

ÍNDICE - INDEX

Editorial	FLÁVIO REZENDE	211
Entrevista com um Mestre	JOSÉ GUILHERME PÊCEGO	213
Cirurgia de la Catarata - Técnica Endosacular con Lente Intraocular: Aspiración Manual con Instrumental de Diseño Propio. Cataract Surgery - Endosacular Technique With Intraocular Lens: Manual Aspiration With the Author's Design Instruments.	ARTURO MALDONADO BAS	215
Glaucoma Traumático: Revisão de 24 Casos. Traumatic Glaucoma: a 24 Cases Revision.	VITAL PAULINO COSTA, SUZANA MATAYOSHI, ROBERTO F.S. MALTA, CELSO A. DE CARVALHO	225
Parâmetros Imunológicos em Pacientes com Infecção Herpética Ocular. Immunological Parameters in Patients With Herpetic Ocular Infection.	VICTOR R. ARRUNATEGUI-CORREA, LUCYR J. ANTUNES, JOSÉ A.N. MACHADO, PAULO G. GALVÃO, JOEL BOTEON	231
Hemorragia Expulsiva: Relato de um Caso. Expulsive Hemorrhage: a Case Report.	MARISA FLORENCE, LUIZ F. REGIS-PACHECO	237
Reações de Imunofluorescência Indireta e de ELISA na Detecção de Anticorpos IgG e IgM, no Soro de Pacientes Portadores de Retinocoroidite Ativa e Cicatrizada Supostamente Toxoplásmica. Indirect Immunofluorescence Reactions and ELISA in Detection of IgG and IgM Antibodies in the Serum of Patients Having Active or Healed Retinochoroiditis Assumed to be Toxoplasmic.	ODAIR GUIMARÃES, FERNANDO ORÉFICE, JOSÉ ROBERTO MINEO, ERICO OTAVIANO BRANDÃO	241
Teorias Sobre a Produção do Humor Aquoso. Theories About Aqueous Humour Production.	JULIA TOMOKO SAKUMA, JAYME CÉSAR FIGUEIREDO FILHO, MARIA DE LOURDES VERONESE RODRIGUES	247
Trauma Ocular Penetrante Grave e Bilateral: Revisão de 10 Casos. Bilateral and Sever Penetrating Ocular Trauma: Report of 10 Cases.	CARLOS AUGUSTO MOREIRA JR., CARLOS A. MOREIRA	251
Neuropatia Recidivante de Los Pares Craneales. Hipersensibilidad Tipo III. Recurrent Neuropathy of Cranial Nerves Type III Hypersensibility.	HILTON ARCOVERDE GONÇALVES DE MEDEIROS, JUAN JOSÉ RODRIGUEZ EZCURRA	257
Teste de Prono-Posição em Quarto Escuro - Estudo de sua Reprodutibilidade. Prone Position Test in Dark Room. A Study on its Reproducibility.	REMO SUSANNA JR., MARCELO TEIXEIRA NICOLELA	261
PAM - Acuidade Visual Potencial no Pré-Operatório de Catarata. Potencial Visual Acuity in Cataract Pre-Operatory.	AUGUSTO MENNA BARRETO MONCLARO, PEDRO MODESTO PICCOLI, LUIZ FERNANDO ZORNIG, ARAMIS DE CASTRO BACH	265
Sociedade Brasileira de Oftalmologia		269

Editorial

A COMISSÃO DE DEFESA PROFISSIONAL

Durante o VI Simpósio da Sociedade Brasileira de Oftalmologia com o auditório com mais de 400 colegas presentes, realizou-se um Fórum de Defesa Profissional dirigido pelo Presidente Oswaldo Moura Brasil. Discutiram-se vários assuntos de interesse da classe e principalmente o ligado a um projeto de lei de um certo deputado, que NÃO foi reeleito, e que propunha a exclusividade de adaptação de lentes de contato pelo Técnico em óptica. A classe oftalmológica jamais aceitará isto. Mas este projeto que já estava na Comissão de Constituição e Justiça da Câmara Federal, tinha passado despercebido por todos. Entendendo a necessidade de um maior acompanhamento de todos os fatos, para uma melhor defesa da classe, o auditório resolveu por bem, constituir uma comissão que fosse permanente, composta de colegas interessados e com experiência no assunto. Assim nasceu a Comissão Permanente de Defesa Profissional da Sociedade Brasileira de Oftalmologia. Os escolhidos para compor a Comissão além de nossa pessoa os Drs.: Tadeu Cvintal de São Paulo, Marco Antonio Becker do Rio Grande do Sul, João Eugênio de Medeiros de Brasília e Sergio Fernandes do Rio de Janeiro.

Devemos esclarecer que a Comissão é permanente os membros não, estes poderão ser substituídos ou acrescidos por decisão da maioria, sempre que houver o Simpósio da SBO e uma assembléia para defesa profissional, com uma presença representativa da Oftalmologia Nacional. A comissão não funcionará sozinha, sempre que preciso, acionará os colegas que tiverem em posição de ajudá-la, seja aonde for.

E a Comissão já começou a funcionar, o “projeto deles” já está na gaveta, um congresso inconveniente de Optometria que se realizou em São Paulo teve uma contestação enérgica feita através da imprensa e assinada pela comissão.

No entanto para funcionar esta Comissão vai precisar de recursos econômicos, seja para divulgação através da imprensa, seja para viagens e eventuais. A primeira sugestão dada pela assembléia foi incluir-se em todas as inscrições cobradas para cursos, simpósios e jornadas em qualquer estado da federação uma taxa para defesa profissional. Vamos estimular isto, é para o nosso próprio interesse.

Colegas, qualquer problema de Defesa Profissional que surgir em sua cidade ou estado, comunique-se com esta Comissão enviando sua queixa para a Sociedade Brasileira de Oftalmologia e nós lutaremos a seu lado para defendermos nossa classe.

Flávio Rezende

Nota: Devido a atrasos independentes de nossa vontade a revista de agosto só foi impressa em novembro, por isso o aparente desencontro de datas dos acontecimentos do editorial e do mês da revista.

Entrevista com um Mestre

Dr. José Guilherme Pêcego

- Diretor do Banco de Olhos do Hospital do INAMPS de Bonsucesso - Rio de Janeiro.
- Membro do staff da Clínica Oftalmológica do Hospital São Vicente de Paula - Rio de Janeiro.
- Mestre em Oftalmologia pela UFRJ.



1 - Pergunta: Quando incia ceratoplastia nas Ceratites Bolhosas e nas Ceratites Herpéticas em atividades?

Resp. O transplante de córnea está indicado nos pacientes portadores de ceratoplastias bolhosas que, apesar do tratamento clínico com soluções desidratantes, apresentam uma baixa significativa de visão e/ou sintomas dolorosos, e que possuam um bom potencial de visão. Esta última consideração é importante porque os pacientes que não tem este potencial e possuem boa visão no olho contralateral podem ser controlados com lentes terapêuticas ou recobrimentos conjuntivais. Quanto às ceratites herpéticas em atividade só devem ser operadas em caso de perfuração. Todo esforço deve ser dirigido para se obter um olho calmo através de medicações ou mesmo recobrimento conjuntival para depois, poder se fazer um transplante em melhores condições.

2 - Pergunta: Quais as condições para indicação de cirurgia tríplice, Catarata, Lio + Ceratoplastia?

Resp. Sempre que houver uma patologia da córnea que necessite transplante ou apresente iminente decompensação endotelial, associada a uma catarata madura ou

em formação. A cirurgia tríplice oferece as melhores condições de se atingir o objetivo de melhorar a visão em um só tempo cirúrgico, sem as possíveis complicações da cirurgia em 2 tempos.

3 - Pergunta: Quais as técnicas e materiais usados para se evitar o biselamento da incisão da córnea do receptor?

Resp. Recentemente verificou-se que para se obter um corte exato na córnea receptora, necessita-se mais do que uma lâmina afiada. É um problema difícil e complicado. Hipotensão ocular, ceratocone, elasticidade e edema da córnea, aplicação da força sobre o trépano, são alguns das dificuldades a serem enfrentadas. Aconselhamos o uso do trépano de Hessburg-Barron para se conseguir um corte profundo e uniforme, abertura da C.A. com lâmina, e complemento da excisão. Lembramos que alguns cirurgiões não se opõem ao biselamento interno por acharem que facilita a coaptação da córnea, embora seja muito difícil que ele seja uniforme, e não sabemos exatamente qual a implicação deste fator na indução do astigmatismo pós op.

4 - Pergunta: Acha fundamental marcar a córnea do doador e do receptor para ajustar melhor as suturas?

Resp. Não, não é fundamental, embora possa ajudar na melhor colocação das suturas e assim proporcionar uma distribuição mais uniforme da tensão causada por elas. O objetivo final é sempre a diminuição do astigmatismo pós op. No entanto, são tantos os possíveis fatores intercorrentes que não podemos afirmar ser este um fator decisivo para se atingir este objetivo.

5 - Pergunta: Quando começa a fazer a retirada dos pontos com objetivo de corrigir astigmatismos induzidos?

Resp. Depende da técnica utilizada. Com a sutura contínua combinada com pontos separados a partir do 4º mês já podemos retirar algumas suturas localizadas no quadrante do eixo mais curvo. Quando se utiliza apenas pontos separados, devemos aguardar até os 6 meses para iniciarmos a remoção das suturas.

6 - Pergunta: Retirados os pontos, se persiste astigmatismo alto, que técnicas cirúrgicas deve-se usar para corrigi-los?

Resp. Os procedimentos cirúrgicos para reduzir o astigmatismo pós op. podem ser classificados em:

- a) Os que aplanam o eixo mais curvo. Incisões relaxantes.
- b) Os que aumentam a curvatura do eixo mais plano. Ressecção em cunha e sutura de compressão.
- c) Procedimentos combinados.

Preferimos iniciar sempre com as incisões relaxantes. Têm o inconveniente de serem pouco previsíveis, porém se realizadas ao microscópio cirúrgico e com a utilização de ceratômetros, e associados às suturas de compressão, podem atingir resultados mais satisfatórios. Raramente utilizamos as ressecções em cunha por serem de difícil realização e também pouco previsíveis.

7 - Pergunta: Quais os sinais indicativos para usar-se imunossupressores na prevenção da rejeição do transplante?

Resp. Podemos considerar como pacientes de "alto risco" aqueles que apresentam córneas vascularizadas, os que já sofreram reações imunológicas a enxertos prévios, e os que apresentam uma estrutura ocular anormal decorrente de queimaduras, olho seco, e fenômenos auto-imunes. No caso de um paciente apresentar qualquer dos sinais citados, e se o transplante é inevitável, achamos adequada a utilização de medicações imunossupressoras no período pré op.

8 - Pergunta: Que imunossupressores prefere e como controlar as doses?

Resp. Embora não tenha ainda muita experiência daria preferência atualmente a ciclosporina. No entanto, para um paciente em crise de rejeição a medicação de escolha é o corticoesteróide utilizado em doses imunossupressoras. Procuramos sempre o acompanhamento com clínicos para controle das doses pelos graves efeitos colaterais que estas drogas podem causar.

Cirugia de la Catarata - Técnica Endosacular con Lente Intraocular: Aspiración Manual con Instrumental de Diseño Propio.

Arturo Maldonado Bas

RESUMEN

El autor describe un set compuesto de ansa con irrigación, cánula recta de doble vía, cánulas curvas de doble vía derecha e izquierda, de diseño propio, como también una modificación de la cánula de Simcoe.

Todo este instrumental que se aplicó en un principio a la técnica extracapsular con aspiración manual, es utilizado en la actualidad para la técnica endocapsular.

Se describe esta técnica en cada uno de los pasos.

Se comentan las ventajas de la misma y la aplicación de instrumental antes citado en su realización.

SUMMARY

Cataract Surgery - Endosacular Technique with Intraocular Lens: Manual Aspiration with the Author's Design Instruments.

The author describes a set of surgical instruments: an irrigation ansa, a double way straight cannule, curved double way cannules, right and left, all his own design, as well as the Simcoe cannule modified by him.

These instruments previously used in the extracapsular technique, are successfully employed in the intercapsular technique. This technique is described step by step.

Advantages of the intercapsular technique are commented.

INTRODUCCIÓN

Hace aproximadamente una década, el desarrollo de la técnica extracapsular moderna, como un procedimiento microquirúrgico, permitió realizar la extracción del cristalino con las siguientes ventajas: una incisión cor-

neoscleral pequeña de 12 mm, la extirpación de la cápsula anterior del cristalino en su porción central, la eliminación del núcleo mediante expresión u otro procedimiento, la aspiración completa de las masas y sobre todo, la colocación de un lente intraocular de cámara

Cordoba, Argentina -1988

Recebido para publicação em 24/04/90.

posterior, apoyado en la cápsula del cristalino, con el que se restituye el ojo a su situación óptica previa a la catarata.

Esta revolución técnica creó una gran movilización de equipamiento. En líneas generales, las tendencias se agruparon en dos corrientes, los que realizaban la aspiración mecánica de la corteza y los que practicaban la aspiración manual.

El autor diseñó a partir de 1980 un conjunto de instrumentos para poder efectuar la operación de catarata con técnica manual. Este estaba compuesto de un ansa con irrigación para la extracción del núcleo, una cánula recta de doble vía y dos cánulas curvas de doble vía derecha e izquierda para la aspiración de las masas.

Con este instrumental, que fuera presentado en diversas oportunidades^{1,2}, se realizó por un largo período de tiempo, la extracción extracapsular sin inconvenientes.

En este momento de la evolución en la técnica quirúrgica de la catarata, está fuera de discusión el hecho de que el lente ideal es el de cámara posterior, colocado totalmente dentro del saco capsular. Con ello se logra además de ubicar dicha prótesis en el lugar anatómico adecuado, evitar todo contacto del lente con tejidos capaces de reaccionar con inflamación tales como el cuerpo ciliar e iris.

Entusiasmado con los trabajos de Albert Galand^{3,4} y Baikoff⁵, el autor comenzó a realizar la técnica en-

dosacular o intercapsular, e intentó adaptar este conjunto de instrumental desarrollado para la técnica extracapsular a esta nueva modalidad quirúrgica con la que se asegura la colocación del lente en la bolsa del cristalino.

Es la intención pues mostrar el diseño y el mecanismo de acción de los diferentes instrumentos y luego bosquejar la técnica intersacular, reseñando finalmente las ventajas de ambos.

INSTRUMENTAL

Una característica de la técnica manual es la simplicidad de los elementos utilizados en su ejecución.

Cualquiera de las cánulas de doble vía, se conecta por la aguja de aspiración a una jeringa descartable de 2,5 cc y por la de infusión a un equipo Perfus nº1 unido a una bolsa de Ringer lactato o solución salina balanceada, variando la cantidad del fluido por simple gravedad con la altura que se le da al sistema.(foto 1,2)

El ansa con irrigación es hueca y está hecha con una aguja de 0,7 mm de diámetro. En su extremidad presenta dos orificios ubicados en su parte anterior y superior, con lo que se logra una corriente hídrica dirigida hacia adelante y arriba, de modo que al insinuarla debajo del núcleo, el líquido realiza un doble propósito, la hidrodissección de las capas posteriores de la corteza, separando las mismas del núcleo, el cual además es impelido hacia arriba por el fluido.(foto 3)

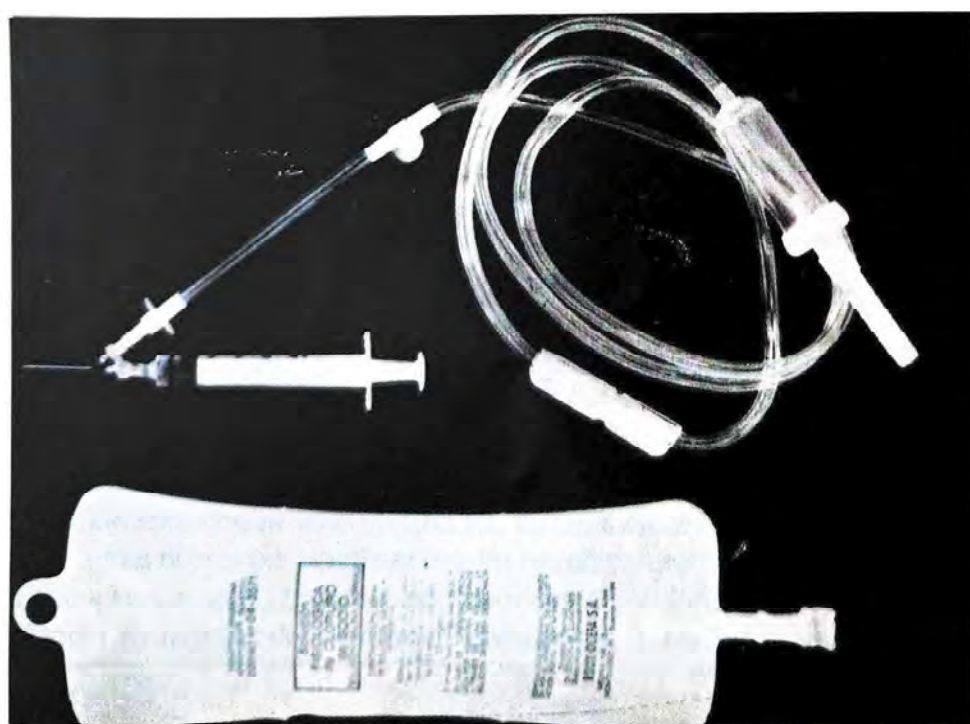


Foto nº 1: Cánula de aspiración conectada a jeringa descartable de 2,5 cc por la vía de aspiración y a un sistema de infusión de Ringer lactato.

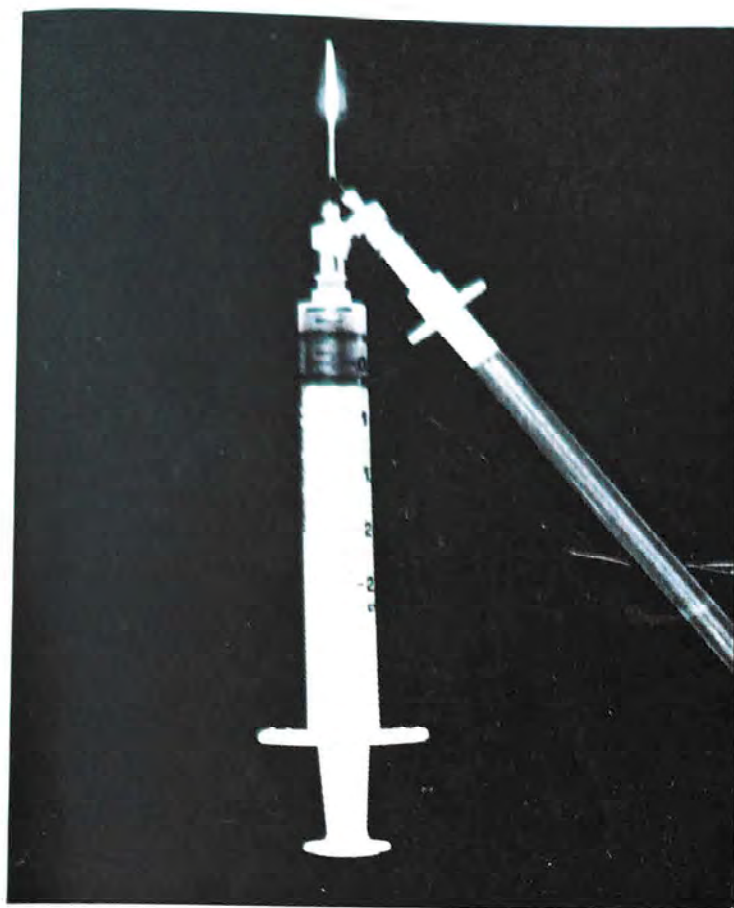


Foto nº 2: Detalle de las agujas nº 5 y 6 conectadas a la jeringa de aspiración y al equipo de infusión respectivamente.



Foto nº 3: Ansa de irrigación de 0.7 mm de diámetro, hueca, con 2 orificios en su parte anterior y superior.



Foto nº 4: Detalle del ansa de irrigación.

La cánula recta de doble vía está realizada con una aguja de 0.5 mm de diámetro y otra de 0.6 mm, que presentan ambos pabellones soldados entre sí, lo que le confiere mayor resistencia.(foto 4)

La cánula de succión de 0.5 mm, muestra en su extremidad distal un orificio de 0.3 mm de diámetro, mientras que la de 0.6 mm cerrada en su extremo, presenta un orificio lateral de 0.4 mm de diámetro, para la infusión.(foto 5)

Es importante que la cánula de infusión sea de mayor diámetro que la de succión, porque ésto mantiene cámara anterior formada, durante la maniobra de aspiración de la corteza, evitando el contacto del instrumento con el endotelio y llevando hacia atrás la cápsula posterior, con lo que se disminuye el riesgo de su ruptura.(foto 6)

También se modificó la cánula del Dr. William Simcoe⁶, la que se hizo con dos agujas con los pabellones soldados entre sí, que permite usar la jeringa para la aspiración y el sistema Perfus Ringer para infusión pasiva.(foto 7)

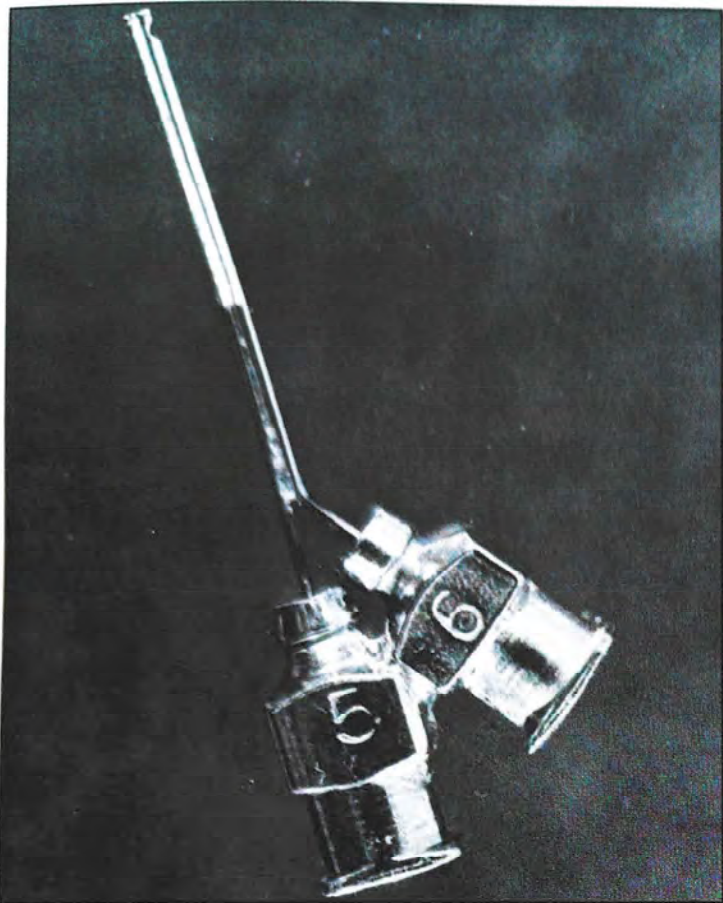


Foto nº 5: Cánula de doble vía recta, con sus pabellones soldados; la nº 5 es para aspiración y la nº 6 para infusión.

La cánula de aspiración, cerrada en su extremo, presenta un orificio de 0.3 mm de diámetro orientado hacia arriba con lo que se minimiza la posibilidad de romper la cápsula posterior al aspirarla inadvertidamente durante la cirugía. (foto 8)

La cánula de infusión, adosada a la primera, tiene su extremo en bisel, con un orificio de 0.4 mm de diámetro.

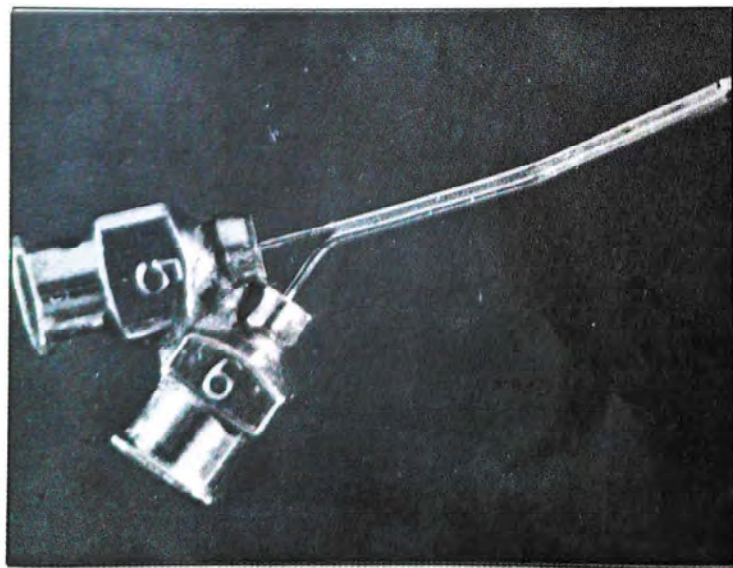


Foto nº 6: Detalle de la cánula de doble vía. La izquierda tiene un orificio en su parte distal de 0.3 mm de diámetro para aspiración. La derecha, de irrigación, presenta un orificio lateral de 0.4 mm de diámetro.



Foto nº 7: Cánula de Simcoe modificada.

El autor piensa que la aspiración, que es un paso que debe realizarse con sumo cuidado para no romper la cápsula posterior ya que ello traería aparejado la posibilidad de perder vítreo e inclusive, de no poder colocar el lente de cámara posterior, es más fácil, controlable y delicada cuando el cirujano la efectúa mediante la jeringa usando ambas manos y deja que la inyección de líquido se haga por gravedad.

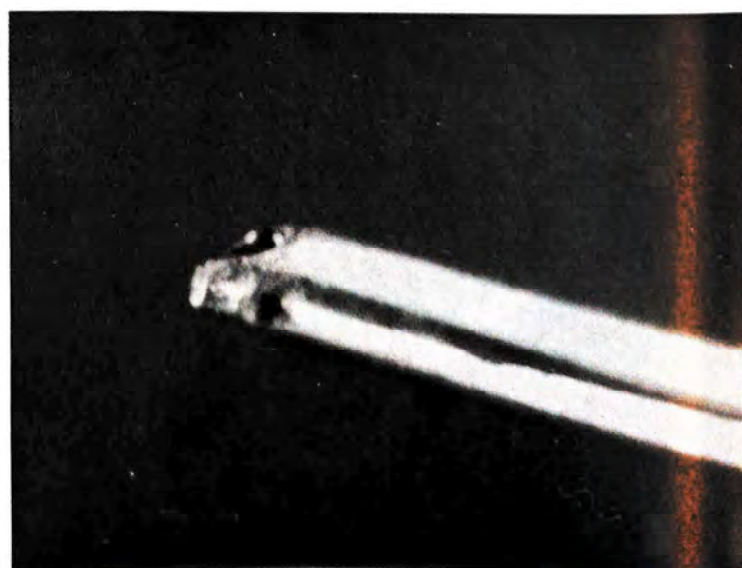


Foto nº 8: Detalle de la cánula de Simcoe modificada.



Foto nº 9: Juego de cánulas curvas de doble vía derecha e izquierda.

Las cánulas curvas de doble vía derecha e izquierda, presentan los pabellones soldados como las anteriores.(foto 9)

Cada una de las cánulas curvas tiene la aguja de aspiración, doblada en su parte distal con un orificio en su extremo de 0.3 mm de diámetro para la succión. Este doblez permite aspirar la zona de hora 12, próxima al

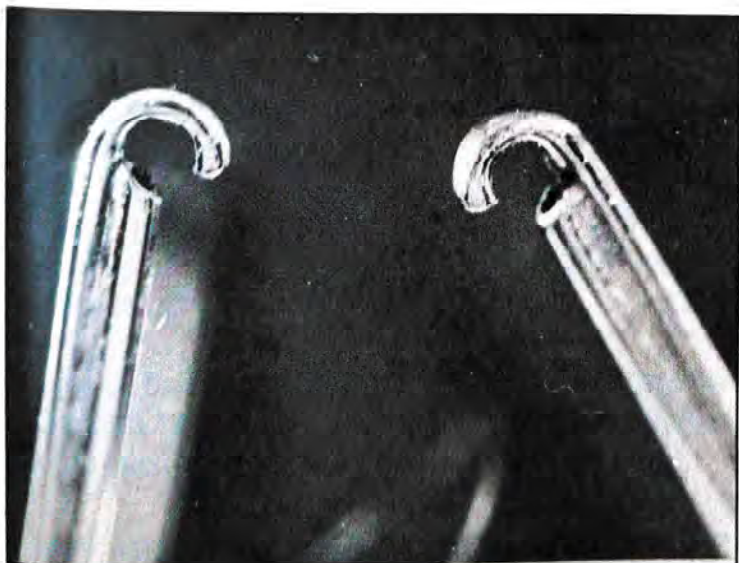


Foto nº 10: Detalle de las cánulas curvas de doble vía, derecha e izquierda, con sus orificios.

cirujano, que es naturalmente el punto más difícil de limpiar con las cánulas rectas y con la bomba de aspiración.(foto 10)

Adosada a la cánula de aspiración, hay otra, de 0.6 mm de diámetro, recta, para la irrigación, con un orificio de 0.4 mm en su extremo, dirigiendo hacia adelante.

En todas las cánulas diseñadas por el autor, como en la modificación de la cánula de Simcoe, se sustenta el principio de que la infusión tiene por finalidad mantener la cámara anterior formada pero que debe dirigirse hacia un lugar distinto del de la aspiración de modo de no crear turbulencia frente al orificio de succión.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Una vez practicada la anestesia, local o general, se coloca un blefaróstato, se fija el músculo recto superior y se procede a realizar una incisión corneoescleral que tenga una cuerda de 11 a 12 mm.

La incisión corneal, aunque tiene la desventaja de dar un astigmatismo inicial mayor, que se equipara a la incisión corneoescleral un poco más lentamente, tiene la virtud de ser exangüe ya que la córnea es avascular y de permitir la realización de una trabeculectomía futura, ya que no altera el limbo corneoescleral.(foto 11)

Una vez realizada la incisión corneal, se procede a hacer una paracentesis y a reformar la cámara anterior con aire o con una sustancia viscoelástica. También se puede conectar el quistótomo, hecho con una aguja 15-5, al equipo Perfus y realizar la capsulotomía bajo infusión de Ringer lactato o solución salina balanceada. Esta capsulotomía es de forma lineal y se extiende, en regla general, en la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores de la cápsula anterior del cristalino desde hora 2 hasta hora 10.(foto 12)

Una vez que finalizó la capsulotomía anterior, se procede a abrir la cámara anterior completando la incisión corneal con bisturí de diamante o con tijeras.

Mediante una cánula simple unida al sistema de infusión se provoca una hidrodisección que separe la corteza anterior del núcleo y a veces también parte de la corteza posterior. En este punto, utilizando el anso que se diseñó a tal fin, conectada al equipo de infusión descrito anteriormente, se introduce el anso suavemente debajo del núcleo y cargándolo sobre la misma se lo extrae.(foto 13)



Foto nº 11: Incisión corneal de 10 a 2 horas.



Foto nº 13: Extracción del núcleo del cristalino con ansa.

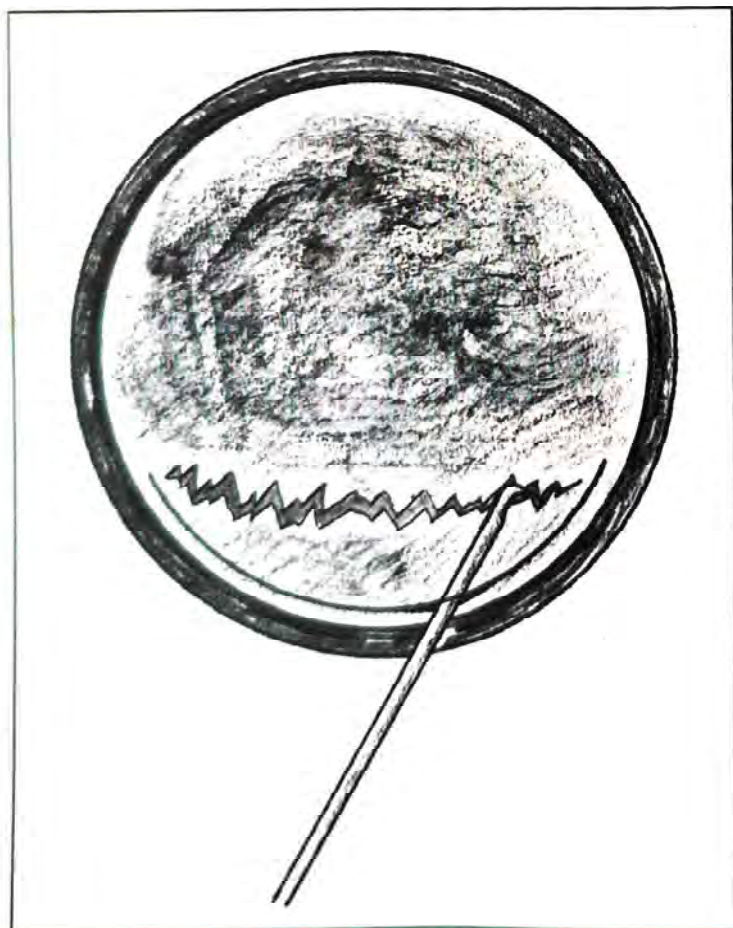


Foto nº 12: Capsulotomía anterior realizada con quistítomo.

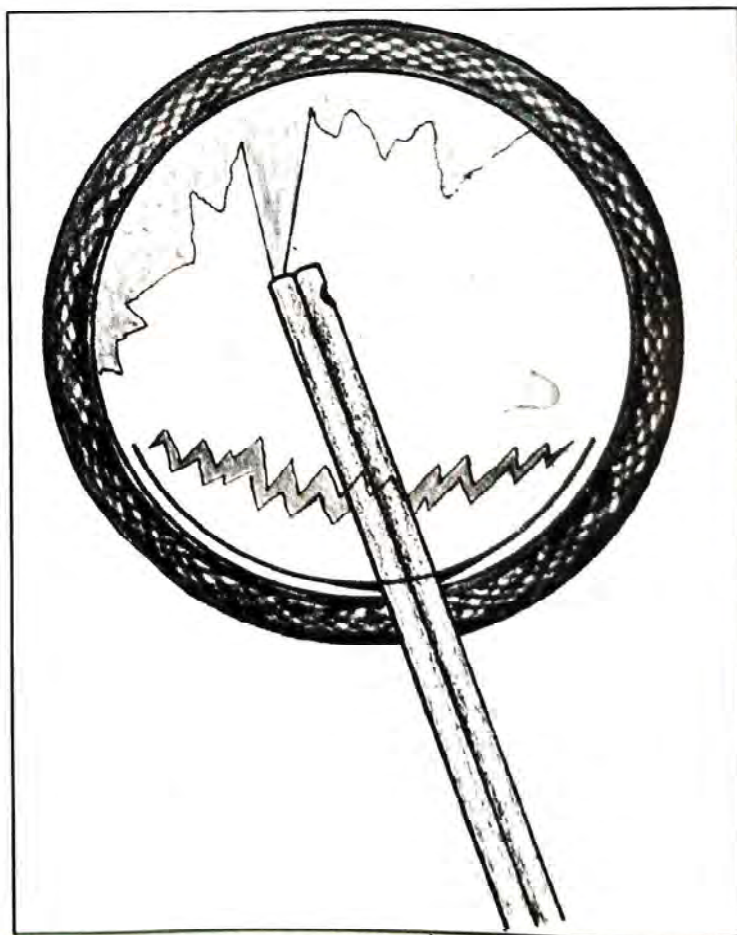


Foto nº 14: Aspiración de la corteza del cristalino con cánula recta de doble vía.

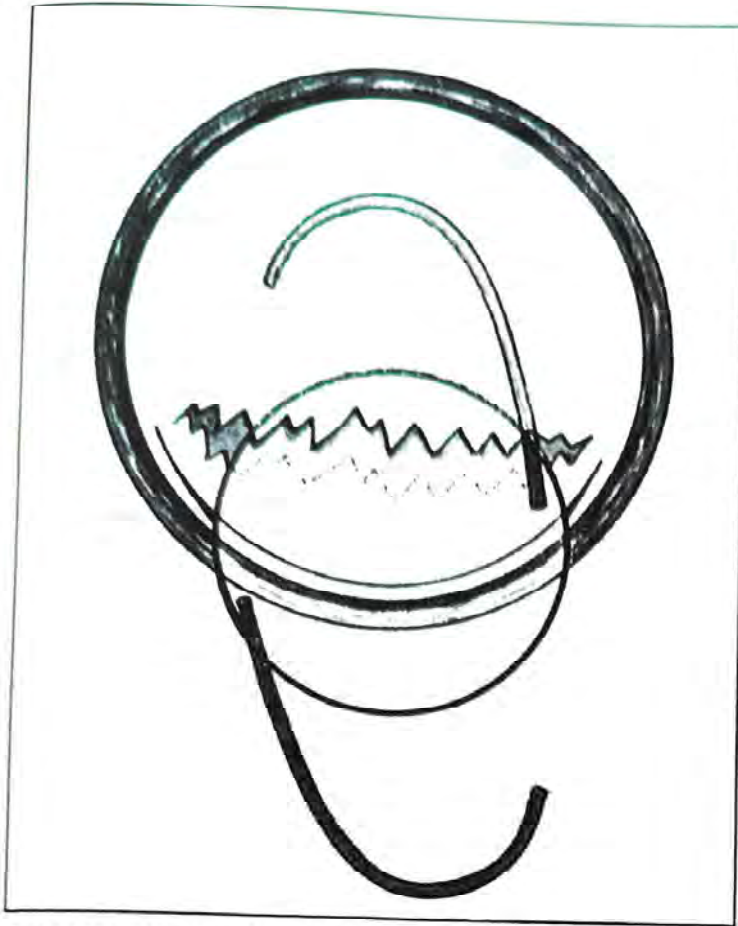


Foto nº 15: Introducción del háptica distal y de la óptica entre las cápsulas anterior y posterior, a través de la capsulotomía.

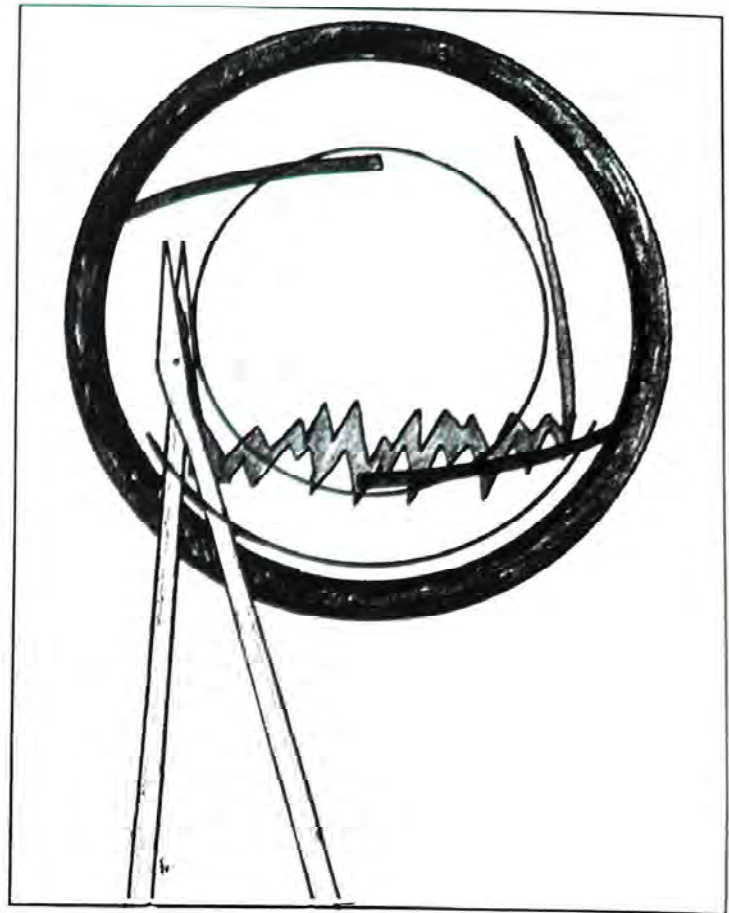


Foto nº 16: Capsulotomías verticales a cada lado del eje visual.

Una vez finalizado el paso anterior, se continúa con la aspiración de las masas. Esta maniobra puede efectuarse habiendo cerrado parcialmente la herida con puntos temporarios separados o con la herida abierta. En el primer caso existe la ventaja de usar menos líquido de infusión y de mantener la cámara formada con más seguridad.

La cánula recta de doble vía, diseñada por el autor, aspira la corteza del cristalino por su orificio distal, mientras que el lateral, mediante la infusión continua, mantiene la cámara anterior formada. En estos pasos puede utilizarse también la cánula de Simcoe modificada, y para aspirar las masas de la zona próxima al cirujano, las cánulas curvas de doble vía, derecha e izquierda. (foto 14)

Luego de haber completado la aspiración de las masas, aún queda la cápsula anterior y la posterior dentro del ojo; la anterior con la capsulotomía lineal.

Después de haber reformado el saco capsular mediante una sustancia viscoelástica y de haber inyectado también ésta en cámara anterior para mantenerla en su condición anatómica normal, es decir, sin contacto

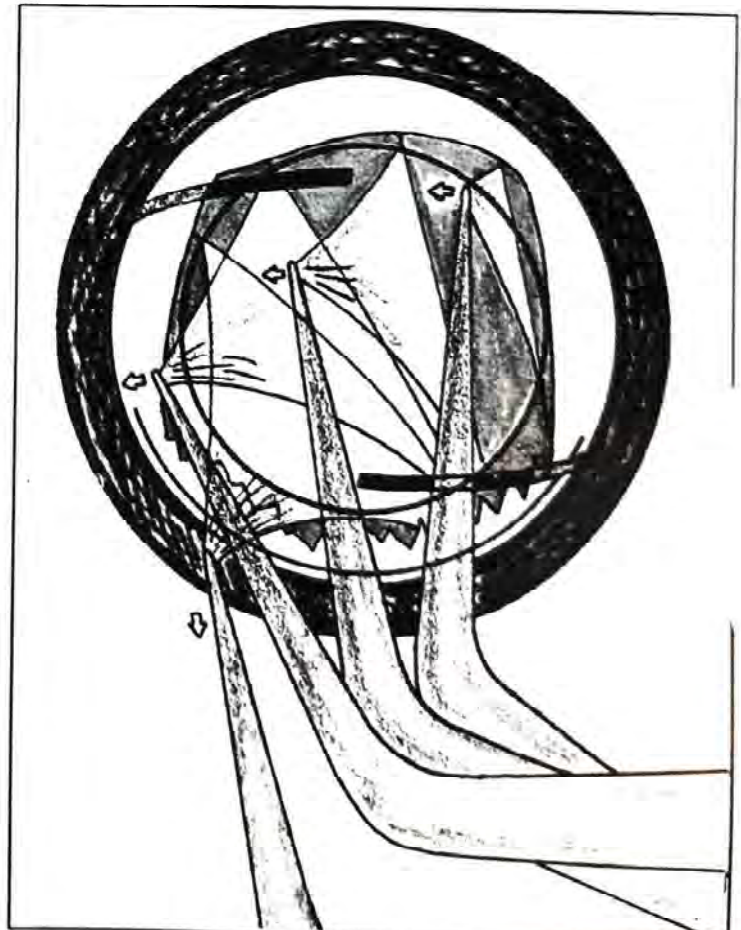


Foto nº 17: Capsulectomía anterior, con movimiento derecha-izquierda.

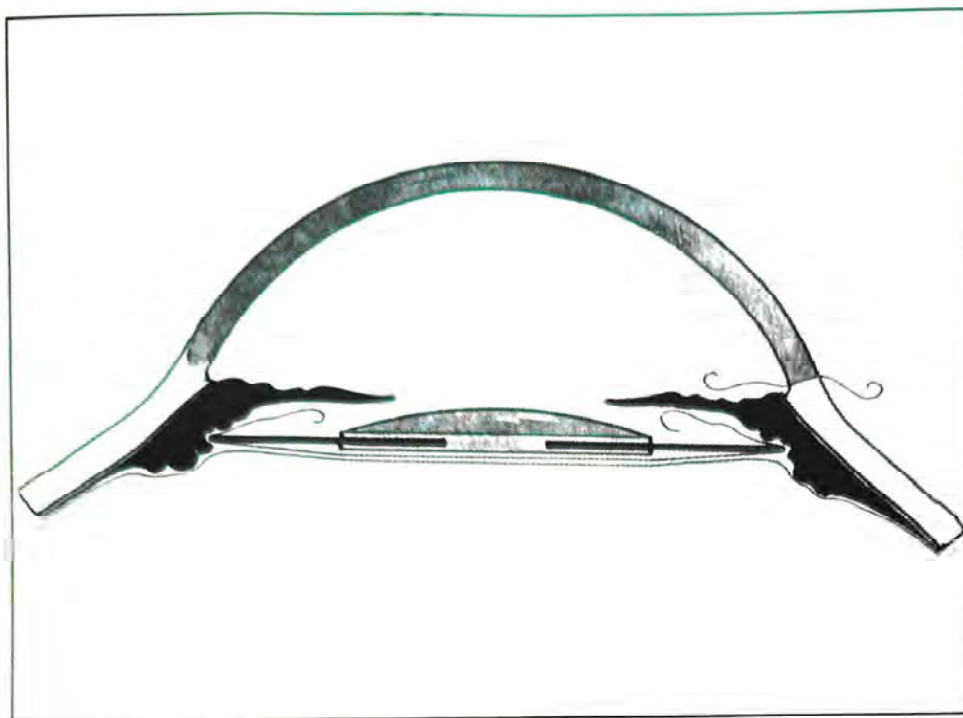


Foto nº 18: En un esquema de perfil, el lente intraocular alojado completamente en el saco capsular. Se observa la capsulectomía anterior frente a la óptica.

cápsula-córnea, se procede a la introducción de la lente intraocular.

Se toma la lente con una pinza de Kelman-Mc Pherson por su óptica y se la introduce suavemente por la incisión corneal, viendo que el háptica distal o guía pase

debajo de la cápsula anterior y se dirija hacia el receso capsular de hora 6, mientras que la óptica que es propulsada delicadamente entre también dentro del saco capsular. El háptica proximal se coloca tomándola por su extremidad libre con una pinza de Kelman y retrayendo el borde superior de la cápsula anterior con un gancho de Sinskey en la otra mano, para asegurarse que este loop se ubique en el receso capsular superior (foto 15)

La lente ya colocada dentro del saco, es rotada a la posición horizontal que es la más segura para dejarla definitivamente.

Para el siguiente paso, la extracción de la cápsula anterior frente a la lente, se practican mediante tijera de Gills Vannas dos capsulotomías verticales a cada lado del eje visual, separadas por 6 mm aproximadamente. (foto 16)

Luego con una pinza de Kelman Mc-Pherson se toma el extremo derecho del flap capsular y con un suave movimiento de derecha a izquierda se efectúa el corte inferior perpendicular a los anteriores, de modo que queda una capsulectomía cuadrangular frente a la óptica del lente intraocular.

El autor realiza rutinariamente una iridectomía basal en hora 12. (foto 17,18)

Por último, se cierra la incisión corneal con puntos de nylon 10-0, separados o continuos, con lo que se da por

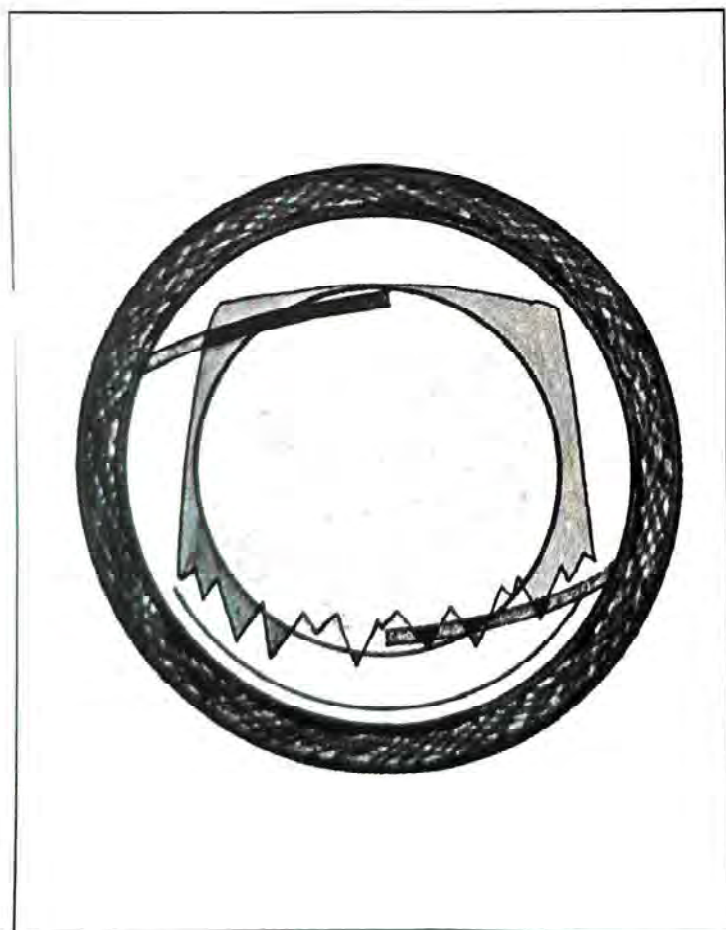


Foto nº 19: Capsulectomía cuadrangular frente a la óptica del lente intraocular.

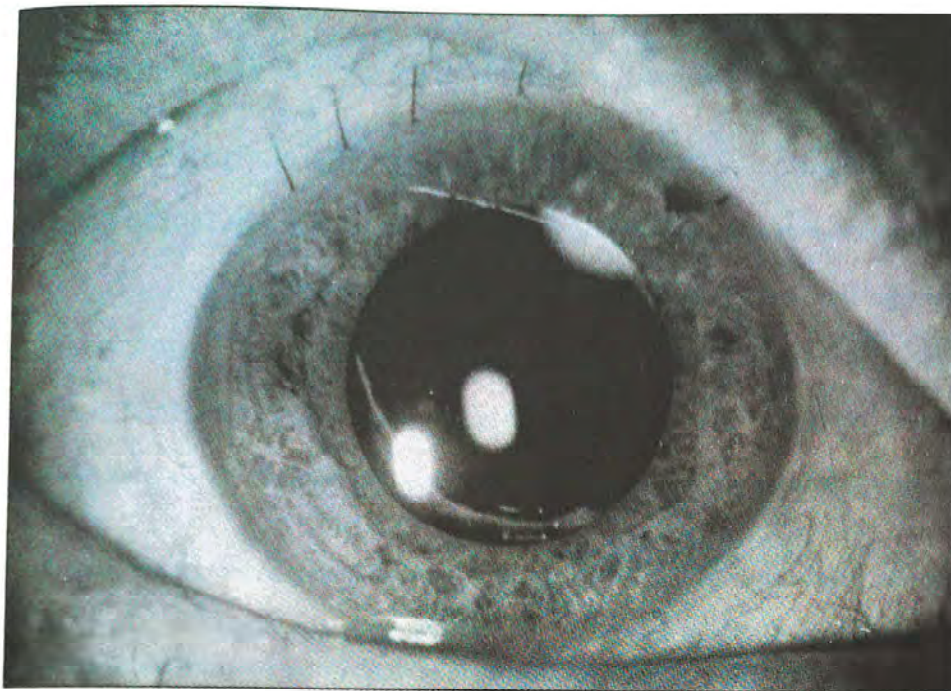


Foto nº 20: Paciente operado con técnica endosacular, con un lente intraocular de óptica de 7 mm.

finalizada la operación con esta nueva técnica que posibilita al paciente un post-operatorio sin inconvenientes y logrando una muy buena visión.(foto 19)

COMENTARIOS

Se habló al principio de las ventajas que hace una década ofrecía la técnica extracapsular tales como la incisión más pequeña y la colocación de una lente intraocular después de haber extraído el cristalino. Esta queda como una técnica excelente, ubicada en el punto de partida. En el otro extremo que ocupa el futuro, tenemos el ambicioso proyecto, un viejo sueño oftalmológico que está intentando desarrollar el Dr. Tsutomu Hara^{7,8,9} y sus colaboradores, quienes realizan a través de una pequeña incisión de 3 mm corneoescleral y de una pequeña capsulotomía anterior, la endofacoemulsificación con la idea aún no cristalizada de poder rellenar el cristalino con una sustancia atóxica de un índice de refracción adecuado que nos permita, utilizando las cápsulas originales del cristalino, volver a capacitar a éste para que funcione como en su estado de salud lo hacía. Sin embargo, el progreso quirúrgico está aún a medio camino.

En este momento, la técnica endosacular permite colocar la lente intraocular en la posición anatómica dentro del saco; la incisión sigue siendo del mismo tamaño que la extracapsular común. Las lentes utilizadas con la técnica endocapsular son o bien lentes convencionales como se ha visto en la figura nº 15 o las lentes discos que

tienen un tamaño de 10 mm o 10.5 mm, circulares, que tienden a ocupar todo el saco capsular, con lo que se obtiene una distribución muy pareja de la fuerza que ejerce la cápsula por su actividad retráctil sobre la lente. Esto impide la descentración y mantiene una lente perfectamente ubicada con la zona central anterior libre y con una cápsula posterior intacta. Ello nos provee de todas las ventajas de la extracapsular. Las principales, además de colocar la lente intraocular, son la disminución en la incidencia del desprendimiento de retina y la disminución del edema macular cistoideo postquirúrgico.

Se ha podido comprobar que para este paso, quizás el más importante en la evolución de la catarata en este momento que es colocar la lente dentro del saco capsular, lo cual se logra con la técnica endocapsular descrita, se pueden adaptar el ansa y las cánulas desarrolladas originalmente para la técnica extracapsular clásica y que son de igual utilidad para la técnica que nos ocupa.

La idea pues es de valerse de estos instrumentos de bajo costo que se manejan con las manos del cirujano, que no requieren mantenimiento de equipo, que son fácilmente esterilizables en estufa, que utiliza elementos descartables como son el quistótomo hecho con una aguja, la jeringa de 2.5 cc, el equipo Perfus y la solución balanceada, de realizar con las reglas más estrictas de asepsia, con un método simple, rápido y relativamente fácil, la técnica que en este momento se considera más segura y más conveniente para la extracción del cristalino con la colocación de lente intraocular.(foto 20)

BIBLIOGRAFIA

01. MALDONADO BAS, A. y col.: Instrumental para la extracción extracapsular del cristalino con aspiración manual. Resultados y complicaciones. *Arch. Ofal. de Buenos Aires* 59:91-96, 1984.
02. MALDONADO BAS, A.: Extração extracapsular do cristalino - Aspiração manual. *Rev. Bras. Oftalmol.* 42:353-360, 1983.
03. GALAND, ALBERT: A simple method of implantation within the capsular bag. *Am. Intraoc. Implant Soc. J.* 9:330-332, 1983.
04. GALAND, ALBERT: Preliminary report on the rigid disc lens. *Am. Intraoc. Implant Soc. J.* 12(4):394-397, 1986.
05. BAIKOFF, G.: Insertion of the Simcoe posterior chamber lens into the capsular bag. *Am. Intraoc. Implant Soc. J.* 7:267-269, 1981.
06. SIMCOE-KWITKO, M. & PRAEGER, D.: Current Trends and Concepts. Pseudophakia. Ed. Williams & Wilkins, 115-124, 1980.
07. HARA, TSUTOMU: Specular microscopy of the anterior lens capsule after endocapsular lens implantation. *J. Cataract Refract. Surgery* 14(5):533-540, 1988.
08. HARA, TSUTOMU: Recent advance in intracapsular phacoemulsification and complete in-the-bag intraocular lens implantation. *Am. Intraoc. Implant Soc. J.* 11:488-490, 1985.
09. HARA, TSUTOMU: Clinical results of endocapsular phacoemulsification and complete in-the-bag intraocular lens fixation. *J. Cataract Refract. Surgery* 13:279-286, 1987.

Glaucoma Traumático : Revisão de 24 Casos

**Vital Paulino Costa *, Suzana Matayoshi *,
Roberto F. S. Malta**, Celso A. de Carvalho *****

RESUMO

Os autores analisam 24 pacientes portadores de glaucoma secundário a trauma contuso. Os pacientes foram divididos em grupos de acordo com a presença de alterações cristalinianas e ou de seio camerular e avaliados do ponto de vista epidemiológico, do exame oftalmológico, do tratamento e da evolução. Os autores confirmam a existência de 2 subgrupos entre os pacientes com glaucoma traumático associado a alterações angulares, divididos de acordo com a época de aparecimento do glaucoma. Ressaltam o mau prognóstico visual dos pacientes com alterações mistas.

SUMMARY

Traumatic Glaucoma: a 24 Cases Revision

The authors analyse 24 patients with glaucoma due to blunt trauma. The patients were divided in groups depending on the presence of lens or angular abnormalities. The ophthalmological examination, treatment and evolution of each group were compared. The authors confirm the existence of two peak incidences of onset of glaucoma associated to angular abnormalities. The authors emphasize the bad visual prognosis of the patients with early glaucoma associated to angular abnormalities and of the patients with both lens and angular abnormalities.

INTRODUÇÃO

O glaucoma secundário a trauma do globo ocular foi assunto de diversas publicações no passado. Sua importância é claramente reconhecida graças a estudos como o de Miles e Boniuk⁹, que, revendo 100 casos de glaucoma unilateral, evidenciaram o trauma como a sua

causa mais frequente (39% dos casos).

Trata-se de um tema bastante complexo, pois vários mecanismos podem contribuir para o seu desenvolvimento. O reconhecimento desses mecanismos é fundamental para o estabelecimento de uma orientação correta.

* Residentes da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP.

** Assistente Doutor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP.

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

Recebido para publicação em 07/03/90.

Playfair¹⁰ classifica didaticamente tais mecanismos em 5 grupos, embora reconheça que muitas vezes esses fatores ajam em conjunto. O primeiro grupo incluiria as hemorragias intraoculares, como o hifema e a hemorragia vítrea. Do segundo grupo faria parte a inflamação ocular ou uveíte traumática. Mecanismos mais raros como queimadura por alcali e por radiação constariam do grupo 3. Finalmente, destacamos os 2 últimos fatores como de grande importância: a lesão do seio cameral e a alteração da posição ou tamanho do cristalino.

O seio cameral pode apresentar várias alterações em decorrência do trauma, entre as quais a iridodíálise, a ciclodíálise, goniossinéquias, as lesões do trabeculado córneo-escleral e a recessão angular. Essa última foi observada por Collins⁴ em 1892, que constatou ruptura do corpo ciliar levando a separação entre as fibras longitudinais e circulares do músculo ciliar. Contudo, a relação entre recessão angular e glaucoma só ficou estabelecida a partir da publicação de Wolff e Zimmerman¹² em 1962. Blanton², por sua vez, sugeriu a subdivisão dos pacientes com glaucoma traumático associado a recessão angular em 2 populações de acordo com a época de aparecimento do glaucoma: o primeiro, de instalação precoce, incluiria pacientes que desenvolvem glaucoma até 1 ano após o trauma e o segundo, de instalação tardia, seria composto por pacientes que desenvolvem glaucoma após 1 ano de história de trauma, geralmente mais de 10 anos.

Por outro lado, as anormalidades do cristalino decorrentes de trauma podem isoladamente provocar glaucoma pelos seguintes mecanismos^{3,5}: bloqueio pupilar, causado seja por cristalino intumescendo ou por deslocamento deste ao longo do eixo ântero-posterior do globo ocular. Também deve-se citar o glaucoma facolítico, que ocorre particularmente em cataratas maduras ou hiper maduras, onde a obstrução dos canais de drenagem se faz por debris cristalinos e ou macrófagos. Finalmente, existe o glaucoma por partículas cristalinas, liberadas através de uma cápsula anterior rota e que obstruem mecanicamente o trabeculado córneo-escleral.

O presente estudo visa avaliar pacientes portadores de glaucoma secundário a trauma contuso e associados a alterações do cristalino e ou de seio cameral. Vale lembrar que não encontramos referências na literatura a respeito de estudos que comparem esses grupos simultaneamente. O comportamento desses grupos será discutido do ponto de vista epidemiológico, do exame oftalmológico inicial, do tratamento e da evolução.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados retrospectivamente 24 olhos de 24 pacientes portadores de glaucoma traumático produzido exclusivamente por trauma contuso. Foram excluídos os glaucomas decorrentes de ferimentos perfurantes, queimaduras químicas e por radiação.

Todos os pacientes foram registrados na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP, sendo que as observações foram realizadas entre junho de 1982 e junho de 1989.

Os pacientes foram submetidos a exame oftalmológico completo incluindo acuidade visual (AV), biomicroscopia, tonometria de aplanção, fundoscopia, gonioscopia e campo visual quando possível.

O tempo de seguimento variou entre 2 e 78 meses, com média de 12,4 meses. O tratamento clínico e/ou cirúrgico variou de acordo com a evolução de cada caso.

Os pacientes foram divididos em 3 grupos, levando-se em conta a presença ou não de alterações significativas no ângulo ou no cristalino, sugerindo, assim, um provável mecanismo fisiopatológico:

Grupo I - Alterações cristalínicas: incluindo subluxação, luxação, aumento de tamanho, ruptura de cápsula anterior.

Grupo II - Alterações angulares: incluindo iridodíálise, ciclodíálise, goniossinéquias e recessão. Os pacientes do grupo II foram divididos em 2 subgrupos de acordo com a classificação de Blanton, já citada anteriormente: IIa, de instalação precoce, e IIb, de instalação tardia.

Grupo III - Alterações mistas (cristalínicas e angulares). Foram utilizados alguns critérios na avaliação da evolução dos pacientes. Assim, definimos como melhora da acuidade visual a capacidade de ler pelo menos 2 linhas a mais que o exame oftalmológico inicial. O controle da pressão intraocular (PIO) foi entendido como PIO final menor ou igual a 21 mmHg. A presença de dano glaucomatoso severo foi estabelecida como papila de escavação maior ou igual a 0.6x0.6 com características glaucomatosas, enquanto a progressão do dano glaucomatoso foi definida como aumento de pelo menos 0.2 em um diâmetro da escavação papilar.

RESULTADOS

Dos 24 pacientes, 16 eram do sexo masculino e 8 do sexo feminino. A idade do grupo variou entre 10 e 74

anos, com uma média de 33 anos. Dentre os pacientes, 15 eram da raça branca, 3 da raça negra, 3 pardos e 3 não possuíam registro de cor.

O intervalo de tempo entre o trauma e o primeiro atendimento variou entre algumas horas e 10 anos. Dezenove pacientes haviam sofrido trauma até 1 ano antes do primeiro atendimento, enquanto 5 pacientes tinham história de trauma que variava entre 2 e 10 anos.

Dentre os 24 pacientes, 3 faziam parte do grupo I, 9 do grupo II e 12 do grupo III. Dos 9 pacientes do grupo II, 6 se incluíam no subgrupo de instalação precoce (IIa) e 3 estavam no subgrupo de instalação tardia (IIb).

A tabela 1 demonstra a etiologia do trauma nos 24 pacientes estudados. Observa-se predomínio da agressão como causa do trauma (37,5%), seguida pelos acidentes de trabalho e domésticos (29,1%).

Tabela 1 - Causas do trauma

Causa	NPAC	%
Pedrada	5	20,8
Bolada	1	4,2
Agressão	9	37,5
Acidente	7	29,1
Desconhecida	2	8,4

A tabela 2 mostra a fisiopatogenia do glaucoma de acordo com os subgrupos. No grupo I, 1 paciente apresentava subluxação posterior do cristalino e 2 pacientes desenvolveram bloqueio pupilar, um deles por cristalino intumesciente e outro por presença de cristalino subluxado e vítreo na câmara anterior.

No grupo II, todos os casos apresentavam recessão angular, sendo que 3 deles em associação com goniossinéquias e em 2 com iridodiálise. No grupo III, 6 casos (50%) exibiam associação entre recessão angular e cristalino deslocado, 3 casos mostravam cristalino deslocado e goniossinéquias, 2 apresentavam cristalino intumesciente e goniossinéquias e havia apenas 1 caso de cristalino em reabsorção e goniossinéquias.

A tabela 3 relaciona o tipo de tratamento de acordo com os grupos, assim como o tipo de procedimento cirúrgico

Tabela 2 - Alterações de cristalino e ou de ângulo

Grupo	NPAC	Anormalidades
I	1 2	subluxação posterior bloqueio pupilar
II	4 3 2	recessão angular RA + goniossinéquias RA + iridodiálise
III	6 3 2 1	cristalino deslocado + RA cristalino deslocado + GS cristalino intumesciente + GS cristalino em reabsorção + GS

RA = recessão angular - GS = goniossinéquias

proposto. Em todos os grupos, com exceção do subgrupo IIb, houve predomínio do tratamento cirúrgico. Quanto ao tipo de procedimento cirúrgico, todos os casos cirúrgicos do grupo II foram submetidos a trabeculectomia, enquanto no grupo III houve grande incidência de cirurgias combinadas (71,4%).

Tabela 3 - Tratamento nos 24 olhos

Grupo	Clinico	Cirúrgico	Procedimento
I	1	2	1 facectomia IC 1 iridectomia
II	a) 2 b) 2	4 1	4 trabeculectomias 1 trabeculectomia
III	5	7	1 trabeculectomia 1 facectomia IC 2 facectomia + trabeculectomia 3 facectomia + trabeculectomia + VA

IC = intracapsular - VA = vitrectomia anterior

Observamos na tabela 4 a evolução da AV nos 3 grupos. Nota-se no grupo I que os 3 casos apresentaram AV final melhor ou igual a 20/100 e houve melhora da AV nos 3 casos. Quanto ao subgrupo IIa, ressaltamos uma AV inicial inferior ou igual a 20/100 em 5 dos 6 casos (83,3%) e uma AV final melhor ou igual a 20/100 em apenas 2 casos. Em 3 dos 4 casos restantes constatou-se algum tipo de retinopatia traumática que justificava a baixa AV. No subgrupo IIb, a AV inicial era melhor que 20/100 nos 3 casos, assim como a AV final. No grupo III, destaca-se uma AV inicial menor ou igual a 20/100

nos 12 casos, além de uma AV final melhor ou igual a 20/100 em apenas 5 casos (41,6%).

Tabela 4 - Evolução da AV

Grupo	AVi 20/100 npac/%	AVf 20/100 npac/%	Melhora AV npac/%
I	2/66.6	3/100	3/100
II	a) 5/83.3 b) 0/0	2/33.3 3/100	3/50 2/66.6
III	12/100	5/41.6	5/41.6

AVi = AV inicial - AVf = AV final

A tabela 5 compara a evolução da PIO nos 3 grupos. A maior PIO inicial média foi observada no grupo I (49,3 mmHg), provavelmente devido aos casos de bloqueio pupilar, enquanto o subgrupo IIb exibiu PIO inicial média de apenas de 24,6 mmHg. A PIO final média diferiu entre os 3 grupos, oscilando entre 14,5 e 21 mmHg. A taxa de controle da PIO foi maior no subgrupo IIa, onde chegou a 100%.

Tabela 5 - Evolução da PIO

Grupo	PIOim	PIOfm	Controle da PIO npac/%
I	49.3mmHg	21mmHg	2/66.6
II	a)38.6mmHg b)24.6mmHg	14.5mmHg 19.6mmHg	6/100 2/66.6
III	38.1mmHg	18.5mmHg	8/66.6

PIOim = PIO inicial média

PIOfm = PIO final média

Na tabela 6 encontramos a avaliação do comportamento do dano glaucomatoso durante a evolução dos pacientes. Não há descrição da papila em 3 dos 12 casos do grupo III. Chama-nos a atenção a ausência de dano glaucomatoso severo na evolução do subgrupo IIb, em contraste com a alta incidência de dano e de progressão deste nos grupos IIa e III.

DISCUSSÃO

O glaucoma traumático não pode ser considerado como entidade única, uma vez que vários fatores contribuem

Tabela 6 - Evolução do dano ao nervo óptico

Grupo	DANO G.SEVI npac/%	DANO G.SEVI npac/%	Progressão npac/%
I	1/33.3	1/33.3	0/0
II	a) 2/33.3 b) 0/0	4/66.6 0/0	3/50 0/0
III	6/66.6	6/66.6	3/33.3

DANO G.SEVI = dano glaucomatoso severo inicial

DANO G.SEVI = dano glaucomatoso severo final

Obs - não há descrição do FO em 3 pacientes do grupo III

para seu aparecimento. Assim, espera-se que o comportamento e a evolução dos pacientes dependa primariamente do mecanismo fisiopatológico responsável pela sua instalação.

De maneira geral e de acordo com a literatura, é um quadro que atinge principalmente o sexo masculino^{2,8} (no nosso estudo na proporção de 2:1), na quarta e quinta décadas. Miles e Boniuk⁹ descrevem maior incidência de trauma ocular no sexo masculino (76%) e na idade de 44 anos.

Observamos que a incidência de pacientes que apresentam glaucoma traumático associado a alterações cristalínicas e angulares é bastante significativa, representando 50% de todos os casos e 80% dos casos com alterações cristalínicas.

Rodman¹¹ também verificou uma alta taxa de recessão angular em indivíduos com cristalino deslocado (95%). Ao mesmo tempo, Jarret⁷ mostrava que em 24 pacientes com glaucoma traumático e cristalino deslocado submetidos a facectomia, apenas 6 apresentaram controle do glaucoma.

Todos esses dados revelam que muitas vezes o cristalino não é responsável direto pelo glaucoma e que sua remoção só deve ser indicada quando comprovadamente exercer papel preponderante na fisiopatogenia do glaucoma^{3,11}. Na nossa casuística, de todos 15 pacientes com alterações cristalínicas, associadas ou não a alterações angulares, apenas 2 foram submetidos a facectomia isoladamente.

Analisando o grupo que inclui pacientes com alterações no seio cameralar (II), deve-se levar em consideração

que a presença de recessão ou iridodiálise não é vista como causa do glaucoma, mas como indicador de que o trauma foi suficientemente importante para causar dano ao trabeculado córneo-escleral. Isto foi provado histologicamente por Wolff e Zimmerman¹², que demonstraram na evolução da recessão angular o aparecimento de atrofia, fibrose e hialinização do trabeculado córneo-escleral. Herschler⁶ constatou lesões do trabeculado em casos de hifema e glaucoma traumático já diagnosticados e também experimentalmente em macacos. Essas lesões variavam desde hemorragias no canal de Schlemm até rupturas do trabeculado criando "flaps". O comprometimento do trabeculado foi também comprovado através de estudos tonográficos², que revelam nesses casos uma diminuição da facilidade de escoamento. No nosso estudo, não constatamos lesões do trabeculado córneo-escleral gonioscopicamente.

Muitos autores tentaram estabelecer uma relação entre o grau de recessão angular e o aparecimento de glaucoma. Kaufman e Tolpin⁸ observaram que todos os pacientes que desenvolveram glaucoma traumático apresentavam recessão angular maior que 240 graus, mas 70% dos indivíduos com recessão de igual extensão não evoluíram com glaucoma. Blanton² e Alper¹ propõem relação entre grau de recessão e glaucoma somente no grupo de instalação tardia.

No nosso estudo não foi possível estabelecer essa relação, pois a presença de goniossinéquias e a precária visualização da periferia da câmara anterior devido a presença de cristalino deslocado tornam impossível quantificar a extensão da recessão muito tempo após o trauma^{1,2,11}.

Os dados fornecidos por esse estudo parecem confirmar a existência dos 2 tipos de glaucoma traumático associado a recessão angular propostos por Blanton², reforçando

a diferença existente a nível de controle clínico. O único subgrupo onde houve predomínio do tratamento clínico em relação ao cirúrgico foi o IIb, enquanto no subgrupo de instalação precoce (IIa) o controle foi mais difícil, tendo a cirurgia filtrante sido indicada em 4 dos 6 casos.

A avaliação do subgrupo IIa quanto a PIO inicial média (maior que o IIb), AV final (pobre em relação ao IIb) e progressão do dano glaucomatoso (50% no IIa e 0% no IIb) tendem a caracterizá-lo como mais agressivo e de pior prognóstico, como já havia sido sugerido por Blanton².

Também o grupo III, portador de lesões mistas, mostra algumas características particulares. Inicialmente, notamos uma dificuldade no controle clínico, justificada pelo alto índice de indicações cirúrgicas (7 num total de 12 casos). Observamos ainda o grau de dificuldade dos procedimentos cirúrgicos a que foram submetidos esses pacientes (5 cirurgias combinadas), sugerindo que quanto maior o grau de lesão ocular associado ao glaucoma traumático, mais complexo o procedimento cirúrgico necessário para controlá-lo.

Quanto ao comportamento e evolução desse grupo, notamos um mau prognóstico visual, visto que apenas 5 dos 12 pacientes (41,6%) apresentaram AV final melhor ou igual a 20/100, além de um grande comprometimento de nervo óptico, pois 66,6% dos casos portavam dano glaucomatoso severo na avaliação ao final do seguimento.

Após a apresentação dessa análise, é fundamental ressaltar que a casuística apresentada ainda é pequena e que somente um estudo prospectivo, incluindo o seguimento de um número maior de casos, resultaria em conclusões definitivas.

BIBLIOGRAFIA

01. ALPER, M.G.: Contusion Angle Deformity and Glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 69:455-459, 1963.
02. BLANTON, F.M.: Anterior Chamber Angle Recesson and Secondary Glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 72:39-43, 1964.
03. CHANDLER, P.A.: Choice of Treatment in Dislocation of the Lens. *Arch. Ophthalmol.* 71:765-783, 1964.
04. COLLINS, E.T.: On Pathological Examination of Three Eyes Lost from Concussion. *Trans. Ophthalm. Soc. UK* 12:180-186, 1892.
05. EPSTEIN, D.L.: Diagnosis and Management of Lens-Induced Glaucoma. *Ophthalmology* 89:227-229, 1982.
06. HERSCHLER, J.: Trabecular Damage Due to Blunt Anterior Segment Injury and its Relationship to Traumatic Glaucoma. *trans. Am. Acad. Ophth. Otol.* 83:239-248, 1977.
07. JARRET, W.H.: Dislocation of the Lens. *Arch. Ophthalmol.* 78:289-296, 1967.
08. KAUFMAN, J.H. & TOLPIN, D.W.: Glaucoma After Traumatic Angle Recesson. *Am.J. Ophthalmol.* 78:648-656, 1974.
09. MILES, D.R. & BONIUK, M.: Pathogenesis of Unilateral Glaucoma. *Am.J. Ophthalmol.* 62:493-494, 1966.
10. PLAYFAIR, T.J.: Glaucoma Following Trauma-Diagnosis and Therapy, in Cairns, J.E.: Glaucoma, Grune & Stratton, vol. 2, pag. 861-877, 1986.
11. RODMAN, N.I.: Chronic Open Angle Glaucoma Associated with Traumatic Dislocation of the Lens. *Arch. Ophthalmol.* 69:445-454,

Parâmetros Imunológicos em Pacientes com Infecção Herpética Ocular

Victor R. Arrunategui-Correa *, Lucyr J. Antunes **, José A.N. Machado **, Paulo G. Galvão ***, Joel Boteon ***

RESUMO

Foram estudados clínicamente e imunologicamente 71 pacientes com suspeita de infecção herpética ocular por Herpes simples. A infecção herpética foi confirmada em 43 pacientes.

Os pacientes tiveram analisados os seguintes parâmetros: Linfócitos T ativos (LTa), linfócitos T totais (LTt) e linfócitos B (LB); níveis séricos das imunoglobulinas IgM, IgA e IgG, e anticorpos específicos da classe IgG para antígenos do vírus do herpes, mediante o teste de ELISA.

Os percentuais de linfócitos T e B nos pacientes com infecção herpética, foram quase idênticos aos encontrados no grupo controle. Os níveis de IgA estão diminuídos, e os títulos de anticorpos específicos da classe IgG contra o vírus do herpes simples aumentados, nos pacientes com infecção herpética em relação ao grupo controle.

O acompanhamento dos pacientes mostrou ser importante para se fazer um diagnóstico correto e para se estabelecer o tratamento específico para se prevenir a recorrência da doença.

SUMMARY

Immunological Parameters in Patients With Herpetic Ocular Infection

Seventy one patients with ocular infection, possibly due to **Herpes simplex virus (HSV)** were studied clinically and immunologically. Herpetic infection was confirmed in 43 patients.

The following parameters were studied in each patient: Active T lymphocyte (LTa), total T lymphocyte (LTt) and B lymphocyte (LB); serum immunoglobulin level, IgM, IgA and IgG, and specific IgG antibodies

* Departamento de Microbiologia da Universidade Federal de Minas Gerais.

** Departamentos de Bioquímica e Imunologia da Universidade Federal de Minas Gerais.

*** Instituto Hilton Rocha.

Recebido para publicação em 15/04/90.

against the **Herpes simplex virus** antigens.

The percentages of T and B lymphocyte in the patients with herpetic infection, were almost identical to the control group. The IgA levels were decreased and the titre of specific IgG antibodies against HSV antigens as tested by ELISA were increased in patients with herpetic infection as compared to the control group.

We would like to emphasize that the clinical and immunological follow up of the patients is important to determine the specific treatment to prevent the recurrence of the disease.

INTRODUÇÃO

As infecções oculares são causadas por diversos patógenos: bactérias, fungos, vírus, ou por reações inflamatórias decorrentes destes processos².

As infecções oculares bacterianas e as causadas por fungos, podem ter seu diagnóstico confirmado através de exames laboratoriais diretos, esfregaços e cultura. Quando as infecções são causadas por vírus ou reações inflamatórias, os exames laboratoriais são mais longos e trabalhosos.

No presente trabalho procuramos estudar clínica e laboratorialmente pacientes com suspeita de infecção herpética ocular, analisando os percentuais dos linfócitos T e B; Imunoglobulinas IgM, IgA e IgG; e o teste de ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) para detectar, no sangue, anticorpos específicos da classe IgG contra o vírus do **Herpes simplex**.

MATERIAL E MÉTODOS

PACIENTES

Foram feitos exames clínico-oftalmológicos e imunológicos em 71 pacientes suspeitos de infecção viral (baixa sensibilidade corneana, lacrimejamento, fotobia e ausência de secreção pruriginosa) provenientes do serviço de Córnea do Instituto Hilton Rocha, Belo Horizonte, Brasil.

EXAME CLÍNICO-OFTALMOLÓGICO

Os pacientes foram submetidos a biomicroscopia usando lâmpada de fenda, para a visualização das lesões. Estes exames foram repetidos em intervalos de três dias.

EXAMES IMUNOLÓGICOS

Foram colhidos 10 ml de sangue venoso de cada paciente em um frasco contendo 1 gota de heparina (5000 UI/ml). Os linfócitos foram separados por gradiente de Ficoll/Hypaque e o plasma separado por centrifugação.

a) **Tipagem dos linfócitos T ativos (LTa)³, linfócitos T totais (LTt)⁴ e linfócitos B (LB)⁵.** Em resumo, as técnicas foram realizadas conforme abaixo descritas:

Foram rotulados três tubos de 75 x 11 mm (LTa, LTt e LB). Os tubos LTa e LTt receberam 0.1 ml de solução salina tamponada (SST) 0.01M pH 7.2, em seguida colocou-se 0.2 ml de suspensão de linfócitos nos três tubos (LTa, LTt e LB) e incubados a 37°C durante 5 minutos (LTt) e 15 minutos (LTa e LB).

Adicionou-se 0.15 ml de hemácias de carneiro (E) a 0.5% aos tubos LTa e LTt, enquanto que o tubo LB recebeu 0.15 ml de hemácias de carneiro sensibilizadas com anticorpos contra hemácia (EA) a 1%.

Os tubos LTa e LTt foram centrifugados a 1500 rpm durante 15 minutos e o tubo LB reincubado durante 45 minutos a 37°C e centrifugado como descrito acima. O tubo LTt foi mantido a 4°C durante 1 hora.

Após as incubações, os precipitados foram ressuspensos com SST e procedeu-se a contagem das rosáceas em Câmara de Neubauer por microscopia. Considerou-se rosácea quando um linfócito apresentava pelo menos três hemácias aderidas a sua membrana.

b) **Dosagem das imunoglobulinas IgM, IgA e IgG.** Foi utilizada a técnica de Imunodifusão radial reversa descrita por Antunes, L.J. e cols.¹.

Sumariamente consistiu na preparação de três diluições do plasma (1:15, 1:60 e 1:300) misturado com ágar a 56°C e colocadas em três lâminas de vidro (lâminas de microscopia). Em cada lâmina foram feitos orifícios de 3 mm de diâmetro e o ágar removido destes. Em seguida adicionou-se anti IgM, anti IgA e anti IgG nas lâminas contendo o plasma diluído a 1:15, 1:60 e 1:300 respectivamente. As lâminas foram guardadas em câmara úmida durante 18 horas a temperatura ambiente.

Os diâmetros dos halos de precipitação foram medidos com um estereoscópio provido de uma régua milimetrada e comparados com uma curva padrão.

c) ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay). Foi usada a técnica descrita por Gilman, S.C. & Docherly, J.J.³ com algumas modificações.

As placas de plástico (Hemobag, Brasil) foram sensibilizadas com 0.1 ml de antígeno de herpes (Instituto Oswaldo Cruz, Brasil) diluído a 1:10 em tampão carbonato-bicarbonato 0.05M pH 9.6, e mantidas a 4°C durante 16 horas.

O antígeno foi removido por inversão e lavagem das placas e depois adicionou-se tampão fosfato 0.15M pH 7.4 contendo soroalbumina bovina (Koch-light, England) a 1% e Tween 20 a 0.05%, mantendo-as durante duas horas a 37°C. Esta solução foi desprezada e os orifícios lavados três vezes com o tampão fosfato contendo somente 0.05% de Tween 20. Cada plasma a ser testado foi diluído a 1:710, 1:2840, 1:11360 e 1:45440. As diluições foram colocadas nos orifícios sensibilizados das placas e mantidas a temperatura ambiente durante duas horas. Após esta incubação o plasma foi desprezado por inversão das placas e em seguida adicionou-se 0.1 ml de IgG conjugado com peroxidase (Sigma, USA) e mantidas durante 1 hora a temperatura ambiente. Os orifícios foram lavados 8 vezes com tampão fosfato e em seguida adicionou-se o substrato ortofenilenodiamino (Sigma, USA) mantendo a placa no escuro durante 15 minutos a temperatura ambiente. A reação enzimática foi paralizada por solução de H₂SO₄ a 0.25%.

As placas foram depois submetidas ao leitor de ELISA (Uniskan, Finlândia), utilizando filtro de 492 nm.

d) Análise Estatística. Os resultados dos pacientes e grupo controle, foram comparados pelo teste t Student no pareado (tabelas I e II).

Tabela I - Determinação dos Aspectos Celulares (LTa, LTt, LB) nos Pacientes com Infecção Herpética Ocular e Grupo Controle (%).

Subpopulação de Linfócitos	Pacientes Média ± dP n=43	Grupo Controle Média ± dP n=84
LTa	36.5 ± 5.5	37.5 ± 6.6
LTt	56.0 ± 3.2	56.1 ± 3.0
LB	35.7 ± 5.4	36.0 ± 5.5

dP = desvio padrão

Tabela II - Determinação dos Níveis de Imunoglobulinas Séricas nos Pacientes com Infecção Herpética Ocular e Grupo Controle (mg%)

Classe de Imunoglobulina	Pacientes Média ± dP n=43	Grupo Controle Média ± dP n=84
IgM	142.3 ± 41.9	141.4 ± 36.0
IgA	265.2 ± 158.3*	337.2 ± 165.1*
IgG	1290.8 ± 278.4	1373.3 ± 296.9

dP = desvio padrão

a-a' = altamente significativo p<0.02

RESULTADOS

Do total de 71 pacientes suspeitos de infecção ocular por vírus, 43 tiveram o diagnóstico de infecção herpética confirmado pelos exames laboratoriais e clínicos.

A tabela 1 mostra os dados da tipagem dos linfócitos LTa, LTt e LB, reportados como Média ± desvio padrão, encontrados nos soros de 43 pacientes com infecção herpética e 84 indivíduos do grupo controle.

Os valores de LTa nos pacientes com infecção herpética foram 36.5 ± 5.5 ao passo que nos indivíduos normais foram 37.5 ± 6.6. Os LTt foram 56.0 ± 3.2 e 56.1 ± 3.0 nos pacientes com infecção herpética e indivíduos normais respectivamente. Os percentuais de LB encontrados nos pacientes com infecção herpética ocular foram 35.7 ± 5.4 e nos indivíduos normais 36.0 ± 5.5.

A tabela 2 mostra os dados da dosagem de imunoglobulinas séricas IgM, IgA e IgG, reportados como Média ± desvio padrão, encontrados nos soros de 43 pacientes com infecção herpética e em 84 indivíduos do grupo controle. Sumariamente os valores foram: pacientes com infecção herpética, IgM: 142.3 ± 41.9; IgA: 265.2 ± 158.3 e IgG: 1290.8 ± 278.4 mg%. Indivíduos normais (grupo controle): IgM: 141.4 ± 36.0; IgA: 337.2 ± 165.1 e IgG: 1373.3 ± 296.9.

A pesquisa de anticorpos específicos da classe IgG contra os antígenos do vírus do herpes foi realizada através da reação enzimática de ELISA. A tabela 3 mostra as reações encontradas nos soros de pacientes

com infecção herpética e indivíduos normais nas diluições de 1:710, 1:2840, 1:11360 e 1:45440. Considerou-se como reações negativas os soros que não desenvolveram coloração na diluição de 1:710.

Na diluição de 1:710 apresentaram reação positiva 6 pacientes com infecção herpética (14%) e 61 (73%) indivíduos normais. Na diluição de 1:2840 a reação foi positiva em 24 pacientes (56%) e em 11 (13%) indivíduos normais. Na diluição de 1:11360 dez pacientes com infecção herpética (23%) foram ELISA positivo enquanto que no grupo dos indivíduos normais a reação foi negativa. Na diluição de 1:45440, dois pacientes (5%) mostraram reação positiva, enquanto que nenhuma reação positiva foi encontrada nos indivíduos normais.

DISCUSSÃO

O diagnóstico viral das infecções corneanas e o envolvimento da resposta imunológica dos pacientes, constituem parâmetros importantes para a conduta clínica correta, evitar os leucomas, bem como prevenir recidivas.

Neste trabalho foi aproveitada a propriedade que tem as hemácias de carneiro (E) de aderir a uma grande proporção de linfócitos humanos periféricos formando rosáceas⁴. A técnica das rosáceas permite visualizar receptores sobre superfícies celulares, desta forma, as subpopulações de linfócitos T e B são separadas devido aos diferentes receptores presentes nas suas membranas.

Os vírus podem alterar o metabolismo do linfócito, mudando as características de sua membrana e permitindo a maior ou menor formação de rosáceas⁹.

Estudos anteriores em animais de laboratório, demonstraram a participação ativa dos linfócitos T na patologia das ceratites herpéticas^{6,7}. Camundongos atímicos congênitos, não desenvolvem infecção ocular, ao passo que camundongos imunocompetentes desenvolvem ceratite necrotizante.

A participação dos linfócitos B, nesta patologia, foi também demonstrada por Simmons & Nash em 1987⁸, ao submeterem camundongos a infecção experimental, não havendo diferenças significativas na recuperação de títulos virais entre animais suprimidos de LB e imunocompetentes.

O diagnóstico de infecção herpética foi confirmado em

43 pacientes, sendo que nos demais houve desaparecimento da sintomatologia clínica e a não confirmação laboratorial do diagnóstico de infecção herpética.

A tabela 1 mostra os percentuais das subpopulações de linfócitos nos pacientes com infecção herpética comparados com resultados obtidos nos indivíduos normais (grupo controle). Existiram variações mínimas nos percentuais dos linfócitos T e B, entre os pacientes com infecção herpética e o grupo controle, asseverando a hipótese de que em infecções virais estes percentuais tendem a estar diminuídos ou elevados, retornando a níveis normais entre 5 dias e 7 semanas após o desaparecimento das manifestações clínicas⁹.

A tabela 2 mostra os níveis de imunoglobulinas séricas, IgM, IgA e IgG. Os níveis de IgA estão significativamente diminuídos nos pacientes com infecção herpética em relação ao grupo controle ($p < 0.02$). Isto, poderia explicar porque, os pacientes com baixos níveis de IgA são suscetíveis à doença.

A tabela 3 mostra os resultados obtidos na detecção de títulos de anticorpos específicos pela reação de ELISA. Como podemos observar, todos os pacientes com infecção herpética, deram títulos iguais ou superiores a 1:710, excetuando-se um caso onde o título foi menor que 1:710 (negativo). A maioria dos pacientes com infecção herpética, apresentou títulos variando entre 1:2840 (56%) e 1:11360 (23%). Dois pacientes foram

Tabela III - Teste de ELISA realizado no Soro de Pacientes com Infecção Herpética e Grupo Controle

Título	Pacientes com Infecção Herpética		Grupo Controle	
	n	%	n	%
Negativo	01	(02)	12	(14)
1:710	06	(14)	61	(73)
1:2840	24	(56)	11	(13)
1:11360	10	(23)	00	(00)
1:45440	02	(05)	00	(00)
Total	43		84	

n = Número de pacientes e indivíduos normais estudados

ELISA positivo a 1:45440 (5%). Os indivíduos normais apresentavam títulos de 1:2840 (13%) ou menores, em maior proporção: 1:710 (73%) e negativos (14%). Títulos altos 1:11360 e 1:45440, só foram encontrados em pacientes com infecção herpética, o que avalia a sensibilidade do teste de ELISA, além de sua fácil leitura da reação e baixo custo, sem a necessidade de usar as técnicas convencionais da virologia, para identificar ou isolar vírus que geralmente têm alto custo, além da complexidade dos testes, que requerem cultura de células.

Nos pacientes com herpes ocular, apresentando títulos de anticorpos acima de 1:710 (nas condições técnicas utilizadas neste trabalho), resposta humoral (IgM, IgA

e IgG) inespecífica normal ou elevada e percentuais de linfócitos T e B normais ou elevados, não recomendamos o uso de imunostimulantes, pelo risco de exacerbações das reações inflamatórias. Os pacientes deverão ser submetidos a observação clínica durante a terapia, e os exames laboratoriais repetidos mensalmente, até seis meses, para se verificar a manutenção ou queda da resposta imunológica específica e inespecífica.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Prof. Loui Barroucand, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, pela valiosa ajuda na análise estatística, e ao Dr. Lúcio G. Galvão do Serviço de Córnea do Instituto Hilton Rocha, pela assistência clínica.

BIBLIOGRAFIA

01. ANTUNES, L.J.; REIS, A.P.; PELLEGRINO, J.; TAVARES, C.A. & KATZ, N.: Immunoglobulins in human schistosomiasis mansoni. *J. Parasitol.* 57:539-542, 1971.
02. DUMONDE, D.C.; KASP-GROCHOWSKA, E.; BANGA, J.P.; SANDERS, M.D.; GRAHAM, E.; STANFORD, M.A.; FAURE, J.P.; DE KOZAK, Y. & VAN TUYEN, V.: Autoimmune mechanism in inflammatory eye disease. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 104:232-238, 1985.
03. GILMAN, S.C. & DOCHERTY, J.J.: Detection of antibodies specific for Herpes simplex virus in human sera by the Enzyme-Linked Immunosorbent Assay. *J. Infect. dis.* 136(supp.):286-293, 1977.
04. LAY, W.H.; MENDES, N.F.; BIANCO, C. & NUSSENZWEIG, V.: Binding of Sheep red blood cells to a large population of human lymphocytes. *Nature (Lond)* 230:531-532, 1971.
05. MENDES, N.F.; TOLNAI, M.E.A.; SILVEIRA, N.P.A.; GILBERTSEN, R.B. & METZGAR, R.S.: Technical aspects of the rosette tests used to detect human complement receptor (B) and sheep erythrocyte-binding (T) lymphocytes. *J. Immunol.* 111:860-867, 1973.
06. METCALF, J.F.; HAMILTON, D.S. & REITCHERT, R.W.: Herpetic keratitis in athymic (nude) mice. *Infect. Immun.* 26:1164-1171, 1979.
07. RUSSEL, R.G.; NASISSE, M.P.; LARSEN, H.S. & ROUSE, B.T.: Role of T-Lymphocyte in the pathogenesis of herpetic stromal keratitis. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 25:938-944, 1984.
08. SIMMONS, A. & NASH, A.: Effect of B cell suppression on primary infection and reinfection of mice with herpes simplex virus. *J. Infect. Dis.* 155:649-654, 1987.
09. WYBRAN, J. & FUDENBERG, H.H.: Thymus-derived rosette-forming cells in various human disease states: Cancer lymphoma, bacterial and viral infections and other disease. *J. Clin. Invest.* 52:1026-1032, 1973.

Hemorragia Expulsiva: Relato de um Caso

Marisa Florence *, Luiz F. Regis-Pacheco **

RESUMO

Os autores relatam um caso de hemorragia expulsiva ocorrida durante uma ceratoplastia penetrante, complicação rara e desastrosa da cirurgia intraocular, e fazem uma revisão bibliográfica do assunto, com discussão da patogênese e das medidas preventivas e curativas na ocorrência desta complicação.

SUMMARY

Expulsive Hemorrhage: a Case Report

The authors present a case of expulsive hemorrhage during a penetrating keratoplasty, a rare but disastrous complication of intra-ocular surgery, and review the bibliography about it, discussing the pathogenesis and the preventive and curative measures of the complication.

INTRODUÇÃO

A hemorragia expulsiva é a complicação mais grave da cirurgia oftalmológica, onde ocorre expulsão do conteúdo ocular, e por isso é a mais temida das complicações cirúrgicas. É também a complicação mais rara das cirurgias intraoculares. Segundo Taylor¹⁰, a incidência média da hemorragia expulsiva é de 0,2%, ou 2 ocorrências em 1000 cirurgias, na estatística de vários cirurgiões.

Embora descrita desde 1915, por Verhoeff¹², a maioria dos cirurgiões nunca presenciou uma hemorragia expulsiva, devido a esta pequena incidência. A baixa frequência leva a pouca experiência com tal complicação, e, com isso, a um diagnóstico mais demorado, o que resulta, algumas vezes, em enucleação primária ou *phthisis bulbi* numa fase tardia. A hemorragia expulsiva necessita de diagnóstico e intervenção imediatos, para que se possa prevenir a expulsão completa do conteúdo ocular.

O presente trabalho descreve um caso de hemorragia expulsiva ocorrida durante uma ceratoplastia penetrante de 9,0 mm de diâmetro, em um olho afácico, revê e discute a bibliografia a respeito desta complicação.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 73a, branco, diabético, hipertenso, submetido à facectomia intracapsular no OD há 2 anos, com perda vítrea e posterior toque vítreo-endotelial, o que determinou descompensação corneana com desenvolvimento de ceratopatia bolhosa da afacia. Submeteu-se à ceratoplastia penetrante em nov/88, com botão corneano de 8,5 mm de diâmetro na córnea receptora e 9,0 mm de diâmetro na córnea doadora. Realizou-se vitrectomia anterior automatizada, com vitreófago de Federman. A agudeza visual pós-operatória foi de 20/80, com a melhor correção (nota: a AV pré-operatória era de percepção luminosa). Em fev/89 o paciente desenvolveu úlcera corneana central sobre o

* Médica do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Pedro Ernesto, da UERJ.

** Professor Auxiliar da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ.

Recebido para publicação em 05/02/90.

enxerto, por *Proteus sp.*, comprovado por cultura. A cicatrização da úlcera resultou em leucoma central, indicando a segunda ceratoplastia. Em jul/89 o paciente submeteu-se à ceratoplastia penetrante, sob anestesia geral, com botão corneano de 9,0 mm de diâmetro na córnea receptora e também na córnea doadora. Realizou-se vitrectomia anterior com esponja, e liberação de sinéquia anterior da íris com a incisão da primeira ceratoplastia. Iniciada a sutura da córnea, já colocados 3 pontos separados às 12, 6 e 3 h, houve superficialização do ato anestésico, e o paciente reagiu com tosse e movimentação da cabeça, numa manobra conhecida como "bucking". Neste momento visualizou-se saída de grande quantidade de humor vítreo através da ferida operatória, e o desaparecimento do reflexo vermelho do fundo. Foi possível, devido à afacia e parcial ausência da córnea, a visualização do corpo ciliar *pars plana* deslocando-se para a frente. Imediatamente realizou-se sutura contínua da córnea com Vicryl 8-0, e, logo a seguir, esclerotomia posterior, aproximadamente a 13 mm do limbo, no quadrante temporal inferior. Pela esclerotomia pôde-se visualizar inicialmente saída de fluido translúcido, amarelado, e, logo após, sangue de aspecto brilhante, num volume aproximado de 3.0 ml. Ao cessar a hemorragia, procedeu-se à nova sutura da córnea, contínua, com Mononylon 10-0, e retirou-se a sutura prévia de Vicryl 8-0. Preencheu-se a câmara anterior com solução salina balanceada (BSS) e hidroxipropilmetilcelulose a 2%.

No primeiro dia de pós-operatório, a agudeza visual foi de ausência de percepção luminosa. A córnea mostrava-se com edema de 2+/4, podendo-se visualizar a *pars plana* imediatamente atrás da íris, avançado até a área de projeção da pupila.

Com uma semana de pós-operatório, a agudeza visual foi de contar dedos a 50 cm, sem correção. A córnea mostrava-se transparente, com pequeno edema. A oftalmoscopia indireta revelou o polo posterior aplicado, mácula aplicada, e retina nasal descolada, com descolamento hemorrágico da coróide. Na região temporal visualizou-se a *pars plana* imediatamente atrás da pupila, avançando até a área central. Na região inferior, entre 5 e 7 h, visualizou-se descolamento periférico da retina e coróide, com pequena organização de hemorragia vítrea.

DISCUSSÃO

A hemorragia expulsiva é causada por mudança súbita do gradiente de pressão vascular dentro do olho. Esta

mudança pode ser causada por descompressão rápida do globo, hipertensão arterial, diabetes, arterioesclerose, glaucoma, ou qualquer outra doença que afete os vasos sanguíneos e/ou a coróide. Habitualmente a causa imediata da hemorragia é o rompimento de uma ou mais artérias ciliares posteriores. O fluxo de sangue se expande pela coróide, e, se o globo ocular encontra-se aberto, igualando a pressão intraocular à pressão atmosférica, o fluxo sanguíneo da hemorragia descola a coróide, a retina, e a tendência é a expulsão do conteúdo intraocular através da incisão.

Para a prevenção de um resultado desastroso na ocorrência de hemorragia expulsiva, são necessários três fatores: 1) diagnóstico rápido e preciso; 2) fechamento imediato da ferida operatória e 3) esclerotomia posterior. Estes três fatores têm igual importância, e se realizados, as chances de salvar um olho potencialmente perdido são maiores.

Em 1915, Verhoeff descreveu a esclerotomia posterior como um tratamento pioneiro para a manutenção das funções visuais na vigência de uma hemorragia expulsiva, ocorrida durante uma cirurgia filtrante¹².

Em 1938, Vail descreveu dois casos de hemorragia expulsiva tratados com sucesso pela esclerotomia posterior¹¹.

Duer & Hogenson, em 1947, descreveram um caso de hemorragia expulsiva durante uma facectomia, reiteraram o tratamento proposto por Verhoeff, afirmando ser este o procedimento capaz de prevenir a completa evacuação do conteúdo ocular³.

A partir desta última publicação, vários casos de hemorragia expulsiva foram relatados^{1,4,5,6,10}, e em todos encontramos a afirmação de que os três fatores citados inicialmente são vitais para a manutenção da viabilidade do globo ocular afetado pela complicação, e de sua funções visuais.

Felizmente, a incidência da hemorragia expulsiva é baixa, e em 1974 Taylor a descreve como 0.2%, numa média das estatísticas de vários cirurgiões. Exatamente por ter baixa incidência, os cirurgiões estão pouco familiarizados com este tipo de complicação e podem não na diagnosticar a tempo, havendo a expulsão do conteúdo ocular por não intervenção imediata¹⁰.

As causas de hemorragia expulsiva estão de alguma maneira relacionadas com a função vascular do globo. A concomitância de patologias que afetem o leito vascular, como hipertensão arterial, diabetes ou

arterioesclerose contribui muito para a ocorrência desta complicação. Taylor¹⁰ adverte ainda para o perigo da superficialização durante o ato anestésico, em cirurgias realizadas sob anestesia geral. A superficialização implica em reação do paciente, geralmente com tosse, movimentação da cabeça e laringoespasma, o que provoca uma manobra de Valsalva, aumentando a pressão sanguínea e conseqüentemente aumento da pressão nas artérias ciliares, facilitando a hemorragia. Além disso, o autor adverte ainda que o uso de anestesia geral é perigoso porque (1) o fluxo de sangue arterial para o olho e cérebro é aumentado pelo halotano e outras drogas inalatórias usadas como anestésico; (2) a intubação tende a aumentar a pressão sanguínea pela liberação de catecolaminas e (3) há falta de anestesia retrobulbar com injeção de anestésicos com vasoconstrictores, o que diminuiria o aporte sanguíneo ao globo.

Seja qual for o fato desencadeante, a hemorragia é usualmente causada por ruptura de uma artéria ciliar posterior, longa ou curta. Manschott⁷ estudou histologicamente 10 olhos em que ocorreram hemorragias expulsivas. Em nove casos a hemorragia originou-se de uma artéria ciliar posterior necrótica, e em um caso, de uma artéria coroidiana. A necrose da artéria é causada por má nutrição do tecido, que se faz normalmente por difusão de componentes plasmáticos através do endotélio vascular, pela "vasa vasorum", e por penetração de líquido intersticial através da parede vascular. Arteríolas não possuem *vasa vasorum*, por isso, qualquer fator que dificulte o fluxo transmural pode causar necrose do vaso, por isquemia ou degeneração. Os principais fatores causais para a mudança deste fluxo são pressão sanguínea alta, arterioesclerose e alterações da pressão intraocular, que, juntos ou separados, ocorrem habitualmente nas patologias já descritas (hipertensão arterial, diabetes, arteriosclerose, problemas com anestesia), e podem causar a hemorragia expulsiva.

Em 1976, Ruiz & Salmonsén descreveram a "efusão coroidiana expulsiva", conhecida em nosso meio como efusão uveal, como diagnóstico diferencial com a hemorragia expulsiva. O tratamento é o mesmo para as duas entidades, mas a diferença é que o líquido drenado pela esclerotomia numa efusão uveal é translúcido, como transudato, e não sangue. Além disso, estes autores afirmam não haver dor imediata quando ocorre uma efusão uveal; já na hemorragia expulsiva, o paciente queixa-se de dor no desenrolar da complicação (observação só possível sob anestesia local). Vistas as diferenças clínicas imediatas, a efusão uveal é ainda de

prognóstico favorável, com reabsorção do líquido, e retorno da agudeza visual em poucas semanas⁹. No presente caso, acreditamos haver contribuição das doenças sistêmicas para a ocorrência da complicação, mas sem dúvidas a superficialização do ato anestésico foi um fator importante no desencadeamento da hemorragia, uma vez que a mesma ocorreu imediatamente à superficialização do paciente, que movimentou a cabeça e produziu a manobra de Valsalva, descrita e temida por Taylor¹⁰. O diagnóstico imediato e pronta intervenção, neste caso, evitaram a expulsão do conteúdo ocular. Apesar da descrição de Ruiz & Salmonsén⁹, acreditamos ter sido este um caso de hemorragia expulsiva, primeiro, pela saída de sangue através da esclerotomia e, segundo, pela manutenção do quadro oftalmoscópico de descolamento da coróide e retina, além da presença de hemorragia subcoroidiana e vítreo-retiniana.

É necessário lembrar que a hemorragia expulsiva pode ocorrer após a conclusão da cirurgia, entre 3 horas e 9 dias de pós-operatório. Segundo Pau⁸, aproximadamente 2/3 dos casos de hemorragia expulsiva ocorrem no pós-operatório, sendo que 1/3 ocorrem entre 6 horas e 9 dias. Uma hemorragia expulsiva diagnosticada entre 3 e 6 horas após a cirurgia provavelmente começou a se desenvolver no ato cirúrgico, de forma branda, e por isso não reconhecida a tempo⁸. Outra hipótese é a de tosse ou laringoespasma no pós-operatório imediato, o que resultaria no rompimento de uma artéria previamente debilitada por alguma doença sistêmica. Goren⁵ descreve 7 casos de hemorragia expulsiva ocorrida no pós-operatório imediato, fato relacionado com a transferência do paciente da mesa cirúrgica para o leito, uma vez que não havia adequada sustentação do pescoço e da cabeça do paciente, pois o transporte era feito por um atendente, que carregava o paciente nos braços.

As hemorragias ocorridas após as primeiras 24 h de pós-operatório são, sem dúvida, originadas por doenças sistêmicas. O tratamento para a hemorragia expulsiva ocorrida após a conclusão do ato cirúrgico é direcionado para diminuir a pressão intraocular e aliviar a dor. Se houver prolapso do tecido uveal ou se a câmara anterior estiver muito rasa, pode ser necessário drenar a hemorragia, preencher a câmara anterior e re-suturar a incisão. Se a dor for muito severa, pode-se fazer esclerotomia posterior para drenagem do sangue supracoroidiano, mas este procedimento só é aconselhável em casos de dor insuportável, uma vez que pode precipitar-se nova hemorragia ao entrar no espaço supracoroidiano².

De qualquer forma, o sangramento por uma artéria necrótica pode ocorrer no per ou pós-operatório. Sendo assim, deve-se sempre adotar medidas simples e necessárias para a prevenção desta complicação, que são a redução da pressão intraocular no pré-operatório, por administração de medicamentos (manitol e/ou inibidores da anidrase carbônica) e manobra de Chandler antes da intervenção cirúrgica; redução da pressão arterial em pacientes hipertensos; evitar a administração de adrenalina ou similar durante o ato cirúrgico; operar sempre com a cabeça do paciente ligeiramente elevada para reduzir a pressão venosa¹⁰.

CONCLUSÃO

A hemorragia expulsiva é uma complicação rara e desastrosa da cirurgia intraocular. A causa da hemorragia é o rompimento de uma artéria necrótica, mais freqüentemente uma artéria ciliar posterior. As causas para o rompimento desta artéria incluem hipertensão arterial, diabetes, arterioesclerose, manobra de Valsalva durante o ato cirúrgico, ou qualquer patologia que afete o fluxo sanguíneo e/ou a pressão arterial, o que causa alteração na função vascular do globo.

Para a prevenção da hemorragia, deve-se reduzir a pressão intraocular e a pressão arterial, em pacientes hipertensos, no pré-operatório.

Na ocorrência de hemorragia expulsiva, deve-se fechar a incisão o mais rápido possível e fazer esclerotomia posterior para drenar o sangue supracoroidiano, no sentido de evitar a completa expulsão do conteúdo ocular. O nível da anestesia geral deve ser muito bem controlado, para que se evite a superficialização do ato anestésico.

Devemos estar sempre atentos durante a cirurgia intraocular para que possamos diagnosticar a hemorragia expulsiva prontamente, caso ocorra.

Os resultados pós-operatórios na vigência de uma hemorragia expulsiva são diretamente proporcionais ao tempo de reconhecimento da complicação e pronta intervenção. Faz-se necessário um conhecimento prévio desta complicação para que se tenha diagnóstico e intervenção imediatos, no sentido de evitar um resultado desastroso.

BIBLIOGRAFIA

01. BAIR, H.L.: Expulsive hemorrhage at cataract extraction. *Am.J. Ophthalm.* 61:992, 1966.
02. CANTOR, L.B.: Complications of surgery in glaucoma. *Ophthalm.* 92:1266, 1985.
03. DUEHR, P.A.; HOGENSEN, C.D.: Treatment of subchoroidal hemorrhage by posterior sclerotomy. *Arch. Ophthalm.* 38:365, 1947.
04. GIRARD, L.J. et al.: Expulsive hemorrhage during intraocular surgery. *Trans Am. Acad. Ophthalm. & Otol.* 77:OP-119, 1973.
05. GOREN, S.B.: Expulsive subchoroidal hemorrhage. *Am.J. Ophthalm.* 62:536, 1966.
06. HENDERSON, J.W.: Expulsive subchoroidal hemorrhage associated with cataract extraction. *Am.J. Ophthalm.* 49:791, 1960.
07. MANSCHOT, W.A.: The pathology of expulsive hemorrhage. *Am.J. Ophthalm.* 40:15, 1955.
08. PAU, H.: Der Zeitfaktor bei der expulsiva Blutung. *Klin. Monatsb. Augenheilkd.* 132:865, 1958.
09. RUIZ, R.S.; SALMONSEN, P.C.: Expulsive choroidal effusion. *Arch. Ophthalm.* 94:69, 1976.
10. TAYLOR, D.M.: Expulsive hemorrhage. *Am.J. Ophthalm.* 78:961, 1974.
11. VAIL, D.: Posterior sclerotomy as a form of treatment in subchoroidal expulsive hemorrhage. *Am.J. Ophthalm.* 21:256, 1938.
12. VERHOEFF, F.H.: Scleral puncture for expulsive subchoroidal hemorrhage following sclerotomy - scleral puncture for postoperative separation of the choroid. *Ophthalmic Record* 24:55, 1915.

Reações de Imunofluorescência Indireta e de ELISA na Detecção de Anticorpos IgG e IgM, no Soro de Pacientes Portadores de Retinocoroidite Ativa e Cicatrizada Supostamente Toxoplásmica.

Odair Guimarães *, Fernando Oréfice **,
José Roberto Mineo ***, Erico Otaviano Brandão ****

RESUMO

Este estudo baseia-se em dois grupos: grupo-caso, constituído de 40 pacientes e grupo-controle de 18 pacientes. O grupo-caso corresponde a pacientes, portadores de lesões de retinocoroidite ativa, supostamente toxoplásmica, enquanto que o grupo-controle é constituído de pacientes, com lesões de retinocoroidites cicatrizadas, supostamente toxoplásmicas. Em ambos os grupos, foi estudado o soro dos pacientes para a detecção de anticorpos anti-*T-gondii* (IgG e IgM) nas técnicas de reação de Imunofluorescência Indireta e reação imunoenzimática (ELISA). Os resultados obtidos revelam que ambas as técnicas, possuem a mesma sensibilidade e especificidade e que, a incidência de anticorpos IgM no grupo-caso para ELISA, foi de 12,5% e no grupo controle de 11,2%.

SUMMARY

Indirect Immunofluorescence Reactions and Elisa in Detection of IgG and IgM Antibodies in the Serum of Patients Having Active or Healed Retinochoroiditis Assumed to be Toxoplasmic.

This study is based on two groups: case-group constituted by 40 patients and control-group, constituted by 18 patients.

The case-group is related to patients bearing active retinochoroiditis lesions, assumed to have toxoplasmic origin, while the control-group is related to patients bearing healed retinochoroiditis lesions, also assumed to have a toxoplasmic origin.

In both groups the patient's serum was studied in order to obtain antibodies anti-*T-gondii* (IgG and IgM) by means of indirect antibody fluorescent test and ELISA.

* Doutor em Medicina - Chefe do Serviço de Córnea do Hospital Felício Rocho.

** Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da UFMG e Membro do Corpo Clínico do Hospital Felício Rocho.

*** Professor Titular de Imunologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia.

**** Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia.

Recebido para publicação em 12/02/90.

The results show that both techniques have the same sensibility and sensitivity and that the incidence of IgM antibodies for ELISA in case-group was 12,5% and in control-group was 11.2%.

INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma antroponose provocada por um protozoário da família dos coccídeos, que tem, como hospedeiros definitivos, as várias espécies da família dos felinos. Para a epidemiologia humana, o mais importante entre esses felinos, é o gato doméstico. Além desses hospedeiros definitivos, o toxoplasma é capaz de invadir qualquer animal de sangue quente, nos quais se multiplica somente sob a forma assexuada. É um parasito de vida intracelular obrigatória, podendo parasitar qualquer célula nucleada. Todavia, possui uma predileção pelas células do sistema retículo-endotelial e do sistema nervoso central.

O toxoplasma, uma vez atravessada a membrana celular, começa a dividir-se (ciclo assexuado). Após um número variável de partições, a célula hospedeira, que por seu aspecto é denominada "pseudo-cisto", se rompe deixando em liberdade os "zóitos" que rapidamente invadem outras células, para recomeçar o ciclo. Em poucos dias de infecção, aparece a chamada "forma de resistência" - cisto, de onde o parasito persiste latente por muito anos ou toda a vida do hospedeiro. Estes cistos, que podem conter centenas de toxoplasmas viáveis, podem ser encontrados nas carnes para consumo.

Além do ciclo "assexuado", existe um ciclo "sexuado" descoberto por Hutchison et alii. (1970) em estudos quase simultâneos aos de Dubey et alii. e Frenkel et alii. (1970). Este ciclo "sexuado" ou "gametogônico" se desenvolve em alguns felinos, especialmente no gato doméstico, em cujo epitélio intestinal aparecem macro e microgametas que geram "oocistos" que passam à luz intestinal e são eliminados com as fezes. O "oocisto", para ser infectante deve sofrer um processo de esporulação.

Dá, se depreendem os caminhos do contágio para o homem:

1. Possivelmente, a via mais freqüente seja a ingestão de carne pouco cozida, o que permite a sobrevivência dos cistos que se encontram nas carnes para o consumo. Isto foi claramente demonstrado por Desmonts (1965) e por Kean et alii. (1969);

2. A segunda cadeia epidemiológica conhecida desde 1969 é a gametogônica, descoberta no intestino do gato;

3. Podem dar-se, também, infecções acidentais durante trabalhos experimentais com a toxoplasmose, como também com trabalhadores que se contaminam com o manuseio de animais infectados e forma transplacentária da mulher grávida para o feto.

A toxoplasmose é a infecção produzida no homem e em numerosas espécies de animais pelo *T. gondii*, cuja presença tem sido assinalada, praticamente, em todos os países do globo terrestre. A extensa distribuição do *T. gondii* levou Jacobs (1957) a afirmar que "o homem vive num mar de infecção toxoplásmica". De fato, a toxoplasmose, é, hoje, considerada uma das mais importantes zoonoses (Jacobs, 1973).

No Brasil, Nussenzweig (1957), em São Paulo, demonstrou, pela técnica do corante de Sabin-Feldman, uma positividade de 71% entre 370 indivíduos doadores de sangue e, em Belo Horizonte, Minas Gerais, Araujo (1970), detectou, pela associação das reações de Sabin-Feldman e reação de Imunofluorescência Indireta, uma positividade de 51% das 729 amostras de soro proveniente dos doadores de sangue.

Os avanços nas técnicas de diagnóstico associados a um conhecimento mais racional por parte dos clínicos e patologistas, têm mostrado a vasta distribuição da toxoplasmose humana. Essa doença apresenta uma extensa variedade de manifestações patológicas, assumindo ainda toda uma gama de espectros clínicos. Isto faz com que, pacientes acometidos por ela, sejam vistos em consultórios e enfermarias de quase todas as especialidades médicas. Um exemplo notável dessas manifestações são as relacionadas com a oftalmologia, em que a toxoplasmose humana tem grande importância como a maior responsável pelas infecções granulomatosas do segmento posterior do olho (Tabbara, 1981).

No Brasil, Abreu et alii. (1980) e Oréfice (1982), demonstraram, respectivamente o *T. gondii* como responsável por 88% e 65% das uveítes posteriores granulomatosas.

A ausência de repercussão sistêmica da toxoplasmose ocular e alta prevalência da toxoplasmose-infecção na população são importantes fatores que dificultam o diagnóstico sorológico da toxoplasmose ocular. Segundo Desmonts (1960): "estas deficiências possivelmente são eliminadas quando se estuda o humor aquoso, pois

a produção local de anticorpos no olho capacita o oftalmologista a fazer o diagnóstico preciso".

O método de ELISA ("Enzyme Linked Immunosorbent Assay") poderá vir a ser de grande aplicabilidade no imunodiagnóstico de várias doenças infecciosas e parasitárias. Esse método mostrou ser tão sensível, quanto os tradicionais métodos de dosagem de antígenos e de anticorpos, como a Imunofluorescência e o Radioimunoensaio e permite a dosagem de pequenas quantidades de antígenos e anticorpos (Voller, Bidwell e Barlett, 1976).

MATERIAL E MÉTODOS

O primeiro grupo (grupo caso), foi constituído por 40 pacientes, portadores de uveíte posterior, sendo 24 do sexo feminino e 16 do masculino, com idade de 8 a 56 anos. Na seleção destes pacientes, procurou-se obter uma amostra de casos, onde houvesse suspeita clínica da etiologia toxoplasmática. Assim, todos apresentavam lesão retinocoroidiana satélite em evolução, pelo aspecto morfológico à oftalmoscopia binocular indireta em um dos olhos, e reação de imunofluorescência indireta para toxoplasmose reagente com reatividade demonstrada por títulos menores, iguais ou maiores que 1:16 (Tabela I).

O segundo grupo (grupo controle), foi constituído de 18 pacientes, portadores de retinocoroidite, supostamente toxoplasmica cicatrizada. Esses pacientes tinham idade entre 14 a 66 anos, sendo que dez eram do sexo feminino e oito do masculino. Não foram incluídos neste grupo, casos com outra patologia ocular concomitante. Além disso, todos os pacientes apresentavam reação de imunofluorescência para toxoplasmose reagente, no título menor, igual ou maior de 1:16 (Tabela II).

Obtenção do soro. O sangue foi coletado (seis ml) através de punção da veia mediana do cotovelo com seringa descartável B-D Plastipak. O soro foi separado por centrifugação a 2.500 g durante dez minutos, sendo aspirado com pipeta Pasteur e colocado em tubos de ensaio de 12/100 mm. Estes foram identificados e conservados a -20°C, até o momento de serem feitas as dosagens.

Neste trabalho, não foram utilizadas amostras de soro cujos títulos mostravam valores abaixo de 1:16, quer na I.F.I. e ELISA, por representarem, estatisticamente, resultado com alta probabilidade de falso-positivo (Mineo et alii., 1980).

TABELA I - Grupo-caso

Nº	Idade	Imunofluorescência		Elisa	
		IgG	IgM	IgG	IgM
01	31	1:64	-	1:256	-
02	21	1:64	-	1:1000	-
03	19	1:256	-	1:1000	-
04	53	1:64	-	1:256	-
05	44	1:64	-	1:256	-
06	24	1:64	-	1:1000	-
07	29	1:16	-	1:256	-
08	38	1:64	-	1:256	-
09	16	1:64	-	1:256	-
10	28	1:256	-	1:8000	-
11	27	1:16	-	1:64	-
12	15	1:64	-	1:256	-
13	24	1:64	-	1:256	-
14	27	-	1:64	1:64	1:64
15	22	1:64	1:64	1:256	1:16
16	34	1:16	1:64	1:64	1:64
17	17	1:256	-	1:4000	-
18	32	1:16	1:16	1:256	1:16
19	21	1:64	-	1:1000	-
20	20	1:16	-	1:1000	-
21	28	1:64	-	1:1000	-
22	39	1:64	-	1:1000	-
23	24	1:64	-	1:1000	-
24	24	1:16	-	1:256	-
25	08	1:256	-	1:8000	-
26	34	1:256	-	1:1000	-
27	23	1:256	-	1:8000	-
28	55	1:64	-	1:256	-
29	28	1:16	1:16	1:256	-
30	14	-	-	-	-
31	26	1:16	-	1:1000	-
32	24	1:64	-	1:256	-
33	56	1:64	-	1:256	-
34	19	1:64	-	1:4000	-
35	14	1:256	-	1:8000	-
36	22	1:64	-	1:256	-
37	26	1:64	-	1:256	-
38	30	1:64	1:64	1:64	1:64
39	42	1:64	-	1:1000	-
40	20	1:64	-	1:256	-

* - significa: < 1:16

Técnica da reação de Imunofluorescência Indireta para Toxoplasmose (I.F.I.)

A reação foi realizada, baseando-se no método descrito originalmente por Camargo (1964) com modificações introduzidas por Camargo et alii (1976).

Técnica para o teste de ELISA (Mineo et alii., 1980). Análise Estatística

Resultados das análises de presença de anticorpos IgG e IgM nos pacientes do grupo-caso, valores absolutos e percentuais relativos ao total de casos.

Valores amostrais, para a proporção de resultados positivos das técnicas de imunofluorescência e ELISA e respectivos intervalos de 95% de confiança.

Proporção de amostras com teste de imunofluorescência e de ELISA positivo para anticorpo IgG e IgM, nos grupos caso e controle.

TABELA II - Grupo-controle

Nº	Idade	Imunofluorescência		Elisa	
		IgG	IgM	IgG	IgM
01	45	1:16	1:16	1:256	1:64
02	30	1:64	-	1:1000	-
03	29	1:16	-	1:256	-
04	28	-	-	1:256	-
05	51	1:256	-	1:256	-
06	32	1:64	-	1:64	-
07	42	1:16	-	1:256	-
08	19	1:16	-	1:64	1:64
09	42	1:64	-	1:1000	-
10	66	-	-	-	-
11	26	1:16	-	1:256	-
12	57	1:16	-	1:256	-
13	27	1:256	-	1:1000	-
14	37	1:64	-	1:256	-
15	14	-	-	-	-
16	22	1:64	-	1:256	-
17	33	1:64	-	1:64	-
18	34	1:64	-	1:64	-

* - significa: < 1:16

RESULTADOS

TABELA III - Resultados das análises de presença de anticorpos IgG nos pacientes do grupo-caso, valores absolutos e percentuais relativos ao total de casos.

Imunofluorescência	Elisa		Total
	Positivo	Negativo	
Positivo	38 (95,0)	0 (0,0)	38 (95,0)
Negativo	1 (2,5)	1 (2,5)	2 (5,0)
Total	39 (97,5)	1 (2,5)	40 (100,0)

Dos 40 pacientes do grupo-caso, 39 (97,5%) foram positivos para o anticorpo IgG, segundo a técnica ELISA e apenas 1 (2,5%) foi negativo.

Dos 39 positivos, no ELISA, 38 (97,4%) foram, também, positivos, na Imunofluorescência Indireta e 1 (2,6%) negativo. O único paciente que forneceu resultado negativo no ELISA, forneceu resultado negativo, também, na Imunofluorescência Indireta. Não se observou nenhum paciente com resultado positivo na Imunofluorescência Indireta e negativo no ELISA (Tabela III).

TABELA IV - Resultados das análises de presença de anticorpos IgG nos pacientes do grupo-controle valores absolutos e percentuais relativos ao total de casos

Imunofluorescência	ELISA		Total
	Positivo	Negativo	
Positivo	15 (83,3)	0 (0,0)	15 (83,3)
Negativo	1 (5,6)	2 (11,1)	3 (16,7)
Total	16 (88,9)	2 (11,1)	18 (100,0)

Dos 18 pacientes do grupo-controle, 16 (88,9%), foram positivos para o anticorpo IgG, pela técnica ELISA e 2 (11,1%), negativos. Dos 16 pacientes positivos no ELISA, 15 (93,8%) foram positivos, também, na Imunofluorescência Indireta e 1 (6,2%) foi negativo.

Os 2 pacientes, que forneceram resultado negativo no ELISA, foram negativos, também, na Imunofluorescência Indireta e negativo no ELISA (Tabela IV).

TABELA V - Resultados das análises de presença de anticorpos IgM nos pacientes do grupo-caso, valores absolutos e percentuais relativos ao total de casos

Imunofluorescência	ELISA		
	Positivo	Negativo	Total
Positivo	5 (12,5)	1 (2,5)	6 (15,0)
Negativo	0 (0,0)	34 (85,0)	34 (85,0)
Total	5 (12,5)	35 (87,5)	40 (100,0)

Quanto ao anticorpo IgM, pela técnica ELISA, ele foi detectado em 5 dos 40 pacientes do grupo-caso (12,5%). Para os 35 (87,5%) restantes, o resultado foi negativo.

Todos os 5 pacientes que forneceram resultado positivo no ELISA, forneceram resultado positivo, também, na Imunofluorescência Indireta. Dos 35 pacientes negativos no ELISA, 1 (2,9%) forneceu resultado positivo na Imunofluorescência Indireta, enquanto os 34 (97,1%) restantes, foram, também, negativos (Tabela V).

TABELA VI - Resultados das análises de presença de anticorpos IgM nos pacientes do grupo-controle, valores absolutos e percentuais relativos ao total de casos

Imunofluorescência	ELISA		
	Positivo	Negativo	Total
Positivo	1 (5,6)	0 (0,0)	1 (5,6)
Negativo	1 (5,6)	16 (88,8)	17 (94,4)
Total	2 (11,2)	26 (88,8)	18 (100,0)

Dos 18 pacientes do grupo-controle, 2 (11,2%) foram positivos para o anticorpo IgM pela técnica ELISA, enquanto os demais, 16 (88,8%) foram negativos. Dos 2 positivos, pela técnica ELISA, 1 (50,0%) foi, também, positivo pela imunofluorescência Indireta. Todos os 16 pacientes que foram negativos pelo ELISA, o foram também negativos pela Imunofluorescência Indireta (Tabela VI).

ANÁLISE

Primeiramente, analisaremos cada técnica, separadamente, através da determinação da proporção de resul-

tados positivos, em cada um dos grupos e para as duas técnicas. Os valores obtidos e os intervalos de confiança correspondentes, estão apresentados na tabela VII.

TABELA VII - Valores amostrais para a proporção de resultados positivos das técnicas de Imunofluorescência e ELISA e respectivos intervalos de 95% de confiança

Grupo	I.F.I.		ELISA	
	Valor	Intervalo	Valor	Intervalo
G ₁	0,95	(0,83;1,00)	0,98	(0,86;1,00)
G ₂	0,83	(0,57;0,96)	0,89	(0,65;0,98)
G ₃	0,15	(0,07;0,31)	0,13	(0,05;0,28)
G ₄	0,06	(0,00;0,27)	0,11	(0,02;0,35)

Observa-se que, tanto a Imunofluorescência Indireta, como o ELISA, apresentam maior proporção de resultados positivos para anticorpo IgG, que para o anticorpo IgM e que os valores encontrados para o grupo-caso, foram sempre mais altos, que os do grupo-controle.

Deve-se ressaltar que a positividade para o anticorpo IgM é muito baixa nas duas técnicas.

COMENTÁRIOS

Este estudo de correlação da I.F.I. e de ELISA no soro em pacientes com lesões oculares, ativa e cicatrizada supostamente toxoplásmicas, é um fato inédito na literatura oftalmológica.

É de grande interesse a observação que temos das tabelas I (grupo-caso) e tabela II (grupo-controle) no que se refere a igualdade dos resultados obtidos por ambas as técnicas.

Decorrente da análise estatística podemos utilizar uma das técnicas acima mencionadas, sem o prejuízo do diagnóstico.

Diante do quadro de igualdade de positividade da detecção de anticorpos anti-*T-gondii* (anticorpos IgM) no grupo-caso (12,5%) e no grupo-controle (11,2%), podemos questionar a positividade encontrada por Rocha & Antunes (1981) anti-IgM = 31 de 41% de positividade; Pavésio & Belfort Jr. (1987) anti-IgM = 1,5% de positividade; Oliveira, Oréfice & Nascimento (1982) grupo-caso IgM = 8% e no grupo-controle nenhum caso reativo, na toxoplasmose ocular.

BIBLIOGRAFIA

01. ABREU, M.T.; HIRATA, P.S.; BELFORT JR., R. & DOMINGOS NETO, S.: Uveítes em São Paulo - Estudo Epidemiológico, Clínico e Terapêutico. *Arq. Bras. Oftalmol.* 43:10-16, 1980.
02. ARAUJO, F.G.: Anticorpos anti-Toxoplasma gondii em doadores de sangue. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo* 12:105-11, 1970.
03. CAMARGO, M.E.: Improved technique of indirect Immunofluorescence for serological diagnosis to toxoplasmosis. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo* 6:117, 1964.
04. DESMONTS, G.; COUVREUR, J.; ALISON, F.; BANDELOT, J.; GERBEAUX, J. & LELONG, M.: Étude épidémiologique sur la toxoplasmose de l'influence de la cuisson des viandes de boucherie sur la fréquence de l'infection humaine. *Revue Fr. Edu. Clin. Biolog.* 20:952, 1965.
05. DUBEY, J.P.; MILLER, N.L. & FRENKEL, J.K.: Characterization of the new focal form of Toxoplasma gondii. *J. Parasit.* 56:447, 1970.
06. FRENKEL, J.K.; DUBBY, J.P. & MILLER, H.L.: Toxoplasma gondii in cats: fecal stages. Identified as coccidian oocysts. *Science* 167:893, 1970.
07. JACOBS, L.: New knowledge of Toxoplasma and toxoplasmosis. *Adv. Parasitol.* 11:631-69, 1973.
08. NUSSENZWEIG, R.S.: Toxoplasmose; inquérito sorológico feito pela prova do corante em doadores de sangue. *Hospital (Rio)* 51:723-28, 1957.
09. ORÉFICE, F.: Síndrome do olho vermelho. In: MARRA, U.D. Medicina Ambulatorial. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, cap. 80, p.494-505, 1982.
10. ORÉFICE, F. & MINEO, J.R.: ELISA Normal IgM x ELISA Reversa IgM (captura) no soro de pacientes com lesão ativa supostamente toxoplásmica. *Rev. Bras. Oftalmol.* 48:245-246, 1989.
1. ORÉFICE, F.; SILVA, H.F. & MINEO, J.R.: Controvérsias sobre a Fisiopatogenia da Toxoplasmose Ocular. *Rev. Bras. Oftalmol.* 48:237-43, 1989.
2. PAVÉSIO, C.E.N.; BELFORT JR., R.; FREITAS, D. & ABREU, M.J.: Toxoplasma ocular - enigma a espera de estudos clínicos adequados. *Arq. Bras. Oftal.* 50(2):91-93, 1987.
13. ROCHA, H.; ANTUNES, L. et alii.: Uveítes endógenas e imunologia. Trabalho do Instituto Hilton Rocha. Congr. Bras. de Oftalmologia, Recife, P.95, 1981.
14. TABBARA, K.I.: Management of ocular toxoplasmosis. In: The Francis I. Proctor Foundation for Research in Ophthalmology & Department of Ophthalmology University of California. The Proctor Symposium on Clinical Management of Infections Diseases of the Eye. San Francisco, p.194-210, 1981.
15. VOLLER, A.; BIDWELL, D.E. & BARTLETT, A.: Enzyme immunoassay in diagnostic medicine; theory and practice. *Bull. W.H.O.* 53:55-65, 1976.

Teorias Sobre a Produção do Humor Aquoso

Julia Tomoko Sakuma *, Jayme César Figueiredo Filho *,
Maria de Lourdes Veronese Rodrigues **

RESUMO

A fisiologia da formação do humor aquoso é complexa e não completamente esclarecida. Acredita-se que o mecanismo de sua produção não seja resultante do controle direto de um processo específico.

Existem três teorias principais envolvidas na produção do humor aquoso: 1) Ultrafiltração; 2) Difusão e 3) Secreção. A primeira sustenta que o humor aquoso é formado por uma pressão de filtração do sangue e circula através de um gradiente de concentração (a pressão hidrostática do sangue deve ser maior do que a pressão oncótica das proteínas do plasma mais a pressão intraocular).

A segunda refere-se ao fato de que a composição final do humor aquoso é determinada pelas perdas ou ganhos difusionais de substâncias diversas através das superfícies dos epitélios dos processos ciliares, íris, cápsula anterior do cristalino, hialóide anterior e endotélio corneano.

A terceira teoria diz respeito ao transporte ativo de uma ou mais substâncias do estroma ciliar para a câmara posterior.

SUMMARY

Theories About Aqueous Humour Production

The physiology of the aqueous humor formation is complex and not fully clear. It is believed that the mechanism of its production is not resultant of a direct control of one specific process.

There are three main theories involved in its production: 1) ultrafiltration; 2) diffusion and 3) secretion. The former stands that the aqueous humor is formed by a blood pressure filtration and circulates through a gradient concentration (the blood hydrostatic pressure must be greater than colloid osmotic pressure of the blood plus the intraocular pressure).

The second holds that the final composition of the aqueous humor is determined by the diffusional gains and losses of several substances across epithelium surfaces of the ciliary processes, iris, anterior capsule of the lens, anterior hyaloid and corneal endothelium.

The latter is related to the active transport of one or more substances from the ciliar stroma to the posterior chamber.

* Pós-graduandos do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, São Paulo.

** Professora Doutora do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, USP, São Paulo.
Recebido para publicação em 20/06/90.

INTRODUÇÃO

O local exato da produção do humor aquoso parece ser predominantemente, a porção anterior da **pars plicata**, ao longo das elevações ou cristas dos processos ciliares, pois tem sido demonstrado que esta região possui¹:

- interdigitações basais e laterais aumentadas, mitocôndrias e retículo endoplasmático rugoso abundantes no epitélio ciliar não pigmentado;
- fenestrações do endotélio capilar mais numerosas;
- uma camada mais fina de estroma ciliar;
- organelas celulares abundantes e presença de "gap junctions" entre os epitélios pigmentado e não pigmentado.

O humor aquoso é formado do plasma proveniente da rede capilar dos processos ciliares. Para alcançar a câmara anterior, os vários constituintes do humor aquoso devem atravessar as camadas tissulares dos processos ciliares: parede, estroma e endotélio capilar. A barreira principal do transporte através destes tecidos é a membrana citoplasmática e os complexos juncionais. As substâncias atravessam estas estruturas por meio de três mecanismos básicos¹:

• **difusão**: substâncias lipossolúveis são transportadas através das porções lipídicas da membrana através de um gradiente de concentração.

• **ultrafiltração**: água e substâncias hidrossolúveis, limitadas pelo tamanho e carga, fluem através de "microporos" da membrana citoplasmática, em resposta a um gradiente osmótico ou pressão hidrostática.

• **secreção**: substâncias hidrossolúveis de maior tamanho e maior carga são transportadas ativamente, cruzando a membrana citoplasmática. São mediadas por proteínas globulares na membrana, com gasto de energia.

Sequência de eventos para a formação do humor aquoso

Os mecanismos para a formação do humor aquoso são complexos e não completamente esclarecidos.

Provavelmente, os três mecanismos anteriores estejam envolvidos na produção do humor aquoso, possivelmente de acordo com um esquema simplificado, conforme a sequência de sua formação^{3,6}:

suprimento sanguíneo - o fluxo de humor aquoso médio é aproximadamente 2.5 µL/min e a relação da concentração de ascorbato na câmara posterior e no plasma é cerca de 20:1³. A taxa de fluxo plasmático para os processos ciliares pode ser estimada através da

relação da concentração do ascorbato no humor aquoso e no plasma e da taxa de formação do aquoso.

A alta concentração de ascorbato no humor aquoso indica que a sua formação remove apenas 4% do volume do plasma presente nos processos ciliares. Então, pequenas reduções no fluxo plasmático destes, dificilmente alteram o índice de formação do aquoso. Uma leve vasoconstrição reduz a concentração de ascorbato do humor aquoso sem, necessariamente, afetar seu índice de formação. Já uma vasoconstrição severa deve reduzir esta taxa.

Evidências de auto-regulação do fluxo do humor aquoso no processo ciliar, em primatas é controverso³. No entanto, podemos produzir vasodilatação com dióxido de carbono e estímulo parassimpático e inibi-la com indometacina e aspirina ou produzir vasoconstrição através de estímulo simpático ou alfa adrenérgico².

A despeito destas respostas vasodilatadoras e vasoconstrictoras os vasos dos processos ciliares parecem ter auto-regulação ineficiente. Em humanos, com a oclusão unilateral da carótida, a taxa de formação do humor aquoso foi normal nos olhos ipsilateral e contralateral. Isto indica que a auto-regulação do fluxo plasmático nos processos ciliares ocorre ou que a taxa de fluxo plasmático não é fator limitante para a formação do humor aquoso.

ultrafiltração - estudos com traçadores sugerem que a maior parte das substâncias do plasma passam facilmente dos capilares dos processos ciliares, cruzando o estroma, entre as células epiteliais pigmentadas, antes de acumular-se atrás das junções íntimas do epitélio não pigmentado. Este movimento ocorre, primeiramente pela ultrafiltração.

Os processos ciliares têm também, um espaço extravascular muito grande. A passagem de albumina através da parede vascular para os espaços tissulares é alta (5% do total do humor aquoso formado). No entanto, as camadas epiteliais ciliares são menos permeáveis aos colóides, para a câmara posterior.

O processo ultrafiltrativo remove água para fora dos capilares, mas uma bomba metabólica é requerida para remover o fluido para dentro da câmara posterior.

Transporte através da barreira hêmato-aquosa - as duas camadas epiteliais, pigmentada (externa e que faz face ao estroma) e não pigmentada (interna e que faz face ao humor aquoso da câmara posterior) e as células

destes epitélios, estão unidas por complexos juncionais tipo: a) desmossomos: que têm apenas funções mecânicas e b) "gap junctions": que são vias de baixa resistência para os íons⁴.

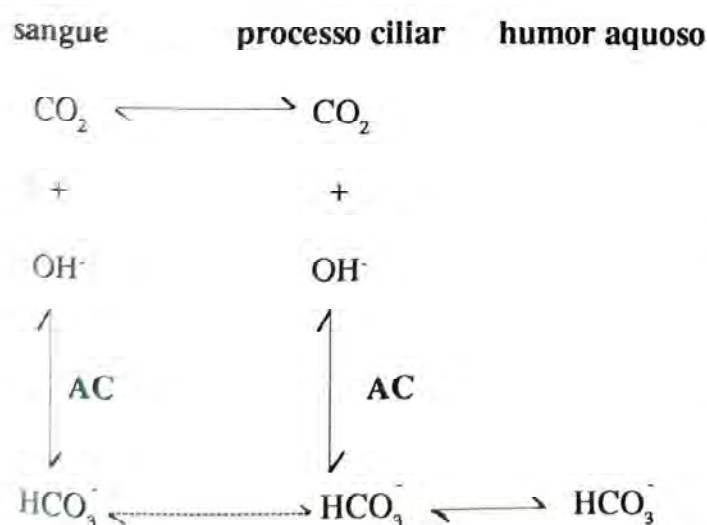
A passagem de colóides entre as células epiteliais e os espaços intercelulares é relativamente irrestrita, exceto nas "tight junctions" onde esta é bloqueada. Tais formas juncionais fazem parte da barreira hêmato-aquosa.

A secreção ativa ocorre na superfície basal das interdigitações laterais do epitélio não pigmentado e porção interna dos espaços intercelulares^{7,9}.

O íon sódio (Na^+) tem sua secreção mediada por uma bomba específica Na^+K^+ -ativado ATPase dependente. Setenta por cento são ativamente transportados para a câmara posterior e o restante entra por difusão e ultrafiltração. Uma porcentagem menor de íon cloro (Cl^-) é transportada ativamente em relação ao sódio e parece depender da sua concentração e do seu pH. O íon potássio (K^+) passa por secreção ativa e também por difusão.

O ácido ascórbico é secretado contra um largo gradiente de concentração e os aminoácidos também são secretados às expensas de um gasto de energia.

Em todas as espécies, a anidrase carbônica exerce um papel fundamental, facilitando a taxa de entrada do bicarbonato (HCO_3^-) para a câmara posterior, através da hidratação do CO_2 como o esquema abaixo:



A utilização dos inibidores da anidrase carbônica (AC) faz reduzir a concentração de bicarbonato no humor aquoso, com conseqüente redução da entrada de água e redução na taxa de produção de humor aquoso⁵.

Fluxo osmótico - o gradiente osmótico através do epitélio ciliar, resultado do transporte ativo das substâncias, leva ao movimento de outros constituintes do plasma, por ultrafiltração e difusão.

Um ou mais íons (Na^+ , Cl^- , HCO_3^-) são transportados para o espaço intracelular atrás dos "tight junctions", atraindo água e formam um gradiente osmótico que vai sendo distribuído no trajeto até atingir a câmara posterior. Aqui ela é quase isotônica.

Teorias

Quatro teorias já aventadas para a formação do humor aquoso¹:

- **Teoria secretória:** defendida por Nicati, em 1890, baseia-se na hipótese de que o epitélio ciliar atue como uma glândula e secrete ativamente o humor aquoso. Tal teoria não é atualmente aceita pois a capacidade secretória não foi comprovada.

- **Teoria da ultrafiltração:** também conhecida como teoria da transudação, sustentada por Leber. Ela requer que a pressão hidrostática dentro dos vasos do corpo ciliar e frís seja mais alta do que a pressão colóido-osmótica do sangue mais a pressão intraocular. Porém, apesar do maior conteúdo protéico no sangue, a pressão osmótica do humor aquoso é mais alta do que a do plasma, o que contesta a produção do aquoso por filtração. No entanto, a ultrafiltração deve ser parte do processo de sua formação.

- **Teoria da diálise:** elaborada por Duke-Elder, em 1927, sustenta que o humor aquoso é um dialisado do equilíbrio termo-dinâmico com o sangue dos capilares ciliares e o canal de Schlemm. Aqui os eletrólitos devem estar em igual concentração no plasma e no aquoso e a pressão osmótica do humor aquoso deve ser igual ao plasmático. Como isto não é verdadeiro, tal teoria inadequada para explicar a formação do humor aquoso.

- **Teoria da secreção-difusão:** é a teoria mais recente e a mais aceita hoje. Como já foi referido nos itens anteriores, ela suporta que o humor aquoso é formado por difusão através das várias barreiras hêmato-aquosas e por transporte ou secreção ativa de uma ou mais substâncias dos processos ciliares para a câmara posterior.

Resumindo, a ultrafiltração, a difusão e a secreção ativa constituem-se ainda hoje como os principais mecanismos envolvidos na produção do humor aquoso.

BIBLIOGRAFIA

01. BARTELS, S.: Aqueous humor formation: fluid production by a sodium pump. In: Ritch, R.; Shields, M.B. & Krupin, T.: *The glaucomas*, St. Louis, Mosby, vol.1, cap.8, pp.199-218.
02. BERNAT, R.A.: Effect of prostaglandins and sympathomimetic amines on the production and chemical composition of the aqueous humor. *Klin. Oczna*, 89:181-03, 1987.
03. BRUBAKER, R.F.: The physiology of aqueous humor formation. In: Drance, S.M. & Neufeld, A.H.: *Glaucoma: Applied pharmacology in medical treatment*. Grune & Stratton, Orlando, 1984, cap. 3.
04. DRECOLL, E.L.: Morphological basis for aqueous humor formation. In: Drance, S.M. & Neufeld, A.H.: *Glaucoma: Applied pharmacology in medical treatment*. Grune & Stratton, Orlando, 1984, cap. 2.
05. KODAMA, T.; REDDY, V.N. & MACRI, F.J.: Pharmacological study on the effects of ocular hypotensive drugs on aqueous humor formation in the arterially perfused enucleated rabbit eye. *Ophthalmic. Res.* 17:120-24, 1985.
06. KRUPIN, T.; WAX, M. & MOOLCHANDANI, J.: Aqueous production. *Trans Ophthalmic. Soc. U.K.* 105:156-61, 1986.
07. KRUPIN, T. & NICHOLS, P.F.: Active transport and secretion of aqueous humor. In: Drance, S.M. & Neufeld, A.H.: *Glaucoma: Applied pharmacology in medical treatment*. Grune & Stratton, Orlando, 1984, cap. 4.
08. SHIELDS, M.B.: A dinâmica do humor aquoso. In: *Glaucoma*, Panamericana, 1989, cap. 2.
09. UUSILATO, R.J.; PALKAMA, A. & UUSILATO, H.: Stimulation of adenylate cyclase of ciliary processes in response to decreased inflow of aqueous humor. *Acta Ophthalmol.* 63:401-07, 1985.

Trauma Ocular Penetrante Grave e Bilateral: Revisão de 10 Casos.

Carlos Augusto Moreira Jr. *, Carlos A. Moreira **

RESUMO

Dez casos de ferimentos oculares penetrantes, graves e bilaterais, foram analisados retrospectivamente quanto à epidemiologia, apresentação clínica, tratamento e resultado visual final. Todos os casos foram decorrentes de acidentes automobilísticos em que os pacientes se encontravam no banco dianteiro dos veículos sem o uso de cintos de segurança. Somente 2 pacientes apresentaram traumatismos graves em outros órgãos, os demais apresentaram apenas ferimentos de face junto ao trauma ocular. Quando do trauma penetrante somente foi feita a reconstituição microscópica do globo ocular. Cinco olhos foram enucleados de imediato devido a perda total ou quase total do conteúdo intraocular, com lacerações que freqüentemente se estendiam até o nervo óptico. Todos os olhos foram submetidos a vitrectomia **pars plana** e a outros procedimentos adicionais, dependendo de cada caso, entre 1 e 4 semanas após a reconstituição inicial do globo ocular. A acuidade visual após reconstituição inicial do globo, mas antes da vitrectomia, era apenas de projeção luminosa no melhor olho. O tempo de seguimento pós-operatório variou de 3 a 18 meses. Todos os olhos operados obtiveram melhora da acuidade visual que variou de acordo com o tipo da lesão pré-existente. A importância do uso de cintos de segurança, inclusive no trânsito urbano, e da utilização da vitrectomia no tratamento destes casos é aqui discutida.

SUMMARY

Bilateral and Severe Penetrating Ocular Trauma: Report of 10 Cases.

Ten cases of severe, bilateral, penetrating ocular injuries were reviewed according to their epidemiology, clinical presentation, treatment and final visual result. All cases occurred during car accidents, where the patients were in the front seat of the car and not using seat belts. Only 2 patients presented severe trauma in other parts of the body. All others had only facial injury. The first part of the treatment included only microscopic reconstruction of the globe. Five eyes were enucleated immediately due to large loss of intraocular contents. All other eyes were submitted to pars plana vitrectomy and additional procedures depending upon each case, between 1 to 4 weeks after the initial

* Prof. Assistente de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná.

** Prof. Titular de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná.

Recebido para publicação em 16/01/90.

injury. Visual acuity after microscopic reconstruction of the globe, but prior to vitrectomy, was only light projection in the better eye. The follow-up varied from 3 to 18 months. All operated eyes had an improvement of the visual acuity depending upon the preexisting lesion. The importance of using seat belts in urban traffic and the treatment of these eyes with pars plana vitrectomy are discussed.

INTRODUÇÃO

Ferimentos oculares penetrantes são freqüentes em todo mundo, sendo tema de interesse de saúde pública devido à magnitude do problema tanto do ponto de vista social como econômico. Quando o ferimento ocular é grave o grau de perda visual é muito alto. Este problema ganha muito mais importância quando ambos os olhos são afetados, levando à invalidez que muitas vezes é permanente.

No presente trabalho analisamos dez casos de ferimentos penetrantes graves e bilaterais no que diz respeito a sua epidemiologia, tipo e extensão da lesão, tratamento e resultado visual final.

MATERIAL E MÉTODOS

Os pacientes incluídos neste trabalho sofreram trauma ocular penetrante entre janeiro de 1987 e novembro de 1988. O critério de inclusão dos pacientes no estudo foi o seguinte: trauma penetrante bilateral, com laceração escleral ou córneo-escleral, perda vítrea, presença de hemorragia vítrea, e projeção luminosa como a melhor acuidade visual possível no melhor olho antes da cirurgia de vitrectomia *pars plana* (VPP).

RESULTADOS

Todos os pacientes foram vítimas de acidentes de trânsito, estando sentados no banco dianteiro dos veículos, sem o uso de cintos de segurança. Apenas um dos acidentes ocorreu em rodovia, fora do perímetro urbano. Todos os outros ocorreram dentro dos limites das cidades. A idade dos pacientes variou de 22 a 38 anos, sendo apenas um paciente do sexo feminino.

Cinco olhos que apresentavam perda total ou quase total do conteúdo intraocular (incluindo extrusão de retina) foram enucleados. Todos os outros foram reconstituídos com uso de microcirurgia de córnea e esclera. Nenhum procedimento adicional, exceto a limpeza de massas cristalínias ou retirada de vítreo da câmara anterior

era feito inicialmente. A partir desta reconstituição inicial passamos a relatar caso a caso separadamente, devido à variedade de lesões por eles apresentadas.

CASO 1: Sofreu traumatismo torácico junto com o ferimento ocular, ficando 1 semana no centro de terapia intensiva.

Olho direito (OD): perfuração córneo-escleral com cerca de 10 mm de extensão, sem passar pelo centro da córnea, com perda total de íris e cristalino no momento do acidente e presença de grande hemorragia vítrea. Ausência de descolamento de retina (DR) à ecografia. Foi realizada VPP 3 semanas após o acidente.

Olho esquerdo (OE): perfuração escleral de mais ou menos 5 mm de extensão, com perda total de cristalino e íris, perda vítrea e hemorragia vítrea. Ausência de DR à ecografia. Realizada VPP 4 semanas após o acidente.

Posteriormente o paciente foi corrigido opticamente com óculos Rayban para afacia, pois não tolera lentes de contato. Sua visão final após 18 meses do acidente é de 20/60 no OD e 20/40 no OE.

CASO 2: Além do ferimento ocular sofreu traumatismo craniano, ficando 3 semanas no centro de terapia intensiva.

OD: perfuração escleral de mais ou menos 4 mm de extensão, sem lesão de cristalino, mas com hemorragia vítrea total. Ausência de DR à ecografia. Foi realizada VPP 4 semanas após o acidente, a qual evidenciou rotura de coroide no feixe papilo-macular. Quatro meses após a cirurgia o paciente retornou com descolamento de retina por rotura superior, sendo tratado com um "buckle" 277 e cinta 240. Dez meses após esta última cirurgia a retina encontra-se totalmente aplicada e a visão é de 20/200 neste olho.

OE: perfuração córneo-escleral com cerca de 5 mm, com hemorragia vítrea total e lesão de cristalino. Ausência de DR à ecografia. Foi realizada lensectomia e VPP 4 semanas após o acidente com bons resultados. Após correção óptica com lente de contacto a visão final é de 20/40 e assim permanece 15 meses após o acidente.

CASO 3: Além do trauma ocular sofreu apenas ferimentos de face. O OE foi enucleado.

OD: perfuração córneo-escleral com cerca de 15 mm de extensão, passando próximo ao centro da córnea, com perda de cristalino e íris, perda de vítreo e presença de hemorragia vítrea total. Ausência de DR à ecografia. Foi realizada VPP uma semana após o acidente com colocação

de uma cinta de silicone 240. Após 15 meses do acidente a visão se encontra estável em 20/80 com correção.

CASO 4: Além do trauma ocular sofreu apenas ferimentos de face. O OE foi enucleado.

OD: perfuração córneo-escleral com cerca de 12 mm, lesão de cristalino, hemorragia vítrea e descolamento de retina à ecografia. Foi realizada lensectomia e VPP uma semana após o acidente. Visualizou-se um descolamento de retina nasal e superior. Foi realizada retinotomia nasal-superior com troca gasosa intra-operatória e colocação de um "buckle" 287 e cinta 240. Ao fim da cirurgia injetamos SF6 a 30%. Duas semanas após, foi feito laser de argônio ao redor da retinotomia. Seis meses após o acidente o paciente apresenta a retina totalmente aplicada com 20/60 de visão com correção.

CASO 5: apresentou somente ferimentos de face junto com o trauma ocular. O OD foi enucleado.

OE: perfuração córneo-escleral de mais ou menos 14 mm de extensão, passando pelo centro da córnea, com lesão de cristalino e íris e hemorragia vítrea. Sem DR à ecografia. Foi realizada lensectomia, VPP e cinta de silicone 240 profilática e o paciente encontra-se com visão estável em 20/100 com correção, seis meses após o acidente.

CASO 6: Somente ferimentos da face junto com o trauma ocular.

OD: perfuração córneo-escleral de mais ou menos 8 mm de extensão, com lesão de cristalino e hemorragia vítrea. Presença de DR à ecografia. Foi submetido a lensectomia e VPP 3 semanas após o acidente, quando se visualizou DR temporal e inferior, por rotura retiniana temporal grande do tamanho de 2 horas do relógio. Foi realizado "buckle" 287 e cinta 240, que não foi suficiente para selar o rotura. Adicionamos esponja de silicone atrás do "buckle" e obtivemos bom resultado. Fizemos aplicações com endolaser sobre o "buckle" e depois troca fluido-gasosa, injetando SF6 a 30% ao fim da cirurgia. Três meses após a cirurgia o paciente apresenta 20/25 de visão usando lentes de contacto para a correção óptica.

OE: perfuração córneo-escleral com cerca de 15 mm, lesão de cristalino, hemorragia vítrea e presença de DR total à ecografia. Três semanas após o acidente foi realizada lensectomia e VPP, com colocação de "buckle" 287 e cinta 240. Foi realizada uma retinotomia nasal

superior para drenagem interna do líquido sub-retiniano com troca fluido-gasosa posterior. A retina ficou colada central e periféricamente, quando então foi aplicado endolaser ao redor da retinotomia. Ao fim do procedimento foi colocado SF6 a 30%. A visão neste olho é de 20/40 com correção três meses após a cirurgia.

CASO 7: Além do trauma ocular sofreu apenas ferimentos de face. O OE foi enucleado.

OD: duas perfurações córneo-esclerais medindo aproximadamente 7 mm de extensão, com lesão de cristalino e hérnia do conteúdo intraocular, inclusive retina, pela perfuração inferior. Foi realizada lensectomia e VPP 14 dias após a reconstituição inicial do globo. Observou-se um DR total com perda de parte inferior da retina. Realizamos retinotomia ampla e depois troca fluido-gasosa com aplicação de endolaser ao redor da retinotomia. O olho foi preenchido com SF6 e o resultado anatômico foi ótimo. Quatro meses após o acidente o paciente apresenta descompensação endotelial da córnea, mas permanece com visão de vultos a espera de transplante de córnea.

CASO 8: Sofreu apenas ferimentos de face além do trauma ocular.

OD: perfuração córneo-escleral com aproximadamente 6 mm, lesão de cristalino e hemorragia vítrea sem descolamento de retina à ecografia. Realizamos VPP, cinta e trilho de silicone e depois lensectomia com colocação de uma LIO e o resultado foi excelente. O paciente com 6 meses de pós-operatório apresenta 20/25 de visão neste olho.

OE: perfuração córneo-escleral com mais ou menos 5 mm de extensão, lesão de cristalino e hemorragia vítrea, sem descolamento de retina à ecografia. Fizemos lensectomia e VPP e o resultado foi bom. AAV final do paciente é de 20/100 com correção devido a leucoma corneano.

CASO 9: Apenas ferimentos de face além do trauma ocular.

OD: enucleado.

OE: apresentava perfuração córneo-escleral de aproximadamente 4 mm de extensão com lesão de cristalino, hemorragia vítrea e descolamento de retina à ecografia. Fizemos lensectomia, VPP, colocação de trilho e cinta de silicone para introflexão escleral e retinotomia para troca-fluido gasosa, mais aplicação de endolaser. A retina ficou totalmente aplicada nos primeiros

dois meses, mas posteriormente desenvolveu membrana epirretiniana próximo à mácula e a visão atualmente com 5 meses de PO é de 20/400.

CASO 10: Apenas ferimentos de face além da perfuração em A.O.

OD: apresentava perfuração córneo-escleral com cerca de 7 mm de extensão, lesão do cristalino, hemorragia vítrea e descolamento de retina à ecografia. Realizamos lensectomia, vitrectomia **pars plana** colocação de "buckle" de silicone em 360 graus e troca fluido-gasosa. O resultado foi bom durante 20 dias, quando o paciente reapresentou descolamento de retina com sinais de proliferação vítreo-retiniana inferior e nasal. O paciente foi reoperado, desta feita com a colocação de óleo de silicone de 1000 centistokes, e atualmente apresenta a retina totalmente colada, sem sinais de proliferação, e já com mais de 6 meses após a segunda cirurgia. A visão com correção é de 20/200 neste olho. O óleo de silicone ainda não foi retirado.

OE: perfuração córneo-escleral de mais ou menos 10 mm de extensão com encarceramento da retina no ferimento, afacia e hemorragia vítrea. Realizada VPP, retinotomia de aproximadamente 180 graus em todo o setor nasal, endofotocoagulação e injeção de óleo de silicone (1000 cts). Com aproximadamente 6 meses de pós-operatório a visão com correção é apenas de contar dedos a 1 m, apesar do restante da retina viável permanecer aplicada. Também, ainda não retiramos o óleo de silicone.

DISCUSSÃO

A violência do trânsito brasileiro tem tomado proporções alarmantes. Recentemente o governo preocupado com o problema lançou campanha nacional de prevenção de acidentes de trânsito. É sabido que vários são os fatores responsáveis por este alto número de acidentes, como: precária educação de trânsito, motoristas embriagados, falta no uso de cintos de segurança e péssimas condições das estradas brasileiras. Entretanto, não só os acidentes nas estradas devem receber atenção das autoridades, mas também os acidentes no trânsito urbano são grande fonte de invalidez. A lei nacional sobre o uso de cintos de segurança só menciona seu uso nas estradas de rodagem. No presente trabalho mostramos que os acidentes ocorridos dentro das cidades, onde geralmente não se usa os cintos de segurança foram responsáveis por 9 dos 10 acidentes bilaterais. Em oito deles os acidentados tiveram apenas ferimentos de face além da perfuração de ambos os olhos, pois não estavam em alta velocidade por estarem no trânsito urbano. Todos os acidentados estavam no banco dianteiro dos veículos e

não estavam usando cintos de segurança. Outros trabalhos já demonstraram a importância do uso de cintos de segurança, especialmente nos ocupantes dos bancos dianteiros, como forma de se diminuir as lesões orgânicas, particularmente as perfurações oculares^{5,6,7}. Resultados deste trabalho e de outros enfatizam a necessidade do uso de cintos de segurança mesmo quando se trafega dentro dos limites urbanos.

Bastiaensen¹ na tentativa de determinar os fatores que afetam o prognóstico das perfurações oculares mostrou que ferimentos esclerais ou córneo-esclerais quando acompanhados de hemorragia vítrea e/ou prolapso de úvea ou vítreo carregam um prognóstico muito pior. A importância do sangue dentro do vítreo como fator de tração retiniana foi bem demonstrada por Cleary e Ryan². Em olhos de macaco, os autores demonstraram que ao fim da primeira semana após o ferimento já existe descolamento do vítreo posterior, o que indicaria que a vitrectomia em olhos com este tipo de ferimento seria mais fácil se realizada após a primeira semana. Como no olho humano também podemos perceber a presença do descolamento do vítreo posterior após 1 a 2 semanas, deixando livre de tração a retina posterior; a origem de muitos descolamentos de retina nestes olhos é devida à tração na base do vítreo. Por isso muitos cirurgiões de vítreo e retina, após a realização da vitrectomia, recomendam o uso de cintagem com silicone nestes olhos, mesmo que não haja descolamento de retina, com a finalidade de suportar a base do vítreo e diminuir a tração periférica⁴. Cleary e Ryan³, em estudo histopatológico de olhos traumatizados, mostraram que o vítreo serve como base de sustentação para a proliferação fibroblástica que induz descolamento do vítreo posterior e posteriormente descolamento de retina. Parece que estes fibroblastos derivam principalmente do estroma do corpo ciliar e coróide no local do ferimento, mas também podem originar-se do epitélio ciliar não pigmentado³.

Os casos aqui descritos demonstram a frequência de traumas penetrantes bilaterais em acidentes automobilísticos, principalmente devido a total falta de prevenção com o uso adequado de cintos de segurança. Ainda demonstramos a importância da retirada do vítreo hemorrágico e da cintagem profilática como forma de se evitar o descolamento de retina. Finalmente, o uso das novas técnicas cirúrgicas, como a vitrectomia **pars plana**, a endofotocoagulação, importante para selar roturas retinianas e retinotomias, e a aplicação de óleo de silicone, faz com que muitos olhos que antes não tinham recuperação funcional atinjam visão útil.

BIBLIOGRAFIA

01. BASTIAENSEN, L.A.K.: The visual prognosis of a perforation of the eye ball: a retrospective study. *Doc. Ophthalmol.* 50:213-231, 1981.
02. CLEARY, P.E. & RIAN, S.J.: Method of production and natural history of experimental posterior penetrating eye injury in the Rhesus monkey. *Am. J. Ophthalmol.* 88:212-220, 1979.
03. CLEARY, P.E. & RIAN, S.J.: Histology of wound, vitreous, and retina in experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey. *Am. J. Ophthalmol.* 88:221-231, 1979.
04. HIRST, L.W.; MICHELS, R.G. & ILIFF, W.J.: Ocular and periocular trauma. In: __. Sights and Sounds in Ophthalmology. St. Louis, CV Mosby Co., 5:29-34, 1984.
05. KARA-JOSE, N. et alii: Ferimentos perfurantes do globo ocular por acidentes automobilísticos. *Bol. of Sanit. Panam.* 95:547-555, 1983.
06. MACKAY, G.M.: Incidence of trauma to the eyes of car occupants. *Trans. Ophthal. Soc. U.K.* 95:311-314, 1975.
07. MOREIRA JR., C.A.; DEBERT-RIBEIRO, M. & BELFORT JR., R.: Epidemiological study of eye injuries in brazilian children. *Arch. Ophthalmol.* 106:781-784, 1988.

Neuropatia Recidivante de Los Pares Craneales. Hipersensibilidad Tipo III

Hilton Arcoverde Gonçalves de Medeiros, Juan José Rodríguez Ezcurra

RESUMEN

Los autores presentan un paciente con Neuropatia Recidivante de los pares craneales, en la cual, la alteración mas significativa fué un sensible aumento sérico de la IgM con un bajo valor de complemento. A pesar de nuestra investigación no se diagnostica ningún proceso etiológico exato.

SUMMARY

Recurrent Neuropathy of Cranial Nerves Type III Hypersensitivity

The authors present a patient with Recurrent Cranial Nerve Palsies, in whom the most important finding was a sensible increase of serum IgM with a low complement. In spite of our investigation no definite etiologic disease could be recognized.

INTRODUCCIÓN

La Neuropatia Recidivante de Los Pares Craneales (NRPC), constituye un síndrome descrito por primeira vez por Symonds, en 1958. Se han descrito asociaciones con esclerosis múltiple (Ivers y Goldstein, 1963), sarcoidosis (Colover, 1964), Síndrome de Guillain-Barré (Munsat y Barnes, 1965 y Thomas & associates, 1969), Síndrome de Tolosa-Hunt (Mathew y Chandy, 1970); diversos otros autores no citados han asociado la NRPC a procesos etiológicos de distintas naturalezas; otros no logran diagnosticar la etiología, quizás por el carater múltiple con que puede presentarse. En 1975, se empieza a referir este síndrome como parte de una enfermedad immuno-mediada (Dick, 1975). Los estudios histo-immuno-patológicos son escasos y por veces no concluyentes.

CASO CLÍNICO

S.D.L., mujer, casada, peluquera, se presenta en agosto de 1989 al servicio de urgencia, refiriendo dolor a los movimientos oculares y diplopia de diez dias de evolución. No habia historia familiar de relevante importancia.

La paciente habia presentado en febrero de 1974, una crisis de cefalea temporal, acompañada de parálisis facial (VIIº par) derecha, tipo periférica. La remisión clínica fué completa en 20 dias sin tratamiento. En noviembre de 1978, presenta un episodio de ptosis palpebral izquierda y cefalea. En el examen se comprueba una ptosis palpebral de 04 mm, con hendidura palpebral de 11 mm en OD y 07 mm en OI. La función del elevador del párpado superior era de 13 mm OD y 09

mm en OI. La agudeza visual (AV) y exploración campimétrica eran normales. Se administra prednisona (1 mg/kg/día), y a los 10 días la ptosis había disminuido hacia 02 mm. A los 30 días se le suspende corticoterapia; persistía ptosis. En febrero de 1979, la paciente presenta edema idiopático del párpado superior izquierdo, asociado a diplopia en posición primaria de mirada (PPM), por limitación del movimiento del recto superior Izdo. La tomografía axial (TAC), muestra imágenes compatibles con engrosamiento del músculo RSI. Exámenes de rutina y curva de tolerancia a glucosa normales. Pruebas reumáticas normales así como examen neurológico de los demás pares craneales. Se instala nueva corticoterapia, obteniéndose en 10 días reducción del edema palpebral. En mayo de 1979, la paciente se encuentra asintomática con motilidad ocular recuperada y hendidura palpebral de 12 mm AO. Se le suspende corticoterapia.

Se mantuvo asintomática hasta marzo de 1987, cuando presenta una parálisis facial (VIIº par) Izda., tipo periférica con diplopia en posición primaria de mirada que a la exploración se verifica deberse a parálisis total del recto lateral Izdo. Se inicia corticoterapia con prednisona (1 mg/Kg/día). A los 65 días estaba asintomática con recuperación completa de la expresión facial y motilidad ocular. La paciente no hace uso de fármacos en los intervalos de sus crisis.

En el examen del servicio de urgencia, en agosto de 1989, se verifica discreta ptosis del párpado superior D., en PPM, con hendidura palpebral de 11 mm OD y 13 mm OI, discreta hipertropía D/I, se encuentran RID y OSD paréticos. Resto de pares craneales clínicamente normales. Exámenes de rutina normales, exploración campimétrica normal; pruebas funcionales: estudio hemodinámico de arteria vertebral y troncos supraaórticos (doppler) y estudio hemorreológico normales. Factor reumatoideo, factor anti-nuclear, ana-látex, test de Kvein y reacción de Waaler-Rose negativos. TAC y resonancia nuclear magnética compatibles con la normalidad. El perfil inmunológico: IgG⁺ = 1200 mg/dl, IgA⁺ = 320 mg/dl, IgM⁺ = 190 mg/dl, IgE⁺ = 100 U/ml; complemento sérico*: total = 50 CH/100 ml, C₃ = 50 mg/dl, C₃at. = 08 mg/dl. la eletromiografía era normal. Se le administra tratamiento con prednisona (1 mg/Kg/día) y a los 15 días se encontraba asintomática.

A los 3 meses de la suspensión del tratamiento se le repite perfil inmunológico, habiendo IgM elevada, pero complemento sérico total y fracciones normales.

DISCUSIÓN

En 1958, Symonds presenta una serie de 4 casos con distintas parálisis de los nervios craneales. En su trabajo verifica haber una marcante predilección por ramas motoras. En uno de sus casos había asociación con

Tabela 1 - Hallazgos clínicos y laboratoriales.

DATA	NERVIO AFECTADO	TRATAMIENTO	FOLLOW-UP REMISION	EXAMENES COMPLEMENTARIOS SIGNIFICATIVOS
FEB. 1974	VIIº D.	-----	COMPLETA EN 20 DIAS	-----
NOV 1978	IIIº I.	PREDNISONA 1 mg/Kg/día	INCOMPLETA EN 10 DIAS	-----
FEB. 1979	IIIº I.	PREDNISONA 1 mg/Kg/día	COMPLETA EN 75 DIAS	TAC: ENGROSAMIENTO RSI
MAR. 1987	VIº - VIIº Iz.	PREDNISONA 1 mg/Kg/día	COMPLETA EN 65 DIAS	-----
AGO. 1989	IIIº D. IVº D.	PREDNISONA 1 mg/Kg/día	COMPLETA EN 15 DIAS	TAC = NORMAL RNM = NORMAL ELETROMIOGRAFIA = NORMAL IgE = 100U/ML (70 - 100) IgM = 190 mg/dl (65 - 160) COMPL. TOT. = 50 (60 - 90) C ₃ = 50 mg/dl (55 - 120) C ₃ AT. = 06 mg/dl (10 - 40)

+ Imunodifusión Radial
* Nefelometria



FIG. 01 - Corresponde a la última crisis, antes de implezar corticoterapia. Observar discreta ptosis en PPM OD, hipertropía D/I en PPM. Aún, observar limitación del RID y OSD.

tuberculosis. Bergin, 1960 demuestra un caso de parálisis de los nervios craneales, especialmente el VIIº par, con dismielinización de los nervios periféricos. En 1969, Walsh y Hoyt reportan un caso de parálisis del IIIº par bilateral en un paciente con meningitis pneumocócica. Duke-Elder, en 1971, revisando sus casos hasta 1964, propone que 40% de las parálisis oculares se deben a sífilis. A este autor se contrapone el trabajo de Green, Hackett y Schlezinger, que reporta, entre sus 130 casos, tan solo en 12 se pudo diagnosticar de sífilis. En este año Thomas y Yoss asocian oftalmoplégia con alguna neoplasias.

En 1983, Davous, Demierre y Massion, presentan un caso de oftalmoplégia recurrente alternante con iridoplégia en un paciente diabetico.

En 1988, Uldry y Regli publican 5 casos de "polineuritis de los pares craneales" en pacientes con serología positiva para el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV).

Esa disfunción de los pares craneales puede ocurrir con enfermedades intracraneales primarias, tumores invasivos de la naso-faringe, neoplasias metastásicas, inflamaciones granulomatosas, aunque estas patologías citadas producen por regla, parálisis permanentes de los pares craneales y no hay predilección por pares motores, siendo, para los autores, consideradas como un capítulo a parte dentro de las parálisis de los pares craneales.

También el síndrome de Tolosa-Hunt se encuentra

frecuentemente asociada a parálisis de los pares craneales. Muchas veces, recuerdan los autores, se hace difícil diferenciar un síndrome de Tolosa-Hunt con afección aislada del IIIº par con la migraña oftalmoplégica. Llamamos la atención a que muchos pacientes diagnosticados como Tolosa-Hunt pueden ser incluidos en el cuadro de la NRPC.

La NRPC, como entidad histo-patológica es escasamente estudiada, aunque sabemos puede tener base inflamatoria o isquémica.

La paciente que referimos, tiene aspectos clínicos semejantes a la literatura. Acomete ramas motoras en 90% de los casos, los síntomas son autolimitados, presenta una buena respuesta clínica a los corticoides, y con frecuencia se asocian a fenómenos neurálgicos. En este caso los autores concuerdan, se trata de una reacción de hipersensibilidad tipo III, por deposición de inmunocomplejos a nivel de placa motora, por el significativo aumento de IgM y disminución del complemento. No se pudo verificar ningún factor precipitante, así como relación de tiempo o secuencia de los episodios.

Finalmente, analizando los datos de la literatura mundial desde 1958, los autores concuerdan con la hipótesis formulada por Kansu, Us, Sarpel y Araç, y encuentran una prevalencia de la NRPC en pacientes de la raza amarilla de 3:1 con la raza blanca y de 9:1 con la raza negra. Aún no se verifica prevalencia importante de sexo ni edad, con edades variables entre 12 y 65 años.

BIBLIOGRAFIA

01. COLOVER, J. BRAIN, 71:451, 1948.
02. JEFFERSON, M.: In Modern Trends in Neurology (2nd series) Ed. D. Williams Butterworth, London, 1957.
03. SYMONDS, C.: Recurrent Multiple Cranial Nerve Palsies. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 21:95-100, 1958.
04. SCOTT, M.: Cranial Nerve Syndromes. Relation to exogenous and endogenous substances. *J. Am. Med. Assoc.* 203:893, 1968.
05. KREINDLER, A. and MACOVEI-PATRICH, M.: Recurrent Cranial Nerve Palsies of dysglobulinemia origin. *J. Neurol. Sci.* 6:117-123, 1968.
06. STEELE, J.C. and VASUVAT, A.: Recurrent Multiple Cranial Nerve Palsies: A distinctive Syndrome of Cranial Polyneuropathy. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 32:828-832, 1970.
07. MUNSAT, T.L. and BARNES, J.E.: Relation of Multiple Cranial Nerve Dysfunction to Guillain-Barré Syndrome. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 28:115-120, 1965.
08. SCHATZ, N.J. and FARMER, P.: Tolosa-Hunt Syndrome: The pathology of painful ophthalmoplegia. In Neuro-Ophthalmology Symposium of the University of Miami and The Bascon Palmer Eye Institute. vol. 6, J.L. Smith, Ed. C.V. Mosby co. St. Louis, 1972.
09. TAKAHASHI, A.: Migrating disseminated Multiple Cranial Neuropathy. *Clin. Neurol. (Jpn)*, 14:838-843, 1974.
10. HOKKANEN, E.; HALTIA, T. and MYLLYLA, V.V.: Recurrent multiple Neuropathy. *Eur. Neurol.* 17:32-37, 1978.
11. CASTAIGNE, P.; BRUNET, P.; PIERROT-DESEILLIGNY, C.; ROUSSEAU, P. and CAPRON, L.: Paralysies multiples et récidivantes des nerfs crâniens. *Ann. Intern. Med.* 130:479-480, 1979.
2. CONTAMIN, F.; MIGNOT, B.; ÖLLAT, H. and SINGER, B.: Paralysies multiples et récidivantes des nerfs crâniens. A propos du procès-verbal. *Ann. Intern. Med.* 130, 1979.
13. SWERDLOW, B.: Tolosa-Hunt Syndrome. A case with associated facial nerve palsy. *Ann. Neurol.*, 8:542-543, 1980.
14. KANSU, T.; US, Ö.; SARPEL, G. and ARAÇ, N.: Recurrent multiple cranial nerve palsies (Tolosa-Hunt plus?). *J. Clinical Neuro Ophthalmol.* 3:263-266, 1983.
15. WALSH and HOYT: In Clinical Neuro-Ophthalmology III^o ed. The Williams & Wilkins Company, 1969.
16. AUSTIN, J.H.: Recurrent polyneuropathies and their cortico-steroid treatment. *Brain*, 81:157, 1958.
17. CANO, M.; LAINEZ, J.M.; ESCUDERO, J.; BARCIA, C.: Pituitary adenoma presenting as painful intermittent III^o nerve palsy. *Headache*, 29:451-457, 1989.
18. VOLLRATH, J.: Recurrent oculomotor paralysis: A case of ophthalmic migraine?.: *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 192:154-156, 1988.
19. SAWYNER, C.N. and NAIK, R.B.: A case of recurrent Miller-Fisher Syndrome. *Br.J. Hosp. Med.* 38:566, 1987.
20. ALDRICH, M.S.; BECK, R.W. and ALBERS, J.W.: Familial recurrent Bell's palsy with oculomotor palsies. *Neurology*, 37:1369-1371, 1987.
21. BARONTINI, F.; MAURRI, S.; MARRAPODI, E.: Tolosa-Hunt Syndrome versus recurrent cranial neuropathy. A report of 2 cases with a prolonged follow-up. *J. Neurol.*, 234:112-115, 1987.
22. CAMMARATA, S.; SCHENONE, A.; PASQUALI, G.F. and TABATON, M.: Complete bilateral relapsing Ophthalmoplegia in a diabetic patient with a sensory-motor distal polyneuropathy. *Eur. Neurol.* 25:278-280, 1986.
3. MESSIER, G.; MEYRIER, A.; ROBINEAU, M. et KEMERY, J.L.: Paralysie transitoire récidivante d'un nerf moteur oculaire commun au cours d'un Cryoglobulinémie mixte essentielle. *Presse Med.*, 15:579-580, 1986.
24. HOPFNER, J.; GANSER, G.; SCHMIDT, H. and CLEMENS, S.: Unilateral Pseudotumor of the orbit - an autoimmune disease?. *Monatsschr. Kinderheilkd.* 134:43-45, 1986.
25. PEATFIELD, R.C.: Recurrent VI^o nerve palsy in Cluster headache. *Headache*, 25:325-327, 1985.
26. AUDRY, D.; GUARD, O.; GIRUOD, M.; SOICHOT, P. and DUMAS, R.: Multiple and recurrent paralysis of the cranial nerves of unknow etiology. *Rev. Otoneurophtalmol.* 55:363-369, 1983.
27. DAVOUS, P.; DEMIERRE, B.; MASSION, H.: Recurrent alternating ophthalmoplegia with iridoplegia in a young diabetic. *Eur. Neurol.*, 22:157-160, 1983.
28. ULDRY, P.A.; REGLI, F.: Polyneuritis of cranial nerves and acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS): 5 cases. *Rev. Neurol. (Paris)*, 144:586-589, 1988.
29. DUKE-ELDER. System of Ophthalmology. Henry Kimpton, London, 1971.
30. BREININ, G.M.: Moldaver. EMG of the human extra-ocular muscle. *Arch. Ophthalmol.* 54:200-210, 1955.
31. DYCK, THOMAS and LAMBERT. In Peripheral Neuropathy. Vol. 1, 527-530, 1975.

Teste de Prono-Posição em Quarto Escuro - Estudo de sua Reprodutibilidade

Remo Susanna Jr. *, Marcelo Teixeira Nicolela **

RESUMO

A reprodutibilidade do teste de prono-posição em quarto escuro foi estudada em dez pacientes (16 olhos) portadores de ângulo estreito. Dada as características da amostragem somente foi possível estudar-se a reprodutibilidade dos testes negativos. Isto ocorreu em 95,4% dos testes. É importante salientar que em nenhum destes casos houve desenvolvimento de crise aguda na ausência de medicação ou cirurgia durante o período de seguimento que foi de 9 a 67 meses (média 34,4 meses; mediana 38 meses).

Um dos olhos cujo teste foi positivo desenvolveu crise aguda no decorrer do seguimento.

SUMMARY

Prone Position Test in Dark Room. A Study on its Reproducibility.

Ten patients, (16 eyes) with narrow angle were studied. Five patients have chronic angle closure glaucoma, one plateau iris, two acute angle closure glaucoma in one eye and two only occludable angles.

The prone-position dark room test was consistent by negative in 95,4%. No eye developed acute glaucoma or anterior synechias during the follow-up period. (mean 34,4 months).

This study was not designed to study the reproductibility of the positives test. This will be done in the next future.

One eye, with positive test, developed acute glaucoma crisis during the follow-up period.

INTRODUÇÃO

Os testes provocativos foram idealizados com o intuito de se prever, entre os olhos susceptíveis de desenvolver crise de glaucoma agudo, quais teriam maiores chances de concretizá-la. Esse grupo de pacientes seria, portanto, candidato a tratamento clínico e/ou cirúrgico preventivo.

A idéia básica dos testes provocativos é tentar reproduzir situações que provoquem fechamento angular, dentro de ambiente médico, de tal modo que uma possível crise de glaucoma agudo possa ser evitada ou tratada prontamente.

Dentro dessa concepção, vários testes provocativos

* Professor Doutor da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia. Serviço do Professor Doutor Jorge Alberto Fonseca Caldeira. Médico Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Israelita Albert Einstein.

** Sexto Anista da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Recebido para publicação em 30/04/90.

foram idealizados^{1,2,3,4,5,6,7,8,9}, sendo que o mais utilizado em nosso meio é de prono-posição em quarto escuro (PPQE)^{6,8,10,11}. A positividade do mesmo para pacientes com ângulo estreito chega a 90%, segundo Harvis e Gallin⁸.

Não encontramos em literatura nenhum estudo que verificasse a reprodutibilidade do teste de PPQE. Sua determinação é de grande importância clínica, pois, em não sendo reprodutíveis, os resultados do mesmo perderiam sua credibilidade.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram realizados provas de PPQE em 10 pacientes (16 olhos) que ao exame oftalmológico de gonioscopia foram considerados como portadores de ângulo iridocorneano estreito. Cinco desses pacientes eram portadores de glaucoma crônico de ângulo estreito, dois tinham glaucoma agudo, um frís "em plateau" e dois possuíam ângulo estreito, sem outras evidências de doenças glaucomatosas. Quatro olhos contralaterais foram excluídos pois haviam sido submetidos previamente à cirurgia anti-glaucomatosa.

A idade variou entre 40 a 73 anos (média de 54,9 anos; mediana de 55 anos). Nove pacientes eram do sexo feminino e 1 do sexo masculino.

Cada paciente foi submetido a duas ou, no máximo, a 3 provas de PPQE consecutivas, com intervalo mínimo de 2 meses e máximo de 5 anos (mediana de 17 meses). Foram realizados, portanto, 41 testes de PPQE.

Cada teste foi comparado com o imediatamente anterior, no que diz respeito à reprodutibilidade, ou seja, se um resultado positivo ou negativo se repete no próximo teste.

Foi considerado positivo o teste de PPQE no qual a pressão intra-ocular (PIO) após o teste elevou-se pelo menos 6 mmHg em relação à PIO inicial. Foram realizados ao todo 25 comparações consecutivas.

Todos os olhos estudados estavam sendo mantidos por ocasião do teste sem nenhuma medicação por pelo menos 7 dias. Nenhum desses olhos havia sofrido qualquer intervenção cirúrgica.

RESULTADOS

Conforme pode ser observado na tabela 1, das 41 provas de PPQE realizadas, a positividade ocorreu em 4 casos (9,8%).

Este fato será discutido posteriormente nos comentários. Das 25 comparações realizadas, o resultado foi reprodutível em 21 casos (84%). Em 4 casos (16%) houve alteração do resultado do teste.

TABELA 1 - Positividade da Prova de Prono Posição em Quarto Escuro (m=41)

	Número Total	%
PPQE positiva	4	9,8%
PPQE negativa	37	80,2%

Quando se consideram somente os casos em que a prova inicial foi negativa (n=22), observa-se a repetição do resultado em 21 testes (95,5%). Apenas em 1 teste o resultado não se repetiu, ou seja, uma prova de PPQE inicial negativa tornou-se positiva no teste consecutivo. Considerando-se somente os casos com Prova inicial positiva (n=3), em nenhum dos casos o resultado foi reprodutível.

TABELA 2 - Comparação entre Provas de PPQE consecutivos

	Total (m=25)	somente provas de PPQE iniciais negativas (m=22)	somente provas de PPQE iniciais positivas (m=3)
reprodutível	21 (84%)	21 (95,5%)	0
não reprodutível	4 (16%)	1 (4,5%)	3 (100%)

COMENTÁRIOS

Os resultados obtidos mostram uma reprodutibilidade da prova de PPQE de 84%, quando se considera toda a amostragem. Esse número aumenta quando se consideram somente os casos com medida inicial negativa para 95,4%. Esses pacientes com provas de PPQE negativas foram seguidos por intervalos de tempo que variaram entre 9 e 67 meses (média de 34,4 meses; mediana de 38 meses), sem uso de medicação e sem realizar cirurgia antiglaucomatosa, e nenhum deles apresentou crise ou sintomas e sinais de fechamento angular (goniossínquias).

A positividade encontrada por nós para a prova de PPQE está bem abaixo da referida por outros autores. Tal fato pode ser explicado pelos critérios de seleção dos pacientes, pois na maioria dos casos onde a prova inicial foi positiva, foi introduzida medicação ou realizada cirurgia antiglaucomatosa, não podendo, portanto, ser

incluído em nosso estudo. Restou-nos portanto um número extremamente reduzido de olhos com prova inicial positiva (3 olhos), para que permitisse qualquer conclusão. É interessante notar-se, contudo, que desses 3 olhos inicialmente positivos, que recusaram tratamento, e que negativaram num posterior teste de PPQE, um dos olhos, o contralateral de um glaucoma agudo, desenvolveu crise aguda posteriormente. Os outros 2 olhos restantes,

pertencentes a um mesmo paciente, evoluíram sem história de fechamento angular.

A nosso ver, a positividade do teste indica a predisposição deste olho ao fechamento angular, mas outros fatores são importantes no desenvolvimento de crise. Novos trabalhos deveriam ser idealizados para se estudar o significado da positividade do teste de PPQE no decorrer do tempo, bem como sua reprodutibilidade.

BIBLIOGRAFIA

01. FOUCLES, W.S.: Observation on the dark-room test and its mechanism. *Br.J. Ophthalmol.* 41:200-207, 1957.
02. FRIEDMANN, Z. & NEUMANN, E.: Comparison of prone-position, dark-room, and mydriatic tests for angle-closure glaucoma before and after peripheral iridectomy. *Am.J. Ophthalmol.* 74:24-27, 1972.
03. GARTNER, S. & DECK, W.: Ocular tension in the Trendelenburg position. *Am.J. Ophthalmol.* 59:1040-1043, 1965.
04. GALIN, M.A.: The mydriase provocative test. *Arch. Ophthalmol.* 66:353-355, 1961.
05. GLOSTER, J. & POINDOSAWMY, D.: Change in intra-ocular pressure during and after the dark-room test. *Br.J. Ophthalmol.* 57:170-178, 1973.
06. HARRIS, L.S. & GALIN, M.A.: Prone provocative testing for narrow angle glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 87:493-496, 1972.
07. HIGGITT, A.C.: The dark-room test. *Br.J. Ophthalmol.* 38:242-247, 1954.
08. HUNG, T. & CHOU, L.H.: Provocation and mechanisms of angle closure glaucoma after iridectomy. *Arch. Ophthalmol.* 97:1862-1864, 1979.
09. HYAMS, S.W.; FRIEDMAN, Z. & NEUMANN, E.: Elevated intraocular pressure in the prone position. A new provocative test for angle closure. *Am.J. Ophthalmol.* 66:661-672, 1968.
10. MALTA, R.F.S.: Prova de prono-posição em quarto escuro em olhos submetidos a iridectomia após glaucoma agudo primário. Efeito do colírio de pilocarpina a 2%. Tese de Doutorado apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em 1988. *Rev. Bras. Oftalmol.* 49(1):35-43, 1990.
11. MONTEIRO, M.L.R.; MALTA, R.F.S. & SUSANNA JR., R.: Efeito da pilocarpina nos resultados de prova de "prone-position" em quarto escuro. *Rev. Bras. Oftalmol.* 41:71-75, 1982.

PAM - Acuidade Visual Potencial no Pré-Operatório de Catarata.

**Augusto Menna Barreto Monclaro, Pedro Modesto Piccoli,
Luiz Fernando Zornig, Aramis de Castro Bach.**

RESUMO

No presente estudo, os autores analisam o funcionamento do aparelho PAM, acuidade visual potencial, no pré-operatório de catarata, e concluem que ele foi compatível em 89% dos casos.

O número de falso-positivos foi de 7.6%, em olhos com as seguintes patologias associadas: Campo Visual estreito por glaucoma, opacificação de cápsula posterior, edema macular cistóide e drusas maculares com membrana neovascular.

Nos casos de ambliopia e degeneração do epitélio pigmentar, as respostas foram compatíveis, discordando de outros autores³ que utilizaram visão interferencial a laser.

O percentual de falso-negativos foi baixo, 3%, desde que respeitada a forma de utilização do aparelho, indicada pelos autores^{1,2,4}.

SUMMARY

Potential Visual Acuity in Cataract Pre-Operatory

In the present study, the authors make a critical analysis of the potential acuity meter (PAM), prediction of visual acuity in the pre-operative of Cataract surgery, and conclude that it was predictable in 89% of the cases. The number of false-positive responses, 5, or 7.6% of the cases, was due to the following clinical conditions: Constricted visual field in glaucoma, CME, secondary opacification of the capsule and neovascular membrane with macular drusen.

The cases of Ambliopia, and epithelial pigment degeneration of the macula had reliable responses probably because of the use of the Snellen chart, a different opinion than of the authors who used the interference fringe laser system³.

The false negative responses had a low rate, 3%, if we respect the range of utilization of the equipment, described by the authors.

MATERIAL E MÉTODO

Neste trabalho foram estudados 82 olhos de 76 pacientes, operados de facectomia com LIO, da Clínica Central de Oftalmologia de Curitiba, no período de 01 de junho de 1988 a 01 de janeiro de 1990.

Foram efetuadas as seguintes medições:

Pré-operatório: Acuidade visual com a melhor refração, e Acuidade visual potencial com o PAM, sob midríase. Pós-operatório: Acuidade visual máxima obtida após o segundo mês de pós-operatório.

O aparelho PAM, da firma Mentor (EUA), foi desenvolvido pelos Drs. David Guyton e John Minkowski, e projeta na retina uma escala de Snellen diminuta, através de um fecho luminoso estreito (0.15NM), que atravessa uma área de cristalino microscopicamente transparente^{1,2,4}.

Segundo os autores^{1,2,4}, o aparelho só oferece dados confiáveis naqueles olhos onde a A.V. pré-operatória, é igual ou superior a 10%. No nosso estudo no entanto, incluímos casos de olhos com apenas percepção luminosa ou de vultos, na tentativa de ampliarmos a faixa de utilização do aparelho.

RESULTADOS

O estudo englobou 67 olhos. A.V. Pré-operatória de 10% ou mais, e 15 olhos com A.V. pré-operatória de P.P.L., ou Percepção de vultos.

Nos 67 olhos com A.V. Pré-operatória de 0.1 ou mais, encontramos um percentual de confiabilidade de 89%, ou seja um acerto PAM/A.V. Pós-operatória de até duas linhas da escala de Snellen.

47 olhos PAM compatível com A.V. pós-operatória 80-100 %
9 olhos PAM compatível com A.V. pós-operatória 40-80 %
4 olhos PAM compatível com A.V. pós-operatória 10-40 %

Nos 47 casos A.V. final 80-100% as máculas estavam normais. Na análise dos doentes com A.V. final entre 40 e 80% encontramos os seguintes diagnósticos:

- Degeneração macular senil seca: 4 casos.
- Coroidose miópica grave: 2 casos.
- Edema macular cistóide: 2 casos.
- Catarata com início precoce e ambliopia: 1 caso.

Na análise dos casos com A.V. final entre 10 e 40% as seguintes patologias foram evidenciadas:

- Coroidose miópica: 1 caso.
- Drusas maculares: 1 caso.
- Ambliopia por catarata congênita: 1 caso.
- Corioretinite macular: 1 caso.

O percentual de falso positivos foi de 7.6% da amostragem indicada, ou cinco casos. Na avaliação específica das patologias encontramos:

- 1 caso: glaucoma com campo visual pontual PAM D.3 - A.V. final D.1
- 2 casos: catarata secundária PAM 0.8 - A.V. final 0.6
*Após discisão capsular A.V. = 1.0
- 1 caso: Edema macular cistóide PAM 1.0 - A.V. final 0.6
- 1 caso: Drusas com MB neovascular PAM p.5 - A.V. final 0.1

Notamos que apenas o último caso apresentou uma queda superior a 20%.

O percentual de falso-negativos também foi muito baixo 3% ou dois casos, se considerarmos a amostragem indicada (total 67 olhos), com ambos apresentando retinopatia diabética *back ground* e degeneração macular. Se não seguirmos a orientação dos autores do PAM, e incluímos no estudo olhos com A.V. pré-operatória de P.P.L. ou P.V., teremos 20,7% ou 17 casos.

DISCUSSÃO

O percentual de 89% de acerto da acuidade visual potencial, torna o aparelho PAM, um exame não somente necessário para o médico, como também para o paciente, neste caso agindo como motivador e explanador da necessidade da cirurgia.

Para obtermos um baixo índice de falso-negativos, devemos sempre fazer o exame sob midríase, sem pressa, e ainda excluímos aqueles casos de catarata madura ou muito fechada.

Em nossa análise o número de falso-positivos foi menor do que aquele encontrado por Faulkner³, que estudou

nº	AV.Pré-Op.	PAM	Diagnóstico	AVPÓSOP.
01	0.2	0.5	Coroidose Miópica Grave	0.5
02	0.4	0.8	S.P.	1.0
03	0.3	0.8	S.P.	1.0
04	0.1	0.8	S.P.	0.8
05	0.3	0.5	S.P.	0.8
06	0.3	0.6	S.P.	1.0
07	0.2	0.8	S.P.	0.8
08	0.6	0.8	Catarata subcortical posterior	1.12
09	PPL	Zero	Catarata fechada F	0.8
10	PPL	Zero	Catarata fechada F	1.0
11	PPL	Zero	Catarata fechada F	1.0
12	PPL	Zero	Catarata fechada F	1.0
13	0.2	0.8	Catarata fechada	0.8
14	0.1	0.4	Catarata muito fechada F	1.0
15	0.1	0.6	S.P.	0.8
16	0.3	0.8	Catarata secundária (Após D.C.V.=1.0)	0.6
17	0.1	0.5	E.M.C.	0.6
18	0.1	Zero	Glaucoma com C.Visual estreito	0.6
19	0.06	0.4	Deg. macular senil seca	0.5
20	PPL	0.3	Glaucoma com C.Visual pontual	0.1
21	0.2	0.8	S.P.	1.0
22	0.1	0.5	Deg. macular senil seca	0.6
23	0.3	0.8	Catarata secundária (Após D.C.V.=1.0)	0.6
24	PPL	Zero	Catarata fechada	1.0
25	0.1	1.0	S.P.	1.0
26	PPL	Zero	Catarata fechada	1.0
27	0.2	1.0	S.P.	1.0
28	0.1	1.0	Edema macular cistóide	0.6
29	0.1	0.8	S.P.	0.8
30	0.06	0.2	Deg. Miópica grave	0.2
31	C.Dedos	0.4	Catarata fechada	0.8
32	0.2	0.6	S.P.	0.8
33	0.2	0.6	S.P.	1.0p
34	0.1	0.6	S.P.	0.8
35	C.Dedos	Zero	Catarata fechada	0.8
36	PPL	Zero	Catarata fechada	0.8
37	0.2	0.5	Deg. macular por diabete (úmida)	1.0
38	0.2	0.3	Diabete com D.Macular /Fotocoagulada	1.0
39	0.06	0.8	S.P.	1.0
40	0.06	0.6	S.P.	1.0

nº	AV.Pré-Op.	PAM	Diagnóstico	AVPÓSOP.
41	0.1	0.5	S.P.	0.8
42	PPL	0.5	S.P.	1.0
43	PPL	0.5	S.P.	0.5
44	0.1	0.6	S.P.	0.6
45	0.06	0.3	S.P.	0.6
46	0.3	0.9	S.P.	1.0
47	0.3	0.9	S.P.	1.0
48	0.1	0.9	S.P.	1.0
49	0.2	0.9	S.P.	1.0
50	0.3	0.6	S.P.	1.0
51	0.2	0.8	S.P.	0.8
52	0.1	0.8	S.P.	1.0
53	0.1	0.8	S.P.	1.0
54	0.1	0.8	S.P.	1.0
55	0.1	0.8	S.P.	0.8
56	0.5	0.8	S.P.	1.0
57	PPL	Zero	Catarata fechada	0.8
58	0.2	0.8	S.P.	0.8
59	0.1	1.0	S.P.	1.0
60	0.4	0.8	S.P.	1.0
61	0.06	0.8	S.P.	1.0
62	0.1	0.2	Catarata fechada Sub Cort. Post.	1.0
63	0.2	0.5	E.M.C.	0.6
64	0.3	0.6	S.P.	0.8
65	0.1	0.6	S.P.	0.8
66	0.1	0.5	Drusas com MB Neovascular	0.1
67	Dedos3M	0.2	Ambliopia por catarata congênita	0.1
68	0.1	0.8	S.P.	1.0
69	0.06	0.1	Coreoretinite macular	0.1
70	C.Dedos2M	0.1	Drusas maculares com MB neo-vascular retina Fotocoagulada	0.1
71	0.2	0.8	-	0.8
72	0.06	0.8	Astigm. 6 Dioptr./não retornou ret.	0.6
73	PPL	Zero	Cat. Fechada sub-cort. posterior	1.0
74	0.4	0.7	Alta miopia	0.8
75	0.1	0.5	Cat. início precoce/ambliopia	0.6
76	0.1	1.0	R. Diabética	1.0
77	0.3	0.7	-	1.0
78	0.1	0.6	Deg. macular senil	0.6
79	0.1	0.8	S.P.	1.0
80	PPL	Zero	S.P.	1.0
81	0.3	0.8	S.P.	1.0
82	0.1	0.8	S.P.	1.0

137 olhos com a visão interferencial com franjas a laser em 1983. Faulkner concluiu que sete patologias clínicas são responsáveis por respostas falso-positivas: descolamento seroso do epitélio de mácula; edema macular cistóide, campos visuais diminuídos, ambliopia, cistos ou buracos maculares, atrofia geográfica do epitélio pigmentar de mácula, e ainda, descolamento de retina no pós-operatório imediato. Concordamos que o edema macular cistóide e o descolamento de retina são causas

óbvias de respostas falso-positivas, no entanto, tivemos respostas "compatíveis" em casos de ambliopia (2 casos) e degeneração macular senil (4 casos) provavelmente pelo fato do PAM usar a escala de Snellen, e não franjas que diminuem de tamanho, e variam na orientação espacial dificultando desta forma a identificação pela mácula. Acrescentamos que os casos de membrana neovascular também foram causa de resposta falso-positiva.

O percentual de falso-positivos foi de 7,6% da amostragem indicada, (5 casos). Na especificação das patologias encontramos:

- 1 caso: glaucoma com campo visual pontual
PAM D.3 - A.V. final 0.1
- 2 casos: catarata secundária
PAM 0.8 - A.V. final 0.6
*Após discisão capsular A.V. = 1.0
- 1 caso: edema macular cistóide
PAM 1.0 - A.V. final 0.6
- 1 caso: drusas com MB neovascular
PAM 0.5 - A.V. final 0.1

Notamos que apenas o último caso apresentou uma queda superior a 20%.

O percentual de falso-negativos também foi muito baixo, 3% ou dois casos, se considerarmos a amostragem indicada, (total 67 olhos), com ambos apresentando retinopatia diabética, *back ground* e degeneração macular. Se não seguirmos a orientação dos autores do PAM, e incluirmos no estudo olhos com A.V. pré-operatória de P.P.L. ou P.V. teremos 20.7% ou 17 casos, aumentando significativamente o número de resultados pouco confiáveis.

Concluimos que pela análise de custos, (qualquer aparelho de visão interferencial a laser custa duas ou três vezes mais caro) e também, pela sua confiabilidade, o PAM é exame útil e necessário no arsenal do médico cirurgião de olhos.

BIBLIOGRAFIA

01. GUYTON, DAVID L.: Instruments for Measuring Cataracts. *Ophthalmology* 89(8):34-39, 1982.
02. MINKOWSKI, J.S.; PALESE, M.; GUYTON, D.: Potencial Acuity Meter using a minute. Aerial aperture. *Ophthalmology* 90(11):1360-68, 1983
03. FAULKNER, W.: Laser interferometric prediction of postoperative visual acuity in patients with cataracts. *Am.J. Ophthalm.* 95:626-36, 1983.
04. GUYTON, D.: Misleading Prediction of post-operative visual acuity. *Arch. Ophthalm.* 104:189-190, 1986.
05. ENOCH, J.M.; BIDELE, H.E.; KAUFMANN, E.: Interferometric visual acuity testing in anterior segment disease. *Arch. Ophthalm.* 97:1916-19, 1979.
06. GREEN, O.G.: Testing the vision of cataract patients by means of laser generated. *Interference Fringes Science* 168:1240-42, 1970.