quais por proposição circunstancial observamos apenas, quando da volta programada, ou às vezes já com a patologia instalada, procurando relatar a incidência de rubeosis iridis e glaucoma neovascular nos mesmos.

MÉTODOS

O 1º grupo de 17 pacientes e 17 olhos com DTRD de polo posterior foi submetido a fotocoagulação periférica com Laser de argônio, utilizando um spot de 500µ em um tempo de 0,1s com intensidade variável de 500 a 700mv médios, devido à variação da opacidade de cristalino encontrada.

A fotocoagulação era realizada na retina periférica aplicada em extensões que variavam de paciente para paciente, limitada pelo tamanho do descolamento tracional encontrado.

Utilizamos na quase totalidade dos pacientes para visualização da área retiniana a ser tratada, a lente de Goldmann de 3 espelhos com depressor escleral.

No 2º grupo também de 17 pacientes e 17 olhos com DTRD de polo posterior, não foi realizado nenhum tratamento e foram pacientes selecionados em um grupo de pacientes que por impossibilidade de melhora visual preferiram não se submeter a fotocoagulação.

Em ambos os grupos foi evidenciada a necessidade da vitrectomia, a qual não foi aceita ou por falta de condições clínicas para a cirurgia ou por outros impedimentos.

RESULTADOS

Neste período de 4 anos, alguns pacientes não voltaram para o acompanhamento, o que é perfeitamente compreensível, alguns pelo agravamento do estado clínico que apresentavam, outros por razões desconhecidas.

De um grupo (1º grupo) de 17 olhos, pudemos avaliar apenas 11 olhos e no outro grupo o mesmo aconteceu, de modo que de cada grupo apenas 11 olhos tiveram terminadas as observações iniciadas.

Nossos achados foram: no 1º grupo (grupo de olhos

tratados), encontramos 02 (dois) olhos com rubeosis iridis e glaucoma neovascular, em um percentual de 18,1. No 2º grupo (grupo de olhos não tratados), encontramos 6 olhos com rubeosis iridis e glaucoma neovascular, em um percentual de 54,5.

DISCUSSÃO

Ao nosso conhecimento, este é o primeiro trabalho que relata o uso da fotocoagulação periférica em pacientes com descolamento tracional da retina de polo posterior, prévio ao tratamento, numa tentativa de evitar a progressão para o NVG.

Algumas observações podem ser feitas nestes resultados, entre estas: 1º) tanto no grupo de pacientes tratados como nos não tratados, não houve a evolução para o glaucoma neovascular, em alguns pacientes, 2º) mesmo em pacientes tratados alguns evoluíram para o NVG, 3º) notou-se uma grande diferença na incidência do NVG que foi muito maior no grupo não tratado do que no tratado, este resultado sugere que existe uma ação eficaz da fotocoagulação periférica na prevenção do NVG, e conseqüentemente, sua indicação nestes casos deve ser estimulada como uma tentativa de manutenção do olho, evitando possivelmente o caminho doloroso, e, às vezes, a evisceração ao qual o NVG poderá culminar.

Existe uma grande dificuldade em caracterizar nos pacientes com retinopatia diabética proliferativa (PDR) em que casos poderemos encontrar uma evolução futura com progressão da PDR.

Simonsen^{10,11} publicou os primeiros trabalhos utilizando o eletroretinograma (ERG) no "follow-up" da retinopatia diabética.

Simonsen^{10,11} primeiramente e Bresnick e Cols¹² a seguir, descreveram as alterações no ERG na retinopatia diabética, que são, principalmente, redução da amplitude do potencial oscilatório (provável medida do grau de isquemia das camadas internas da retina) e a redução da onda B.

Os dois achados não são porém patognomônicos da retinopatia diabética, uma vez que podem ser encontrados em pacientes sem retinopatia¹³. Bresnick encontrou que pacientes com amplitude de potencial oscilatório anormal (75mv) e alto risco de PDR, tinham 13 vezes mais risco de progressão da PDR que olhos com potencial oscilatório normal. Se somente olhos com PDR fossem considerados, aqueles com amplitude de poten-

cial oscilatório anormal, tinham 22 vezes mais possibilidade de progressão que os de potencial oscilatório normal.

Estes achados de Bresnick e Cols¹² sugerem que a redução da amplitude de potencial oscilatório pode ser vista em parte como medida quantitativa da isquemia interna retiniana.

Infelizmente não foi observada a incidência do glaucoma neovascular nem da rubeosis iridis no "follow-up" destes casos.

De qualquer modo, mesmo o achado da rubeosis iridis não implicaria necessariamente na ocorrência do NVG. Estas sugestões das alterações do ERG-OP como fator de prognóstico da evolução da PDR ainda não estão totalmente definidas e na falta de um exame que nos proporcione mais segurança na progressão da PDR, o dado real clínico sugerido pelos achados encontrados no nosso trabalho é fortemente sugestivo do benefício do tratamento.

BIBLIOGRAFIA

01. MACHEMER, R.; BUETTNER, H.; NORTON, E.W.D.; PAREL, J.M.: Vitrectomy: A pars plana approach. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 75:813-820, 1971.
02. BLANKENSHIP, G.W.; MACHEMER, R.: Long term diabetic vitrectomy results, report of 10 years follow-up. *Ophthalmology* 92:503, 1985.
03. Comunicação pessoal ao autor quando na Duke University em 1987 com o Prof. Robert Machemer.
04. MACHEMER, R.: A new concept for vitreous surgery. Two instrument technique in pars plana vitrectomy. *Arch. Ophthalmol.* 92:409, 1974.
05. AABERG, T.M.; MACHEMER, R.: Vitreous band surgery. Instrumentation and techniques. *Arch. Ophthalmol.* 87:542, 1972.
06. AABERG, T.M.: Pars plana vitrectomy for diabetic traction retinal detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 88:246, 1979.
07. O'MALLEY, C.; HEINTZ, R.M.: Vitrectomy with an alternative instrument system. *Am. J. Ophthalmol.* 77:585, 1975.
08. CHARLES, S.: Endophotocoagulation. *Ocutome Fragmatome Newsletter* 4(4), 1970.
09. CHARLES, S.: *Ophthalmology times* pp 68-69, September, 1979.
10. SIMONSEN, S.E.: Eletroretinographic Study of Diabetics: Preliminary report. *Acta Ophthalmol.* 43: 841-43, 1965.
11. SIMONSEN, S.E.: ERG in Juvenile Diabetics: A prognostic study, in Goldberg MD, Fine SL (eds): Symposium on the Treatment of Diabetic Retinopathy, Public Health Service publication 1890 Washington, DC, 1969, pp 681-689.
12. BRESNICK, G.; KARTH, K.; GROO, A.; PALTA, M.: Electroretinographic Oscillatory Potentials Predict Progression of Diabetic Retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 102:1307-11, 1984.
13. SPEROS, P.; PRICE, J.: Oscillatory potentials: History, techniques and potential use in the evaluation of disturbances of retinal circulation. *Surv. Ophthalmol.* 25:237-252, 1981.

Hemorragia Retiniana de Valsalva

Valdir Balarin*, Silvio Magalhães Castro Neto**,
Newton Kara José***, Marcos Suga****

RESUMO

Os autores apresentam sete casos de hemorragia retiniana e/ou vítrea ocorrendo em pacientes sem alterações oculares ou sistêmicas consideradas como predisponentes. Em cinco casos a hemorragia foi desencadeada pela manobra de Valsalva. Discute-se a classificação e a fisiopatologia das hemorragias retinianas por manobra de Valsalva.

SUMMARY

Valsalva's Retinian Hemorrhage

The authors present seven cases of retinal and or vitreous hemorrhages without any kind of ocular or systemic alterations considered as a predisposing factor. Five of these patients have presented Valsalva's maneuver as a causing episode. We discuss the classification and physiopathology of Valsalva's hemorrhagic retinopathy.

INTRODUÇÃO

As hemorragias retinianas e vítreas são sinais comuns a patologias primárias de retina e coróide ou secundárias às manifestações oculares de doenças sistêmicas.

Em indivíduos clinicamente normais e sem patologia ocular, as hemorragias retinianas ou vítreas podem ocorrer devido a trauma direto ou indireto do globo ocu-

lar. As situações relatadas na literatura de trauma indireto provocando hemorragias oculares são: trauma de parto^{4,2}, compressão de tórax e do pescoço^{6,1}, exposição a altas altitudes^{8,10}, descompressão abrupta⁵, anestesia geral⁹, manobra de Valsalva³ e hemorragia macular unilateral em jovens⁷.

Duane em 1973³ descreveu quatro casos de manobra de Valsalva desencadeando múltiplas hemorragias reti-

* Professor Assistente do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

** Médico voluntário do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

*** Professor Titular do Depto. de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

**** Residente (R3) do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Recebido para publicação em 20/05/90.

nianas ou pré-retinianas bilaterais localizados no polo posterior, ocorrendo a reabsorção em semanas e sem seqüelas visuais. Encontrou como fatores predisponentes: estrias angioides, anemia severa, anestesia geral e trauma ocular direto. Outros autores observaram em indivíduos normais casos de hemorragia no polo posterior após vômito, levantamento de peso e exercício prolongado relacionando-os à hemorragia de Valsalva, ocasionalmente unilateral.

Pitta & cols.⁷ em 1980 apresentaram nove casos de jovens hígidos com hemorragia retiniana unilateral localizada na mácula que evoluíram para reabsorção em semanas. Encontraram como fator desencadeante em dois casos a manobra de Valsalva e em um o trauma ocular direto. Dois pacientes faziam uso de terapia estrogênica. Em dois casos não havia fator desencadeante relatado e em dois não foi questionado na anamnese um fator desencadeante. Os autores diferenciaram este quadro do descrito por Duane, pois neste a hemorragia sempre foi macular, isolada, unilateral e incidindo em jovens normais, concordando porém ser a manobra de Valsalva, mesmo que mínima, o fator desencadeante.

O presente trabalho descreve sete pacientes com hemorragia retiniana.

CASUÍSTICA

Foram estudados sete pacientes da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP e do consultório de um dos autores no período de 1979 a 1988, que apresentaram hemorragia retiniana ou vítrea sem apresentarem fatores oculares ou sistêmicos considerados como predisponentes.

Os pacientes foram submetidos a exame ocular pelo período mínimo de três meses, sendo três casos submetidos à angiofluoresceinografia ocular.

RESULTADOS

O quadro 1 apresenta os casos estudados sendo descritos sete pacientes (três homens e quatro mulheres). A idade variou de 16 a 44 anos com média de 29 anos. A hemorragia ocorreu no olho direito em dois casos, no esquerdo em quatro e bilateral em um caso. Os pacientes eram clinicamente normais com excessão de um com talassemia minor. Nenhum paciente fazia uso de medicamentos.

A queixa principal foi turvação visual manifestada logo após o fator considerado como desencadeante em cinco pacientes ou espontaneamente em dois.

O exame ocular com excessão da diminuição visual e das hemorragias no polo posterior foi normal. A acuidade visual variou de 20/200 a 20/20. Nos casos 1,3,4,6,7, (olho esquerdo) a hemorragia foi retiniana localizada na mácula, no caso 5 a hemorragia foi macular e retiniana superficial ao longo dos grandes vasos. No caso 7 (olho direito) a hemorragia foi retiniana superficial temporal à mácula. No caso 2 a hemorragia foi vítrea.

O estudo angiofluoresceinográfico realizado nos casos 2,5 e 6 mostrou estrutura vascular normal sem evidências de vazamentos, observou-se somente hipofluorescência por bloqueio nos locais correspondentes às hemorragias retinianas ou vítreas.

A recuperação visual e a reabsorção da hemorragia foi total em todos os casos após o período de até três semanas de evolução.

DISCUSSÃO

As situações descritas na literatura de aumento de pressão venosa intracraniana associada a hemorragias retinianas ou vítreas em pacientes normais são: hemorragia retiniana do recém-nascido, síndrome de Purtscher, hemorragia retiniana do alpinista, hemorragia retiniana por aumento da pressão hidrostática após descompressão, asfixia traumática, anestesia geral, hemorragia retiniana por manobra de Valsalva e hemorragia macular unilateral em jovens.

Nas síndromes descritas há fatores predisponentes e/ou desencadeantes específicos a cada uma, sendo o aumento da pressão venosa craneana comum a todas.

No recém-nascido ocorrem hemorragias superficiais e difusas no polo posterior com reabsorção em dias ou semanas^{4,2}. São relatadas como causa: pressão elevada no seio cavemoso, asfixia, trauma obstétrico, distúrbios de coagulação, déficit de vitamina K, depressão indicada pelo índice de Apgar, "stress" para a primeira inspiração, circulares de cordão e níveis elevados de prostaglandinas.

As hemorragias retinianas dos alpinistas expostos a grandes altitudes são explicadas pela manobra de Valsalva (realizada para descompressão dos condutos auditivos) associada a fatores predisponentes como: hipóxia,

hiperviscosidade sangüínea e diminuição da pressão intra-ocular induzida pelo exercício^{8,10}.

Marr⁶ em 1959 observou em traumatizados de torax diminuição visual transitória causada por embolia gordurosa e estase venosa por compressão torácica.

Em casos de pilotos de avião ejetados, ocorre a descompressão abrupta (desaceleração negativa) provocando uma síndrome caracterizada por confusão mental, perda temporária da visão (hemorragia retiniana), edema periorbital, equimose das pálpebras e hemorragia subconjuntival⁵.

Na asfixia traumática por compressão extrínseca do pescoço ou tórax há hipertensão venosa craneana manifestada por petéquias, equimose, edema facial e hemorragias retinianas¹.

As hemorragias após anestesia geral devem-se à hipóxia e hipercapnia (vasodilatação), posição de Trendelenburg, manobra de Valsalva (aumento de pressão venosa craneana) e uso de halotano e succinil-colina (diminuição da pressão intra-ocular)⁹.

Duane³ descreveu a clássica síndrome de Valsalva: hemorragias múltiplas em polo posterior ou maculares, uni ou bilaterais, em diferentes faixas etárias e associadas com o aumento de pressão venosa por manobra de Valsalva.

Pitta e cols.⁷ encontraram nove casos de hemorragias maculares unilaterais em jovens e consideram ser esses casos independentemente de associação ou não com manobra de Valsalva, uma síndrome isolada que chamaram de hemorragia macular unilateral do jovem.

No presente trabalho apresentamos sete casos de hemorragia retiniana ou vítrea em adultos jovens (tabela 1).

Encontramos dois casos de hemorragia unilateral não relacionados à manobra de Valsalva, sendo no caso 1 a hemorragia macular e no caso 2 a hemorragia vítrea.

Em cinco casos a hemorragia esteve relacionada à manobra de Valsalva realizada em diferentes situações (tabela 1), a hemorragia foi unilateral em quatro casos e bilateral em um. Nos casos 3, 4, e 6 a hemorragia foi macular, no caso 5 foi macular e superficial no polo posterior e no caso 7 hemorragia macular no olho esquerdo e superficial temporal à mácula no olho direito.

Acreditamos ser a localização e a apresentação uni ou bilateral das hemorragias um fator acidental já que a manobra de Valsalva causa um aumento de pressão venosa intracraniana variável por incompetência das valvas de drenagem neste segmento, embora sua localização macular e apresentação unilateral seja a mais freqüente.

Tabela 1 - Hemorragia retiniana e/ou vítrea - 7 casos

SEXO	IDADE	OLHO	DOENÇA SISTÊMICA	FATOR DESENCADEANTE	AV. INICIAL	AV. FINAL	HEMORRAGIA	ANGIO
1. Masc	28	OD	-	-	20/200	20/20	Macular	-
2. Masc	32	OE	-	-	20/20	20/15	Vítrea	+
3. Fem	27	OD	Talassemia Minor	Vômito	20/200	20/20	Macular	-
4. Masc	25	OE	-	Relação Sexual	20/40	20/20	Macular	-
5. Fem	44	OE	-	Tosse	20/200	20/20	Macular+ Sup. em PP	+
6. Fem	16	OE	-	Exercício	20/40	20/20	Macular	+
7. Fem	32	AO	-	Convulsão	20/20 (OD) 20/200 (OE)	20/20	OD Sup. Temp. à Mac. OE Macular	-

Sabemos que a manobra de Valsalva é realizada com frequência em diferentes situações, mas a queixa de baixa visual pela hemorragia no polo posterior é pouco frequente, talvez a ocorrência seja maior fora da região macular e por isso não seja notada pelo paciente ou mesmo haja uma preferência para a hemorragia macular determinada por uma predisposição pessoal não demonstrada nos exames clínicos.

Nos casos de hemorragia em jovens relatados no presente trabalho (casos 1 e 2) e por Pitta e cols.⁷, nos quais não ocorreu a manobra de Valsalva, observamos que o

quadro clínico e a evolução são semelhantes ao quadro de hemorragia por manobra de Valsalva, entretanto a inclusão desses casos nesta classificação fica incorreta a não ser que se admita ter havido uma elevação mesmo que mínima da pressão venosa intracraniana, sem a qual devemos classificar estas hemorragias como espontâneas. Assim consideramos que do ponto de vista didático dever-se-ia chamar de hemorragia de Valsalva os casos de hemorragia associados à manobra de Valsalva e de hemorragia retiniana espontânea em jovens aos casos não relacionados à manobra de Valsalva.

BIBLIOGRAFIA

01. BEDELL, AJ.: Traumatic retinal angiopathy. *Am.J. Ophthalmol.* 22:351, 1939.
02. BESIO, R.; CABALLERO, C.; MEERHOFT, E. and SCHUARCZ, R.: Neonatal retinal hemorrhages and influence of perinatal factors. *Am.J. Ophthalmol.* 87:74, 1979.
03. DUANE, TA.: Valsalva hemorrhagic retinopathy. *Am.J. Ophthalmol.* 75:637, 1973.
04. GILES, CL.: Retinal hemorrhage in the newborn. *Am. J. Ophthalmol.* 49:1005, 1960.
05. LYLE, DJ.; STOPP, JP.; BUTTON, RR.: Ophthalmologic hidrostatic pressure syndrome. *Am.J. Ophthalmol.* 44:652, 1957.
06. MARR, WG. and MARR, EG.: Some observations on Purtscher's disease. Traumatic retinal angiopathy. *Am.J. Ophthalmol.* 54:693, 1962.
07. PITTA, CG.; STEINUT, RF.; GRAGODAS ES.; REGAN, CDJ.: Small unilateral hemorrhages in young adults. *Am.J. Ophthalmol.* 89:96, 1980.
08. RENNIE, D. and MONISSEY, J.: Retinal changes in Himalayan climbers. *Arch. Ophthalmol.* 93:395, 1975.
09. RICHARDSON RB.; MCBRIDE, CM.; BERKELRY, RG.; DENICK, MS.: An unusual ocular complication after anesthesia. *Anesthesiol.* 43:357, 1975.
10. WEIDMAN, M.: High altitude retinal hemorrhages. *Arch. Ophthalmol.* 93:404, 1975.

Estudos da Eficácia do Peróxido de Hidrogênio a 3% e do Hipoclorito de Sódio a 0,5% na Desinfecção do Cone do Tonômetro de Aplanção*

Marcelo Palis Ventura **, Murilo Valladares Domingues ***,
Paulo Pinto Gontijo Filho ****

RESUMO

O nosso estudo teve como objetivo a elaboração de uma rotina para a desinfecção do cone do tonômetro de aplanção.

Após a realização da tonometria em 36 pacientes, foi verificada a contaminação do cone em 100% dos casos, através do cultivo em meios de agar chocolate.

O tratamento do cone pelo hipoclorito de sódio a 0,5% ou o peróxido de hidrogênio a 3% durante o tempo de 10 minutos, foi eficaz na sua desinfecção sem causar danos ao tonômetro ou à córnea dos pacientes.

SUMMARY

A Study on the Efficiency of 3% Sodium Peroxide and 0,5% Sodiumhypochloride for Disinfection of Applanation Tonometer's Tip.

The aim of this study was to set up an effective disinfection routine for the applanation tonometer's plastic tip.

It was observed a 100% contamination rate after intraocular pressure was measured in 36 patients by culturing the tip on blood and chocolate agar.

The disinfection technique consisted of soaking the tonometer head in 0,5% sodium hypochlorite or 3% hydrogen peroxide for 10 minutes and showed to produce effective decontamination of the tonometer's tips without damage to them or residual corneal toxicity.

* Trabalho realizado no Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário e Instituto de Microbiologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

** Mestrando em Oftalmologia na Universidade Federal do Rio de Janeiro.

*** Monitor de Oftalmologia e Interno do Hospital Universitário Clementino Fraga Fo. da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

**** Professor Titular do Instituto de Microbiologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Recebido para publicação em 28/05/90.

INTRODUÇÃO

A preocupação com o risco potencial de transmissão do vírus HIV², a disseminação de ceratoconjuntivite por adenovírus tipo 8⁷, herpes simples tipo 1 e 2¹³, outros vírus e bactérias através do uso do tonômetro de aplanção conduziu a recomendações no sentido de sua desinfecção prévia^{4,6,8}.

Tendo em vista que o uso de álcool isopropílico a 70% pode causar lesões corneanas¹², danos irreversíveis ao cone do tonômetro⁵, além de sua ação virucida ser controversa para adenovírus tipo 8 e enterovírus 70⁷, este estudo objetivou avaliar a atividade bactericida do hipoclorito de sódio a 0,5% e do peróxido de hidrogênio a 3%, bem como verificar a possibilidade destes desinfetantes danificarem o cone do tonômetro ou provocarem efeitos tóxicos à córnea dos pacientes.

MATERIAL E MÉTODOS

A tonometria de aplanção foi realizada em 36 pacientes atendidos no ambulatório de oftalmologia do Hospital Universitário da Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Eles foram divididos em dois grupos com 18 pacientes cada: no grupo A, a desinfecção do cone após a tonometria foi realizada com hipoclorito de sódio a 0,5% e no grupo B com peróxido de hidrogênio a 3%.

Os critérios para seleção dos pacientes submetidos a tonometria foram a ausência de patologias oculares e a não utilização de colírios ou pomadas oftálmicas no período de 7 dias anteriores ao exame.

Para a realização da tonometria foram utilizados colírio de proparacafina a 0,5% e bastonetes de fluoresceína. Após a tonometria, a superfície contaminada do cone foi cultivada por impressão direta na superfície do meio de cultura e através de *swab* previamente umedecido em caldo nutriente. Foram utilizadas placas de agar sangue e agar chocolate (cultivo de hemófilos).

A seguir, a tonometria era repetida no mesmo paciente e o cone do tonômetro introduzido em placas de Petri contendo hipoclorito de sódio a 0,5% (grupo A) ou peróxido de hidrogênio a 3% (grupo B), conforme mostra a fotografia.

Decorrido o tempo de 10 minutos, o cone era retirado do desinfetante, lavado com soro fisiológico, seco com gaze estéril e novamente cultivado nos meios de cultura



(agar sangue e agar chocolate) como descrito anteriormente.

As culturas foram incubadas em estufa a 37°C por 48 horas, quando se fez a contagem do número de colônias. Os microrganismos foram caracterizados pela coloração de Gram e os estafilococos foram diferenciados pelo teste da coagulase.

RESULTADOS

Foi constatado crescimento bacteriano em todas as sementeiras (contato direto e *swab*) realizadas logo após a tonometria; nos pacientes correspondentes ao grupo A, houve crescimento bacteriano inferior a 10 colônias em 10 culturas (55%) e maior que 10 colônias em 8 culturas (45%), enquanto no grupo B houve crescimento bacteriano inferior a 10 colônias em 12 (66%) e maior que 10 colônias em 6 (34%) (tabela I).

Tabela I - Análise da desinfecção do tonômetro de aplanção.

Desinfetante	Crescimento Bacteriano	
	Antes da desinfecção <10 colônias >10 colônias	Após a desinfecção
Grupo A (Hipoclorito de Sódio 0,5%) n=18	10 (55%) 08 (45%)	Zero
Grupo B (Peróxido de Hidrogênio 3%) n=18	12 (66%) 06 (34%)	Zero

Após a desinfecção dos cones com hipoclorito de sódio a 0,5% (grupo A) ou peróxido de hidrogênio a 3% (grupo B) não foi constatado crescimento bacteriano em nenhum dos cultivos realizados.

Colônias representativas foram selecionadas e caracterizadas como de estafilococos coagulase negativo. Não se observou a presença de bactérias Gram negativas em nenhuma das culturas examinadas.

Não foram verificadas lesões corneanas após o uso de tonômetros desinfectados com as soluções empregadas, devidamente lavadas com soro fisiológico estéril, assim como não se observaram danos ao cone plástico.

DISCUSSÃO

Foi observada a contaminação rotineira do tonômetro após sua utilização, o que ratifica a preocupação de outros investigadores com o risco potencial de infecções quando da medida da pressão intra-ocular^{2,3,4,5,7,8,13}.

A descontaminação do cone através do hipoclorito de sódio a 0,5% ou do peróxido de hidrogênio a 3% durante 10 minutos, realizada no interior de placa Petri, provou ser efetiva.

O uso do peróxido de hidrogênio a 3% apresenta algumas vantagens práticas, como sua maior estabilidade química em relação ao hipoclorito, que perde 50% de sua atividade em 30 dias¹¹. Outro ponto positivo a considerar seria a facilidade na sua aquisição, podendo ser encontrado em farmácias como água oxigenada a 10 volumes ou como solução para assepsia de lentes de contato.

É importante assinalar a necessidade de rinsagem do cone com soro fisiológico estéril antes da sua utilização, para evitar possíveis danos à córnea causados pelos desinfetantes¹⁰. Testados nas condições descritas não foi observada toxicidade à córnea dos pacientes que fizeram parte do estudo.

Os vírus são mais importantes na etiologia de infecções hospitalares oftalmológicas, transmitidas por contato indireto⁹ do que as bactérias, destacando-se os vírus herpes e adenovírus⁷. No entanto eles são usualmente mais sensíveis à ação microbicida dos desinfetantes do que as bactérias¹.

Os vírus em termos de resistência aos desinfetantes são classificados em envelopados (dimensões maiores) e não envelopados (dimensões menores). O primeiro grupo, que engloba entre outros o vírus herpes, de importância na etiologia de infecções oftalmológicas, é mais sensível à ação virucida dos desinfetantes, do que os do segundo grupo, que inclui o adenovírus¹¹. O peróxido de hidrogênio a 3% e o hipoclorito de sódio a 0,5% atuam sobre os dois grupos de vírus^{1,3}.

O vírus da imunodeficiência adquirida (HIV) assumiu importância significativa nos dias atuais e merece ser considerado separadamente. A tabela II adaptada do trabalho de Rutala¹¹ demonstra que este vírus é sensível à maioria dos germicidas existentes, incluindo os desinfetantes testados nesta investigação.

Tabela II - Inativação do vírus da imunodeficiência adquirida (HIV)

Desinfetante	Condições Inativantes 10 ⁵ HIV; 10 min; 24,5°C
Hipoclorito de Sódio	0,05%
Peróxido de Hidrogênio	0,3%
Álcool Etilico	50%
Glutaraldeído	1%
Iodóforos	0,25%
Fenóis	0,5%
Quaternários de Amônio	0,08%

Recomendamos o emprego rotineiro do peróxido de hidrogênio a 3% ou do hipoclorito de sódio a 0,5% na desinfecção de tonômetro de aplanção.

AGRADECIMENTOS

Aos técnicos de laboratório Marlei Gomes da Silva e Orlando Marcelino dos Santos, pela colaboração na execução das técnicas microbiológicas.

BIBLIOGRAFIA

01. BLOOM, S.S. (ed): Disinfection, Sterilization and Preservation. 2nd. ed. Philadelphia. Lea & Febiger. 1977.
02. BUSKIRK, E.M.V.: Disinfectant receptacle for applanation tonometers. *Am.J. Ophthalmol.* 104:307-308, 1987.
03. CRAVEN, E.R.; BUTLER, S.L.; MCCULLEY, J.P. & LUBY, J.P.: Applanation tonometer tip sterilization for adenovirus type 8.

- Ophthalmology* 94:1538-1540, 1987.
04. GONÇALVES, L.: Assepsia do cone plástico do tonômetro de aplanção. *Rev.Bras. Oft.* 48:37-38, 1989.
 05. KEY, C.B. & WHITMAN: Alcohol Soaking damages applanation tonometer heads. *Arch. Ophthalmol.* 104:800, 1989.
 06. KOO, D.; BOUVIER, B. et al.: Epidemic Keratoconjunctivitis in a University Medical Center, Ophthalmology clinic: need for re evaluation of the design and disinfection of instruments. *Control Hosp. Epidemio* 10:547-552, 1989.
 07. NAGINGTON, J.; SUTHELL, G.M. & WHILL, P.: Tonometer disinfection and Viruses. *Br.J. Ophthalmol.* 67:674-676, 1983.
 08. NARDIN, M.; BARTOLOMEI, M.P.; FALCOL, L. & CARELLI, F.: Disposable film cover for the tip of Goldmann's tonometer. *Græfes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 223:109-110, 1985.
 09. PEACOCK, J.E.: Uncommom infections: Eye and central nervous System p.440-466. IN: WEMZEL, r.p. (ed.) - Prevention and Control of Nosocomial Infections. Baltimore. Williams & Wilkins. 1987.
 10. IOGREMIK, A.E.; SUGAR, A. & ARBOR, A.: Corneal toxicity from hydrogen peroxide - soaked tonometer tips. *Arch. Ophthalmol.* 106:1505, 1988.
 11. RUTALA, W.A.: Draft Guideline for selection and use of disinfectants. *Am.J. Inf. Control.*, 17:23A-33A, 1989.
 12. SOUKIASIAN, S.H.; ASDOURIAN, G.K.; WEISS, I.S. & KACHA DOORIAM, H.A.: A complication from alcohol-swabbed tonometer tips. *Am.J. Ophthalmol.*, 105:424-425, 1988.
 13. VENTURA, L.M. & DIX, R.D.: Viability of herpes simplex virus type 1 on the applanation tonometer. *Am.J. Ophthalmol.* 103:48-52, 1987.

Prevenção das Deformidades Órbito-palpebrais das Cavidades Anoftálmicas 20 anos de experiência

Eduardo Jorge Carneiro Soares *

RESUMO

A experiência de 20 anos na prevenção de defeitos estéticos e outras deformações observadas após eviscerações e enucleações, levou o autor a utilizar esferas de acrílico revestidas de esclera preservada, suplantando-as na cápsula de Tenon e fixadas aos músculos.

Preferencialmente, é aconselhada a evisceração.

Mais de 95% dos casos operados trouxeram excelentes resultados cosméticos e com boa motilidade das próteses. Foram poucas as extrusões.

SUMMARY

Prevention of Orbitopalpebral Deformities in Anophthalmic Cavities. A 20 Years Experience.

The author reports his experience (1968-1988) on the prevention of the poor aesthetic appearance and other deformities observed in the anophthalmic cavities. Having in mind what is considered an almost perfect result (a cavity with an inesthetic eye covered by a painted shell) the eviscerations and enucleations are performed by replacing the orbital volume with a primary implant, in order to obtain the same results. Observed during a long follow-up period, the successfull cases have not presented any problem, specially the conjunctival retraction.

The author uses acrylic balls covered by preserved sclera (including the cornea whenever is possible) as primary or secondary implants, completely buried in Tenons' capsule and fixed to the muscles. They provide good volume replacement, mainly when the scleral tunic includes the cornea. The preservation of the cornea is probably an original contribution.

* Médico da Clínica do Hospital Felício Rocho e Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da UFMG.
Recebido para publicação em 20/02/90.

Great satisfaction is attained by the excellent cosmetic results afforded by rebuilding the normal relationship and the normal functionality of the orbital structures. Complete and everlasting success is only possible when the implant (that looks like the normal eye) set in the same place where it naturally should be (Tenonian cavity), restores the anatomy and the functions of the orbit back to normal.

The good results and the follow-up studies have been proving that this technique fulfill the purposes in more than 95% of the cases.

Palavras chaves: Anophthalmic cavity. Scleral implant. Evisceration. Enucleation.

INTRODUÇÃO

A importância deste assunto reside na elevada frequência de pacientes com deformidades órbito-palpebrais causadas pela perda do globo ocular. No período 1968-1988, em nosso Serviço de Plástica Ocular (**) examinamos um total de 7.941 pacientes, sendo verificado que 894 casos (11,25%) apresentavam problemas conseqüentes às cavidades anoftálmicas. O alcance médico-social desta matéria é muito grande não só por causa de sua elevada incidência, mas também por causa do trauma psicológico sofrido pelos pacientes desde a perda da visão, o qual é agravado pela remoção do olho e mantido pelo resto da vida por estas deformidades que lhes desfiguram e repugnam. São indivíduos inibidos no ambiente familiar, evitam a vida social e em geral são marginalizados no trabalho. Pior ainda para as crianças que adquirem estes complexos desde cedo, comumente vítima de apelidos maliciosos ou pejorativos. Desde que Cleobury descreveu a cirurgia da enucleação em 1826, muitos estudos têm sido feitos por um grande número de especialistas com o objetivo de evitar, minimizar ou corrigir estas deformidades.

Inicialmente é necessário descrever sumariamente quais são, e como são produzidas as alterações que se apresentam nas cavidades anoftálmicas.

Após a enucleação os músculos extra-oculares contraem-se em diferentes direções provocando uma grande mobilização dos tecidos orbitários que transforma inteiramente a configuração e o funcionamento da cavidade. Livre de suas inserções, os músculos retos evertem as bordas da Cápsula de Tenon, ao mesmo tempo que sua porção posterior é tracionada para frente e medialmente por causa da contração dos oblíquos. A gordura do com-

partimento ântero-superior tende a cair e ocupar o vértice da órbita. A face da cavidade se apresenta achatada ou côncava, situada mais ou menos 10mm anterior à posição antes ocupada pelo polo posterior do olho. Os fôrnices infero-medial e mais ainda o súpero medial se apresentam rasos por causa da retração dos músculos oblíquos. Os movimentos da cavidade são praticamente nulos e o fluxo de drenagem lacrimal torna-se prejudicado.

O afundamento da pálpebra superior traduz externamente a amplidão maior ou menor da cavidade, a qual é uma resultante direta da perda do volume orbitário. Esta "atrofia" da cavidade é também causada pela lenta e progressiva perda de gordura orbitária conseqüente ao próprio trauma cirúrgico, posteriormente mantida pelo uso de próteses. Por causa disto são necessárias próteses cada vez maiores e mais pesadas para ocupar o espaço vazio da cavidade que vai aumentando no decorrer do tempo. A estética raramente é satisfatória por causa do "olhar de espanto" que estas próteses apresentam. Além disso a amplitude de seus movimentos é muito reduzida.

O maior peso da prótese gradualmente diminui a tensão da pálpebra inferior, causando um relaxamento que se traduz inicialmente por um ligeiro arqueamento da sua margem. À medida que se passam os anos e que aos aumentos da prótese se somam as alterações senis, estas pálpebras apresentam usualmente quadros mais ou menos graves de hipotonia, com suas conseqüências anatômicas e funcionais.

A grande atrofia da cavidade e a reduzida motilidade, associadas à diminuição do fluxo lacrimal, predispõem a mucosa conjuntival a sofrer processos inflamatórios que produzem uma secreção persistente e incômoda, principalmente quando se infectam secundariamente. Há uma necessidade constante de higiene, sobretudo quando os pacientes vivem ou trabalham em locais poluídos.

As cavidades evisceradas também apresentam este mesmo quadro. Diferem apenas na presença de um pequeno Coto Escleral que atenua um pouco a perda do volume orbitário e confere à cavidade uma discreta motilidade.

No decorrer do tempo o processo irritativo crônico da mucosa provoca a formação de uma fibrose subconjuntival, primariamente situada no fôrnice inferior, o qual torna-se progressivamente reduzido nas suas dimensões e eficiência. Começa assim o processo de

Retração da Cavidade, manifestado nesta fase inicial por um arrasamento do fundo de saco inferior que empurra a prótese para cima, produzindo uma descentração que aparenta um estrabismo vertical. Mais adiante os pacientes queixam que seus olhos artificiais caem muito facilmente porque não se encaixam adequadamente no sulco que fornecia apoio e estabilidade. O fundo de saco inferior apresenta o aspecto de um tobogã sobre o qual a prótese desliza facilmente.

A Retração da Cavidade, desta maneira iniciada do fórnice inferior, é uma condição progressiva (Mustardé, 1980). Mais cedo ou mais tarde ela envolve os fórnices lateral, superior e medial. Nesta fase da evolução o processo retrátil já atinge a cavidade de uma maneira global, diminuindo progressivamente a sua superfície.



Fig. 1: Menino de 12 anos de idade com o olho esquerdo hipotrófico. Usa lente escleral pintada há 7 anos, sem apresentar nenhum problema órbito-palpebral.

A prótese vai se tornando grande para o continente que se contrai cada vez mais. As pálpebras não são mais capazes de completar sua oclusão por sobre a prótese, a qual se torna ressecada e incômoda. A este Lagoftalmo de Oclusão se acrescenta o Entropion causado pela retração da conjuntiva. Os problemas irritativos se multiplicam estabelecendo um círculo vicioso com o processo retrátil. Os sintomas são atenuados quando se diminuiu o tamanho da prótese, porém após um breve período de tempo o paciente volta a apresentar os mesmos problemas com a sua cavidade mais reduzida.

O resultado final deste processo de retração é a transformação da cavidade em um pequeno nicho que não tem a mínima condição de albergar uma prótese, por menor que seja.

A Assimetria Facial tem sido observada quando a criança apresenta microftalmia acentuada ou anoftalmia congênita (Silverstone, 1987), ou ainda quando a perda do globo ocular ocorre nos primeiros anos de vida (Osborne, 1974). Estudos radiográficos demonstram a diminuição das medidas orbitárias (microrbita relativa). Além disso existe uma redução significativa em

todas as dimensões da abertura palpebral (microblefaria relativa) e dos fórnices conjuntivais (retração da cavidade).

PREVENÇÃO

Como prevenir o aparecimento destas deformidades? Consideramos da maior importância começar pela análise cuidadosa de cada caso em particular quanto à indicação cirúrgica. A evisceração ou a enucleação só devem ser realizadas quando absolutamente necessárias. Os pacientes portadores de olhos cegos, inestéticos ou mesmo hipotróficos, desde que não tenham nenhum problema intraocular que exija a sua remoção, não precisam sofrer cirurgias mutiladoras como tempo prévio à colocação de suas próteses. Nestes casos simplesmente fazemos a

adaptação de lentes pintadas sobre estes olhos inestéticos, que devolvem a total naturalidade da fisionomia do paciente (Fig.1).

O afundamento palpebral superior é mínimo ou inexistente, a amplitude de movimentos é a melhor possível, as funções palpebrais e lacrimais são normais. O estudo de 132 pacientes (Quadro I) revelou que em nenhum caso foram observados problemas referentes à retração dos fórnices conjuntivais ou a outras deformidades usualmente encontradas nas cavidades anoftálmicas.

Quadro I - Olhos Inestéticos

INDICAÇÃO	CASOS	FOLLOW-UP
Lente Pintada	132	Mínimo - 1 ano
		Médio - 9 anos
		Máximo - 27 anos

Por oferecerem os resultados que mais se aproximem da perfeição, estes casos devem ser considerados como modelos, padrões da cavidade ideal ou seja, a meta a ser alcançada pelo tratamento preventivo e reconstrutor.

Segundo este princípio quando indicamos a evisceração damos preferência à técnica de Burch (1939), da qual resultam resultados semelhantes. Mesmo quando é necessário remover a córnea, o coto final é menor que o obtido quando se preserva a túnica esclero-corneana completa, mas estas cavidades preenchidas com uma prótese muito fina e leve não têm apresentado nenhum dos problemas que nos preocupam, especialmente a retração conjuntival (Quadro II).

Quadro II - Evisceração e Enucleação

INDICAÇÃO	CASOS	COMPLICAÇÕES	FOLLOW-UP
Evisc. c/córnea	332	3,9%	Mínimo - 1 ano
Evisc. s/córnea	157	4,2%	Médio - 8,8 anos
Enucleação	426	6,1%	Máximo - 20 anos

Se a enucleação é indicada, a cirurgia deve ser executada de tal maneira a obter resultados similares. Com esta finalidade desde 1968 temos utilizado a técnica descrita pelo autor (Soares, 1972). O globo ocular removido é substituído por um implante intratenoniano constituído pela Esfera de Mules inteiramente coberta pela túnica escleral (incluindo a córnea em muitos casos).

A esclera é obtida de olhos de cadáveres, tratados com todos os cuidados requeridos para ceratoplastia. A abertura da esclera é feita em direção longitudinal, desde o limbo até ao nervo óptico (Fig.2).

O conteúdo ocular é a seguir removido. Aconselhamos evertir a túnica fibrosa para facilitar a limpeza cui-

dadosa dos restos uveais. Devemos também ter o cuidado de remover o endotélio corneano. O material é então lavado com uma solução de antibióticos (sulfato de neomicina e de polimixina B) e conservado em glicerina (King, 1962) dentro de um vidro esterilizado e hermeticamente fechado, o qual depois de rotulado é guardado na geladeira. Antes da enucleação a esclera deve ser lavada com soro fisiológico, após o que podemos introduzir no seu interior uma esfera de diâmetro adequado (18 ou 16mm), através da mesma abertura que foi utilizada para sua limpeza. A incisão escleral é cuidadosamente fechada com pontos separados de supramid 6 x 0.

Escolhemos o implante esférico de Mules (Gugelman, 1970) por ter todas as condições necessárias a um bom implante: fácil esterilização; fácil técnica de implantação; não irritante, alergênico ou cancerígeno; ser completamente sepultado e inabsorvível. É barato e facilmente adquirido em diversos diâmetros (de 12 a 20mm).

Nós temos escolhido a esclera como implante intratenoniano porque ela tem sido usada com sucesso por um longo tempo. Neste ponto temos que homenagear os pioneiros, os primeiros a usar a esclera como implante orbitário após a enucleação: Valois em 1917 e Valois e Lemoine em 1922. Mas foi François Hervouet em 1958 quem apresentou à Sociedade Francesa a original idéia de mudar a enucleação em evisceração utilizando um implante ovóide. Com cerca de 30 anos de experiência ele nos escreveu em carta pessoal: "tenho certeza que a esclera é o melhor material a ser implantado dentro da órbita." E nós acreditamos em sua afirmativa.

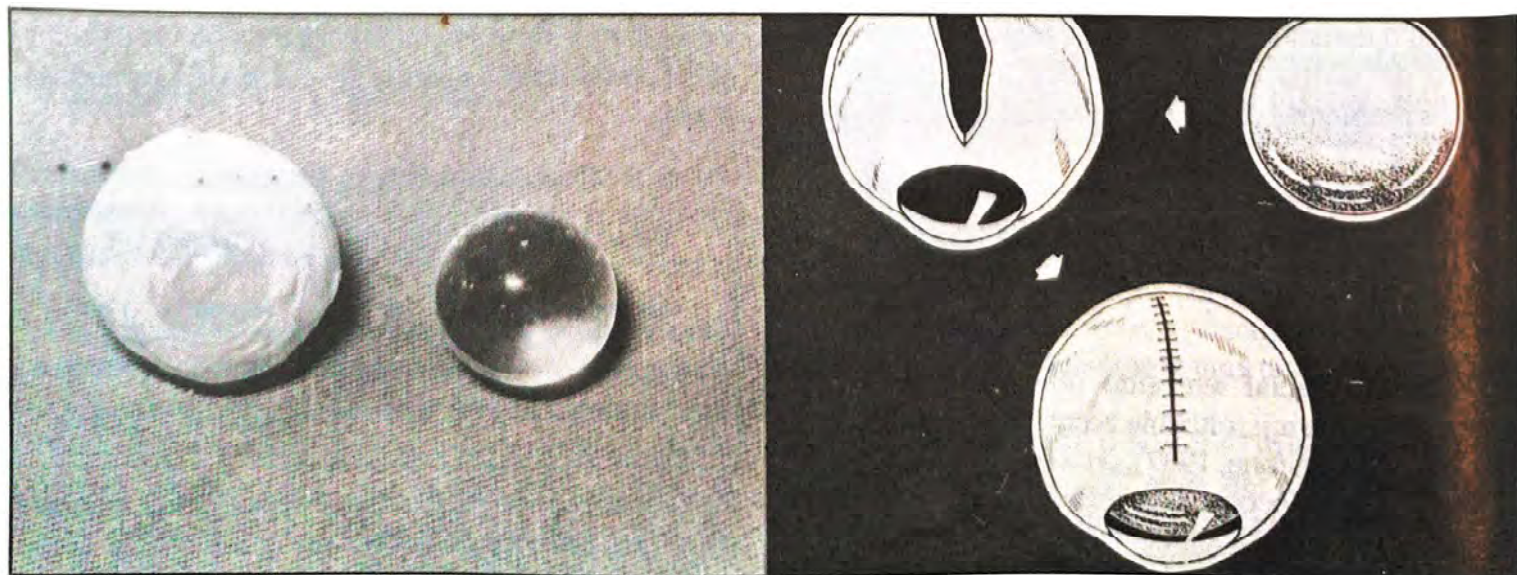


Fig. 2: Apresentação do Implante escleral. A esfera é colocada dentro da túnica escleral através da mesma abertura previamente utilizada para a sua limpeza.

Os principais objetivos a serem alcançados com a utilização deste implante intratenoniano são:

1 - Compensar mais acuradamente o volume orbitário. A túnica envoltora do globo ocular (esclera + córnea) tem 1.5 a 2.0cc, que acrescentados aos 3.1cc da esfera de 18mm perfaz um total de 70 a 80% do volume orbitário perdido com a remoção do globo ocular. Os restantes 20 a 30% são preenchidos pela prótese (Bartlett and Lewis, 1964).

2 - Reconstruir a órbita o mais anatômica e funcionalmente possível. Em razão da semelhança do implante com o olho normal, a fixação dos músculos é feita de maneira a guardar as mesmas posições e relações que existem normalmente. As interrelações anatômicas e funcionais entre as pálpebras, fórnices e estruturas orbitárias são reestruturadas. Como consequência resulta uma excelente excursão de movimentos da cavidade, os fórnices se apresentam com amplitude normal e nenhuma alteração das funções palpebrais e da drenagem lacrimal é observada.

3 - Utilizar próteses finas e leves, em forma de lentes ou

conchas, que compõem melhor a fisionomia do paciente complementando os restantes 20% do volume orbitário.

4 - Em resumo, procuramos atingir a nossa meta, ou seja, obter resultados semelhantes àqueles observados com a adaptação de lentes pintadas sobre olhos inestéticos.

O estudo do **follow-up** de 426 pacientes enucleados durante este período mostra que os objetivos são alcançados em uma elevada percentagem de casos (Quadro II). Como nas situações anteriores, estes pacientes não apresentam nenhuma deformidade importante (fig. 3). A motilidade do implante é usualmente a mesma do olho normal, sendo transmitida aos fórnices e à prótese. Por causa desta ação indireta a mobilidade do olho artificial é reduzida, especialmente na adução, mas é suficiente para restaurar a fisionomia natural do paciente, tanto no aspecto cosmético quanto funcional.

COMPLICAÇÕES

As complicações podem aparecer precoce ou tardiamente. A exposição do implante geralmente é causada pela

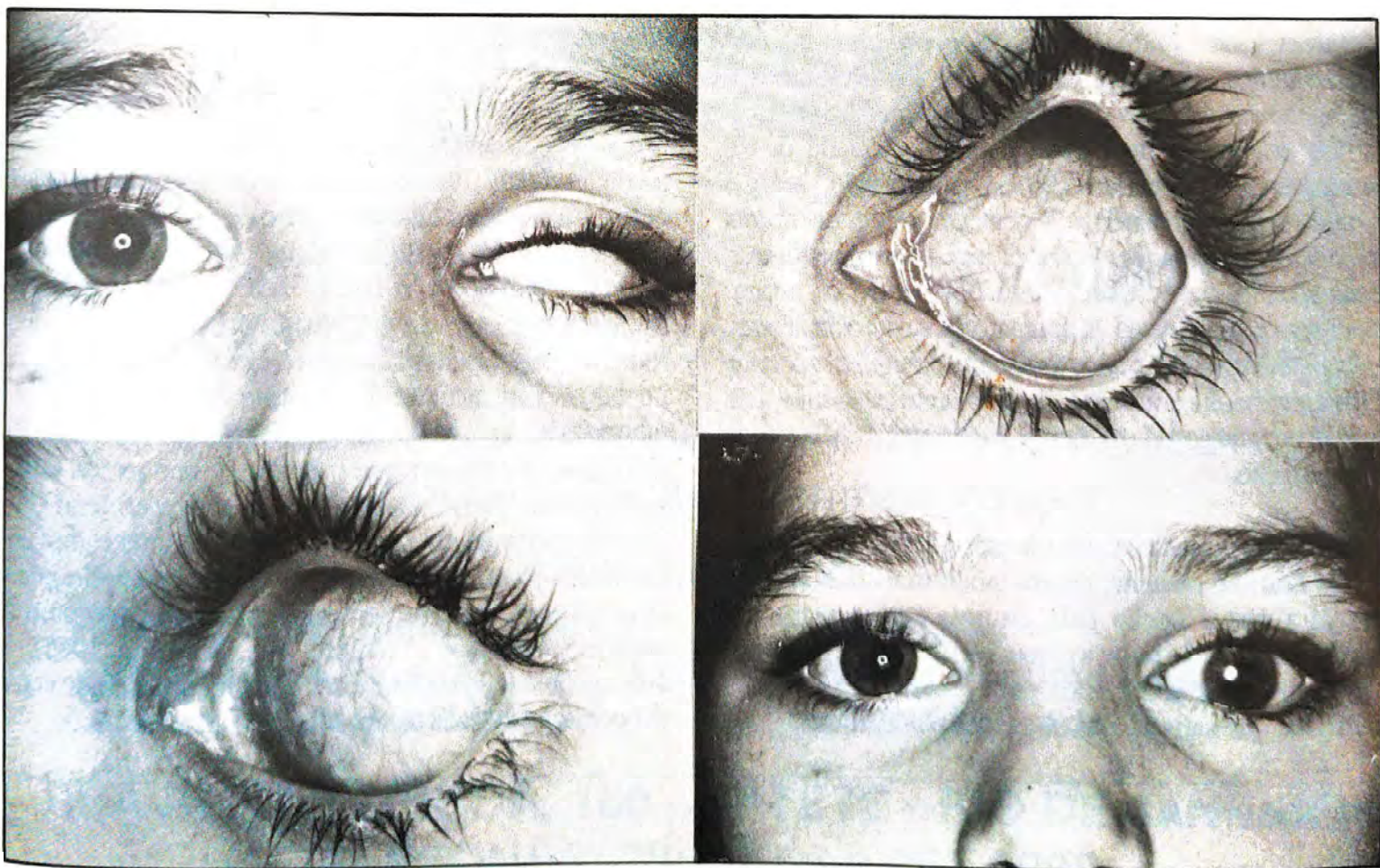


Fig. 3: Aspecto pós-operatório 12 anos após ter sido enucleado (retinoblastoma) com implante escleral aos 3 anos de idade. A cavidade apresenta superfície convexa, com amplitude normal dos fórnices conjuntival. Uma prótese fina e leve recompõe a fisionomia natural do paciente.

deiscência da sutura de recobrimento devida ao uso de implantes excessivamente grandes ou ao fechamento cirúrgico inadequado. Outras complicações pós-operatórias imediatas são a infecção e a necrose de escleras mal conservadas, felizmente hoje bem mais raras.

Tardamente temos observado exposições ou mesmo expulsões da esfera causadas por próteses mal confeccionadas ou mal cuidadas. As causas traumáticas ou inflamatórias de vizinhança (sinusites) também podem ser responsabilizadas por alguns casos de implantes perdidos.

Observamos que as nossas complicações foram muito mais freqüentes nos primeiros 10 anos de experiência, e também na estatística do Serviço da Faculdade de Medicina, onde a maioria das cirurgias é realizada por residentes e por causa do mais baixo nível social dos pacientes.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

Consideramos alta a freqüência de pacientes portadores de defeitos órbito-palpebrais causados por cirurgias mutiladoras do globo ocular. Infelizmente estas operações são ainda hoje efetuadas por cirurgiões comodistas, descrentes das vantagens da colocação do implante intraorbitário, ou ainda indiferentes aos problemas a que estão condenando seus pacientes. Este motivo torna difícil convencer uma pessoa da necessidade de se submeter a uma enucleação ou evisceração, porque estas cirurgias são ainda hoje consideradas como cruéis sacrifícios. Os pacientes lembram logo dos que conhecem com seus olhos de vidro afundados dentro da órbita, desfigurados e infelizes. Já traumatizados emocionalmente pela perda da visão, muitos recusam a cirurgia e suportam olhos atróficos e dolorosos, iludidos com a esperança de que o progresso da medicina lhes traga o milagre da recuperação.

Atualmente podemos e não devemos deixar de apresentar os fatos ao paciente de um modo mais humano, de maneira que a opção pela cirurgia venha a lhe ser benéfica. Mas não basta a persuasão de nossas palavras. Devemos estar preparados para efetuar uma técnica cirúrgica que satisfaça os objetivos planejados.

Das observações feitas neste trabalho deduzimos que a cavidade orbitária mantém a sua integridade anatômica e funcional quando possui um globo ocular ou um implante que o substitua adequadamente em forma e volume. Nestas condições não aparece nenhuma das deformidades usualmente encontradas nas cavidades anoftálmicas.

Deduzimos também que nossos esforços devem ser prioritariamente dirigidos para prevenir o problema. Em primeiro lugar não indicando cirurgias desnecessárias, pois muitas vezes a recuperação estética do paciente pode ser conseguida apenas com a adaptação de uma lente pintada sobre o olho defeituoso. Quando absolutamente necessárias, as cirurgias devem ser executadas sempre com a colocação imediata de um implante intraescleral (evisceração) ou intratenoniano (enucleação). A devolução primária do volume orbitário evita a atrofia da cavidade responsável a curto e a longo prazo pelo aparecimento das deformidades órbito-palpebrais que estudamos.

Aconselhamos preferencialmente a evisceração porque se trata de um procedimento mais simples, de mais fácil e rápida execução, tendo ainda a vantagem de conservar integralmente a túnica esclero-corneana, as estruturas musculares e os fôrnices conjuntivais.

A enucleação deve ser efetuada apenas quando precisamente indicada (tumores, oftalmia simpática e phthisis bulbi). O implante que utilizamos é muito similar em forma e volume ao globo ocular. Ao ser colocado na cavidade tenoniana e fixado aos músculos retos, o implante restaura a anatomia orbitária, permitindo que todas as suas funções sejam exercidas normalmente. A posterior colocação de uma prótese fina e leve complementa a estética e reintegra o paciente à sua vida normal. Concluimos também que o implante que temos utilizado desde 1968, constituído pela túnica escleral (incluindo a córnea em muitos casos) com uma esfera no seu interior, tem apresentado resultados e complicações semelhantes aos recentemente publicados por outros autores (Hurting et al., 1985 - Tyer & Collin, 1985). Nossas observações mostram que têm preenchido seus propósitos e objetivos em mais de 95% dos casos.

BIBLIOGRAFIA

01. BARTLETT, R.R. & LEWIS, F.: Evaluation of enucleation and evisceration. *Am.J. Ophthalm.* 58:835-859, 1964.
02. BURCH, F.E.: Evisceration of the globe with scleral implant and preservation of the cornea. *Am.J. Ophthalm.* 37:272-283, 1939.
03. GUGELMANN, H.P.: The evolution of the ocular motility implant. *Int. Ophthalm. Clin.* 10:689-711, 1970.

04. HERVOUET, M.F.: L'Énucléation-Éviscération. *Bull. Soc. Franc. D'Ophth.* 508-513, 1958.
05. HÜRTING, F. et al.: Complications in orbital implant surgery worthy of mention? *Orbit.* 4:105-109, 1985.
06. KING, J.H. et al.: A single method of preservation of corneas for lamellar keratoplasty. *Am.J. Ophthal.* 53:445, 1962.
07. MUSTARDÉ, J.C.: Repair and Reconstruction in the Orbital Region. Churchill Livingstone, Edinburgh, 215-244, 1980.
08. OSBORNE, D. et al.: Orbital growth after childhood enucleation. *Am.J. Ophthal.* 77:756, 1974.
09. SILVERSTONE, P.J. et al.: Treatment of Anophthalmos and Socket Reconstruction. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery.* vol. 2:1329. C.V. Mosby Company. St. Louis, 1987.
10. SOARES, E.: Enucleação: uso da esclera como implante intratentoniano. *Anais do 2º Congresso Luso-Hispano-Brasileiro de Oftalmologia.* Vol. II:155-168, 1972.
11. TYERS, A.G. & COLLIN, J.R.O.: Experience with scleral covered orbital implants. *Orbit.* 4:147-153, 1985.
12. VALOIS, G.: Notes sur la prothèse Oculaire. *Annales d'Oculistique.* 356-363, 1917.
13. VALOIS, G. & LEMOINE, P.: Énucléation avec greffe sclérale. *Annales d'Oculistique.* 175-178, 1922.

Hialuronato de Sódio como Veículo para Gentamicina Intraocular: Estudo "in Vivo" - Parte II ⁽¹⁾

Carlos A. Moreira Jr. **, Ana Tereza Moreira **, Pedro Paulo Bonomo ***, Peter E. Liggett ****, Melvin D. Trousdale ****

RESUMO

Os autores avaliaram a associação de gentamicina com hialuronato de sódio (HS) a 0,8% no tratamento da endoftalmite bacteriana em coelhos. Vinte-quatro horas após a inoculação de 100 UFC de *S. aureus* na cavidade vítrea, os olhos foram classificados segundo a intensidade da endoftalmite em 4 diferentes graus. Somente os olhos com intensidade moderada (II e III) de endoftalmite foram submetidos à facectomia e vitrectomia parcial com retirada de apenas 30% do volume vítreo. Ao final do procedimento 50 mcg de gentamicina com e sem HS foi injetada no vítreo anterior de acordo com distribuição prévia. No grupo que recebeu 50 mcg de gentamicina com HS apenas 10% dos olhos apresentaram endoftalmite contra 20% nos olhos que receberam gentamicina aquosa. A meia vida da gentamicina aquosa na cavidade vítrea foi de 3,3 horas e quando o antibiótico estava associado ao HS foi de 3,6 horas. As pequenas diferenças entre os dois grupos se devem provavelmente ao fato de que foi realizada somente uma vitrectomia parcial e o ácido hialurônico normalmente presente no vítreo foi capaz de manter a gentamicina por mais tempo.

SUMMARY

Sodium Hyaluronate as a Carrier for Intraocular Gentamicin: "In Vivo" Study - Part II.

The authors evaluated the association of gentamicin and sodium hyaluronate (SH) in the treatment of bacterial endophthalmitis in rabbits. Twenty-four hours following inoculation of 100 CFU of *S. aureus* in the

* Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da U.F.M.G. e Assistente Voluntário do Serviço de Uveítes da F.M.U.F.M.G. (Hospital São Geraldo)

** Professores da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná.

*** Professor do Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

**** Professores do Departamento de Oftalmologia da University of Southern California, USA.

Recebido para publicação em 23/01/90.

(1) - Este trabalho foi o vencedor do prêmio Varilux Senior de 1988.

vitreal, the eyes were classified according to the intensity of endophthalmitis in 4 different stages. Eyes having moderate endophthalmitis (grades II and III) were submitted to lensectomy and partial vitrectomy (removal of 30% of the vitreous). At the end of the procedure, 50 mcg of gentamicin with and without SH were injected in the anterior portion of the vitreous body according to previous randomization. The group that received gentamicin and SH developed endophthalmitis in 10% of the eyes as opposed to 20% of endophthalmitis in the group that received aqueous gentamicin. The half-life of gentamicin in the vitreous of this rabbit eye model was 3.3 hours and 3.6 hours for gentamicin with SH. The small differences between the two groups are probably due to the removal of only 30% of the vitreous body, leaving enough hyaluronic acid to keep the antibiotic in the vitreous cavity longer.

INTRODUÇÃO

Como mencionamos na introdução de nosso estudo "in vitro", o tratamento da endoftalmite ainda apresenta vários problemas. Os péssimos resultados visuais após esta complicação são prova disto. A penetração limitada de antibióticos injetados por via sistêmica ou subconjuntival, e a toxicidade de alguns antibióticos injetados na cavidade vítrea são problemas que necessitam solução.

Recentemente, o advento da vitrectomia vias **pars-plana** parece ter trazido vantagens ao tratamento da endoftalmite^{11,19,23}. Dentre elas estão: o volume de material para cultura e posterior identificação do germe pode ser facilmente obtido; a remoção do vítreo infectado permite a realização dos clássicos princípios de incisão e drenagem, aplicados em infecções, pela primeira vez no meio intraocular; não somente a remoção do material infectado reduz o número das bactérias, como também remove toxinas; as opacidades dos meios podem ser removidas mais rapidamente naqueles olhos que suportam a infecção, permitindo mais rápida restauração da função visual. Maylath e Lelpe¹⁶ demonstraram previamente que os organismos saem mais rapidamente da câmara anterior do que da câmara vítrea, e a remoção do vítreo faz com que a câmara anterior se una em um só compartimento com a câmara vítrea nos olhos afácicos. Ainda mais, sugeriu-se que a remoção do vítreo nos olhos afácicos. Ainda mais, sugeriu-se que a remoção do vítreo talvez facilite a distribuição do antibiótico dentro do olho¹¹. A vitrectomia, como tratamento de escolha para endoftalmite foi sugerida, mais agressivamente, por Rowsey²¹, que aconselha este procedi-

mento tão logo a retina não possa ser observada. Outros autores indicam a vitrectomia, de modo precoce, para os casos de endoftalmite nos quais os sinais e sintomas não deixam dúvidas diagnósticas²⁵, nos casos mais severos¹³, e nos casos em que o agente patogênico possui curso fulminante, como a *P. aeruginosa*³. Na endoftalmite pós-traumática, Diamond⁸ recomenda a intervenção precoce, e Brinton⁴ aconselha cirurgia assim que a reação vítrea seja suficiente para impedir a observação dos vasos retinianos. Baseado no péssimo prognóstico das cirurgias fistulizantes infectadas, devido a sua freqüente associação com bactérias extremamente virulentas, Mandelbaum e cols.¹⁵ recomendam a terapia cirúrgica precoce, tão logo o vítreo esteja envolvido no processo. Apesar de tudo não existem indicações precisas a respeito da vitrectomia via **pars plana** na endoftalmite, sendo que os critérios cirúrgicos ainda não foram definidos e permanecem como fonte de controvérsia. Também é importante lembrar que os antibióticos saem do olho mais rapidamente após a remoção do vítreo²⁴. Isto provavelmente ocorre devido à capacidade do vítreo manter a droga física e quimicamente dentro do espaço intraocular por mais tempo. Ainda, a hipótese de que a remoção do vítreo facilitaria a distribuição do antibiótico carece de confirmação científica.

Mesmo aqueles que recomendam a vitrectomia precoce, não aconselham a retirar a base do vítreo ou a prosseguir no procedimento se a observação das estruturas intraoculares não é adequada^{4,21}.

Cientes de nossos resultados prévios, decidimos, finalmente, avaliar o hialuronato de sódio como veículo para gentamicina intraocular no tratamento da endoftalmite em coelhos, o que compreendeu a parte II de nosso estudo "in vivo".

Os objetivos desta fase foram os seguintes:

- Propor uma classificação clínica para a endoftalmite segundo a gravidade ou severidade;
- Determinar a ação da combinação de hialuronato de sódio com gentamicina no tratamento da endoftalmite;
- Verificar a possível toxicidade da combinação hialuronato de sódio/gentamicina, quando injetada na cavidade vítrea;
- Determinar a farmacocinética da gentamicina, com e sem hialuronato de sódio, quando injetada em um olho infectado, afático e vitrectomizado.

METODOLOGIA

1 - Proposição de uma classificação clínica para endoftalmite:

Com a finalidade de padronizarmos o estudo da melhor maneira possível, propomos uma classificação clínica para a endoftalmite de acordo com sua gravidade. Para isso, cinco coelhos albinos com 2,5 a 3 Kg de peso, da raça Nova Zelândia, foram inoculados com *S. aureus* (i.e. 10^2 UFC) intra-vítreo em apenas um olho. Todos os animais foram examinados a cada 12 horas, até 3 dias, através de biomicroscopia e oftalmoscopia indireta por dois observadores, que classificaram a endoftalmite, segundo sua gravidade, em diferentes estágios. Os critérios utilizados foram o grau de turvação do vítreo e da câmara anterior, bem como a possibilidade de observação da retina, presença ou não do reflexo vermelho do fundo de olho e grau da opacidade da córnea. Após a observação de todas as alterações ocorridas no período entre a inoculação da bactéria e a opacificação total da córnea, a classificação foi, então, estabelecida.

2 - Determinação da ação da combinação de hialuronato de sódio com gentamicina no tratamento da endoftalmite:

Coelhos albinos com as mesmas características citadas acima, foram inoculados com 10^2 UFC de *S. aureus* intra-vítreo em AO. Vinte e quatro horas após, os animais foram examinados por um segundo observador que classificou todos os olhos segundo a gravidade da endoftalmite, utilizando a classificação proposta. Somente dez animais, cujos olhos apresentavam graus II ou III, segundo a classificação, foram incluídos no estudo.

Estes animais foram submetidos à facectomia e vitrectomia via **pars-plana**. A vitrectomia não excedeu a 30% do volume total do vítreo, uma vez que foi aspirado apenas 0,3 a 0,4 ml de vítreo. Após término de todas as suturas, 0,3 ml contendo 50 ug de gentamicina com e sem hialuronato de sódio a 0,8% foi injetado na porção anterior da cavidade vítrea de acordo com seleção prévia. A preparação da gentamicina com ou sem hialuronato de sódio foi realizada como na parte I dos estudos "in vivo". Os animais foram examinados diariamente à procura de sinais infecciosos que constatassem a piora do quadro clínico. Os animais que apresentaram tais sinais foram sacrificados, e parte do vítreo foi aspirada para confirmar a infecção através da identificação do germe. Os animais que não apresentaram piora do quadro clínico foram mantidos vivos até

o décimo dia de pós-operatório, quando, então, o vítreo foi aspirado para cultura e o animal sacrificado.

3 - Verificação da possível toxicidade da mistura injetada na cavidade vítrea:

A comprovação da não toxicidade do método também utilizou a oftalmoscopia indireta, eletro-retinografia e histopatologia. Para este fim cinco coelhos albinos foram submetidos à cirurgia descrita acima em apenas um dos olhos. O outro olho serviu como controle. Neste caso não houve inoculação de *S. aureus* e a quantidade de gentamicina injetada foi de 100 ug, como no teste de toxicidade da parte I do estudo "in vivo".

4 - Determinação da farmacocinética da gentamicina, com e sem hialuronato de sódio, quando injetada em um olho infectado, afático e vitrectomizado:

A determinação da farmacocinética da gentamicina para este tipo de estudo seguiu basicamente todos os passos da parte I do estudo "in vivo", exceto que durante a dissecação não se dividiu o globo ocular em duas partes. Apenas foi retirada a capa fibrótica de cada olho (córnea e esclera). Coelhos albinos, com peso semelhante aos outros, foram submetidos a exatamente o mesmo procedimento já descrito para esta fase do estudo. Foram selecionados para o estudo 20 coelhos que apresentaram graus II ou III de severidade de endoftalmite, de acordo com as observações do segundo examinador. Os períodos de tempo estudados, a conservação das amostras, o teste de fluorescência para determinação da concentração de gentamicina e os testes estatísticos foram exatamente os mesmos usados na parte I do estudo "in vivo".

RESULTADOS

1 - Proposição de uma classificação clínica para endoftalmite:

Após a inoculação de 10^2 UFC de *S. aureus* no vítreo, os coelhos foram examinados periodicamente por dois observadores, que classificaram os tipos de endoftalmite em quatro diferentes graus, de acordo com a severidade do quadro. O seguimento clínico dos animais mostrou que a intensidade dos quadros variaram de acordo com o tempo de atividade da infecção. Quanto mais recente a infecção intraocular, menos grave o aspecto da endoftalmite. Os dois observadores, de maneira concorde, classificaram a endoftalmite nos seguintes graus

(figura 1): I - câmara anterior clara, pequena turvação vítrea e retina visível à oftalmoscopia indireta; II - presença de células e "flare" na câmara anterior, maior turvação no vítreo e retina visível à oftalmoscopia indireta; III - fibrina na câmara anterior, impossibilidade na observação da retina, mas o reflexo vermelho do fundo de olho está presente; IV - ausência do reflexo vermelho do fundo de olho, com ou sem opacidade corneana.

Somente os animais que apresentam graus II e III foram incluídos no estudo.

2 - Determinação da ação da combinação de hialuronato de sódio com gentamicina no tratamento da endoftalmite:

Apenas um, dos dez olhos que receberam a combinação de hialuronato de sódio com 50 ug de gentamicina na cavidade vítrea, apresentou endoftalmite com cultura positiva após o tratamento. No outro grupo em que só foram administrados 50 ug de gentamicina na cavidade vítrea, dois olhos apresentaram endoftalmite com cultura positiva após o tratamento. Todos os demais, após um período de observação de 10 dias não apresentaram endoftalmite, tampouco cultura positiva para qualquer microorganismo. A análise estatística destes resultados não mostrou diferenças significativas entre o grupo tratado com a combinação hialuronato de sódio/gentamicina e o outro tratado somente com gentamicina aquosa. Não houve aumento da pressão intraocular nos dois grupos.

3 - Verificação da possível toxicidade da mistura, quando injetada na cavidade vítrea:

O exame seriado através da oftalmoscopia indireta não revelou qualquer evidência de toxicidade. Os eletroretinogramas realizados 2 semanas após a injeção no vítreo de hialuronato de sódio com 100 ug de gentamicina foram os mesmos que os eletroretinogramas de olhos controle. A microscopia óptica mostrou uma arquitetura retiniana intacta.

4 - Determinação da farmacocinética da gentamicina, com e sem hialuronato de sódio, quando injetada em um olho infectado, afático e vitrectomizado:

Os resultados das concentrações da gentamicina, com e sem hialuronato de sódio a 0,8% no vítreo, estão apresentados na tabela 1. Foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre os olhos que receberam apenas gentamicina aquosa e aqueles que receberam gentamicina combinada com hialuronato de sódio a 0,8% em todos os períodos de tempo analisados

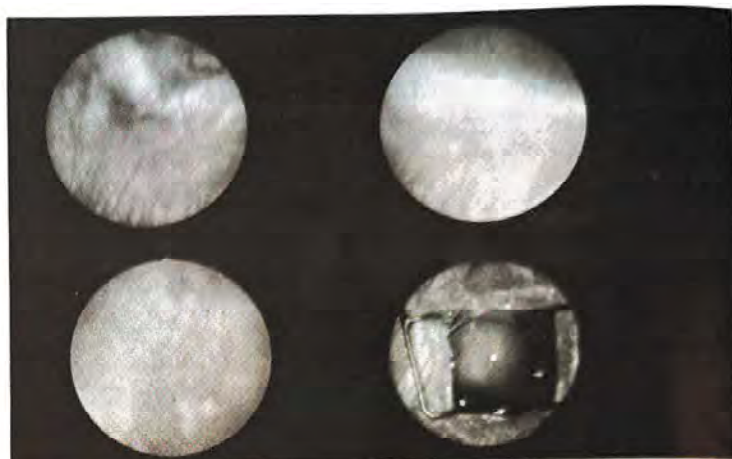


Figura 1 - Classificação da endoftalmite segundo a gravidade. Esquerda, acima: grau I - pequena turvação vítrea; Direita, acima: grau II - turvação vítrea visível; Esquerda, abaixo: grau III - impossibilidade de observar a retina, mas reflexo vermelho presente; Direita, abaixo: grau IV - ausência do reflexo vermelho à oftalmoscopia.

($p < 0,001$ no tempo 0, $p < 0,002$ às 2 horas, $p < 0,01$ às 4 e 12 horas e $p < 0,05$ às 8 horas). Extrapolando os resultados da combinação hialuronato de sódio/gentamicina para parâmetros farmacocinéticos de compartimento único, temos o seguinte: volume de distribuição de 2,54 ml, Kel de $0,19 \text{ horas}^{-1}$ e meia vida de eliminação de 3,6 horas. Os resultados da gentamicina aquosa em parâmetros farmacocinéticos foram os seguintes: volume de distribuição de 4,10 ml, Kel de $0,21 \text{ horas}^{-1}$ e meia vida de eliminação de 3,3 horas.

Tabela 1. Concentrações de gentamicina, com e sem hialuronato de sódio, em olhos de coelhos submetidos à facectomia e vitrectomia.

tempo* (hrs.)	CONCENTRAÇÕES de GENTAMICINA (ug/ml)		
	Gentamicina (DP)#	Gentamicina/HS (DP)	p@
0	11,95 (6,37)	27,36 (4,53)	<0,001
2	4,38 (5,04)	18,34 (0,77)	<0,002
4	5,32 (6,14)	12,32 (3,59)	<0,01
8	3,38 (1,57)	6,32 (3,57)	<0,05
12	1,87 (0,54)	3,14 (1,06)	<0,01

* Gentamicina (50 ug/0,3 ml) ou hialuronato de sódio/gentamicina (50 ug/0,3 ml de hialuronato de sódio) foi injetado no vítreo anterior. Quatro animais foram sacrificados a cada período de tempo. Seus olhos foram enucleados, estocados a -85 graus Celsius, e processados para determinação da concentração de gentamicina.

DP = desvio padrão.

@ O teste de T para amostras de pequeno tamanho foi usado para fins de análise estatística.

DISCUSSÃO

Optamos pela inoculação de *S. aureus* devido a este microrganismo causar um tipo clínico de endoftalmite não muito grave após 24 horas de inoculação. Julgamos que com este quadro clínico ainda poderíamos tratar e observar resultados satisfatórios nos olhos estudados. Este inóculo (10^2 UFC), quando injetado na cavidade vítrea, demonstrou, em estudos por nós realizados, causar endoftalmite em 100% dos olhos de coelho não operados (dados não publicados). Shockley e cols.²² verificaram que um inóculo de $19,3 \text{ UFC} + \text{ou} - 7,5$, quando injetado no vítreo de coelhos afácicos, consistentemente produz endoftalmite. Já o uso de *P. aeruginosa* na parte I do estudo "in vivo", ou seja, a parte da profilaxia da endoftalmite após facectomia, foi no sentido de que tivéssemos todas as chances de termos uma endoftalmite bastante grave se a prevenção realizada não fosse adequada.

O sistema de graduação da endoftalmite, segundo sua gravidade, é inédito. Foi baseado no aspecto clínico de olhos previamente examinados em estudo piloto. É grande sua importância para a padronização do estudo, uma vez que não poderíamos avaliar os resultados dos diferentes aspectos clínicos. É importante, também, para o estudo farmacocinético, pois é sabido que quanto maior o processo inflamatório intraocular, mais rápida a eliminação do antibiótico¹². Desta forma, não foram incluídos no estudo os graus I e IV, porque no grau I a infecção ainda estava muito recente e não tínhamos certeza de que o olho estava com infecção ativa; e com o grau IV não poderíamos monitorizar e observar adequadamente nossos resultados devido à opacidade total dos meios transparentes. A validade do uso desta classificação em seres humanos é apenas relativa, uma vez que a hiperemia e a quemose conjuntival, bem como outros sinais e sintomas, também importantes, não foram objeto desta classificação. Apesar disto, em nossa opinião, a turvação vítrea, a impossibilidade de observar os vasos retinianos e a ausência do reflexo vermelho do fundo de olho são fatores decisivos na opção terapêutica da endoftalmite. Rowsey²¹ e Brinton⁴ recomendam a vitrectomia via **pars plana** assim que os vasos retinianos não possam ser observados. Mandelbaum e cols.¹⁵ indicam a vitrectomia tão logo o vítreo esteja envolvido no processo. Acreditamos que desde que seja possível observar o reflexo vermelho do fundo de olho e desde que as opacidades não sejam tão intensas é possível o tratamento apenas com antibióticos intravítreo, deixando a vitrectomia para os casos de severa opacidade de meios, uma vez que, quanto maior a retirada do

vítreo, mais rápida a saída do antibiótico do meio intraocular²⁴.

Não foi observada diferença significativa entre os olhos tratados com a combinação hialuronato de sódio/gentamicina e aqueles tratados apenas com gentamicina aquosa. Isto pode ter ocorrido devido à permanência de boa parte do vítreo (70%) em todos os olhos estudados nesta fase. A gentamicina aquosa injetada na cavidade vítrea provavelmente misturou-se com o ácido hialurônico, normalmente presente no vítreo, fazendo com que o tempo de permanência no olho fosse relativamente o mesmo do grupo que recebeu a combinação com hialuronato de sódio.

Para determinarmos o nível de eliminação da combinação hialuronato de sódio/gentamicina do vítreo, usamos apenas 50 ug de gentamicina, porque sabíamos que na cavidade vítrea a meia vida do antibiótico deveria ser maior e, também, seria útil usar a mesma concentração de gentamicina usada na fase de tratamento. A meia vida da gentamicina combinada com hialuronato de sódio não foi significativamente maior que a da gentamicina aquosa injetada no vítreo. Isto provavelmente se deve ao fato de que na cirurgia foi retirado apenas 30% do volume vítreo como já mencionamos acima. Vários estudos procuraram determinar a meia vida da gentamicina no vítreo, entretanto, apenas uma pequena parcela deles levou em consideração os fatores que normalmente estão presentes em um caso de endoftalmite, ou seja, o olho está infectado, geralmente é afácico e também frequentemente vitrectomizado, devido à recente incorporação da vitrectomia ao tratamento da endoftalmite. Barza e cols.² verificaram que a meia vida da gentamicina, quando injetada num olho de macaco, sem infecção ou cirurgia prévia, é de 33 horas. Em outro estudo, Kane e cols.¹² verificaram que a meia vida deste antibiótico, quando injetado em vítreo de coelho com processo inflamatório, é de apenas 10 horas. Quando acrescentamos ao nosso modelo animal, além da infecção, a lensectomia e a vitrectomia, observamos que a meia vida da gentamicina diminuiu para 3,5 horas aproximadamente. Barza¹, em outro estudo, reafirma a necessidade de pesquisadores determinarem a meia vida dos antibióticos em olhos inflamados, que simulam a situação clínica real. Pflugfelder e cols.²⁰ verificaram que a eliminação da vancomicina é muito mais rápida quando o olho é afácico, vitrectomizado e não está com a cápsula posterior íntegra. Doff⁹ confirmou estas observações usando anfotericina intra-vítreo. A meia vida da gentamicina, com e sem hialuronato de sódio, foi praticamente a mesma (3,6 e 3,3 horas respec-

tivamente), embora tenhamos observado diferenças significativas nas concentrações da gentamicina em todos os períodos de tempo estudados. Acreditamos que as razões para estes resultados são: parte da gentamicina aquosa injetada no vítreo anterior pode ter saído pelo trabeculado antes de se misturar com o vítreo; ainda, parte da gentamicina aquosa pode ter saído pela sutura durante a enucleação para o "clearance".

Os resultados da eficácia do método e os resultados do "clearance" demonstram que, quando se deseja que a droga permaneça no olho por tempo mais prolongado, não se deve retirar todo o vítreo durante a vitrectomia. Ainda, a injeção do antibiótico deve ser no meio do vítreo, para evitar que o mesmo saia rapidamente pelo trabeculado. Vários trabalhos sugerem que a vitrectomia é uma importante arma no tratamento da endoftalmite^{5,10,14,17,21}.

Apesar disto, ainda não está claro na literatura médica se todo ou apenas parte do vítreo deve ser retirado. Alguns autores advogam uma extensa vitrectomia para tratar tal complicação^{5,14,17}. Nossas observações demonstraram que a vitrectomia a ser realizada nessas si-

tuações não deve ser extensa, limitando-se apenas a esvaziar abscessos e colher material para cultura e antibiograma. A retirada de todo o vítreo fará com que a permanência da droga no olho seja menor.

Entretanto, se uma vitrectomia total é desejada, para a retirada de fibroses ou opacidades, a injeção do antibiótico com hialuronato de sódio prolongará sua ação na cavidade vítrea.

Para os testes de toxicidade retiniana não utilizamos a gentamicina aquosa pelo motivo que estes resultados já são conhecidos^{6,7,18,24,26}. Também não fizemos a inoculação prévia com *S. aureus* porque não queríamos a interferência da toxina bacteriana no resultado.

Não observamos nenhum tipo de toxicidade retiniana, mesmo quando aumentamos a concentração de gentamicina para 100 ug intra-vítreo. cremos que esta dose é segura e eficaz. Muitos autores acreditam que 400 ug é um limite seguro^{7,18,24}, porém já foi relatada toxicidade retiniana com o uso de gentamicina nessa concentração^{6,26}.

BIBLIOGRAFIA

01. BARZA, M.: Factors affecting the intraocular penetration of antibiotics - The influence of route, inflammation, animal species and tissue pigmentation. *Scand J. Infect. Dis.*, Suppl. 14:151-159, 1978.
02. BARZA, M.; KANE, A.; BAUM, J.: Pharmacokinetics of intravitreal carbenicillin, cefazolin, and gentamicin in rhesus monkeys. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 24:1602-1606, 1983.
03. BAUM, J.: Therapy for ocular bacterial infection. *Trans. Ophthalmol. Soc. UK* 105:69-77, 1986.
04. BRINTON, G.S.; TOPPIN, T.M.; HYNDIUK, R.A. et al: Post traumatic endophthalmitis. *Arch. Ophthalmol.* 102:547-550, 1984.
05. CHEN, C.H.: Management of infectious endophthalmitis by combined vitrectomy and intraocular injection. *Ann. Ophthalmol.* 15:968-979, 1983.
06. CONWAY, B.P.; CAMPOCHIARO, P.A.: Macular infarction after endophthalmitis treated with vitrectomy and intravitreal gentamicin. *Arch. Ophthalmol.* 104:367-371, 1986.
07. D'AMICO, D.J.; CASPERS-VELU, L.; LIBERT, J. et al: Comparative toxicity of intravitreal aminoglycoside antibiotics. *Am J. Ophthalmol.* 100:264-275, 1985.
08. DIAMOND, J.G.: Intraocular management of endophthalmitis. A systematic approach. *Arch. Ophthalmol.* 99:96-99, 1981.
09. DOFT, B.H.; WEISKOPF, J.; NILSSON-EHLE, I. et al: Amphotericin clearance in vitrectomized versus nonvitrectomized eyes. *Ophthalmology* 92:1601-1605, 1985.
10. FORSTER, R.K.; ABBOTT, R.L.; GELENDER, H.: Management of infectious endophthalmitis. *Ophthalmology* 87:313-319, 1980.
11. IRVINE, A.R.: The role of vitrectomy in endophthalmitis. *Trans. Pac. Coast Oto-Ophthalmol. Soc.* 58:185-188, 1977.
12. KANE, A.; BARZA, M.; BAUM, J.: Intravitreal injection of gentamicin in rabbits: Effect of inflammation and pigmentation on half life and ocular distribution. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 20:593-597, 1981.
13. LAATIKAINEN, L.; TARKKANEN, A.: Management of purulent postoperative endophthalmitis. *Ophthalmologica* 193:34-38, 1986.
14. MAJEROVICS, A.; TANENBAUM, H.L.: Endophthalmitis and pars plana vitrectomy. *Can. J. Ophthalmol.* 19:25-28, 1984.

15. MANDELBAUM, S.; FORSTER, R.K.; GELENDER, H. et al.: Late onset endophthalmitis associated with filtering blebs. *Ophthalmology* 92:964-972, 1985.
16. MAYLATH, F.R.; LEOPOLD, I.H.: Study of experimental intraocular infection. I. The recoverability of organisms, inoculated into ocular tissues and fluids, II. The influence of antibiotics and cortisone, alone and combined, on intraocular growth of these organisms. *Am.J. Ophthalmol.* 40:86-101, 1955.
17. MCGETRICK, J.J.; PEYMAN, G.A.: Vitrectomy in experimental endophthalmitis: part II - bacterial endophthalmitis. *Ophthalmic Surg.* 10:87-92, 1979.
18. PEYMAN, G.A.; MAY, D.R.; ERICSON, E.S. et al: Intraocular injection of gentamicin. *Arch. Ophthalmol.* 92:42-47, 1974.
19. PEYMAN, G.A.; RAICHARD, M.; BERMETT, T.O.: Management of endophthalmitis with pars plana vitrectomy. *Br.J. Ophthalmol.* 64:472-475, 1980.
20. PFLUGFELDER, S.C.; HERNANDEZ, E.; FLIESLER, S.J. et al: Intravitreal vancomycin - retinal toxicity, clearance, and interaction with gentamicin. *Arch. Ophthalmol.* 105:831-837, 1987.
21. ROWSEY, J.J.; NEWSON, D.L.; SEXTON, D.J. et al: Endophthalmitis: current approaches. *Ophthalmology* 89:1055-1066, 1982.
22. SHOCKLEY, R.K.; JAY, W.M.; FISHMAN, P.H. et al: Effect of inoculum size on the induction of endophthalmitis in aphakic rabbit eyes. *Acta Ophthalmol.* 63:35-38, 1985.
23. SUZUKI, H.: Vitrectomia radical no tratamento da endoftalmite bacteriana pós-facectomia. *Rev. Bras. Oftalmol.* XXXIV:41-43, 1975.
24. TALAMO, J.H.; D'AMICO, D.J.; HAUDILMEN, L.A. et al: The influence of aphakia and vitrectomy on experimental retinal toxicity of aminoglycoside antibiotics. *Am.J. Ophthalmol.* 100:840-847, 1985.
25. VERBRAEKEN, H.; VAN LAETHEM, J.: Treatment of endophthalmitis with and without pars plana vitrectomy. *Ophthalmologica* 191:1-3, 1985.
26. ZACHARY, I.G.; FORSTER, R.K.: Experimental intravitreal gentamicin. *Am.J. Ophthalmol.* 82:604-611, 1976.

Biópsia Conjuntival em Pacientes Portadores de Hanseníase

Wesley Ribeiro Campos *, Fernando Oréfica **,
Maria Aparecida Sucena ***, Carlos Alberto F. Rodrigues ****

RESUMO

Os autores realizaram investigação em 120 pacientes hansenianos, divididos igualmente entre as formas clínicas da doença: 30 pacientes da forma Tuberculoide, 30 pacientes da forma Indeterminada, 30 pacientes da forma Virchowiana.

A investigação foi feita através de biópsia da conjuntiva bulbar, no quadrante temporal superior do olho direito, tanto em pacientes virgens de tratamento, como em pacientes em tratamento e em alta medicamentosa. O estudo procurou identificar a presença do *M. leprae* na conjuntiva destes pacientes e, conseguiu tal intento em 04 casos: 01 na forma Dimorfa, virgem de tratamento, e 03 na forma Virchowiana, sendo 01 virgem de tratamento e 02 em tratamento.

SUMMARY

Conjunctival Biopsy in Patients Bearing Hansen's Disease

The authors have examined 120 patient's eyes with Hansen's disease, who were equally divided among the forms: Tuberculoid (30), Indeterminate (30), Borderline (30) and Lepromatous (30). The investigation was made with biopsy of the bulbar conjunctive on the upper temporal quadrant of the right eye.

The patients were from 3 groups: 1) untreated patients, 2) during treatment and 3) those who were in observation after the end of medicamentous treatment.

This study tried to identify the presence of *M. leprae* in conjunctive, and it was found in four cases: one borderline patient without treatment and 3 lepromatous patients who were being treated with M.D.T.

INTRODUÇÃO

Com o conhecimento de que a limitação da sensibilidade prejudica estes pacientes portadores de Hanseníase,

pode-se deduzir a importância dos olhos como órgãos fundamentais no sentido do relacionamento do homem com o seu meio ambiente.

** Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da U.F.M.G. (Hospital São Geraldo)

*** Patologista da Divisão de Hanseníase de Passos (MG)

**** Chefe do Serviço de Hanseníase de Passos (MG)

Recebido para publicação em 12/02/90.

Entre os estudos iniciados por Oréfice e cols. (1980), encontra-se o presente trabalho, e decorreu do encontro do *M. leprae* na conjuntiva bulbar em hansenianos. Tal fato incentivou a pesquisa do citado bacilo na conjuntiva destes pacientes.

MATERIAL E MÉTODO

Material: Foram estudados 120 pacientes hansenianos, divididos em suas formas clínicas, da seguinte maneira:

- . 30 pacientes da forma Tuberculóide
- . 30 pacientes da forma Indeterminada
- . 30 pacientes da forma Dimorfa
- . 30 pacientes da forma Virchowiana

Método: A biópsia conjuntival foi realizada, sistematicamente, no quadrante superior, justa-límbica, escolha feita em razão de ser clássica a descrição de que as lesões corneanas se localizam principalmente nesta localização.

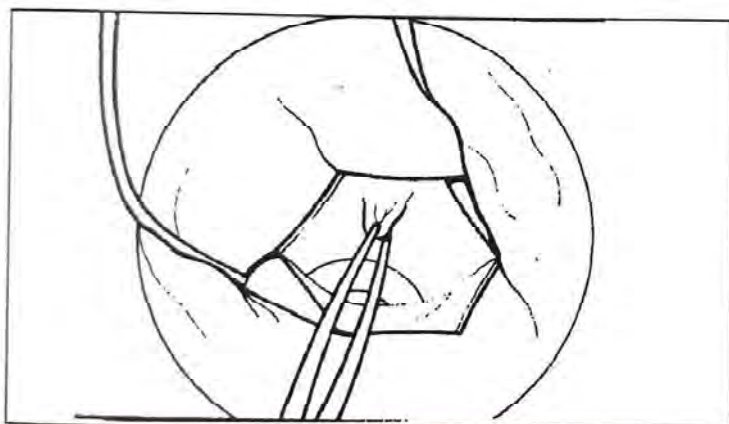


Fig. 1: Esquema mostrando pinçamento da mucosa (conjuntiva bulbar)

A pesquisa do *M. leprae* foi feita em pacientes hansenianos, estando ainda virgens de tratamento, em tratamento ou em alta medicamentosa.

Baciloscopia: A morfologia ou estrutura dos bacilos observados com a colocação de Ziehl-Neelsen é de extrema importância. A densidade dos bacilos no esfregaço é conhecida como índice Baciloscópico (IB) e foi adotado o sistema de Ridley (Jopling, 1983).

Anatomia Patológica: Foi usado, para estudo do fragmento conjuntival, o método de Ziehl-Neelsen-Faraco para bacilo álcool-ácido resistente - variante de Klingmüller, e para o estudo dos cortes histológicos foi usada a coloração de Hematoxilina-eosina.

RESULTADOS

Após o estudo dos 120 pacientes hansenianos, através do exame anátomo-patológico da conjuntiva bulbar temporal superior, nas suas diversas formas clínicas, foram obtidos os seguintes resultados:

- Forma T - negativo para a presença do *M. leprae* em todos os 30 casos. (Tabela I)

Tabela da Forma T

Nº	Nome	V.T.	E.T.	A.M.	R.A.P.	Bac.
01	A.A.E.			Sim	-	-
02	A.A.N.		Sim		-	-
03	A.C.S.		Sim		-	-
04	A.E.S.			Sim	-	-
05	A.M.J.			Sim	-	-
06	A.O.N.		Sim		-	-
07	B.V.		Sim		-	-
08	C.R.R.		Sim		-	-
09	D.F.L.			Sim	-	-
10	E.A.L.		Sim		-	-
11	E.S.X.			Sim	-	-
12	F.P.C.		Sim		-	-
13	H.B.F.		Sim		-	-
14	H.V.		Sim		-	-
15	I.M.S.	Sim			-	-
16	J.A.G.S.		Sim		-	-
17	J.F.C.	Sim			-	-
18	J.P.R.			Sim	-	-
19	J.R.			Sim	-	-
20	J.S.			Sim	-	-
21	M.A.C.C.		Sim		-	-
22	M.A.M.		Sim		-	-
23	M.P.A.		Sim		-	-
24	M.R.		Sim		-	-
25	N.A.A.		Sim		-	-
26	O.I.		Sim		-	-
27	O.S.B.			Sim	-	-
28	R.O.P.			Sim	-	-
29	S.F.S.		Sim		-	-
30	V.P.			Sim	-	-

VT - virgem de tratamento

ET - em tratamento

AM - alta medicamentosa

RAP - resultado anatomopatológico

BAC - índice baciloscópico

(-) negativo; (+) positivo

- Forma I - negativo para a presença do M. leprae em todos os 30 casos. (Tabela II)

Tabela da Forma I

Nº	Nome	V.T.	E.T.	A.M.	R.A.P.	Bac.
01	A.M.R.			Sim	-	-
02	A.O.A.		Sim		-	-
03	A.S.P.			Sim	-	-
04	D.S.		Sim		-	-
05	E.C.L.		Sim		-	-
06	E.G.		Sim		-	-
07	G.M.S.			Sim	-	-
08	J.A.		Sim		-	-
09	J.J.S.			Sim	-	-
10	J.R.L.		Sim		-	-
11	J.R.S.			Sim	-	-
12	J.V.S.		Sim		-	-
13	L.A.O.		Sim		-	-
14	L.G.M.		Sim		-	-
15	M.A.C.			Sim	-	-
16	M.E.F.		Sim		-	-
17	M.E.S.			Sim	-	-
18	M.G.A.			Sim	-	-
19	M.M.F.			Sim	-	-
20	N.D.L.			Sim	-	-
21	O.A.M.			Sim	-	-
22	R.F.S.			Sim	-	-
23	S.A.E.			Sim	-	-
24	S.F.			Sim	-	-
25	S.T.S.			Sim	-	-
26	S.V.S.			Sim	-	-
27	T.J.A.		Sim		-	-
28	T.X.S.		Sim		-	-
29	Z.A.C.		Sim		-	-
30	W.S.		Sim		-	-

VT - virgem de tratamento
ET - em tratamento
AM - alta medicamentosa

RAP - resultado anatomopatológico
BAC - índice baciloscópio
(-) negativo; (+) positivo

- Forma D - negativo para a presença do M. leprae em 29 casos e positivo em 01 caso. (Tabela III)

Tabela da Forma D

Nº	Nome	V.T.	E.T.	A.M.	R.A.P.	Bac.
01	A.A.A.		Sim		-	-
02	A.A.C.		Sim		-	-
03	A.G.V.		Sim		-	1,0+
04	A.L.P.M.		Sim		-	-
05	A.R.A.		Sim		-	1,0+
06	E.R.L.		Sim		-	-
07	F.R.F.		Sim		-	1,5+
08	J.B.M.		Sim		-	-
09	J.B.M.S.			Sim	-	-
10	J.E.J.		Sim		-	-
11	J.L.O.		Sim		-	2,0+
12	J.M.F.		Sim		-	-
13	J.M.M.		Sim		-	0,75+
14	J.S.O.	Sim			+	3,8+
15	J.T.S.		Sim		-	-
16	J.V.P.		Sim		-	-
17	L.F.S.			Sim	-	-
18	M.L.		Sim		-	-
19	M.O.A.P.		Sim		-	-
20	M.P.N.		Sim		-	1,0+
21	M.S.M.			Sim	-	-
22	N.M.Q.		Sim		-	-
23	O.A.B.		Sim		-	-
24	O.P.L.		Sim		-	-
25	R.C.M.		Sim		-	2,0+
26	R.L.S.		Sim		-	-
27	S.C.P.		Sim		-	-
28	S.O.		Sim		-	-
29	S.V.B.		Sim		-	-
30	T.T.J.		Sim		-	1,0+

VT - virgem de tratamento
ET - em tratamento
AM - alta medicamentosa

RAP - resultado anatomopatológico
BAC - índice baciloscópio
(-) negativo; (+) positivo

- Forma V - negativo para a presença do *M. leprae* em 27 casos e positivo em 03 casos. (Tabela IV)

Tabela da Forma V

Nº	Nome	V.T.	E.T.	A.M.	R.A.P.	Bac.
01	A.A.T.	Sim	Sim	Sim	-	-
02	A.B.L.				-	-
03	A.L.V.				-	4,0+
04	A.M.J.	Sim	Sim		+	1,0+
05	A.V.S.		Sim		-	5,0+
06	B.E.R.		Sim		-	2,6+
07	B.L.P.	Sim	Sim		-	6,0+
08	B.S.			Sim	-	-
09	B.S.M.		Sim	Sim	-	4,2+
10	E.J.O.	Sim	Sim		-	4,5+
11	E.R.D.		Sim		-	6,0+
12	F.M.M.		Sim		-	2,0+
13	G.R.	Sim	Sim		+	2,0+
14	I.D.M.		Sim		-	2,0+
15	J.A.S.				+	6,0+
16	J.D.C.	Sim	Sim		-	3,0+
17	J.G.O.			Sim	-	-
18	J.P.A.B.			Sim	-	-
19	J.P.A.N.	Sim	Sim		-	-
20	J.O.S.				-	2,2+
21	J.R.S.		Sim		-	3,8+
22	L.A.R.	Sim		Sim	-	-
23	L.B.L.			Sim	-	-
24	L.R.C.		Sim		-	1,0+
25	M.C.S.	Sim	Sim		-	3,0+
26	M.L.S.		Sim		-	-
27	M.N.D.		Sim		-	2,0+
28	P.S.	Sim	Sim		-	3,6+
29	P.V.		Sim		-	1,0+
30	T.F.S.		Sim		-	-

VT - virgem de tratamento
ET - em tratamento
AM - alta medicamentosa
RAP - resultado anatomopatológico
BAC - índice bacilosscópico
(-) negativo; (+) positivo

Achados Microscópicos: O estroma conjuntivo frouxo estava preservado, sem sinais de processo inflamatório específico, e os vasos sanguíneos exibiam, em alguns casos, a presença de células endoteliais com os núcleos tumefeitos.

Os bacilos foram identificados no interior das células endoteliais predominantes nos vasos sanguíneos subepiteliais. Em nenhum caso havia sinais inflamatórios.

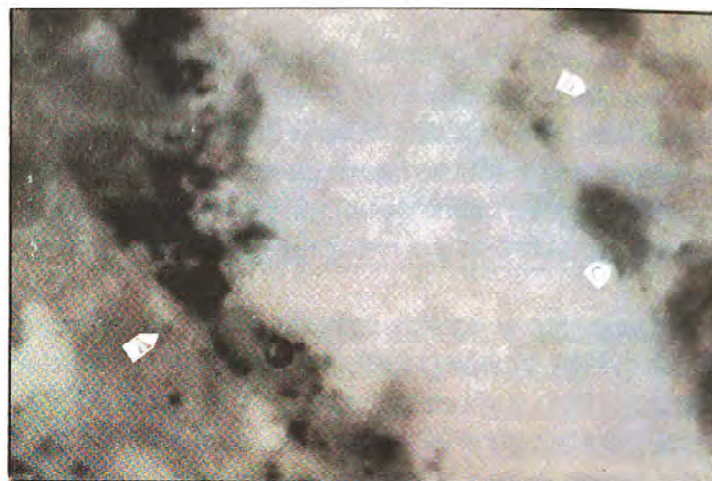


Fig. 2: Histologia conjuntiva bulbar
A = estroma; B = Vaso; C = Bacilo

COMENTÁRIOS

A descrição do *M. leprae*, na conjuntiva bulbar de pacientes hansenianos, parece datar do final do século passado, quando Babes (1898) relata o encontro do bacilo na conjuntiva destes pacientes.

Posteriormente, vários autores passaram a descrever e a demonstrar o bacilo de Hansen também na lágrima (Duke-Elder, 1963), em raspado da conjuntiva tarsal (Naar, 1920), no saco lacrimal e conjuntiva bulbar (Santanastaso, 1923, Verin, 1986) e finalmente Oréfice, 1990, a partir de um olho enucleado, encontrou o *M. leprae* na conjuntiva de um paciente hanseniano, da forma V., ainda em tratamento.

A presença dos bacilos ocorreu no citoplasma das células endoteliais dos vasos conjuntivais subepiteliais. O fato de serem vasos superficiais contrasta com as descrições da literatura, onde a citação é do encontro de bacilos no estroma profundo, próximo à episclera (Barros, 1939, Renard e cols., 1963, Verin, 1986).

A fagocitose pelas células endoteliais dos vasos conjuntivais, comprova o fato de que são as células do SRE aquelas envolvidas no processo de defesa do organismo contra o *M. leprae* (Azulay e cols., 1960, Vale, 1944 e Santanastaso, 1932).

A mucosa conjuntival dos pacientes examinados, quer aquela de pacientes negativos, quer aquela de positi-

vos, não mostrava qualquer sinal de inflamação e/ou infiltração frente a presença do bacilo (Azulay e cols., 1960, Verin, 1986).

O achado de bacilos do *M. leprae* na conjuntiva, vem, segundo se pode observar, comprovar que a mucosa conjuntival é uma via importante de penetração do bacilo para o interior do globo ocular. Vale (1944) é um defensor árduo desta via de penetração - a via exógena.

Outros autores são também partidários deste mesmo pensamento, como: Bull e Hansen (1873), Babes (1898), Gyotocker (1926), Calderaro, apud Santanastaso (1932). Tal hipótese se baseia no fato de que sempre o segmento anterior do globo ocular é atingido primitivamente, enquanto que a coróide e a retina nunca o são.

Entretanto, outras teorias existem. Para Jeanselme e Morax (1898), Trantas (1898), Axenfeld (1908), Joffrion e Brand (1984), a via endógena é a via de escolha do *M. leprae* para atingir o globo ocular. Baseiam suas opiniões, sobre o fato da bilateralidade das lesões no decurso de uma bacilemia transitória, e sobre o fato de que elas podem sobreviver antes do aparecimento dos bacilos nos fundos de saco conjuntivais.

Para Rogers e Muir (1925), e Santanastaso (1932), a doença, no início, pode propagar-se para o interior do globo ocular, partindo das pálpebras, conjuntiva, esclera, como também poderia propagar-se pela via endógena.

Para Choyce (1955), Renard e Cols. (1963), a via nervosa seria uma teoria muito sedutora, e se basearia na

afinidade dos bacilos pelos nervos periféricos. Supõem que o *M. leprae* poderia progredir, no globo ocular, ao longo dos nervos ciliares, a propósito de observações de casos por eles estudados.

Os casos estudados neste trabalho levam a crer que a via de disseminação é a exógena. Os casos positivos foram registrados em pacientes virgens de tratamento ou em pacientes com no máximo 01 ano de tratamento, casos em que a doença aparentava ter pouco tempo de instalação. O encontro do *M. leprae* na conjuntiva, em vasos sub-epiteliais, podem mostrar o início de penetração dos bacilos pela conjuntiva, e, que se deixada sem tratamento, os bacilos atingiriam estruturas mais profundas.

Com relação à existência de uma conjuntivite específica da hanseníase, pode-se dizer que, nos casos estudados, não foram encontradas alterações conjuntivais que permitissem responsabilizar o *M. leprae* por tal entidade nosológica. A literatura é quase unânime em afirmar a existência da conjuntivite específica da hanseníase: Tiscornia (1927), Barros, (1939), Vale (1944), Duke-Elder (1963), Renard e cols. (1963), Tangharai e Yawalkar (1988).

Não foi encontrada, na literatura, qualquer referência relacionando a biopsia conjuntival e índice bacilos cópico.

Acredita-se que, por uns resultados contraditórios como da forma V, a relação entre índice bacilos cópico e biopsia, mereça ainda mais estudos.

BIBLIOGRAFIA

1. AZULAY, R.B.; AZULAY, J.D.: Patogenia - Histologia Patológica - Manual de Leprologia - Brasília - Publicação do Serviço Nacional de Lepra - pg. 44-57, 1960.
2. BARROS, J.M.: Aspectos Clínicos do Comprometimento Ocular na Lepra - São Paulo, Melhoramentos, 1939.
3. CALDERARO, APUD; SANTANASTASO, A., 1932.
4. JOPLING, W.H.: Manual de Lepra - Rio de Janeiro. Atheneu, 1983.
5. JOFFRION, VAN C.; BRAND, M.E.: Leprosy of the eye. A general outline. *Leprosy Review*, 55, 1984.
6. ORÉFICE, F.; BORATTO, L.M.: Clínica ocular em Hansenianos em Hospital de Dermatologia Sanitária - A prevenção em nossas mãos. *Arq. Bras. Oftal.* 53 (1), 1990.
7. ORÉFICE, F.; MIRANDA, D.; BORATTO, L.M.: Bacilos de Hansen na conjuntiva corpo vítreo e retina, em um olho enucleado de paciente portador de forma virchowiana. *Arq. Bras. Oftalm.* 53 (1), 1990.
8. RENARD, G.; DHERMY, P.; MARTER, P.; NGUYEN, VAN B.: Les Atteintes du Globe Oculaire au cours de la lèpre. *Arch. d'Ophthalm.* 23, 3:249-273, 1963.
9. RIDLEY, D.S.: Skin biopsy in Leprosy - Switzerland, Ciba-Geigy Limited, 1977.
10. SANTANASTASO, A.: Alterazioni oculari nella Lepra. *Ricerche Istopatologiche. Ann. di Ottal. e Clin.* 68:706, 1932.
11. Técnicas e procedimentos para exame bacilos cópico para controle de hanseníase, Minas Gerais, 1988.
12. THANGARAY, R.H.; YAWALKAR, S.J.: La lèpre pour les médecins et personnel paramédical 8: 43-50, 1988.
13. VALE, S.: Subsídios para o estudo da lepra ocular - Rio de Janeiro, Imprensa Nacional, 1944.
14. VERIN, P.; GENDRE, P.; SYLLA, H.; TAN, N.D.; BENJELLOUND, D.: Ocular complications of Leprosy, Prophylaxis and Treatment. *Bull Soc. Panam. Ophthalm.* 9:117-125, 1986.