

ÍNDICE - INDEX

Editorial	FLÁVIO REZENDE	197
Necrológio	PEDRO MOACYR DE AGUIAR	199
Entrevista com um Mestre	DR. AFONSO FATORELLI	201
Trombose da Veia Central da Retina - Central Retinal Vein Occlusion.	L. PACINI NETO, J.A. SILVA, J.L. VILAÇA.	203
Iridociclite Bilateral causada pelo "Mycobacterium leprae" Diagnosticada através da Punção de Câmara anterior - Bilateral Iridocyclitis caused by "Mycobacterium leprae", Diagnosed by Anterior Chamber Paracentesis.	WESLEY RIBEIRO CAMPOS, FERNANDO ORÉFICE, MARIA APARECIDA SUCENA, CARLOS ALBERTO F. RODRIGUES.	207
Uso de Clofazimina em Pacientes com Albinismo Óculo-Cutâneo Portador de Hânseníase na forma Virchowiana - Use of Clofazimina in Patients with Oculo-Cutaneous Albinism in Bearer's of Virchow's form of Hansen Disease.	WESLEY RIBEIRO CAMPOS, FERNANDO ORÉFICE, MARIA APARECIDA S. SUCENA, CARLOS ALBERTO F. RODRIGUES.	211
Aplicação de Película de Celulose em Lesões Epiteliais da Córnea - Cellulose Membrane in Epithelial Corneal Lesions.	DÉCIO BRIK.	215
Tratamento Eficaz da Dor na Ceratite Bolhosa - Effective Treatment of Pain in Bullous Keratopathy.	ISRAEL ROZENBERG, ARNALDO RUSSO.	221
Diagnóstico Diferencial dos Descolamentos Exsudativos da Retina - Differential Diagnosis in Exsudative Retinal Detachments.	EDUARDO MORIZOT.	225
Retinoblastoma X Exame do Fundo de Olho na Criança - Retinoblastoma X Fundus Examination in Children.	CLÉLIA MARIA ERWENNE, FLÁVIO JAIME DA ROCHA, JOSÉ CARLOS GOUVÊA PACHECO.	235
Lentes de Contato Hidrofílicas: Métodos de Limpeza e Desinfecção com o Congelamento a -4º C - Hydrophilic Contact Lenses: Freezing Method for Cleaning and Disinfection Purposes at -4º C.	DAVID GRYNER.	239
Traumatismo de Quiasma Óptico: Descrição Evolutiva de 4 Casos e Revisão da Literatura Recente - Optic Chiasma Trauma: Evolutive Description of 4 Cases and a Revision of Recent Literature.	CARLOS ALBERTO RODRIGUES-ALVES, ALFRED ANDREW VAN BAAK, ELIANA APARECIDA FORNO, MARIA KIYOKO OYAMADA.	246
Análise Histopatológica de Pterígios Primários e Recidivados - Histopathologic Study of Primary and Recurrent Pterygia	ROSIMEIRE CHRISTOV, ELIANA APARECIDA FORNO, CRISTIANE MENEZES CAMPAGNA, SAMIR JACOB BECHARA, NEWTON KARA JOSÉ	251

Editorial

A Sociedade Brasileira de Oftalmologia seguindo a decisão de fazer campanhas visando a Prevenção da Cegueira, lança este ano, na 2ª semana de agosto de 8 a 10, a campanha “Medida da Visão na Infância”.

É imprescindível que todos se engajem nesta empreitada. O principal objetivo destas campanhas, é esclarecer à opinião pública quanto à importância da prevenção, e secundariamente, valorizar nossa profissão, fazendo com que nos vejam como uma categoria que se coloca em primeiro lugar na defesa da saúde de todos.

Vamos pois, todos, para as ruas de todo o Brasil, aos Shopping Centers, às escolas, aos jornais, às emissoras de rádio e televisão, a qualquer lugar. Um projetor ou uma escala de optotipos é o suficiente. Arregimente o maior número possível de pessoas e não deixe que nenhuma criança até 21 anos fique sem ter sua acuidade visual medida.

Encaminhe os que apresentarem baixa visual a um serviço de oftalmologia. Nada pessoal. Cuidado com a ética. Após a campanha mande à SBO o número de exames feitos e o número de deficientes visuais encontrados. Uma estatística por Estado e uma geral de todo o Brasil serão posteriormente divulgadas pelo nosso Presidente, Dr. Oswaldo Moura Brasil.

É com campanhas deste tipo que vamos firmar nosso conceito junto à população.

Seu Filho Vê Bem?

Tem Certeza?

Verifique Já!

Campanha da SBO.

Flávio Rezende

Entrevista com um Mestre

Dr. Afonso Fatorelli

Títulos

- Diretor da Seção de Oftalmologia do Colégio Brasileiro de Cirurgiões.
- Presidente do Centro de Estudos da Oftalmoclínica Botafogo.
- Ex-Professor Adjunto de Oftalmologia da UERJ
- Ex-Presidente da Sociedade Brasileira de Oftalmologia.
- Membro Fundador e Ex-Presidente da Sociedade Brasileira de Implantes Intra-Oculares.



No momento em que a Facoemulsificação parece estar voltando com toda força, ninguém melhor que um dos seus introdutores no Brasil para responder sobre este assunto.

1 - Pergunta: Como membro do grupo que foi o pioneiro na Facoemulsificação no Brasil, acha que esta técnica voltou para ficar?

Resp. Sim, achamos que a técnica da facoemulsificação voltou para ficar, especialmente agora que a maioria dos cirurgiões já dominou a extração extracapsular planejada da catarata. Muitos tempos da extracapsular, como a capsulotomia, a aspiração, a manipulação da cápsula, os cuidados com o endotélio, colocação da lente, são idênticos aos da facoemulsificação. Devemos nos lembrar que foi a faco que abriu o caminho para a extracapsular planejada, como executada nos moldes atuais. Ora, se temos à mão os recursos para fazer esta extracapsular com uma incisão menor, recuperação ocular, e auxiliados por melhor tecnologia, logicamente a opção natural será por esta técnica, considerando as restrições inerentes a ela, como a qualquer outra no campo da medicina.

2 - Pergunta: Com a incidência ainda grande de cataratas maduras em nossos pacientes, acha válido um investimento deste vulto?

Resp. O investimento é válido. A gama de indicações para a facoemulsificação é, sem dúvida, bastante abrangente.

Um percentual razoável de cataratas senis são viáveis a este procedimento cirúrgico.

Ao mesmo tempo, as técnicas estão paulatinamente avançando na resolução dos núcleos mais densos, como a hidrodelineação e a facoemulsificação hidrossônica. Outras indicações abrangem cataratas em jovens, pós-uveítes, congênitas de núcleo denso, pacientes com filtrantes, cataratas subcapsulares posteriores, e porque não dizer também, as dos pacientes que já aceitam a cirurgia não tão tardiamente, especialmente aqueles cuja profissão não permite contemporizar.

3 - Pergunta: Qual a vantagem da facoemulsificação sobre a extracapsular clássica se temos que fazer um alargamento de 7 a 8 mm para introduzirmos uma LIO?

Resp. A abertura na extracapsular clássica é, em média, de 11 a 13 mm, dependendo da midríase e do tamanho e densidade do núcleo. Esta medida da incisão é feita com compasso em linha reta (em corda) e não em circunferência, o que seria maior.

Em relação à diferença da incisão ampliada após a faco, ainda assim ela é suficiente para influir no prognóstico da recuperação do paciente, permitindo mais precocidade da refração e menor astigmatismo.

Se empregarmos lentes de menor diâmetro, os benefícios serão ainda maiores.

4 - Pergunta: Acha que as lentes dobráveis têm futuro?

Resp. A experiência mundial acumulada até o presente momento, não nos fornece elementos para um julgamento definitivo.

Ainda se discute o modelo a ser empregado, o material mais adequado, a maneira de se dobrar a lente, como introduzi-la através de uma incisão pequena com segurança. Podem vir a ocasionar uma reação inflamatória maior do que aquelas observadas com o PMMA, e a se descentrar mais facilmente. Mas as pesquisas continuam de modo crescente, e tudo nos leva a crer que em breve tais questões possam ser resolvidas.

5 - Pergunta: Existem diferenças significativas entre os primeiros facoemulsificadores e os atuais?

Resp. Sem dúvidas há diferenças significativas.

Quanto ao aspecto físico, os novos aparelhos são mais compactos, ocupando menor espaço nas salas de cirurgia, são refrigerados a ar e têm painéis com controle digital e sinais sonoros demonstrativos das diferentes funções. As canetas são mais leves e melhor desenhadas.

Quanto ao desempenho, destacamos a intensidade do ultra-som e da aspiração que podem ser dos tipos linear ou fixo. Através de um pedal, é possível manterem-se os níveis desejados de acordo com as circunstâncias, podendo o próprio cirurgião, por exemplo, desligar o módulo de ultra-som quando a ponta da caneta do faco estiver muito próxima da cápsula posterior, ou acionar o mecanismo de refluxo quando esta é apreendida pelo orifício da ponta de aspiração.

Houve uma grande evolução quanto ao sistema de "bomba" de aspiração, e, além do peristáltico, dispomos também dos sistemas diafragmático e o de Venturi, cada qual com suas vantagens e desvantagens.

6 - Pergunta: "Faco na Câmara Posterior", "Endo-Faco", "Fraturas do Núcleo", "Faco com duas mãos". Existem vantagens de algumas destas técnicas, ou cada cirurgião tem a da sua preferência?

Resp. Basicamente o tempo cirúrgico correspondente ao uso da caneta de ultra-som é localizado na câmara posterior ou no plano da área pupilar e, eventualmente, na câmara anterior. Isto protege o endotélio.

A endofacoemulsificação representa o máximo em refinamento da técnica: o núcleo é integralmente emulsificado dentro do saco capsular. A facoemulsificação "in situ" também é uma variante bastante difícil de ser executada. Com essa modalidade

cirúrgica respeita-se a integridade das bordas da cápsula, que geralmente é aberta de modo contínuo. É a chamada capsulorhexis.

Para o cirurgião que está se iniciando, a técnica bimanual poderá ser a mais indicada. É feita uma pequena incisão, a alguns milímetros à esquerda da incisão principal. Por ela o cirurgião introduz uma espátula especial, com a qual pode mover o núcleo, facilitando o seu posicionamento para atuação da caneta de ultra-som.

7 - Pergunta: Acha fundamental que as incisões sejam bem esclerais a 3 ou 4 mm do limbo? Quais as vantagens?

Resp. Damos preferência à incisão escleral, não muito afastada do limbo, com a qual estamos mais familiarizados e cujos resultados têm se mostrado satisfatórios.

Entretanto, há uma tendência em se demonstrar que as incisões denominadas "em túnel" seriam mais eficazes para eliminar o astigmatismo cirúrgico. Tais incisões, praticadas com lâminas especiais, são obtidas por delaminação a 3 mm do limbo, penetrando-se na câmara anterior praticamente pelo estroma corneano, o que possibilita maior respeito pela arquitetura corneana, necessidade de menos suturas, melhor cicatrização, menor astigmatismo, e, em alguns casos, ausência total de sutura.

8 - Pergunta: Seu grupo já tem alguma experiência com a sutura horizontal?

Resp. Ao invés de se fazer a clássica sutura radial, ou seja, perpendicular ao corte da incisão, tem-se advogado a sutura paralela ao limbo.

Nossa experiência e "follow-up" com este tipo de sutura são ainda pequenos, mas os primeiros resultados são encorajadores.

9 - Pergunta: E as lentes ovais de 5x6 mm, compensam seu uso, só para diminuir a incisão em 2 ou 3 mm? O número de descentrações não seria maior?

Resp. O uso de lentes ovais é compatível com a facoemulsificação. A incisão a ser ampliada, após a remoção do núcleo por este processo, será bem menor do que aquela obtida na extração extracapsular planejada. Quanto às descentrações, estas poderão não ocorrer se o cirurgião executar uma capsulorhexis bem pequena, de modo a assegurar o bom posicionamento da lente dentro do saco capsular, e que a aba da cápsula anterior cubra adequadamente as bordas da parte óptica destas lentes.

Trombose da Veia Central da Retina

Estudo etiológico e avaliação terapêutica dos casos reunidos nos últimos dois anos.

L. Pacini Neto *, J.A. Silva **, J.L. Vilaça **

RESUMO

A hipertensão arterial foi a causa mais importante de trombose da veia central da retina nos pacientes acima dos quarenta anos de idade.

O diabetes não foi tão comum quanto se esperava. Nos poucos casos estudados, a hipertensão arterial ou a hipercolesterolemia estavam quase sempre presentes.

A incidência de trombose da veia central da retina na população feminina se iguala ao contingente masculino afetado após os 60 anos de idade. Até esta faixa etária as mulheres contam com uma proteção hormonal.

SUMMARY

Central Retinal Vein Occlusion. Etiological Study and Therapeutic Evaluation of Cases Seen in the Last Two Years

The Arterial hypertension was the most important cause of central retinal vein occlusion beyond forty years old patients.

Diabetes has not been a common etiology as was expected. In all cases in this study, hypertension was present associated or not to hypercholesterolemia. The incidence of central retinal vein occlusion in female population is equal to the male after sixty years old patient. Until this age, women are protected by hormone.

Palavras Chaves: trombose de tronco da veia central da retina TTVCRT, trombose de ramo da veia central da retina TRVCR, isquemia retiniana, edema, eletrofisiologia, fluoresceinografia, fotocoagulação, rubeosis iridis.

INTRODUÇÃO

O conhecimento da história natural da trombose de tronco da veia central da retina TTVCR e de seus ramos TRVCR, possibilitou a introdução de várias técnicas de

* Coordenador do Programa de Residência Médica da Clínica e Fundação Pacini - SEP - Sul 715/915 - Brasília - DF.

** Médico Oftalmologista da Clínica e Fundação Pacini.

Recebido para publicação em 07/05/91

fotocoagulação com laser, que modificou por completo o curso patológico deste acidente vascular que, na maioria das vezes, culminava com a neoformação vascular.

A fotocoagulação passou a cumprir um inestimável papel no que tange a recuperação funcional macular e também na obstaculização dos temidos efeitos induzidos pelo misterioso fator "neo-vasculogênico" que todos conhecem, mas que nunca foi visto.

Pareceu-nos importante recuperar todos os pacientes que sofreram deste mal nos últimos dois anos e analisá-los sob dois ângulos distintos, o da fisiopatologia e o da terapêutica.

MATERIAL

Reunimos 65 pacientes, 32 dos quais pertencem ao grupo sexo masculino, e os 33 restantes ao grupo sexo feminino. Cada grupo foi sub-dividido em 3 sub-grupos segundo a faixa etária dos pacientes selecionados (de 20 a 40; de 41 a 60; de 61 a 80 anos).

Todos eles foram submetidos a um exame de rotina oftalmológica, acrescido de uma avaliação angiofluoresceinográfica e eletrofisiológica. Não dispensamos um parecer do generalista, com a atenção dirigida especialmente à análise sanguínea, ao estudo funcional do seu aparelho cardiovascular e, por fim, à pesquisa reumatológica.

RESULTADOS

A angiofluoresceinografia mapeou a área de não-perfusão capilar e de edema nas áreas envolvidas.

Verificamos que o comprometimento eletrofisiológico característico das vasculopatias retinianas foi, basicamente, a diminuição da amplitude da onda b do eletrorretinograma. No grupo das TRVCR a previsão se confirmou, mesmo no caso da isquemia retiniana. Observou-se que esta redução está em relação inversa ao tamanho do território afetado. Por outro lado, não se dispensou também este mesmo estudo ao grupo das TTVCR. Ele nos informou de dados importantes para estruturar a fisiopatologia indispensável para o melhor conhecimento da história natural da doença. Desta forma nos foi possível assim, prever corretamente a recuperabilidade funcional e também, sobre as complicações próprias desta alteração reológica.

Nas formas isquêmicas muito extensas, a onda b esteve extinta em todos os casos, conferindo ao traçado

eletrorretinográfico uma forma negativa pela presença apenas da onda a. Foram estes, indiscutivelmente, os casos mais graves. As complicações comprometeram seriamente a anatomia do olho e definitivamente a sua função (Figura 1).

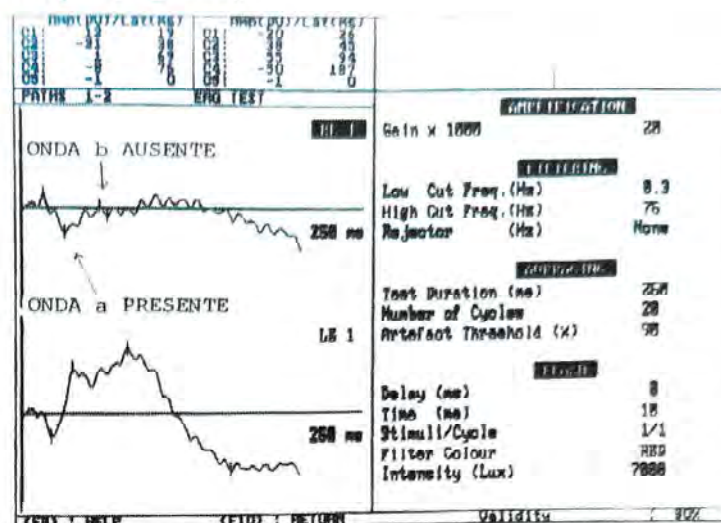


Fig. 01 - Eletrorretinograma de um caso de TTVCR.

A tabela abaixo registra os nossos resultados:

Sexo Masculino			
Idade	TTVCR	TRVCR	Total
20-40	1	1	2
41-60	11	3	14
61-80	10	9	19
Total	22	13	35
Sexo Feminino			
20-40	1	0	1
41-60	1	7	8
61-80	8	16	24
Total	10	23	33

DISCUSSÃO

Primeiro sub-grupo:

A incidência da vasculopatia em ambos os sexos foi muito baixa no primeiro sub-grupo. A etiologia ficou restrita apenas a complicações da vasculite inflamatória inespecífica, do lupus eritematoso sistêmico e da sífilis.

Segundo sub-grupo:

A TTVCR foi maior no sexo masculino, cerca de dez vezes.

A TRVCR foi menor no sexo masculino, cerca da metade em relação ao sexo feminino (Figura 2).



Fig. 02 - TRVCR com escavação papilar em 48%. Edema e hemorragia atingindo a área macular.

O total geral neste sub-grupo esclarece que o dobro dos homens foi atingido.

Terceiro sub-grupo:

A TTVCR incide em igualdade nos dois sexos.

A TRVCR acometeu o dobro das mulheres nesta faixa etária.

No total dos casos constatamos que o número de mulheres foi superior em 20% ao número dos homens.

O que se tira desta observação é que o sexo feminino está hormonalmente protegido das doenças vasculares até os 60 anos de idade, um pouco acima da faixa etária quando se inicia o período da menopausa. Esta observação nos leva a admitir que a mulher no período pós-menopausa goza ainda de privilégios da ação residual do quantitativo hormonal remanescente.

No segundo e terceiros sub-grupos a hipertensão arterial foi a etiologia mais encontrada, seguida de longe pelo diabetes e a arteriosclerose.

PROGNÓSTICO

A bilateralização da patologia aconteceu em dois pacientes (6,25%) na forma TTVCR e em três (8,5%) na forma TRVCR. Estes números, a nosso ver, não devem ser desprezados.

Nos casos em que a função macular foi atingida, a angiografia denunciou, em alguns pacientes, edema puro e em outros, associações com áreas de não perfusão capilar. No primeiro caso a recuperação funcional foi surpreendente, mesmo na forma de TTVCR. A

fotocoagulação focal na TRVCR e pan-retiniana na TTVCR, associada a disparos com laser no polo posterior em "grid", fizeram com que regredisse, por completo, o edema do polo posterior. No segundo caso, ou seja, naqueles em que a não perfusão capilar atingiu o polo posterior, a visão ficou, em todos os pacientes, abaixo de 0,1, mesmo após a fotocoagulação com vistas a impedir a difusão do fator "neo-vasculogênico". Estas formas mais graves foram observadas nas pessoas mais idosas, notadamente, no sub-grupo acima dos 61 anos de idade.

CONCLUSÕES

A recuperação funcional da mácula foi somente possível nas formas predominantemente edematosas. Se a isquemia estiver presente neste grupo, ela deve excluir o polo posterior. O tratamento da forma edematosa restringiu-se, basicamente, na fotocoagulação da área envolvida: focal na TRVCR e pan-retiniana da TTVCR.

Quando o edema macular se mostrou resistente à exclusão da retina periférica, disparos de laser foram feitos na região macular segundo a disposição em "grid". A diminuição da espessura retiniana foi rápida, restabelecendo o equilíbrio entre as estruturas vasculares e extra-vasculares.

A fotocoagulação nas trombozes isquêmicas extensas feita nos primeiros três meses de instalação do acidente vascular, reduziu muito as complicações nos segmentos anterior e posterior do globo ocular. Isto, no entanto, não invalida a intervenção tardia com o laser. Em nosso estudo, das trombozes que não foram tratadas precocemente, 35% desenvolveram "rubeosis iridis". A fotocoagulação pan-retiniana reverteu o processo, regredindo a malha vascular anormal em alguns pacientes, e em outros, estabilizando-a no patamar em que se encontrava (Figura 3).



Fig. 03 - TTVCR com neoformação vascular epipapilar.

BIBLIOGRAFIA

01. CHEWEY, TROPE G.E. & MITTCHELLE, B.J.: Diurnal intraocular pressure in young adults with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 94:1545-1549, 1987.
02. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research = Photocoagulation for diabetic macular edema. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study report number 1. *Arch. Ophthalmol.* 103:1796-1806, 1985.
03. GUTMAN F.A. & ZEGARRA, M.: The natural course of temporal branch vein occlusion. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol.* 78:178-192, 1974.
04. HAYREH, S.S.: So called central retinal vein occlusion. *Venous Stasis Retinopathy . Ophthalmologica* 172:14-37, 1976.
05. JOHNSTON, R.L.; BRUCHER, A.J. & STEIMMANN, N.: Risk factors of branch vein occlusion. *Arch. Ophthalmol.* 103:1831-1832, 1988.
06. KAWABARA, T.; CARROL, J.M. & COGAN, D.G.: Studies of retinal vascular pattern. Age hypertension, absolute glaucoma, injury. *Arch. Ophthalmol.* 65:708-716, 1961.
07. MAGARGAL, L.E.; DOMOSO, L.A. & SANBORN, G.E.: Retinal ischemia and risk of neovascularization following central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 89:1241-1245, 1982.
08. MICHELS, R.G. & GASS, J.D.M.: The natural course of retinal branch vein obstruction. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 78:166-177, 1974.
09. PRIHICK, I.A.; ROBERTSON, D.M. & HOLLENHORST, R.W.: Long term follow-up of occlusion of the central retinal vein in young adult. *Am. J. Ophthal.* 90:190-220, 1980.
10. SARAUX H.B. PELOSSE: Suivi à long terme et facteurs étiologiques dans les formes oedemateuses d'obstruction de la veine centrale de la rétine. *Journal Fr. D'Ophthalmol.* 5:339-341, 1989.
11. ZEGARA H.; GUTMANN, F.A. & CONFORTO, J.: The natural course of central retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 86:1931-1939, 1979.

Iridociclite Bilateral Causada pelo “Mycobacterium leprae” Diagnosticada Através da Punção de Câmara Anterior *

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

RESUMO

Os autores realizaram Punção de Câmara Anterior em uma paciente portadora de Hanseníase, com quadro de iridociclite bilateral.

A Punção foi realizada sob anestesia tópica, em regime ambulatorial, e o humor aquoso foi submetido à coloração pelo método de Ziehl-Nielsen, tendo sido isolado o *M. leprae* na Câmara Anterior.

O trabalho mostra que o *M. leprae* é uma das causas de uveítes na Hanseníase, merecendo ser procurado em casos de uveítes em pacientes portadores de Hanseníase.

SUMMARY

Bilateral Iridocyclitis Caused by *Mycobacterium leprae* Diagnosed Through Paracentesis

The authors carried out anterior chamber paracentesis in a patient bearing Hansen's disease who presented bilateral iridocyclitis.

The paracentesis was performed in out-patients. The aqueous humor was studied through Ziehl-Nielsen colouring method and the result was the isolation of *Mycobacterium leprae* at anterior chamber.

This study shows that *Mycobacterium leprae* is one of the causes of uveitis in Hansen's disease and so it is worth while to look for it in patients bearing this kind of disease.

INTRODUÇÃO

A Hanseníase é uma doença que atinge os olhos, com grande frequência. Continua até o dia de hoje sendo uma das causas mais importantes de baixa visual nos países onde ela é encontrada.

A uveíte causada pela doença é uma das principais causas de cegueira nos hansenianos², quer seja pela agressão direta do bacilo, quer por reação indireta, como na reação leprotica do tipo 2. Esta reação leprotica do tipo 2 não está associada a alterações da imunidade celular pois é uma síndrome de imunocomplexos (reação

* Trabalho realizado no Serviço de Uveítes da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais e no Departamento de Hanseníase da cidade de Passos (MG)

** Doutor em Oftalmologia pela U.F.M.G.

*** Prof. Titular em Oftalmologia da U.F.M.G.

**** Patologista e Hansenologista da cidade de Passos (MG)

Recebido para publicação em 09/05/91.

antígeno-anticorpo envolvendo o complemento), e por isso, uma resposta de anticorpos humorais¹. Esta reação do tipo 2 ocorre quase que exclusivamente na forma Virchowiana e foi chamada por longo tempo de reação ENL, devido aos surtos de eritema nodoso leprótico (ENL), que muitas vezes está presente. Em 1959, foi proposto que se mudasse o nome para reação leprótica do tipo 2, já que esta reação está associada a numerosos sintomas além do ENL, podendo até mesmo ocorrer na ausência do mesmo¹.

A uveíte é preponderantemente caracterizada por uma iridociclite granulomatosa ou não granulomatosa, de curso crônico, insidioso, grave, devido às sequelas que se seguem à ela.

A presença do *M. leprae* tem sido raramente descrita em pacientes com iridociclites por Hanseníase, através da Punção da Câmara Anterior dos olhos afetados².

RELATO DO CASO

M.C.C., 73 anos, casada, raça caucasiana do sub-grupo europeu, natural de Passos, M.G., Brasil, procurou o Posto de Saúde de Passos, encaminhada por clínico, sob suspeita de Hanseníase. A paciente durante 20 anos foi tratada como portadora de "reumatismo". O exame clínico revelou: mão em garra, reabsorção óssea, desabamento do nariz, contratura da musculatura dos pés e mãos; infiltração da pele na face, tronco e membros; alteração total da sensibilidade térmica, dolorosa e tátil; presença de pápulas, nódulos disseminados pelo corpo; troncos nervosos periféricos espessados em praticamente todos os nervos, e amiotrofia de membros superiores.

Baciloscopia de linfa, índice bacterioscópico de 5,5+, e índice morfológico de 0,01. Teste de Mitsuda negativo. O diagnóstico foi de Hanseníase da forma Virchowiana, em estágio avançado.

Devido ao baixo peso em que se encontrava foi medicada com Multidrogaoterapia, em dose apropriada para crianças, como se segue: medicação supervisionada (dapsona 50 mg ao mês, rifampicina 15 ml ao mês, clofazimina 50 mg ao mês), e medicação diária (dapsona 50 mg ao dia e clofazimina 50 mg ao dia). Ela foi também internada em Hospital Geral para tratamento específico de anemia.

Encaminhada para avaliação oftalmológica: agudeza visual (OD-dedos a 1 metro s/c, OE-dedos a 30 cms s/c), teste de Hirschberg: orto; rotações oculares: normais; ectoscopia: madarose total dos supercílios em AO,

ligeira infiltração das pálpebras em AO, principalmente das superiores; infiltração das pálpebras inferiores em AO; função dos orbiculares em 70% do normal em AO; função dos elevadores das pálpebras superiores: 12 mm em AO; fendas palpebrais: OD-7 mm e OE-8 mm; reflexo de Bell: presente em AO; vias lacrimais: pervias; AOPo: 7 mmHg (10:00 hs). Biomicroscopia: leve hiperemia com secreção mucosa na conjuntiva em AO; esclera e episclera sem alterações; córnea com pannus superficial e leucoma na camada epitelioparenquimatosa, desde o limbo até a zona óptica, em quase 360°, ceratite em pó de giz, difusa sobre toda a córnea, com a linha de perfil anterior ondulada ao corte óptico, em ambos os olhos; câmara anterior de profundidade média, avaliação da presença de flare e células prejudicada pela opacidade da córnea, em AO; íris mostrando hipotrofia dos mesodermas irianos, pérolas disseminadas em AO, e no OE há a presença de nódulos ao nível do colarete; pupila deformada, irregular, descentrada, devido a sinéquias posteriores sectoriais em AO; cristalino com catarata senil bilateral; vítreo e retina: exame dificultado pelas opacidades dos meios.

EXAME DO HUMOR AQUOSO - MÉTODO

A Punção da Câmara Anterior foi feita sob anestesia tópica, com o uso de 2 gotas de colírio anestésico (Proparacaina). Após 1 minuto, foi feita assepsia da pele do olho esquerdo e colocado campo com blefarostato. Utilizou-se uma seringa de 1 ml descartável, com agulha fina e delicada, cortante e trifacetada, própria para esta intervenção. A perfuração da córnea foi feita no setor temporal, ao nível da fenda palpebral, justalímbica, com a agulha penetrando paralela ao plano da íris, para não na lesar e nem ao cristalino. Após a penetração da agulha ter atingido a altura da pupila é feita a aspiração de 0,1 e 0,2 ml de humor aquoso, e então se retira a seringa. Não há necessidade de se refazer a câmara anterior, já que em pouco tempo ela estará refeita. A paciente deve permanecer em repouso até que a câmara anterior esteja refeita, quando é liberada para casa.

O material aspirado é colocado sobre uma lâmina de vidro, limpa e esterilizada, em forma de gota espessa, e deixada fixar ao tempo, durante 24 horas. A partir daí, é feita a coloração do esfregaço pela técnica de Ziel-Nielsen, para identificação do *M. leprae*. Estando a lâmina pronta, esta é levada ao microscópio para ser examinada sob imersão.

No caso descrito, a paciente apresentava um quadro evidente de inflamação ocular pelo *M. leprae*, inclusive

com presença de sinéquias posteriores, pérolas e nódulos irianos, fazendo suspeitar que a causa deflagadora do processo era realmente o *M. leprae*. A realização da Punção de Câmara Anterior em um dos olhos (OE), veio confirmar nossas suspeitas, pela presença de globias no humor aquoso.

A constatação da presença do *M. leprae* no humor aquoso possibilita a formular que este bacilo seja a causa de uveíte nos hansenianos. Assim há a necessidade de periódicos estudos do humor aquoso para avaliações do resultado do tratamento sistêmico.

O tratamento em forma de colírios seria eficaz ou complementar o tratamento sistêmico com MDT?⁵

Respostas só com novos acompanhamentos. Sabe-se que a fisiopatologia da uveíte em doença de Hansen não se deve somente à presença do bacilo, mas também, como descrita na literatura, causadas por reações do tipo 2. Estas reações se devem à grande quantidade de antígenos liberados na corrente circulatória, quando da morte de grande número de bacilos no organismo, ao ser instituída a medicação específica para Hanseníase. Há uma deposição de imunocomplexos nas paredes dos vasos e com isto, uma reação inflamatória intensa, do tipo de reatividade de Arthus. Outras causas de reação leprótica do tipo 2, também são descritas como: infecções intercorrentes, traumatismos, cirurgias, desgaste físico e mental, imunizações, gravidez, parto, iodeto de potássio¹.

DISCUSSÃO

A Punção de Câmara Anterior para fins diagnósticos em casos de inflamação intra-ocular não é um método rotineiro utilizado para pesquisa de bactérias, de antígenos bacterianos, de anticorpos virais e bacterianos, níveis elevados de enzimas sugestivos de tumores intra-oculares e, eosinófilos no humor aquoso, sugestivos de infestação por nematódios².

As alterações do trato uveal, segundo Oréfice e Campos (1987), são as seguintes, no caso da Hanseníase:

a) Uveítes anteriores

- aguda: iridoclite não granulomatosa, de aspecto seroso, antigamente chamada de "uveíte anterior plasmática".
- crônica: pode ser apresentada sob a forma não granulomatosa, isto é, com precipitados ceráticos do tipo branco e sob a forma granulomatosa, com a presença de precipitados tipo "mutton-fat" e sempre acompanhada de nódulos irianos e sinéquias posteriores. Estas formas crônicas levam geralmente à atrofia dos mesodermas da íris e do epitélio pigmentar. Pérolas e nódulos irianos geralmente estão localizados na parte pupilar da íris.

b) Uveítes posteriores

Raramente, constando da presença de células e "flare" no corpo vítreo; e, possivelmente com lesões focais retinianas e pequenos lepromas (pontos de Trantas).

É interessante comentar que grande parte das atrofias irianas não se devem às uveítes crônicas, mas principalmente ao comprometimento dos nervos que inervam os vasos irianos, Oréfice (1989). É de se notar que Margreet, H. (1989), se refere a estas atrofias como resultado de uma "irite neuroparalítica", devido à invasão dos pequenos nervos irianos pelo bacilo de Hansen. Acreditamos que o termo irite não define apropriadamente estes quadros, já que não há uma inflamação iriana propriamente dita. Talvez um termo seria "neurite dos nervos perivasculares da íris".

Endereço do autor:

Fernando Oréfice
Rua Uberaba, 415
30180 - Belo Horizonte - MG
Fone (031)295-1944

BIBLIOGRAFIA

01. JOPLING, W.H.: Manual de Lepra, Rio de Janeiro, Atheneu, 1983.
02. JOSEPH, B.M.; ALAN, M.R. & GEORGE, O.W.: Lepromatous iridocyclitis diagnosed by anterior chamber paracentesis. *Am. J. Ophthalmol.* 88:674-679, 1979.
03. MARGREET, H.: Leprosy and the Eye. Community eye health, número 3, 1989.
04. ORÉFICE, F. & CAMPOS, W.R.: In Oréfice, F. & Belfort Jr., R.: Uveítes, São Paulo, Roca, 1987.
05. VERIN, P.; GENDRE, H.S.; TAN, N.D. & BENJELLOUN, D.: Complications oculaires de la lépre lépromateuse, préventions et traitement. *Bulletin Soc. Panafric. Ophthalmol.* 117-125, 1986.

Uso de Clofazimina em Pacientes com Albinismo Óculo-Cutâneo Portador de Hanseníase na Forma Virchowiana *

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

RESUMO

O presente trabalho mostra um caso de paciente com Albinismo Óculo-Cutâneo, tirosinase +, portador de Hanseníase na forma V., submetido à MDT.

O paciente foi medicado por um período de 2 anos, mas não se notou qualquer pigmentação de pele e mucosas pela Clofazimina um dos componentes da multidrogaterapia (MDT).

Já que o Albinismo é uma doença congênita, devido à deficiência na produção de Melanina, estaria o metabolismo da Clofazimina relacionado ao da Melanina, explicando a falta de pigmentação neste paciente?

SUMMARY

Use of Clofazimina in Patients with Oculo-Cutaneous Albinism in Bearers' of Virchow's Form of Hansen Disease

It is reported a case of one patient with Oculo-Cutaneous Albinism, tirosinase +, with Hansen's disease, treated with mutidrog therapy (MDT).

The patient was treated with Clofazimine (one of the drugs used in MDT) for two years and it wasn't noticed any pigmentation of the skin and mucosa.

If Albinism is a congenital disease with a failure of the formation of a normal amount of Melanin, and if Clofazimine can produce increased pigmentation, would the metabolism of Clofazimine be correlated to Melanin?

Could this correlation explain why this patient didn't become pigmented?

* Trabalho realizado no Serviço de Uveítes da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais e no Departamento de Hanseníase da cidade de Passo (MG)

** Doutor em Oftalmologia pela U.F.M.G.

*** Prof. Titular em Oftalmologia da U.F.M.G.

**** Patologista e Hansenologista da cidade de Passos (MG)

Recebido para publicação em 09/05/91.

INTRODUÇÃO

Até recentemente a hiperpigmentação da pele induzida pela Clofazimina (Lampren), era uma relativa contra-indicação no seu uso rotineiro no tratamento da Hanseníase em pacientes com sulfonoresistência devido ao uso isolado de diamino-difenil-sulfona.

Em 1986, no Brasil, iniciou-se o uso de Multidroterapia (MDT), em algumas cidades, possibilitando uma melhor compreensão do tratamento e controle da Hanseníase com esta droga. Resultou daí, uma experiência maior com o uso da Clofazimina.

Até aquela época, era relativamente generalizado o conceito de que tal medicação deveria ser evitada em pessoas de pele clara, por causar grandes alterações de coloração de pele e mucosas⁴.

Com o passar do tempo notou-se uma estreita correlação entre a pigmentação da pele pelo uso de Clofazimina e o bronzeamento provocado pela luz solar nestes pacientes.

O presente trabalho visa relatar um caso de paciente com Albinismo Óculo-Cutâneo, tirosinase+, submetido à MDT, por um período de 2 anos, para tratamento de Hanseníase, da forma Virchowiana.

O Albinismo é a expressão clínica de um defeito genético do sistema melanocítico, envolvendo o olho, a pele ou ambos. Resulta na falência dos melanócitos em produzir quantidades normais de Melanina².

A pessoa afetada com Albinismo apresenta algumas características clínicas, como estas:

- a) ausência de pigmentação normal na pele e nos cabelos.
No Albinismo humano a Melanina não está completamente ausente no sistema melanocítico, como ocorre em outros animais².
- b) surdez, retardo mental, degeneração cerebral progressiva, defeitos de coagulação, incompetência do sistema retículoendotelial, e tendência a carcinomas de pele, nas partes expostas ao sol.
- c) os olhos são também afetados e notam-se algumas alterações: hipopigmentação do fundo de olho, íris translúcida, hipoplasia de mácula, nistagmo, baixa de acuidade visual e anormalidades nas vias ópticas.

A enfermidade se transmite de forma recessiva, autossômica e a consanguinidade desempenha um papel importante².

Existe um déficit congênito da tirosinase, enzima essencial para a oxidação da tirosina em dihidroxidifenilalanina (DOPA), na síntese da Melanina. Os melanócitos são ativos, mas a Melanina não se deposita nos pré-melanossomas³.

A Clofazimina é um corante riminofenazínico vermelho-alaranjado, usado em primeiro lugar na quimioterapia da Hanseníase por Browne e Hagerzell, em 1962⁶.

É uma substância lipofílica, que tende a depositar-se predominantemente no tecido gorduroso e nas células do sistema retículoendotelial. É fagocitada por macrófagos em todo o corpo. O mecanismo exato do metabolismo da Clofazimina nos mamíferos não é totalmente conhecido⁶.

Até o momento foram isolados 3 metabólitos na urina: hidróxi-clofazimina, glucoronido-hidroxidescloroanilnoclofazimina e glucoronido-hidratado de clofazimina⁶.

A vida média é de pelo menos 70 dias no homem, com administração contínua⁶. A excreção fecal varia consideravelmente, chegando em alguns casos a 35%. Uma parte do fármaco ingerido se recupera nas fezes por excreção biliar. Uma pequena parte da medicação é excretada através das glândulas sudoríparas, sebáceas e salivares. Os baixos níveis de excreção estão em concordância com a alta retenção da Clofazimina no homem⁶. Doses maiores que uma cápsula ao dia, tornam a pele de início vermelha (como se tivesse sido exposta intensamente à luz solar). Mais tarde fica marrom-escuro e as lesões específicas escurecem ao se aplanar. Ficam com uma cor lilás, cinza-chumbo ou preta. As mucosas podem mostrar vários graus de coloração vermelho-acastanhada, podendo haver vermelhidão na urina, fezes, saliva e suor⁴.

A pigmentação nos olhos interessa à mucosa conjuntival, córnea e mácula⁵ que rapidamente se desfaz com a interrupção do tratamento⁶.

RELATO DO CASO

V.M., masculino, 37 anos, lavrador, natural de Passos, M.G., Brasil, foi atendido no Centro Regional de Saúde de Passos, para tratamento de Hanseníase, em 1986.

Havia sido submetido a tratamento anteriormente, de modo irregular, com o uso de dapsona, até 1986, desde a data de 1979.

Naquela época ele apresentava infiltração generalizada nas regiões da face, lobos, tronco e apresentava placas eritematosas nos membros inferiores. Apresentava espessamento dos nervos cubital esquerdo, radial direito e esquerdo, mediano esquerdo e tibial posterior e ciático poplíteo externo esquerdos. A baciloscopia foi positiva, porém não se faziam os índices naquela época.

Em 1986, foi iniciado o tratamento com MDT, e houve um acompanhamento criterioso. O esquema de tratamento foi obedecido e inalterado até 06/10/88, com BAAR negativo nos 4 locais preconizados: 2 lobos e 2 cotovelos. O exame clínico relatou ausência de lesões cutâneas, discreto "eritema" acastanhado em todo o corpo, ausência de pigmentação clássica da Clofazimina, pele bastante anidrótica, principalmente nos antebraços e pernas. Os nervos estavam espessados, porém sem sinais inflamatórios. Índice e grau de incapacidade: zero.

Em 1990 foi submetido a exame oftalmológico, que passamos a descrever:

- ODV: dedos a 4 metros c/c
- OEV: dedos a 3 metros c/c
- Refração sob cicloplegia: OD -12,00 esf.= -1,25 cil 42 OE -11,75 esf.= -0,50 cil 96
- teste de Hirschberg: Xt, Xt'; rotações oculares: limitação de movimento em todas as direções do olhar (-2); nistagmo bilateral; reflexos pupilares: normais em ambos os olhos; reflexo de Bell: presente em ambos os olhos; ceratometria: OD 43,00 (15°) x

44,50 (105°), OE 43,00 (165°) x 44,50 (75°); PIO = 12 mmHg (10:00 hs.), em ambos os olhos.

- **ectoscopia:** madarose parcial de supercílios e poliose nos cílios tb; pálpebras: sem alterações; função dos orbiculares: 100% do normal; vias lacrimais: pervias; teste de Schirmer: 12 mm em ambos os olhos, após 5 minutos; sensibilidade corneana: normal em ambos os olhos.
- **Biomicroscopia:** ausência de pigmento na conjuntiva inclusive ao nível das paliçadas de Vogt; córnea: sem pigmento; câmara anterior: normal; íris: zonas de hipotrofia dos mesodermas, com leve pigmentação ao nível da "camada de Henle", atrofia do epitélio pigmentar da íris evidente em campo vermelho; cristalino: normal e vítreo anterior: sinérese moderada.
- **Fundoscopia:** fundus albino típico, com hipoplasia de mácula.
- **Eletronistagmografia:** nistagmo anárquico.

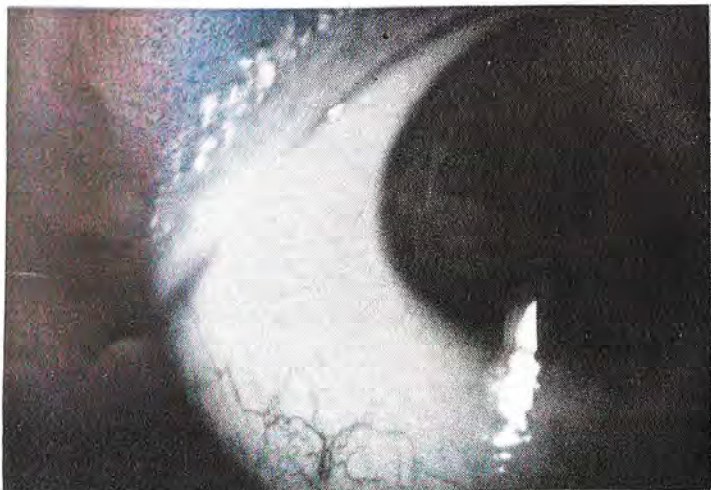


Foto 1 - Iluminação trans-escleral com luz de lanterna, no olho direito, evidencia a falta de pigmentação ao nível da coróide e retina, pois a pupila avermelhada confirma que a luz penetrou lateralmente no olho, sem sofrer barreira.

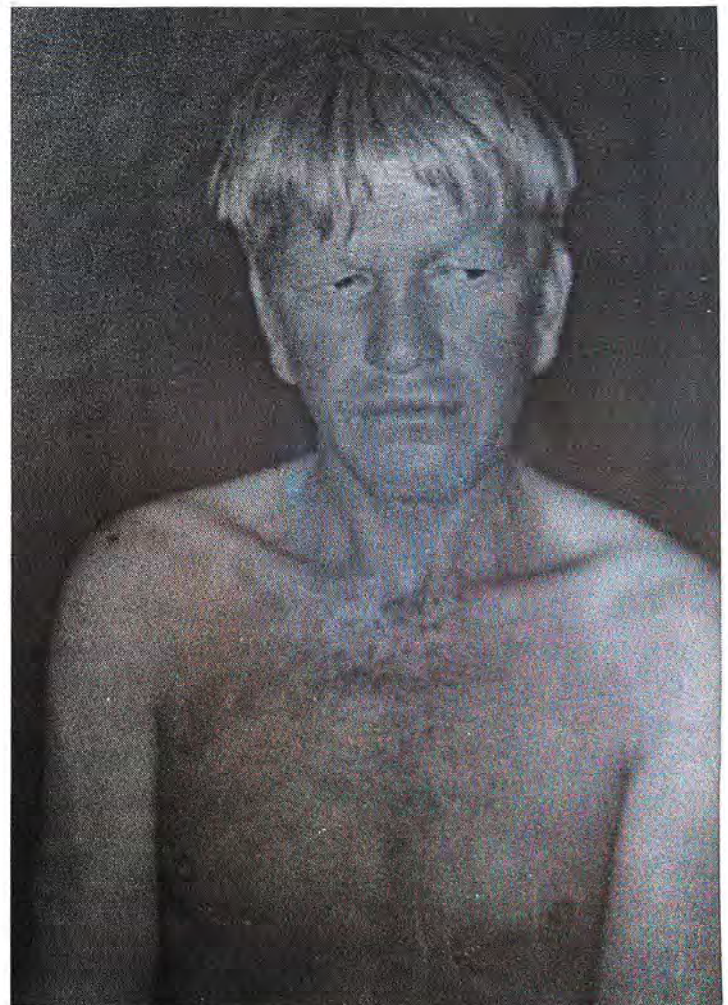


Foto 2 - Paciente com Albinismo Óculo-Cutâneo, tirosinase +; pigmentação reduzida, mas presente na sua pele; observar o acúmulo de pigmentação ao nível do decote.

DISCUSSÃO

A literatura é praticamente omissa no relato de pacientes albinos, portadores de Hanseníase, e medicados com MDT.

Sabemos que os pacientes albinos mostram deficiência congênita na produção de Melanina². Também sabemos que os pacientes com Hanseníase apresentam manchas com hipopigmentação na sua pele, em razão da agressão do bacilo.

A introdução da terapêutica com MDT (Dapsona, Rifampina e Clofazimina), veio levantar a possibilidade de pigmentação da pele destes pacientes, através do uso em particular da Clofazimina. Este medicamento tem a capacidade de pigmentar a pele de pacientes hansenianos, principalmente aqueles de pele mais clara⁴.

O presente caso estudado, mostra que apesar do uso da Clofazimina, não foi possível notar a esperada pigmentação da pele e mucosas. O paciente foi medicado regularmente por um período de 2 anos. Como era lavrador, tinha todas as condições de sofrer bronzeamento à luz solar.

É interessante ressaltar que mesmo não acontecendo a pigmentação e o bronzeamento da sua pele, este paciente apresentou uma Xerodermia típica⁶, causada pela medicação, mostrando que a Clofazimina foi absorvida.

Resta uma pergunta: estaria o metabolismo da Melanina relacionado com o metabolismo da Clofazimina, e por isto a falta de pigmentação pelo corante neste paciente?

Endereço do autor:

*Rua Uberaba, 415 - Fone (031)295-1944
30180 - Belo Horizonte - MG*

BIBLIOGRAFIA

01. A guide to Leprosy Control, 2rd, ed. WHO, 1988.
02. DUKE-ELDER: System of Ophthalmology, Congenital Deformities, vol. III, part 2, Henry Kipton, London, 1964.
03. FITZPATRICK: Dermatology in General Medicine, Mc-Graw-Hill.
04. JOPLING, W.H.: Manual de Lepra, Atheneu, Rio de Janeiro, 1983.
05. RAMON, L.F.; WARREN, S. & ALICE, M.: Polychromatic Corneal and Conjunctival Crystals Secondary to Clofazimine therapy in a Leper. *Ophthalmology* 96:311-315, 1989.
06. YAWALKAR, S.J. & VISCHER, W.A.: Lamprén en la Lepra, Division Farmaceutica, Ciba Geigy Sa. 2 rd, 1984.

Aplicação de Película de Celulose em Lesões Epiteliais da Córnea. Estudo Experimental Comparativo

Décio Brik

RESUMO

A membrana celulósica como substituto temporário de pele tem sido largamente utilizada no tratamento de grandes queimados. Com a finalidade de estudar comparativamente a epitelização de lesões corneanas com e sem a proteção de uma bandagem de película de celulose e sua tolerância em olhos de um modelo animal, o autor realizou desepitelizações superficiais padronizadas em córneas de dez coelhos albinos através do método de Moses. A bandagem de película de celulose foi aplicada no olho esquerdo de cada um dos dez animais enquanto o olho direito servia de controle. Foram realizadas macrofotografias antes e depois de 12 horas da adaptação das bandagens com uma câmara de foco fixo.

Para o cálculo estimativo das áreas de desepitelização utilizou-se um retículo com quadrados de 1 mm de lado superposto às fotos das lesões. A área re-epitelizada após 12 horas foi maior nos olhos cobertos com a membrana celulósica em comparação com os olhos controle. Houve uma diferença significativa ($p=0,05$) entre as áreas de re-epitelização determinada por uma correlação afastada de 1 ($r=0,14$).

A película celulósica manteve-se em posição e não foi verificada nenhuma reação inflamatória ou irritativa no fim das 12 horas. O autor recomenda novas pesquisas para avaliar o desempenho da membrana celulósica como protetor corneano biológico eficaz e de baixo custo.

SUMMARY

Cellulose Membrane in Epithelial Corneal Lesions. A Comparative Experimental Study

Cellulose membranes have been largely used in the treatment of superficial burns as a temporary skin substitute.

In order to study the tolerance and effects of such membranes upon corneal lesions the Author produced standard re-epithelizations in both corneas of ten albino rabbits according to the method described by Moses. The cellulose membrane was placed over the left eye while the right eye was serving as a control. Macrophotographies with a fixed focus camera were made before

and after 12 hours. The healed area was measured by the apposition of a special grid with 1 mm² square. A significant ($p=0,05$) difference was found in the eyes covered by cellulose membrane bandage as determined by correlating the area of the lesions after 12 hours ($r=0,14$). The membranes stayed in place with no signs of inflammation or irritation after 12 hours. The Author recommends further studies to assess the performance of cellulose membranes as a cheap and effective biological corneal shield.

INTRODUÇÃO

Desde 1971 tem-se empregado lentes de contato hidrofílicas com fins terapêuticos. A capacidade regenerativa e a sua propriedade como veiculadora de medicamentos tornaram seu uso amplamente aceito¹.

Outros polímeros foram experimentados como veiculadores de medicamentos de cuja evolução resultaram "inserts" destinados à liberação gradual e constante de drogas para o olho².

Os protetores corneanos biológicos produzidos com esclera de porco foram originalmente utilizados por Fyodorov como bandagem corneana no pós-operatório de ceratotomia radial e desepitelizações corneanas. Estes protetores de colágeno vêm sendo empregados como veiculadores de medicamentos e impregnados com antibióticos têm sido propostos para o tratamento de ceratites bacterianas³.

As películas de celulose (Biofill M.R.) são filmes resultantes da síntese de produtos de bactérias do gênero *Acetobacter* em meio favorável⁴ e são largamente empregadas em Cirurgia Plástica e Reparadora como substituto temporário da pele⁵. Queimaduras graves, áreas doadoras de enxerto e lesões superficiais da derme são as principais indicações para o uso do curativo, porém diversas aplicações são desenvolvidas em outras áreas da Medicina⁶.

O presente trabalho foi elaborado com o objetivo de estudar o comportamento da película celulósica em lesões corneanas de um modelo animal a fim de testar sua tolerância e seu poder regenerativo.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados neste experimento dez coelhos albinos da raça Nova Zelândia, pesando entre 2,100 e 3,250 gramas.

01. Anestesia dos Animais

Os coelhos foram anestesiados com Ketamina na dosagem de 1 ml/kg de peso corpóreo via intra-muscular. A anestesia tópica foi realizada com a instilação de duas gotas de proparacaina a 0,5% em ambos os olhos de cada animal.

02. Produção das Lesões Epiteliais

As lesões corneanas foram realizadas de acordo como método do vapor de iodo descrito por Moses⁷.

Neste método, cristais de iodo são colocados no fundo de um tubo de ensaio cujo diâmetro interno é de 8 mm. O tubo é vedado com lã de vidro. Enquanto um assistente expõe o globo ocular com o auxílio de clips dobrados, o tubo de ensaio é colocado em contacto com a córnea, com a abertura voltada para baixo, e mantida no centro da mesma por três minutos e meio.

Após o tratamento com o vapor de iodo as córneas foram lavadas com água destilada por cinco segundos. Todos os 20 olhos foram submetidos a este tipo de lesão corneana que não compromete a membrana de Bowman.

03. Fotografias das Lesões Iniciais

As fotografias foram realizadas seis horas após a exposição ao vapor de iodo. Para o registro fotográfico utilizamos uma câmara reflex de 35 mm com anéis para macrofotografia de 105 mm e com foco fixo. Um filtro amarelo foi colocado diante da objetiva. Um filtro azul cobalto foi colocado diante do flash eletrônico. Utilizamos um filme para diapositivos de 64 ASA. Após a instilação de duas gotas de fluoresceína a 2% em cada olho, a câmara era aproximada até a obtenção do foco e a córnea fotografada. As macrofotografias assim obtidas apresentavam um aumento de 1,43 vezes (Fig. 1). Em seguida aplicamos um curativo de membrana celulósica sobre a córnea dos olhos esquerdos de cada animal.

04. Aplicação da Membrana Celulósica

Foram utilizadas películas de celulose de forma circular esterilizadas em óxido de etileno com 14 mm de diâmetro e 0,02 mm de espessura. Após instilação de proparacaina a 0,5 por cento um assistente separava as pálpebras e as películas eram adaptadas sobre as córneas esquerdas com pinças delicadas. Procuramos tomar o cuidado para manter a película sem dobras e evitar pregas (Fig. 2). As córneas dos olhos direitos serviram de controle.

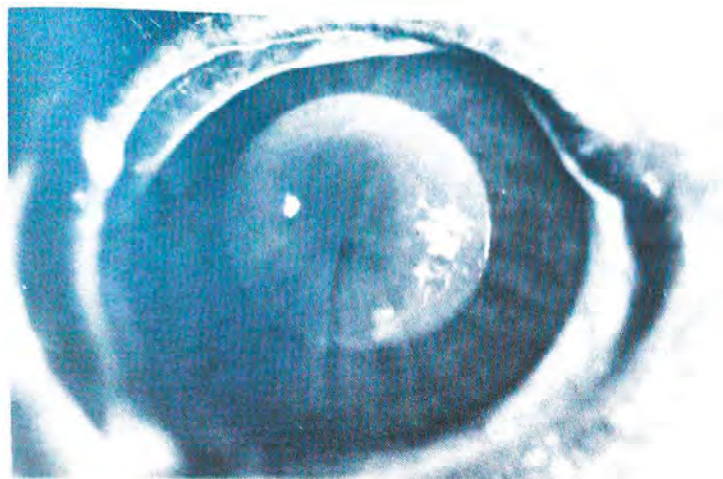


Fig. 1 - Deseptelização circular padrão realizada na córnea do coelho pelo método do vapor de iodo. A lesão apresenta 8 mm de diâmetro e área de 50.24 mm².

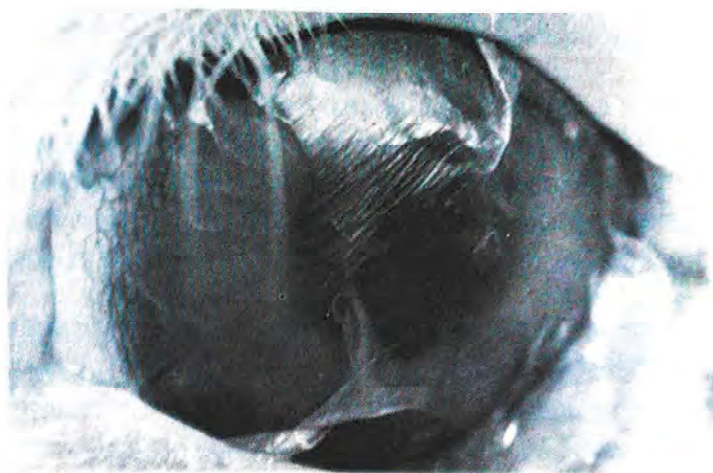


Fig. 2 - Película de celulose aplicada sobre a córnea do coelho após 12 horas. A presença de pregas deve-se ao formato plano do curativo.

05. Fotografias das Lesões após 12 horas

Decorridas 12 horas as películas foram removidas com uma pinça após a instilação de proparacaína a 0,5% e fluoresceína a 2% e foram feitas as fotografias pela mesma técnica descrita no item 3.

06. Cálculo das áreas Deseptelizadas

Depois de revelados, os slides foram montados juntamente com um retículo especial e projetados. Este retículo foi obtido fotografando-se uma tela de Amsler com filme de alto contraste de forma a preencher o visor da câmara de 35 mm com 36 quadros na horizontal por 24 quadros na vertical. Assim o filme revelado possuía quadros com 1 mm de lado. A área deseptelizada, quer inicial quer final, pôde ser estimada em milímetros através da expressão:

$$S = \pi (R/1,43)^2$$

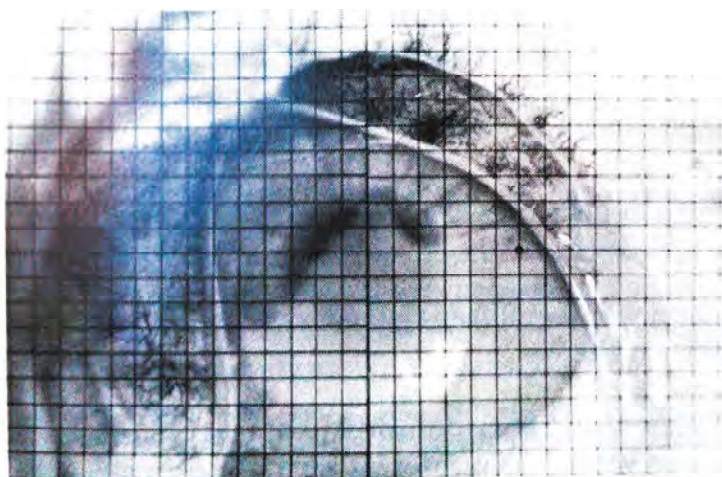


Fig. 3 - Composição fotográfica obtida com a superposição da fotografia da área lesada com retículo formado por quadrados com 1 mm de lado. Este método foi utilizado para estimar as áreas de deseptelização.

onde 1,43 é o número de vezes de aumento obtido. Na prática, entretanto, os quadros do retículo superposto à fotografia da lesão foram contados e seu total dividido por 2 porque os resultados calculados pela expressão acima nos deram valores sempre iguais ao dobro da área em mm² (Fig. 3). Em muitos a determinação exata do número de quadros que preenchiam uma área deseptelizada era difícil em função da irregularidade ou bordas imprecisas (Fig. 4).

Em outros, calculamos como meio quadro, aqueles nos quais a fluorescência era menos intensa, porém nitidamente pertencendo à lesão (Fig. 5).

07. Avaliação após 48 horas

Os coelhos foram examinados 48 horas após o término das fotografias finais e avaliados quanto à presença de processos infecciosos ou irritação ocular.

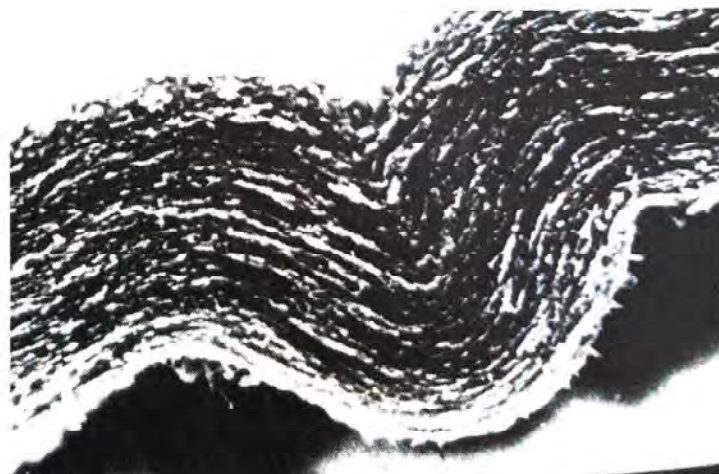


Fig. 4 - Corte lateral da película de celulose visto à microscopia eletrônica em aumento de 5.000 vezes.

RESULTADOS

Após a contagem do número de quadros contidos em cada lesão, seu valor foi dividido por 2 e obtivemos a área aproximada em mm². As áreas desepitelizadas iniciais e finais estão descritas na tabela 1.

TABELA 1

Coelho nº	S inicial		S final	
	OD	OE	OD	OE
1	51,7	51	50,7	52,5
2	56	60	40,5	40
3	50	53	45,5	53
4	48	48	37	43
5	52,5	60,5	49	52,5
6	51	55	45	39
7	48	46,5	46,5	40,5
8	46,5	40	42,5	35
9	36,5	70	35,5	27
10	55	51,5	49	45,5
média	49,52	53,5	43,5	42,8

As áreas de reepitelização, obtidas pela diferença entre as áreas iniciais e finais foram distribuídas na tabela 2 para estabelecermos a correlação entre os diferenciais com e sem membrana celulósica.

TABELA 2

Coelho nº	y=Δs (s/Pel.)	x=Δs (c/Pel.)
1	1	-1,5
2	15,5	20
3	4,5	0
4	11	5
5	3,5	8
6	6	16
7	1,5	6
8	4	5
9	3	44
10	6	6
Σ	56	108,5

A área de reepitelização foi maior nas córneas protegidas com a membrana celulósica em todos os animais com exceção dos coelhos de números 1, 3 e 4. No coelho de

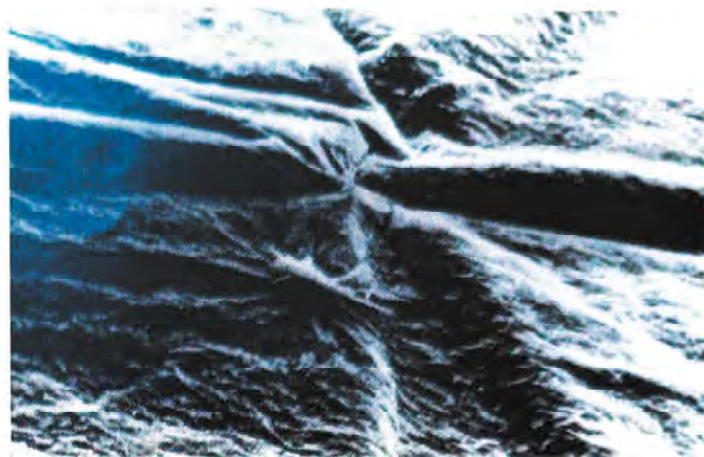


Fig. 5 - Superfície da película de celulose vista à microscopia eletrônica em aumento de 1.200 vezes.

número 1 a área final foi maior que a área inicial e a reepitelização foi considerada negativa.

Os valores de x e y foram estudados através de uma correlação conforme a expressão:

$$R = \frac{N \cdot \sum x \cdot y - \sum x \cdot \sum y}{\sqrt{(N \cdot \sum x^2 - (\sum x)^2) \cdot (N \cdot \sum y^2 - (\sum y)^2)}} \quad p/\alpha = 0,05$$

Aplicando-se os valores encontrados na tabela 2, obtemos o valor $R = 0,14$. Isso demonstra que as áreas de reepitelização são maiores nos olhos cobertos com a membrana celulósica já que um valor $R=1$ indicaria igualdade dos dois tipos de área estudada.

A fim de verificar a veracidade das hipóteses e calcular o valor de "p" usamos o teste "t" de Student.

$H_0 R=1$ ou a reepitelização é igual nas córneas protegidas com a membrana celulósica e nas córneas controle.

$H_1 R \neq 1$ ou a membrana celulósica aumentou a área reepitelizada em comparação com as córneas controle.

Aplicamos a fórmula:

$$t = \frac{R \cdot x-2}{\sqrt{1-R^2}} \quad t = 0,62$$

que nos dá o resultado $t = 0,62$ permitindo aceitar H_1 e rejeitar H_0 .

Decorridas 12 horas do uso da membrana celulósica não foram verificadas reações inflamatórias e irritativas em nenhum dos olhos estudados. Após 48 horas da retirada da membrana celulósica as lesões estavam completamente epitelizadas.

DISCUSSÃO

O processo de reparação epitelial corneano é rápido e imediatamente após o trauma as erosões são recobertas por fibrina e fibronectina. Após algumas horas inicia-se o deslizamento de células vizinhas que se desprendem da membrana basal e através de pseudopodos se fixam na membrana de Bowman desprotegida.

Os movimentos palpebrais retardam este processo e a oclusão palpebral ou a colocação de curativos corneanos evitam o atrito formando um molde que facilita a reparação epitelial além de aliviar a dor, o lacrimejamento e a fotofobia⁸.

Diversos estudos mostram que a reepitelização corneana se produz centripetamente do limbo para o centro. O formato circular é aconselhado para a avaliação de reepitelizações corneanas⁹.

Em 1971 Gasset e Kaufmann propuseram uso de lentes de contacto hidrofílicas para o tratamento de ceratopatias bolhosas, úlceras corneanas e ceratites de exposição¹⁰.

Embora destinadas originalmente para fins ópticos, as lentes de contacto hidrofílicas foram logo indicadas para diversas situações patológicas da córnea. Leibowitz, em 1971 recomendou seu uso para a ceratopia bolhosa com finalidade óptica e para alívio da dor¹¹ e para o tratamento de úlceras corneanas superficiais de evolução crônica¹². No mesmo ano este autor recomendou o uso de lentes hidrofílicas para ferimentos corneanos perfurantes como instrumento nivelador das bordas e para selar temporariamente feridas irregulares¹³.

Em 1974 Gasset e Bellows sugeriram o uso de lentes hidrofílicas para o tratamento de câmaras razas no pós-operatório de cirurgias programadas e nos traumas penetrantes com a vantagem de permitir a visualização direta da ferida e permitir o deslizamento das pálpebras sobre os pontos de sutura¹⁴.

Entre nós Kara José e colaboradores estudaram as múltiplas aplicações das lentes de contacto hidrofílicas como instrumento terapêutico na ceratopia bolhosa, ceratopia em faixa, entrópio com triquíase, degenerações marginais, úlceras corneanas e queimaduras, com excelentes resultados, mínimos efeitos colaterais, ausência de complicações e grande facilidade de manipulação¹⁵.

Em outro trabalho Kara José e colaboradores estudaram a ação das lentes hidrofílicas como bandagem no

tratamento de ferimentos oculares¹⁶ e como recurso para reformar câmaras razas¹⁷.

Recentemente Sawusch e colaboradores indicaram o uso de um substituto mais econômico como bandagem corneana para o tratamento de ceratites bacterianas, aplicando lentes de colágeno embebidas em antibióticos³.

Estas bandagens, originalmente desenvolvidas por Fyodorov para pós-operatório de ceratotomias radiais e desepitelizações, foi usado na forma de filmes com 0.1 mm de espessura, com um diâmetro de 14,5 mm e com um raio de curvatura de 9 mm.

A membrana celulósica (Biofill R) foi descoberta em 1984 no Brasil e é uma película constituída por uma rede microfibrilar de celulose resultante da biossíntese de produtos elaborados por bactérias do gênero *Acetobacter*⁴.

O filme obtido por este processo é semi-transparente, homogêneo e com espessura média de 0,02 mm^{4,5}.

Apresenta permeabilidade seletiva pois permite a passagem de vapor d'água e retém microorganismos⁶.

É totalmente inerte, resistente à tração e insolúvel em todos os solventes orgânicos⁶. A película celulósica está sendo comercializada esterilizada em óxido de etileno e permanece estável em temperatura ambiente por períodos prolongados^{4,5,6}.

Devido às suas propriedades peculiares, as películas celulósicas têm sido utilizadas com êxito como substituto temporário de pele em grandes queimados, zonas doadoras de enxerto e erosões superficiais da derme. Estudos demonstraram que a película celulósica protege fisiologicamente o tecido lesado permitindo ao organismo uma rápida regeneração¹⁸.

Na presente experiência a membrana celulósica foi usada como bandagem corneana em lesões produzidas de forma sistemática. Assim as lesões circulares permitiram um estudo de reepitelização mais preciso. O método de medida das áreas desepitelizadas foi simplificado a partir do trabalho de Araujo e colaboradores⁷.

Com excessão de 3 coelhos os demais mostraram uma nítida vantagem com a aplicação da película sobre a córnea lesada. Em um coelho a área desepitelizada após 12 horas foi maior e neste caso consideramos a reepitelização como negativa calculando o valor de erosão final e sua diferença com a erosão inicial.

A análise das tabelas 1 e 2 mostra haver após 12 horas uma reepitelização maior nas córneas protegidas embora o modelo animal utilizado torna difícil a realização de erosões padronizadas e a avaliação exata da evolução destas.

Os valores estatísticos foram significativos com $p=0,05$ mostrando a correlação diferente de 1 indicativa de vantagem no uso das bandagens. A experiência também mostrou ser possível utilizar-se curativos inertes que permaneceram sobre as córneas por um tempo considerável sem reações adversas. O curativo com membrana celulósica é de custo muito baixo e imediatamente disponível em nosso meio. Sua utilização como substituto de curativos de colágeno e de lentes de contato hidrofílicas é possível.

CONCLUSÕES

- 1 - A membrana celulósica, por ser maleável, amolda-se à superfície do olho do coelho. Sua adaptação e remoção são manobras simples e atraumáticas.

- 2 - A película permaneceu em posição depois de 12 horas de sua aplicação.
- 3 - A maioria dos olhos com curativo apresentou reepitelização maior quando comparada com os olhos controle.
- 4 - Não foi verificada nenhuma reação inflamatória ou irritativa nos olhos adaptados com o filme de celulose após 12 horas de uso e após 48 horas de sua retirada.
- 5 - Novas pesquisas são necessárias para autorizar o uso de membranas celulósicas como bandagem corneana eficaz e de baixo custo onde houver indicação para curativos corneanos.

Endereço do autor:

Décio Brik

Rua Jacarezinho, 363

80430 - Curitiba - Pr

BIBLIOGRAFIA

01. TAKAHASHI, G.H. & LEIBOWITZ, H.M.: Hydrophilic Contact Lenses in Corneal Disease. III Topical Hypertonic Saline Therapy in Bullous Keratopathy. *Arch. Ophthalmol.* 85:133-137, 1971.
02. LEADERS, F.E.; HECHT, G.; VAN HOOSE, M. & KELLOGG, B.S.: New Polymers in Drug Delivery. *Annals Ophthalmol.* 5:513-522, 1973.
03. SAWUSCH, M.R.; O'BRIEN, T.P.; DICK, J.D. & GOTTSCH, J.D.: Use of Collagen Corneal Shields in the Treatment of Bacterial Keratitis. *Am. J. Ophthalmol.* 106:279-281, 1988.
04. FARAH, L.F.: Biofill. Uma Descoberta da Ciência Médica Paranaense. *J.A.M.P.* 2:1-3, 1986.
05. PEIXOTO, R. & SANTOS, D.L.: Uso e Avaliação Clínica de uma Película Celulósica em Lesões Cutâneas. *Rev. Bras. Cir.* 78 (separata), 1988.
06. REBELLO, C.; ALMEIDA, D.A.; LIMA JR., E.M. *et al.*: Biofill um Novo Substituto de Pele: Nossa Experiência. *Rev. Bras. Circ.* 77:407-414, 1987.
07. ARAUJO, R.G.; GUIMARÃES, R.O.; GUIMARÃES, M.R. *et al.*: Influência da Iododesoxiuridina, Iododesoxicitidina e Trifluorotimidina sobre Regeneração do Epitélio Corneano em Coelhos. *Rev. Bras. Oftal.* 46:233-237, 1987.
08. TOWNSEND, W.: A renovação do Epitélio Corneano. *Anais Oftal.* 8:49-51, 1989.
09. KENYON, K.R. & SHEFFER, C.G.: Tseng. Limbal Autograft for Ocular Surface Disorders. *Ophthalmology* 96:709-723, 1989.
10. GASSET, A.R. & KAUFMANN, H.E.: Bandage Lenses in the Treatment of Bullous Keratopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 72:376-380, 1971.
11. LEIBOWITZ, H.E. & ROSENTHAL, P.: Hydrophilic Contact Lenses in Corneal Disease. II Bullous Keratopathy. *Arch. Ophthalmol.* 85:283-285, 1971.
12. LEIBOWITZ, H.E. & ROSENTHAL, P.: Hydrophilic Contact Lenses in Corneal Disease. I Superficial, Sterile Indolent Ulcers. *Arch. Ophthalmol.* 85:163-166, 1971.
13. LEIBOWITZ, H.E.: Hydrophilic Contact Lenses in Corneal Disease. IV Penetrating Corneal Wounds. *Arch. Ophthalmol.* 88:602-606, 1972.
14. GASSET, A.R. & BELLOWS, R.T.: Hydrophilic Contact Lenses in the Treatment of Shallow or Flat Chambers. *Annals Ophthalmol.* 6:996-998, 1974.
15. KARA JOSÉ, N.; VIOLANTE, A.C.; PRADO JR., J. *et al.*: Uso Terapêutico de Lentes de Contato Hidrofílicas. *Rev. Bras. Oftal.* 36:755-764, 1977.
16. KARA JOSÉ, N.; CARVALHO, K.M.M.; LOURENÇÃO, J.E. *et al.*: Lentes de Contacto Hidrofílicas em Ferimentos Oculares Perforantes. *Rev. Bras. Oftal.* 36:363-368, 1977.
17. KARA JOSÉ, N.; ALVES, M.R.; CARVALHO, K.M.M. *et al.*: Lentes de Contato Hidrofílicas no Tratamento da Câmara Anterior Rasa. *Rev. Bras. Oftal.* 36:749-754, 1977.
18. CABRAL, L.M.; GATTAZ, M.D.; FACTORE, L.A. *et al.*: Curativo Biológico no Tratamento do Grande Queimado. *Rev. Bras. Circ.* 77 (separata), 1987.

Tratamento Eficaz da Dor na Ceratite Bolhosa

Israel Rozenberg *, Arnaldo Russo **

RESUMO

Os autores tentam demonstrar um novo tipo de tratamento cirúrgico para a eliminação do sintoma doloroso nos pacientes portadores de ceratopatia bolhosa, tratamento este que não encontraram relatado na bibliografia consultada. Foram executadas incisões corneanas, tentando atingir 80% a 90% de toda a espessura do tecido, sendo que observamos um grupo com incisões circulares e um grupo com incisões hexagonais. Todos os pacientes (nove) submetidos a cirurgia apresentaram total eliminação do sintoma doloroso, num período de 24 horas após a operação, sem reaparecimento da dor num acompanhamento tardio, de no máximo até 5 anos.

SUMMARY

Effective Treatment of Pain in Bullous Keratopathy

The authors try to demonstrate a new approach in treatment of the intense pain present in patients with bullous keratopathy. They performed corneal incisions with attempted depth of 80% to 90%, in one of two different ways: one circular and the other hexagonal. All the patients (nine) submitted to the technique improved to absolutely no pain in a short period of 24 hours after surgery.

INTRODUÇÃO

A ceratopatia bolhosa, surge em decorrência de: progressão da distrofia de Fuchs, trauma endotelial excessivo originário de cirurgia intra-ocular ou patologia inflamatória, dentre outras causas menos comuns. A sintomatologia clássica da ceratopatia bolhosa inclui: dor, baixa de acuidade visual, lacrimejamento, fotofobia. A dor surge devido a ruptura de bolhas líquidas coletadas entre o epitélio corneano e a membrana de Bowman, resultando em micro-lacerações epiteliais; a baixa de acuidade visual é causada pelo acúmulo de líquido na córnea, principalmente na região subepitelial, alterando a transparência das camadas do tecido; o lacrimejamento

e a fotofobia são sintomas geralmente presentes em quadros irritativos da córnea. De todos os sintomas acima descritos, a dor é aquela que mais leva o paciente a procurar o auxílio especializado pois, não raro, é de grande intensidade e constante, provocando muita alteração no modo de vida do paciente, que não consegue desempenhar a contento suas tarefas diárias.

Os tratamentos clínicos da ceratopatia bolhosa, são quase sempre ineficazes ou de pouca eficiência; compreendem estes tratamentos os seguintes métodos: uso constante de lente de contato gelatinosa terapêutica, instilação de colírios hiperosmóticos e instilação de colírios anti-inflamatórios. A terapêutica cirúrgica

* Professor Adjunto de Oftalmologia da Fac. Med. Teresópolis - RJ. Médico Hosp. Ipanema - Inamps - RJ

** Oftalmologista - Manaus - AM

Recebido para publicação em 10/05/91

consiste, até o presente momento, na ceratoplastia penetrante, com a troca de córnea comprometida, por uma outra em boas condições. Dentre os tratamentos clínicos, o único que apresenta eventuais bons resultados, é a colocação de lente de contato terapêutica de uso prolongado, mas que tem a inconveniência de facilitar o surgimento de úlceras de córnea infectadas, com as suas possíveis funestas consequências de infecção intra-ocular; é válido ressaltar que apenas pequena porcentagem dos pacientes suporta o uso da lente por muito tempo, e que também é pequena a parcela dos pacientes que apresenta grande alívio da sintomatologia dolorosa.

O transplante de córnea é, quase sempre, eficaz no tratamento da dor, mas exige uma intervenção cirúrgica delicada, normalmente com anestesia geral, além de que, nos casos de origem traumática pós-cirurgia da catarata, é comum a presença de várias alterações concomitantes à ceratopatia bolhosa, tais como: vítreo na câmara anterior, lente deslocada para câmara anterior, inflamação crônica, arrancamentos parciais de frís, e, por fim, glaucoma refratário aos tratamentos clínico-cirúrgicos. Quando há a presença de uma ou mais destas alterações no olho a ser submetido ao transplante de córnea, para tratamento da dor da ceratopatia bolhosa, piora muito a possibilidade de um bom resultado pós-operatório, a ponto, de algumas vezes se contra-indicar o transplante de córnea, pelo temor que o resultado cirúrgico, seja um olho em piores condições que as de antes da cirurgia, ou que não seja possível terminar a cirurgia pela alta pressão vítrea, determinando inclusive a evisceração do órgão no ato operatório.

MÉTODOS

Na suposição de que a intensa dor presente na maioria dos casos de ceratopatia bolhosa, é conduzida pelos filetes nervosos corneanos, originários no ramo oftálmico do nervo trigêmeo, imaginamos que a secção destes filetes, impediria a transmissão do estímulo doloroso, com eliminação do sintoma. Numa fase inicial do nosso estudo, iniciado há cinco anos, fazíamos a secção dos terminais nervosos da córnea com uma lâmina de trépano descartável, com o diâmetro de 7,5 mm, sob anestesia tópica. O corte circular era feito a mão livre, sem o emprego de graduação de profundidade de corte, tentando obter de 80% a 90% de penetração, de modo idêntico ao realizado na fase inicial de um transplante de córnea; o risco maior estava em transformar inadvertidamente esta trepanação não penetrante em uma trepanação penetrante. Realizamos esta técnica em quatro pacientes que não apresentavam perspectivas de bom resultado cirúrgico no transplante de córnea, ou

que então, mesmo com um bom prognóstico cirúrgico, como nos casos de distrofia de Fuchs com bolhosa, preferiam não se submeter a cirurgia mais extensa de um transplante penetrante da córnea.

Há três anos, decidimos aprimorar a técnica, excluindo o risco de uma trepanação penetrante inadvertida com a lâmina do trépano, causando uma grande abertura da câmara anterior; modificamos então a técnica e passamos a fazer, com o bisturi de diamante usado em ceratotomia radial, a ceratotomia hexagonal da córnea, nos moldes em que já foi empregada, sem êxito, na correção cirúrgica da hipermetropia. Tomamos a cautela de não unir os ápices do hexágono, deixando uma pequena porção íntegra nestes locais; o hexágono é incidado na córnea de modo a que seus ápices fiquem distantes de 0,5 mm a 1 mm do limbo córneo-escleral. A profundidade padrão em que fazemos os cortes foi determinada aleatoriamente em 0,64 mm e quando ocorre alguma micro perfuração, a exemplo da ceratotomia radial, fazemos a redução da lâmina exposta em 0,03 mm. Por este processo operamos até agora cinco pacientes. A faixa de idade dos pacientes operados (total de nove) variou de 53 a 80 anos, sendo que dois pacientes apresentavam distrofia endotelial de Fuchs descompensada e sete pacientes apresentavam variados graus de alteração do segmento anterior e da pressão intra-ocular, originários de cirurgia de implante de lente intra-ocular mal sucedida. Todos os pacientes eram portadores de dor ocular intensa, renitente a tratamentos prolongados (de 4 a 20 meses de duração), realizados por vários especialistas. Todos os pacientes foram alertados para o caráter experimental da cirurgia e que não havia o intuito de restauração da visão, e tão somente a tentativa de eliminação da dor.

Após a ceratotomia hexagonal, o olho é mantido sem curativo, sob o uso de colírio associado de antibiótico e corticóide, seis vezes ao dia, durante dez dias.

RESULTADOS

Os nove pacientes, apresentaram total desaparecimento da dor, ainda que algum grau de lacrimejamento eventualmente persista. Não houve diferença de resultados entre a ceratotomia circular com lâmina de trépano e a ceratotomia hexagonal realizada com o bisturi de diamante. O paciente mais antigo da série, após 3 anos de operado pela técnica da ceratotomia circular, foi reoperado de transplante de córnea para a correção da distrofia de Fuchs, com bom resultado visual. O alívio da dor surge já nas primeiras 24 horas. Nenhum paciente apresentou úlceras corneanas

infectadas, apesar de em 2 casos da ceratotomia hexagonal, terem ocorrido microperfurações.

DISCUSSÃO

As técnicas acima descritas servem como excelente alternativa ao transplante de córnea nos casos de dor intensa causada pela ceratite bolhosa, principalmente em casos de mau prognóstico visual; tem a vantagem da

extrema simplicidade, aliada a que não há necessidade de demora em operar, como ocorre quando o paciente fica na fila de um banco de olhos aguardando uma córnea.

Acreditamos que a dor intensa não seja causada somente pela ruptura do epitélio corneano quando estouram as bolhas, mas também por processo inflamatório crônico dos filetes nervosos.

BIBLIOGRAFIA

01. MENDEZ, ANTONIO: Correção da hipermetropia pela ceratotomia hexagonal. In *Cirurgia Refrativa*. Ricardo Guimarães. Carlúcio Andrade, Renato Ambrósio. (ed.). Pirâmide Livro Médico Editora Ltda. Rio de Janeiro, pp. 267-279, 1987.
02. MENDEZ, ANTONIO: Hyperopia Correction with Hexagonal Keratotomy. *Kerato-Refractive Society Symposium*, San Francisco 9/29/85.
03. YAMASHITA TSUYOSHI & GASTER RONALD: Experimental Hyperopia Correction (1). *Kerato-Refractive Society Symposium*, Chicago 10/30/83.

Diagnóstico Diferencial dos Descolamentos Exsudativos da Retina

Eduardo Morizot *

RESUMO

Com a ilustração de cinco casos de descolamento exsudativo da retina são discutidas as doenças que o causam e os meios de diagnóstico. É feita uma abordagem sobre a importância regional na incidência de suas etiologias sendo proposto um estudo multicêntrico para melhor determinação desta incidência.

Nas ilustrações são apresentadas causas mais raras como um hamartoma de epitélio pigmentar e retina e causas mais frequentes, como doença de Harada.

SUMMARY

Differential Diagnosis in Exsudative Retinal Detachments

Five cases of exsudative retinal detachment are presented to discuss its etiology and the methods to achieve it.

Special attention is taken on the regional aspect in the incidence of the diseases that causes exsudative retinal detachment.

It is mentioned as example some rare etiology of exsudative retinal detachment as a Retinal Pigment epithelium hamartoma, and other more frequent, as Harada's disease.

It is proposed a multicentric study for the evaluation of such incidences.

INTRODUÇÃO

O descolamento exsudativo da retina é observado como resposta a diversas patologias coriorretinianas. Para que ele aconteça é necessário que haja um aumento da entrada de fluidos para o espaço sub-retiniano ou diminuição da saída dos mesmos para o tecido adjacente, ou ambos os mecanismos associados. Ele pode ser de origem congênita, vascular, idiopática, tumoral, inflamatória ou pós-cirúrgica¹⁷. No entanto sua incidência etiológica pode variar de acordo com alguns fatores como raça, idade, região, etc.

Ao contrário do que parecia, a angiografia fluoresceínica nem sempre produz imagens patognomônicas para que se possa diferenciar os descolamentos exsudativos da retina etiológicamente entre si com precisão, fazendo-se necessário por vezes o auxílio de outros procedimentos, como a ecografia - que também não nos fornece dados de certeza em alguns casos - tomografia computadorizada, fósforo radioativo, biópsia e ressonância magnética.

O acompanhamento clínico parcimonioso e cauteloso da maioria dos descolamentos exsudativos de retina nos

* Professor Assistente da Faculdade de Medicina de Valença e Mestrando de Oftalmologia na U.F.R.J.
Recebido para publicação em 24/05/91.
Revisado em 10/06/91.

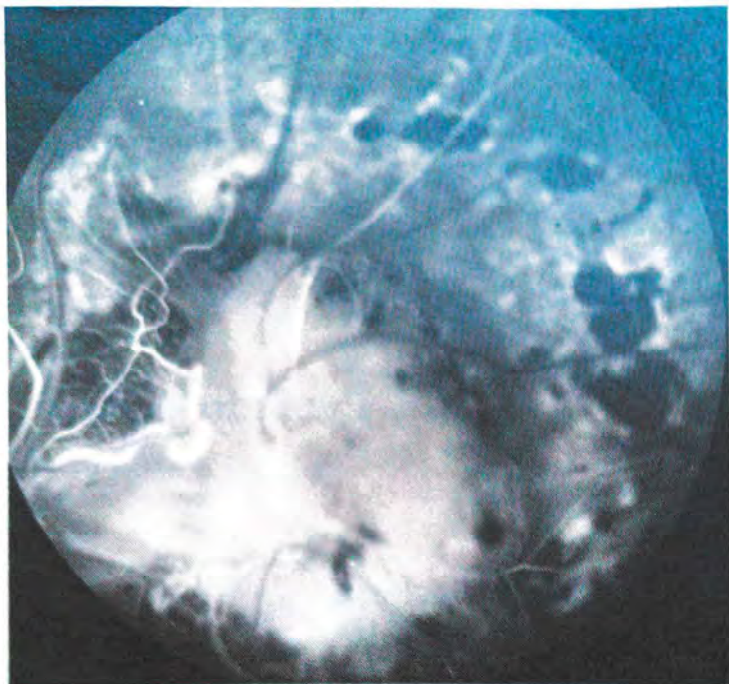
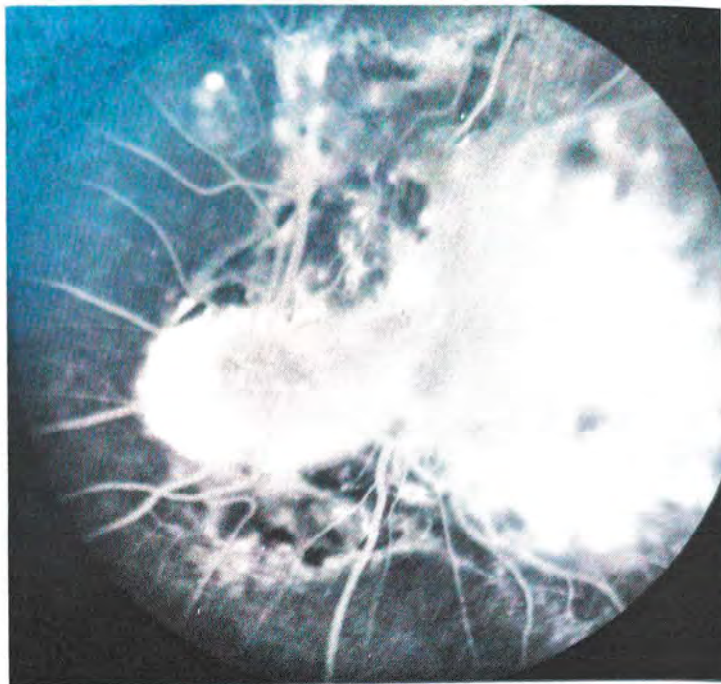


Fig. 1 - (Caso I) Hamartoma do epitélio pigmentar e retina

leva a maior precisão diagnóstica e a algumas surpresas, não só porque as respostas às doenças são individuais como também as doenças se apresentam eventualmente com muitas coincidências.

Ilustrarei esta revisão com pacientes que me foram encaminhados para realização de angiografia fluoresceínica e que pude acompanhá-los juntamente com seus médicos, e de outros que seguí pessoalmente no departamento de retina do Instituto Benjamin Constant.

Alguns destes pacientes tinham diagnóstico de tumor, com indicação de enucleação por outros médicos que já



os haviam examinados e que constatamos serem casos de origem inflamatória; em outros, simulando doenças inflamatórias, detectamos doenças tumorais.

APRESENTAÇÃO DE CASOS

Caso I

Paciente branco do sexo masculino, 27 anos, foi encaminhado para avaliação retiniana pela Dra. Fernanda Carneiro que notou ao exame oftalmológico de rotina, descolamento de retina em polo posterior de O.E. O paciente não relatava outro sintoma que diminuição da acuidade visual deste olho desde tenra idade.

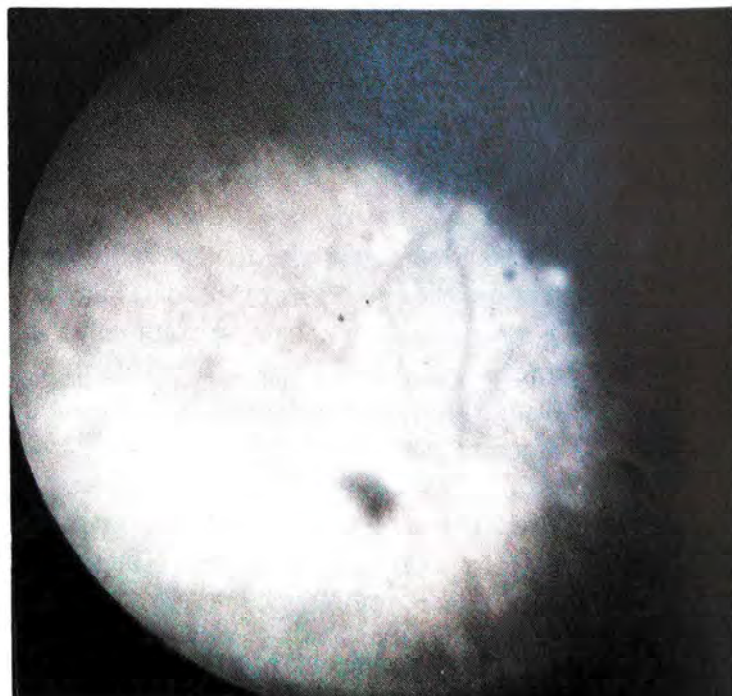
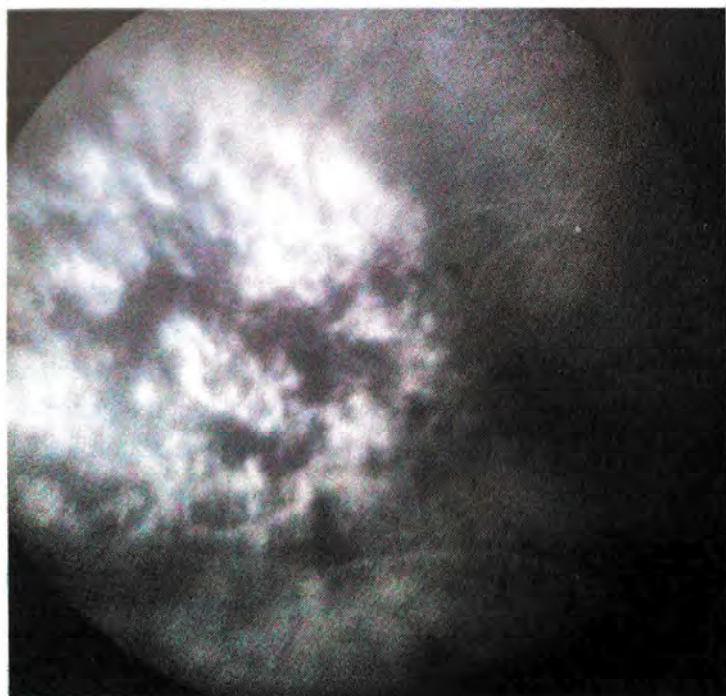


Fig. 2 - (Caso II) Hemangioma de coróide, vasos coroidianos irregulares e difusão intensa do tumor.

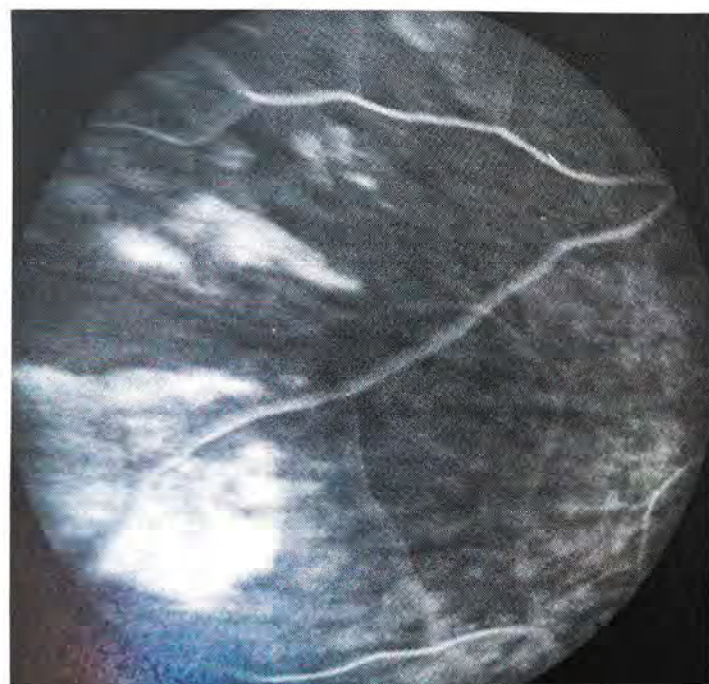
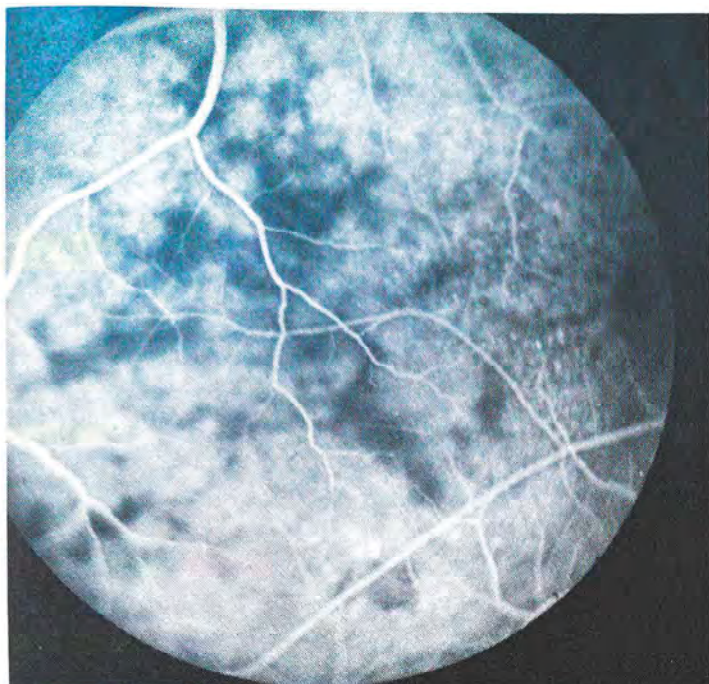
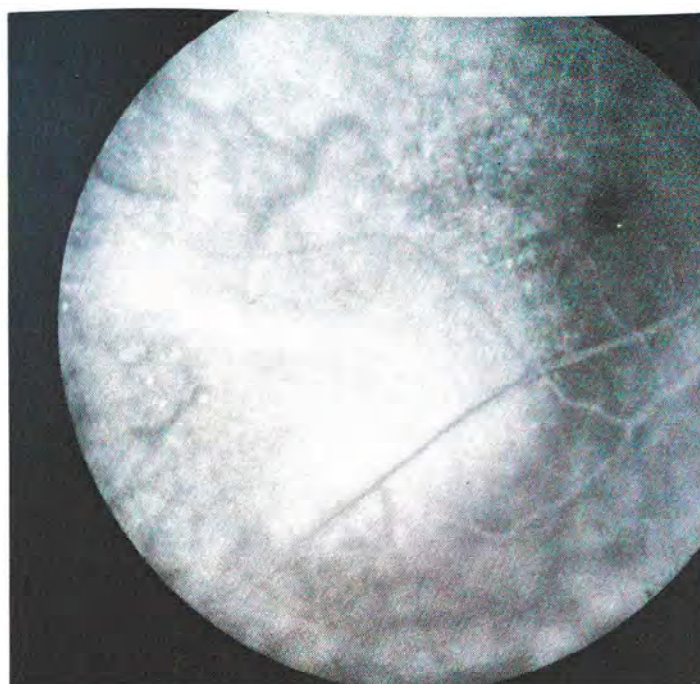


Fig. 3 - (Caso III) Doença de Harada. Notar o retardo do enchimento da coróide, pontos múltiplos de hiperfluorescência e a despigmentação retiniana.

Ao exame, a acuidade visual era de 20/20 em O.D. e 20/200 em O.E., com exotropia deste olho.

À oftalmoscopia de O.E. a retina se apresentava elevada no polo posterior com extensão para a região pré-papilar. Ao redor de toda lesão havia alterações pigmentares marcantes. O.D. era normal.

À angiografia fluoresceínica podia se ver hiperfluorescência no interior da retina descolada já no início do exame, com posterior difusão de corante a este nível, preenchendo tardiamente toda a área descolada. Os



vasos retinianos se encontravam tracionados em direção à lesão e ao redor da mesma uma barreira de atrofia coriorretiniana e de epitélio pigmentar davam um aspecto de cicatriz de fotocoagulação, apesar deste paciente negar ter se submetido a tal tratamento. A retina se encontrava espessada em sua parte mais externa. (Fig.1)

Pela característica clínica angiográfica nosso diagnóstico foi de Hamartoma do epitélio pigmentar e retina.

Caso II

Paciente branco do sexo masculino, 76 anos, foi encaminhado pelo Dr. Ricardo Chagas em 27/06/90 para angiografia fluoresceínica de O.D.

Ele havia se submetido à facectomia de O.D. e no pós-operatório o vítreo se encontrava ligeiramente turvo, e na região temporal à mácula, a retina se apresentava elevada.

A acuidade visual de O.D. era de 20/80 com correção e em O.E. menor que 20/200 devido à catarata neste olho.

À oftalmoscopia indireta, temporal à mácula, a retina apresentava uma elevação de forma arredondada e de coloração alaranjada.

A angiografia fluoresceínica mostrava já nas fases iniciais, vasos coroidianos bem evidentes, de aspecto irregular próprio dentro da lesão, seguindo-se nas outras fases, de difusão progressiva de corante de forma rápida com impregnação de corante nas fases finais. Pequenas áreas de hipofluorescência eram vistas em seu interior. (Fig.2)



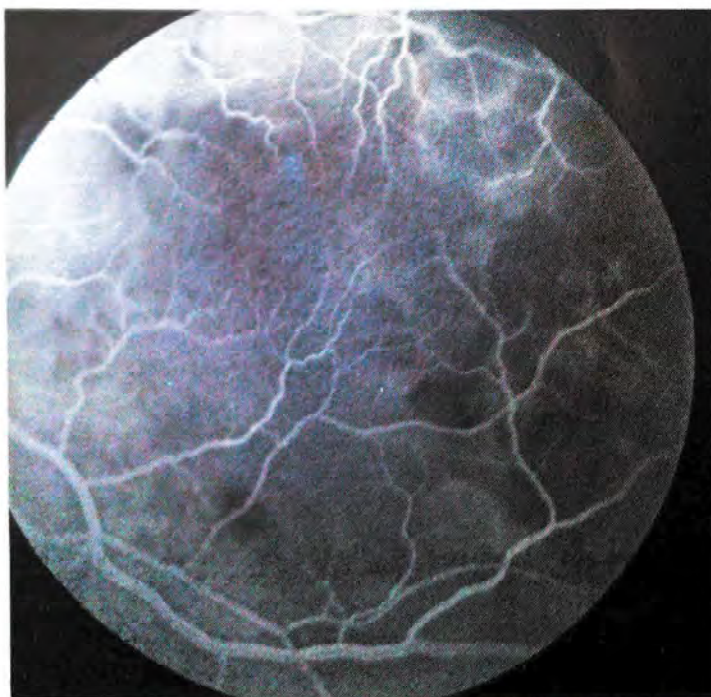
Fig. 4 - (Caso IV) Doença de Harada. Espessamento de coróide.

Apesar da ultra-sonografia não ter sido realizada acreditamos que as características descritas acima eram suficientes para que pudéssemos concluir que se tratava de um hemangioma de coróide. Este paciente foi acompanhado por 6 meses tendo o aspecto da lesão e a acuidade visual ficado inalterados.

Caso III

Paciente branco do sexo masculino, 15 anos, se apresentou à consulta em 09/03/90 por apresentar diminuição súbita da acuidade visual de O.D. com início há 15 dias. Foi então examinado pelo Dr. Edécio Vieira que constatou acuidade visual de vultos em O.D. e 20/20 em O.E.

A fundoscopia de O.E. era normal e em O.D. havia elevação retiniana temporal à mácula com formação de pregas retinianas peri-maculares.



Os demais exames oftalmológicos eram normais.

Este paciente nos foi encaminhado para avaliação, onde constatamos o descolamento exsudativo da retina. Foi realizada angiografia fluoresceínica e ecografia.

À angiografia foi observado retardo marcante do enchimento coróide correspondente a área de retina elevada, e difusão progressiva sub-retiniana de corante, mostrando nas fases finais, acúmulo de corante a este nível, circundado por vários pontos hiperfluorescentes em "cabeça de alfinete". Na periferia temporal havia placas de despigmentação retiniana. (Fig.3)

A ecografia mostrou um espessamento da coróide evidente, confirmando então Doença de Harada. (Fig.4)

O paciente foi submetido a corticoterapia com remissão parcial dos sintomas em 1 mês quando a acuidade visual era de 20/60 em O.D.

Em 03/09/90 foi feita uma nova avaliação. A acuidade visual estava em O.D. 20/15 e em O.E. 20/20. A retina se encontrava plana com discretas alterações pigmentares em polo posterior.

Caso IV

Paciente pardo do sexo masculino, 46 anos, procurou a Dra. Susana Kayat em 26/04/90 por apresentar diminuição da acuidade visual em O.D. com início há 6 dias.

Ao exame oftalmológico a acuidade visual era 20/400 em O.D. e 20/20 em O.E. À oftalmoscopia, um

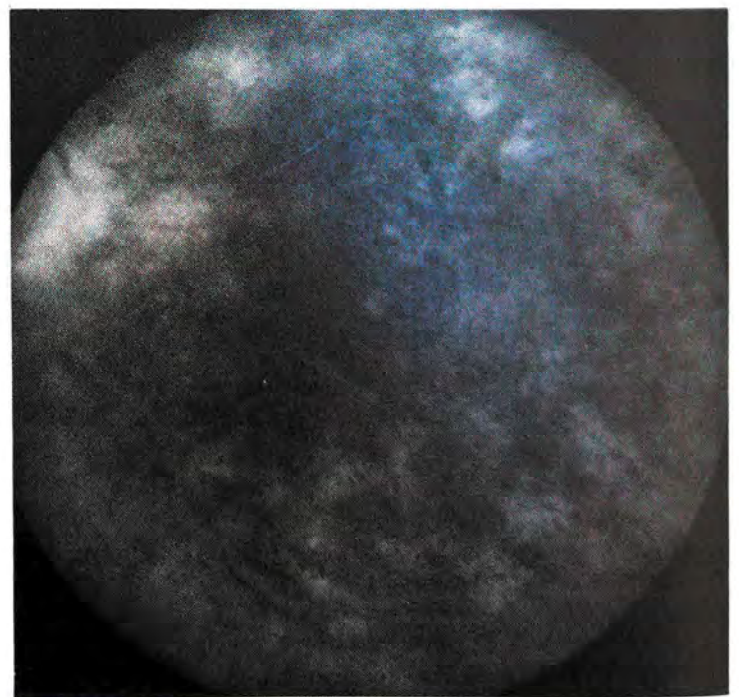


Fig. 5 - (Caso IV) Doença de Harada. (A) Fase aguda - retardo no enchimento da coróide (B) 4 meses após. Alterações pigmentares difusas.

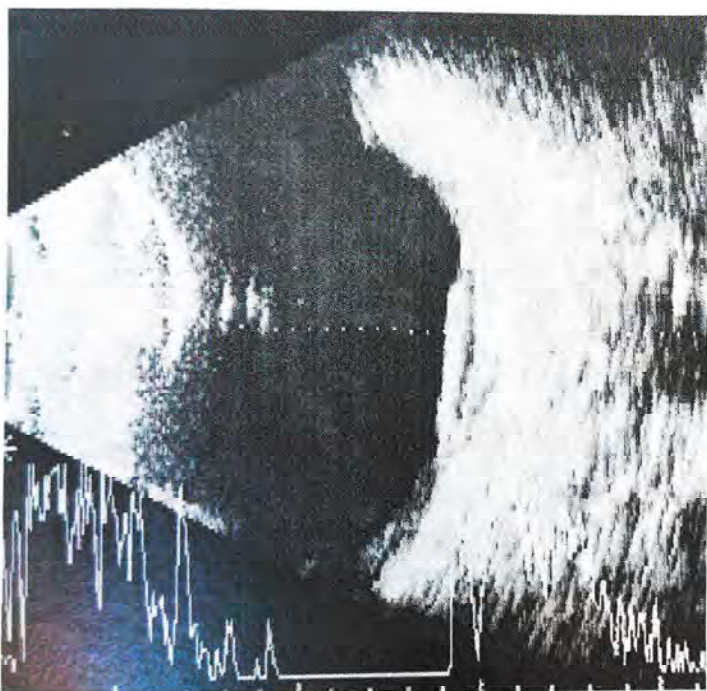
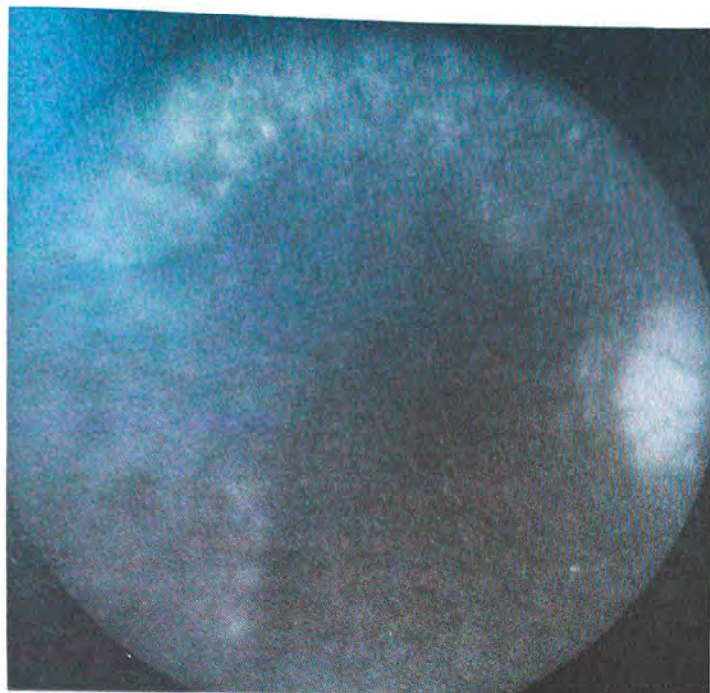


Fig. 6 - (Caso IV) Doença de Harada O.E. 4 meses após o acometimento do 1º olho. Notar a papilite, hiperfluorescência em paralelepípedo, espessamento de coróide.

descolamento exsudativo de retina ocupava a região macular e temporal à mácula. Os demais exames oftalmológicos se encontravam normais.

À angiografia fluoresceínica pudemos constatar em O.D. retardo do enchimento coroideo na área de descolamento seguido de difusão e acúmulo de corante subretiniano nas fases seguintes. Nos tempos finais podia-se ver uma papilite discreta neste olho. O.E. se encontrava normal. (Fig.5)

Este paciente foi tratado com corticóide por período de 1 mês quando houve remissão do quadro clínico.

Em 06/09/90 ele voltou à consulta com queixa de diminuição da acuidade visual de O.E. e dor aos movimentos oculares. Foi novamente examinado pela Dra. Susana Kayat que encontrou acuidade visual de O.D. 20/20 e O.E. 20/400. À oftalmoscopia havia um descolamento exsudativo de retina macular e temporal à mácula em O.E. Em O.D. alterações pigmentares marcavam o aspecto de polo posterior.

O paciente nos foi novamente encaminhado para angiografia fluoresceínica quando detectamos retardo do enchimento da coróide com pontos hiperfluorescentes em "cabeça de alfinete" ao redor da lesão, e acúmulo subretiniano de corante com formação de ilhas de hiperfluorescência tomando aspecto de paralelepípedo nas fases finais. Aqui a papilite se mostrava marcante.

Em O.D. alterações pigmentares importantes ocupavam todo o polo posterior.

Foi realizada a ecografia que apresentou espessamento da coróide em O.E. confirmando doença de Harada. (Fig.6)

O paciente foi novamente submetido a corticoterapia e em 18/10/90 a acuidade visual era em O.D. 20/20 e em O.E. 20/25, ainda com discreta papilite neste olho.

Caso V

Paciente parda do sexo feminino, 30 anos, procurou a Dra. Suzana Limmer com queixa de diminuição súbita da acuidade visual de O.E. Em 14/09/89 a paciente nos foi encaminhada para avaliação retiniana por ter sido encontrado descolamento de retina de aspecto lobulado neste olho.

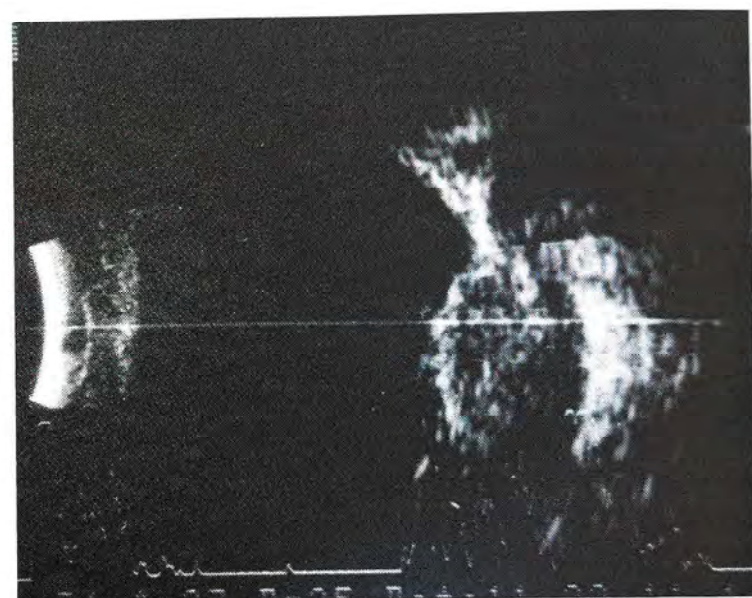
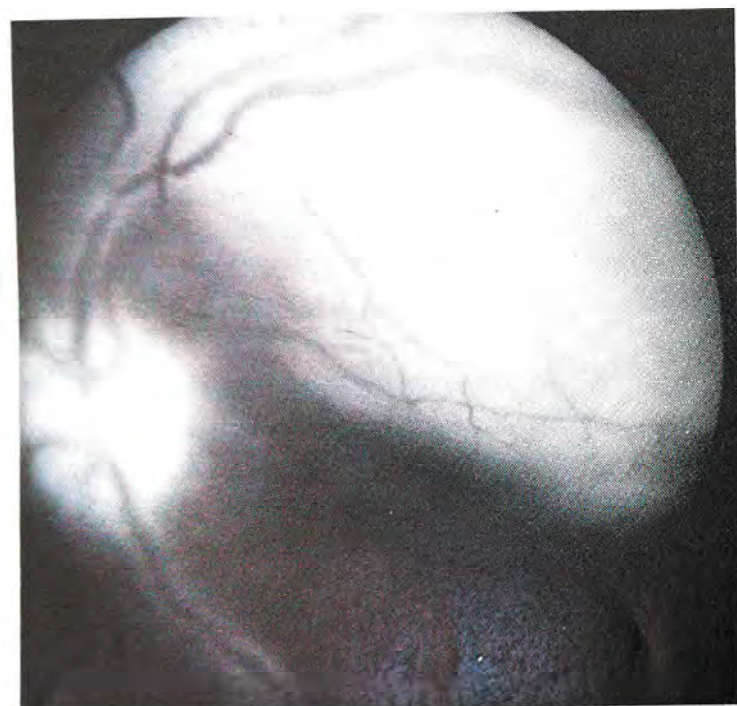
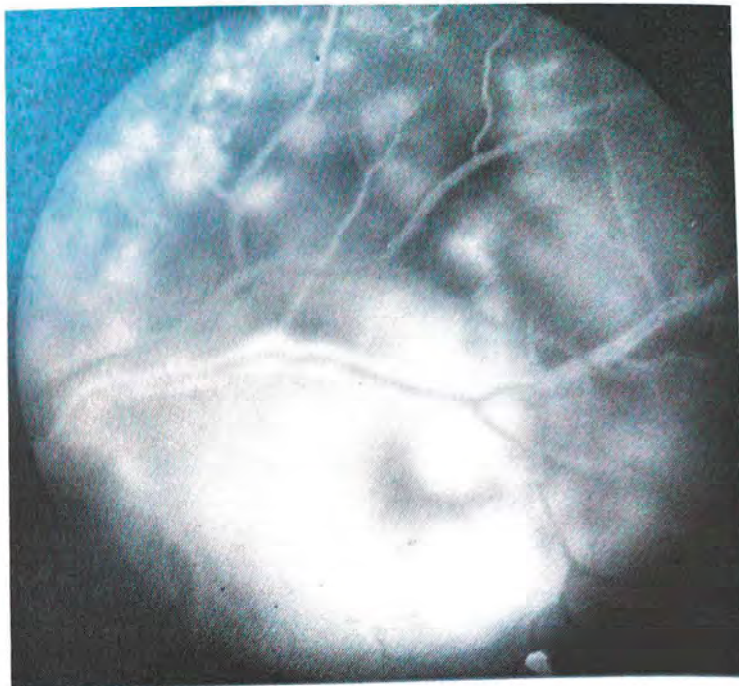
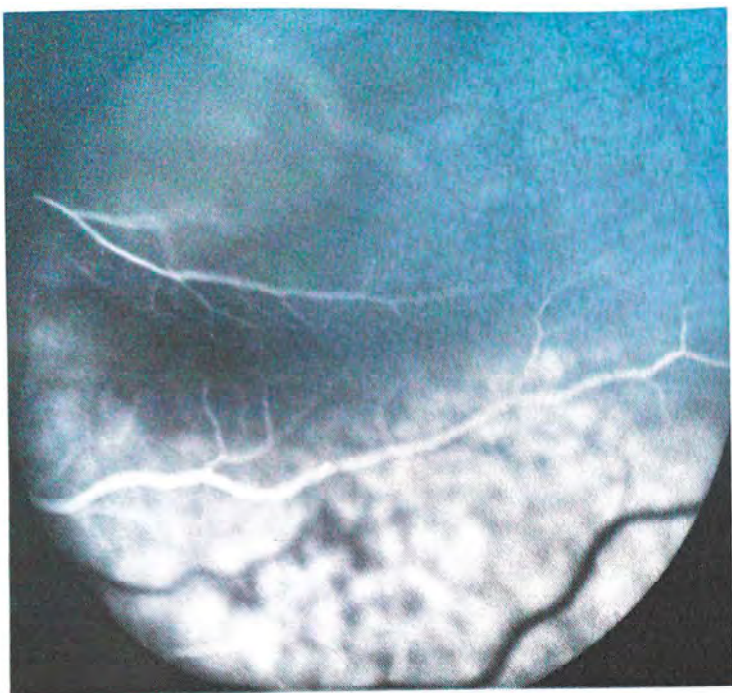


Fig. 7 - (Caso V) Esclerite posterior. Aspecto de fluorescência reticular, perivasculite, papilite e acúmulo de corante sub-retiniano. A retina se apresenta pregueada sob a área de descolamento e a ecografia mostra a esclera espessada.

Ao exame a acuidade visual era de 20/25 em O.D. e contava dedos a 2m em O.E. À oftalmoscopia havia em O.E. descolamento bolhoso da retina, de aproximadamente 8 diâmetros papilares, acometendo parte da mácula e região supra-macular, bastante elevado, formando pregas retinianas em polo posterior. Os demais exames oftalmológicos se encontravam normais assim como o exame de O.D.

À angiografia fluoresceínica era notável o descolamento exsudativo da retina associado a vasculite e a papilite.

Chamou-nos também a atenção o padrão de fluorescência reticular sob a lesão. O exame de O.D. era normal.

À ecografia B a esclera se encontrava espessada em O.E. conduzindo-nos assim ao diagnóstico de esclerite posterior. (Fig.7)

A paciente foi submetida a avaliação sistêmica e o único achado digno de menção foi o PPD forte reator.

Apesar de ter sido prescrito a paciente não fez uso de anti-inflamatórios ou qualquer outro medicamento.

Um mês após, o descolamento de retina havia regredido por completo sendo sucedido por alterações pigmentares em polo posterior apenas. A acuidade visual nesta época era de 20/25 em A.O.

DISCUSSÃO

Existem em torno de 50 doenças de etiologia variada que podem provocar descolamento exsudativo da retina¹⁷. Algumas delas são raras. Normalmente essas doenças possuem peculiaridades que nos ajudam a discerni-las entre si: sejam clínicas, angiográficas, ecográficas, ou o conjunto delas.

Entre as etiologias mais comuns em que observamos descolamento exsudativo da retina, estão as de origem tumoral.

O Hamartoma do epitélio pigmentar e retina foi descrito pela primeira vez por Gass em 1973. Até 1983 apenas 13 casos haviam sido descritos²² tendo sido um deles enucleado por simular um tumor maligno¹³.

Geralmente afeta homens e quase sempre é unilateral. Normalmente vem acompanhado de estrabismo monocular e visão menor que 20/200. O aspecto clínico é de um tumor pouco elevado, de aspecto preto ou acinzentado envolvendo o epitélio pigmentar e retina macular. Suas margens consistem de epitélio pigmentar hipertrófico e hiperpigmentado. A parte mais externa do tumor é composta de tecido retiniano espessado com vasos retinianos tracionados em direção ao centro da lesão. Em alguns casos pode haver uma membrana translúcida sobre o tumor^{7,19}. Hemorragia vítrea pode ocorrer²⁰.

À fluoresceinografia há um bloqueio da fluorescência coroidiana devido ao epitélio pigmentar hipertrófico e hiperpigmentado.

Nas fases finais há acúmulo de corante dentro do tumor proveniente dos vasos tortuosos e dilatados. Nos casos que puderam ser seguidos não houve crescimento do tumor¹⁹.

No caso por nós apresentado não foi feita uma nova avaliação pois até o momento desta revisão o paciente não havia voltado à consulta.

Os descolamentos exsudativos acompanham também com frequência os tumores coroidianos que nem sempre são de fácil diferenciação entre si e entre algumas causas inflamatórias.

O hemangioma da coróide se mostra à oftalmoscopia com aspecto arredondado ou ovalado, coloração vermelho-alaranjado, bordas imprecisas, pouco elevado e geralmente em polo posterior. O crescimento do tumor é lento e raramente aparece antes dos 30 anos de idade^{3,7}.

Em 100% dos casos acomete pessoas da raça branca¹⁷. À angiografia fluoresceínica pode-se ver nas fases iniciais uma árvore vascular grosseira de aspecto irregular dentro do tumor, porém nem sempre presente. Há em seguida difusão rápida de corante em seu interior e hiperfluorescência prolongada, tomando muitas vezes aspecto policístico. Frequentemente se observa uma zona hipofluorescente ao redor do tumor e pequenas áreas hipofluorescentes dentro da lesão^{3,7}. À ecografia, massa sólida, regular e de alta refletividade pode ser observada normalmente. Por vezes o descolamento exsudativo se estende além do tumor podendo ser detectado à ecografia^{6,14,17}. Movimentos espontâneos dentro do tumor, como acontece nos melanomas são raramente vistos⁶.

Apesar de não ter sido realizada a ecografia no caso por nós apresentado, o aspecto clínico e angiográfico era bastante evidente para que pudéssemos concluir que se tratava de hemangioma de coróide. Mas o que realmente nos trouxe a ilustrá-lo foi o fato de sua presença ter sido notada durante um processo inflamatório pós-cirúrgico, fazendo crê-lo a princípio como parte deste quadro.

Devemos também fazer diagnóstico diferencial com o melanoma e carcinoma metastático da coróide. O melanoma apresenta aspectos clínicos que o sugerem, como a forma lobulada e protusa, pigmentação própria do tumor e pigmentos amarelados sobre a superfície do tumor, aspecto esse que faz com que seu diagnóstico seja possível somente com a oftalmoscopia indireta em mais de 95% dos casos. No entanto quando ele se apresenta de forma difusa, sem pigmentação, e protusão pequena seu diagnóstico é difícil. Nestes casos a evolução é fundamental para que se tenha um diagnóstico de certeza, com realização de angiografia fluoresceínica e ecografia periodicamente. Algumas vezes o C.T. scan, fósforo radioativo e ressonância magnética contribuem para o diagnóstico.

À angiografia fluoresceínica o aspecto mais evidente é a vascularização própria do tumor (nem sempre presente) visível na fase inicial do exame. Nas fases seguintes há difusão a nível do tumor e impregnação na superfície do tumor com "manchas quentes"^{10,17}. Como à angiografia não tem aspecto patognomônico temos que lançar mão invariavelmente da ecografia que vai mostrar no tipo B, escavação de coróide, sombra orbitária, descolamento da retina, e no A um grande pico é observado inicialmente seguido internamente por picos de média para baixa refletividade. Infelizmente estes achados são mais encontrados nos tumores grandes não sendo bem evidentes nos tumores menores^{11,15,17}.

Já o carcinoma metastático tem aspecto mais esbranquiçado podendo ser múltiplo e na maioria das vezes o paciente apresenta história pregressa de tumor primitivo, com grande incidência para carcinoma de mama na mulher e de pulmão nos homens¹⁷. Com pouca frequência a metástase na coróide é o primeiro achado⁵.

Recentemente nos encaminharam uma paciente com diagnóstico de uveíte posterior e detectamos à oftalmoscopia indireta 4 metástases contíguas na média periferia inferior. Havia uma vitreíte concomitante. A paciente era hígida e não apresentava história de cirurgia prévia recente. Esta paciente foi submetida a exames ginecológicos, inclusive mamografia, RX de tórax, T.C. de crânio e pélvis não tendo sido encontrado o tumor primário com estes exames. Após um mês de acompanhamento, sem haver crescimento dos tumores a paciente deixou de comparecer à consulta.

À angiografia fluoresceínica, no carcinoma metastático vêem-se múltiplas e pequenas áreas de difusão no início do exame e acúmulo de corante sub-retiniano nas fases finais. À ecografia um pico de alta refletividade seguido por outros internos de média para alta refletividade dão o aspecto do tumor⁴ que pela semelhança com a degeneração senil de mácula (que também é causa de descolamento exsudativo de retina), faz que este achado à ecografia seja englobado nas denominadas lesões disciformes¹⁷.

Os descolamentos exsudativos de origem inflamatória comumente estão associados a sinais inflamatórios do tipo papilite, vitreíte, "tyndall", vasculite, atrofia pigmentar e dor, que nos direcionam para essa etiologia. No entanto alguns destes sinais podem estar presentes nos processos tumorais coroidianos.

Na esclerite posterior e na doença de Harada o descolamento exsudativo é frequente^{12,15}. Nestas doenças os achados clínicos juntamente com a ecografia e fluoresceinografia marcam a diferença entre as mesmas.

A doença de Harada atinge principalmente pessoas pigmentadas por volta das 3ª e 5ª décadas. É normalmente bilateral com acometimento do olho contralateral cerca de 10 dias após²², cefaléia ou sintomas gripais são relatados como pródromos, além de pleiocitose no líquido cefalorraquidiano¹⁴. No período de resolução são observadas alterações pigmentares em polo posterior. O tratamento com corticóide por período prolongado é eficaz¹⁵.

Na doença de Harada e na oftalmia simpática o aspecto angiográfico é bastante similar mostrando retardo no enchimento coroideo e pontos de difusão em "cabeça de

alfinete" a nível do epitélio pigmentar que aumentam progressivamente e concentricamente se coalescendo nas fases finais tomando aspecto de paralelepípedos. Papilite é usualmente presente assim como "tyndall" vítreo. Em alguns pacientes ocorre uma despigmentação difusa⁷.

À ecografia há um espessamento de coróide marcante⁷.

No caso III o descolamento exsudativo da retina era o único sinal presente, faltando outros sinais inflamatórios, o que fez afastar doenças de outra origem. Já o caso IV ilustra a doença de Harada em sua evolução típica.

Na esclerite posterior o quadro clínico cursa com dor principalmente à movimentação ocular e o descolamento exsudativo os localiza no polo posterior. Há uma incidência razoável de doenças reumáticas associadas. Papilite, vitreíte e vasculite podem estar associadas. Sua resolução pode ser rápida e espontânea. Pregas coriorretinianas são frequentes na margem do descolamento exsudativo⁷.

À angiografia fluoresceínica observamos engurgitamento dos vasos coroidianos e ilhas de difusão sob a retina sensorial²¹.

O diagnóstico definitivo é feito através da ecografia e ou tomografia computadorizada onde vemos espessamento da esclera posterior^{7,19,21}.

No caso apresentado, a rápida resolução exclui tumor coroidiano; também à ecografia o aspecto é mais sugestivo de um descolamento seroso do que uma massa sólida, além da presença do espessamento escleral.

O diagnóstico diferencial também deve ser feito com a doença de Harada o que afastamos pelo aspecto angiográfico e pelo curso clínico; com a efusão uveal, porém esta só atingindo o polo posterior em casos difusos⁸, e com o sarcoma de células reticulares que não costuma causar descolamento exsudativo como o apresentado neste caso.

Outras doenças podem causar descolamento exsudativo de retina, com frequência como doenças idiopáticas do tipo doença de Coats que é mais observada na 1ª década da vida, unilateral, e o descolamento exsudativo é acompanhado por presença de telangectasias retinianas¹, ou a coriorretinopatia serosa⁹ central; a toxemia da gravidez¹⁶, a degeneração macular senil², a retinopatia hipertensiva de causas hemodinâmicas, e uma série de outras doenças com menos incidência.

CONCLUSÃO

Inúmeros olhos têm sido enucleados erroneamente e alguns descolamentos de retina são operados inutilmente com piora da evolução clínica devido a diagnósticos precipitados e equivocados.

A escolha do método complementar de exame é importante para que o paciente não divague entre exames desnecessários e dispendiosos, o que muitas vezes faz com que ele procure alternativas que onerem menos e frequentemente são ineficazes. Por outro lado, métodos simples de exame, como a oftalmoscopia indireta que pode diagnosticar mais de 95% dos casos de melanoma de coróide, assim como o seguimento clínico em períodos breves com registro dos dados para que possam ser comparados objetivamente evitando tratamentos equivocados e frequentemente drásticos.

A apresentação dos casos objetiva principalmente ilustrar a raridade, a coincidência, a excentricidade e a tipicidade das doenças que cursam com descolamento exsudativo da retina.

As coincidências não podem ser esquecidas e atenção aos mimetismos, aqui deve ser redobrada.

Não obstante o estudo da incidência dos descolamentos exsudativos da retina não deve ser abordado de forma

generalista sem que se leve em consideração fatores regionais, pois sabemos de antemão que doenças do tipo tumorais como o melanoma, o hemangioma de coróide, são muito mais comuns em pessoas de raça branca, fazendo que a incidência de descolamento exsudativo de retina por estas causas seja maior em alguns países. Já as doenças inflamatórias são mais comuns em pessoas com baixo nível de saúde sanitária. A doença de Harada por exemplo atinge preferencialmente pessoas pigmentadas. Sendo assim acreditamos ser necessário um projeto multicêntrico e multiregional para que se possam avaliar os descolamentos exsudativos de retina e suas etiologias de uma forma mais clara.

Agradecimentos

- Prof. Luiz Augusto Morizot Leite Filho
- Prof. Jean Jacques De Laey (Universidade de Gent)
- Dr. Edgar Abrantes
- Dr. Helder Costa Filho
- Dr. Marcelo Martins Ferreira Júnior

Endereço do autor:

Av. N. Sra. de Copacabana, 583/813
Copacabana - Rio de Janeiro - RJ

BIBLIOGRAFIA

01. ALGERNON, B. REESE: Telangiectasis of the retina and Coats disease. *Am. J. Ophthalm.* 42:1-8, 1956.
02. BLAIR, C.J. & AABERG, T.: Massive sub-retinal exsudation associated with senile macular degeneration. *Am. J. Ophthalm.* 71:639, 1971.
03. DE LAEY, J.J. & HANSSENS, M.: Vascular tumors and malformations of the ocular fundus. Em fase de publicação - cópia cedida pelo autor.
04. FRANÇOIS, J. & GOES, F.: Present and Future of Diagnostic Ultrasound. Edited by Jean Donald and Salvador Levi, Rotherdam, 1976.
05. FRANÇOIS, J. HANSSENS & VERBRAEKEN, H.: Intraocular Metastasis as first Sign of Generalized Carcinomatosis. *Annals of Ophthalmology* 8(4), 1976.
06. GOES, F. & BENOZZI, J.: Ultrasonographic aid in the diagnosis of choroidal hemangioma. *Bull. Soc. Belge Ophthalm.* 191:97-111, 1980.
07. GASS, J.D.: Macular Diseases. Ed. Mosby, third Edition, 1987.
08. GASS, J.D.: Uveal effusion Syndrome. A new hypothesis concerning pathogenesis and technique of surgical treatment. *Retina* 3:159, 1983.
09. GASS, J.D.: Bullous Retinal Detachment. An Unusual Manifestation of Idiopathic Central Serous Choroidopathy. *Am. J. Ophthalm.* 75:810, 1973.
10. HAYREH, S.S.: Choroidal Melanoma. Fluorescein Angiographic and Histopathologic Study. *Br. J. Ophthalm.* 64:892-912, 1980.
11. JACK, R.L. & COLEMAN, D.J.: Detection of retinal Detachment Secondary to Choroidal Melanoma with B-Scan Ultrasound. *Am. J. Ophthalm.* 74:1057, 1972.
12. KIELAR, R.A.: Exsudative Retinal Detachment and Scleritis in Polyarteritis. *Am. J. Ophthalm.* 82:694-698, 1976.
13. LAQUA, H. & WESSING, A.: Congenital retinopigment epithelium. *Am. J. Ophthalm.* 82:222-231, 1976.
14. OSSOINIG, K.C. & BLODI, F.C.: Pré-operative differential diagnosis of tumors with Ecography III diagnosis of intraocular tumors and Boldi F.C. editor current concepts in ophthalmology. The C.V. Mosby ST. Louis, vol. 4, 1974.
15. OSSOINIG, K.C.; BIGA, F. & KAEFERING, S.L.: Malignant Melanoma of the Choroid and Ciliary Body. A Differential Diagnosis in Clinical Ecography. *Bibl. Ophthalm.* 83:141, 1975.
16. OLIVER, M. & UCHENICK, D.: Bilateral Exsudative Retinal Detachment in without Hypertensive Retinopathy. *Am. J. Ophthalm.* 90:792-796, 1980.
17. STEPHEN, J. RYAN: Retina. The C.V. Mosby Company, 1989.
18. SHIGAKI, OHNO *et al.*: Vogt-Koyanage-Harada Syndrome. *Am. J. Ophthalm.* 83:735-740, 1977.
19. THIMOTHY, P. FLOOD *et al.*: Macular Hamartomas of the retinal pigment epithelium and retina. *Retina* 3(3):164, 1983.
20. WANG, C. & BRUCKER, A.J.: Vitreous hemorrhage secondary to juxta papillary vascular hamartoma of the retina. *Retina* 4:44, 1984.
21. WILLIAM, E. BENSON *et al.*: Posterior scleritis. A cause of diagnostic confusion. *Arch. Ophthalm.* 97:1482, 1979.
22. YOSHIOKA, H. EARLY: Fundus changes in Haradas syndrome. *Jp. J. Clin. Ophthalm.* 21:135-141, 1967.

Retinoblastoma x Exame do Fundo do Olho na Criança

Clélia Maria Erwenne *, Flávio Jaime da Rocha **,
José Carlos Gouvêa Pacheco ***

RESUMO

Em que idade devemos fazer o exame do fundo do olho na criança com vistas a diagnosticar precocemente um retinoblastoma? Para responder essa pergunta são revisados 244 casos de retinoblastoma atendidos, no Serviço de Oftalmologia do Hospital A.C. Camargo da Fundação Antonio Prudente em São Paulo, no período de 1º de janeiro de 1975 a 31 de dezembro de 1989. Foi analisada a relação entre a idade dos pacientes, o início do tratamento e o estágio de evolução da doença nesse momento.

Verificou-se que 88.6% dos casos tratados até os 18 meses de idade, apresentavam doença intra-ocular, compatível com a cura pela enucleação simples ou até passíveis de tratamento com conservação do globo ocular. Os autores propõem que se incentive o exame do fundo do olho em toda criança até a idade de 18 meses, como forma de diagnóstico precoce dessa doença.

SUMMARY

Retinoblastoma x Fundus Examination in Children

What is the right age to make a fundus examination in a child to detect early a Retinoblastoma? To answer the question we reviewed 244 retinoblastoma files from the Ophthalmology Service in A.C. Camargo Hospital/São Paulo (from January, 1975 to December, 1989). We studied the relation between the age at the beginning of the treatment and the stage of the disease at that moment. We verified that 88.6% of the patients treated up to 18 months old had the intra-ocular form of the disease possible to be cured by enucleation or even by globe conservative methods. The authors suggest that ocular fundus examination in all children up to this age needs to be incentivated to improve early diagnosis of retinoblastoma.

INTRODUÇÃO

O retinoblastoma, neoplasia ocular maligna da infância de etiologia gênica, é uma doença progressiva e letal. Tem origem na retina iniciando por pequenos tumores

esparsos que crescem preenchendo todo globo ocular, através do nervo óptico ou da própria esclera por contiguidade ou pelas vias hematogênica ou linfática atinge o espaço extra-ocular invadindo a órbita ou determinando metástases, principalmente em S.N.C.,

* Doutora em Oftalmologia pela Escola Paulista de Medicina. Titular e Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital A.C. Camargo/Fundação Antonio Prudente/São Paulo.

** Ex-residente de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina e Estágio do Setor de Córnea e Patologia Externa.

*** Livre Docente em Oftalmologia. Titular do Serviço de Oftalmologia do Hospital A.C. Camargo/Fundação Antonio Prudente/São Paulo.

Recebido para publicação em 24/05/91.

gânglios (pré auriculares e cervicais) e medula óssea. No início do século a mortalidade desses doentes era quase 100%; hoje, nos centros especializados no tratamento do câncer ocular é inferior a 10% (Shields e Augsburger, 1981). A literatura recente ocupa-se, praticamente, só dos casos intra-oculares (IO); são raros os tumores extra-oculares (EO) principalmente no primeiro mundo, ou seja, o diagnóstico nesses centros é feito nos estágios iniciais da doença, curáveis pela enucleação simples ou até passíveis de tratamento com conservação do globo ocular.

Nos últimos anos, o Serviço de Oftalmologia do Hospital A.C. Camargo da Fundação Antonio Prudente tem se ocupado em estudar todos os aspectos dessa doença. Verificamos que a sobrevida dos pacientes com doença intra-ocular, que tivemos oportunidade de tratar, foi de 90%; entretanto, entre os portadores de doença extra-ocular a sobrevida caiu a 30% e este último grupo é constituído por cerca de 40% do total de pacientes por nós atendidos (Erwenne e col., 1989). O mesmo ocorre nos casos passíveis de tratamento com conservação do globo ocular, os resultados são positivos quando o paciente inicia o tratamento num estágio compatível com esta possibilidade terapêutica (Erwenne e Pacheco, 1989).

Nos Congressos e Cursos dentro de nossa especialidade muito se fala da importância do oftalmologista no berçário, do exame ocular no primeiro ano de vida, mas, na prática, em que idade deveríamos examinar o fundo do olho de uma criança para diagnosticar precocemente um retinoblastoma?

Com vistas a responder esta pergunta, voltamos aos casos por nós acompanhados, como passaremos a relatar.

MATERIAL E MÉTODO

O material deste trabalho está constituído pela análise retrospectiva de 249 prontuários sequenciais correspondentes aos pacientes atendidos no Serviço de Oftalmologia do Hospital A.C. Camargo de 1º de janeiro de 1975 a 31 de dezembro de 1989. Foram verificados a idade ao início do tratamento e o estágio da doença nessa data. Foi utilizado sempre o estadiamento preconizado nos protocolos 961 e 962 do CCSG (Quadro 1). Dos 249 pacientes atendidos excluimos 5; 2 por não ser possível estadiamento exato da lesão (operados em outro Serviço e encaminhados sem relatório detalhado do exame ocular ou do anátomo-patológico); 2 em que, por acidente cirúrgico (ruptura da parede do globo ocular à enucleação) houve alteração da história natural

da doença e 1 que nos foi encaminhado após evisceração do globo ocular com consequente disseminação da doença e alteração do estágio de evolução natural. Dos 244 casos selecionados, a data do início do tratamento correspondeu à data da cirurgia em 240 e todos esses tiveram comprovação por exame anátomo-patológico da peça cirúrgica. Nos 4 casos restantes, o diagnóstico foi somente clínico, pois o tratamento foi conservador (2 eram irmãos e filhos de portadora de retinoblastoma bilateral e 2 eram casos esporádicos); todos apresentavam à oftalmoscopia indireta sob narcose, massas tumorais de aspecto muito sugestivo do retinoblastoma que responderam com cicatrização e calcificação da lesão com tratamento por radioterapia, complementado por crioterapia ou fotocoagulação.

Em todos os casos bilaterais o estágio de evolução da doença foi o do olho mais comprometido.

QUADRO - 1

Estadiamento do Retinoblastoma segundo os protocolos CCSG 961 (Reese-Ellsworth) e 962.

Tumores Intra-Oculares

- Grupo I - Prognóstico muito favorável.
Tumor solitário ou múltiplos tumores, menores que 4 diâmetros papilares, localizados atrás do equador.
- Grupo II - Prognóstico favorável.
Tumor solitário ou múltiplos tumores, de 4 a 10 diâmetros papilares, localizados atrás do equador.
- Grupo III - Prognóstico duvidoso.
Qualquer tumor à frente do equador ou qualquer tumor de mais que 10 diâmetros papilares atrás do equador.
- Grupo IV - Prognóstico desfavorável.
Múltiplos tumores, alguns maiores que 10 diâmetros papilares ou qualquer lesão na "ora serrata".
- Grupo V - Prognóstico muito desfavorável.
Tumor maciço envolvendo metade da retina ou focos tumorais no corpo vítreo.

Tumores Extra-Oculares

- Classe I - Presença de células tumorais na emissária escleral ou em qualquer tecido episcleral no momento da enucleação.
- Classe II - Presença de células tumorais ao nível da secção cirúrgica do nervo óptico.
- Classe III - Tumor orbitário comprovado por biópsia.
- Classe IV - Células tumorais no líquor ou evidências de infiltração do sistema nervoso central.
- Classe V - Metástases em medula óssea, em nódulos cervicais ou em qualquer outro órgão.

RESULTADOS

Os 244 portadores de retinoblastoma desta amostra estão constituídos por 159 (65,2%) casos unilaterais e 85 (34,8%) bilaterais. A idade ao início do tratamento variou dos 2 aos 115 meses, com média de 28,5 meses $\pm$ 14,3. O estágio era IO em 156 (63,9%) e EO em 88 (36,1%). A tabela 1 mostra a distribuição absoluta, relativa e acumulada da frequência de estágios IO e EO segundo a idade ao início do tratamento. Em todas as faixas etárias detectou-se a presença dos estágios IO e EO. Na faixa de 0 a 12 meses de idade a frequência de IO foi de 92,7% e a de EO de 7,3%; na faixa seguinte (13 a 18 meses de idade) essas frequências foram respectivamente de 82,8% e 17,2%; nas faixas de idades mais avançadas as frequências de IO e EO foram aproximadamente equivalentes (50%); o total acumulado mostrou que a proporção de IO diminuiu e a de EO aumentou à medida que aumentou a idade ao início do tratamento.

DISCUSSÃO

A análise da tabela 1 mostra claramente que quanto mais avançada é a idade do paciente ao início do tratamento, maior é a proporção de pacientes com *doença avançada* que em nosso meio constituem 36,1% dos casos. Ou seja, a idade ao início do tratamento do retinoblastoma é um fator prognóstico. Este fato é discutido por Ehlers (1984) que refere inclusive que a literatura é pobre na análise detalhada desse fator. Subdividimos a faixa intermediária em períodos semestrais pois o resultado nos pareceu relevante. O total acumulado permitiu verificar que 88,6% dos pacientes que iniciaram

tratamento até os 18 meses de vida tinham doença IO. Ora, para iniciar tratamento foram previamente examinados por oftalmoscopia. Então, será que se examinássemos o fundo do olho de toda criança até a idade de 18 meses encontraríamos aproximadamente 90% dos retinoblastomas em estágio IO? Acreditamos que sim, pois esta é a maior série já estudada no Brasil e com 244 casos nos parece ser representativa desta doença. Shields (1989) no mesmo período de 15 anos, no Serviço de Oncologia Ocular do Wills Eye Institute, tratou 324 casos. Em todas as grandes séries da literatura a proporção de uni e bilaterais (1:3) e a distribuição dos pacientes quanto à idade ao diagnóstico são semelhantes às encontradas por nós (Minoda, 1978; Carlson, 1979; Vogel, 1979). Para Shields e Augsburger (1981), a leucocoria que constitui classicamente o sinal ocular mais frequente desta doença torna-se evidente aos 12 meses nos casos bilaterais e aos 24 meses nos casos unilaterais. Por todos esses motivos, afirmamos ser muito importante um exame do fundo do olho no primeiro ano de vida da criança e para diagnóstico precoce do retinoblastoma é imprescindível na faixa de 12 a 18 meses. Continuaremos a perder olhos e vidas se não interferirmos na história natural de uma doença que pode ser dominada pelos métodos terapêuticos disponíveis na medicina atual. Cabe a nós, oftalmologistas, conscientizar pais e pediatras de que a midríase medicamentosa não é perigosa, é perfeitamente suportável pela criança e pode garantir sua visão e, até, sua vida.

Endereço do autor:
Clélia Maria Erwenne
Rua Escobar Ortiz, 730
04512 - São Paulo - SP

TABELA 1 - Distribuição Absoluta, Relativa e Acumulada da Frequência de Estádios IO e EO Segundo a Idade ao Início do Tratamento.

Idade ao Início do Tratamento (meses)	Frequências de IO e EO	
	Nº casos (%)	Total Acumulado Nº casos (%)
0 - 12	38 IO (97,7)	38 IO (92,7)
	3 EO (7,3)	3 EO (7,3)
13 - 18	24 IO (82,8)	62 IO (88,6)
	5 EO (17,2)	8 EO (11,4)
19 - 24	25 IO (50,0)	87 IO (72,5)
	25 EO (50,0)	33 EO (27,5)
> 24	69 IO (55,6)	156 IO (63,9)
	55 EO (44,4)	88 EO (36,1)

BIBLIOGRAFIA

01. CARLSON, E.A.; RAMSAY, N.K.C. & DESNICK, R.F.: Factors for improved genetic counseling for retinoblastoma bases on survey of 55 families. *Am. J. Ophthalmol.* 87:449-459, 1979.
02. Children Cancer Study Group (CCSG) - Protocol 961: Unilateral retinoblastoma. New York, 1977. Wolf, J.A.; Boesel, C.; Ellsworth, R.; Gallic, B.; Maurer, H.; Tretter, P.; Wara, W.; Leikin, S.; Dymment, P.; Sather, H. & Hammond, D.
03. Children Cancer Study Group (CCSG) - Protocol 962: Extra ocular retinoblastoma. New York, 1978. Wolf, J.A.; Boesel, C.; Ellsworth, R.; Gallic, B.; Maurer, H.; Tretter, P.; Wara, W.; Leikin, S.; Dymment, P.; Sather, H. & Hammond, D.
04. EHLERS, N.: Importance of age in management of retinoblastoma of the first eye. *Acta Radiol.* 23:177-180, 1984.
05. ERWENNE, C.M.; PACHECO, J.C.G.; ANTONELLI, C.G. & SABA, L.B.: Retinoblastoma: sobrevida atuarial. *Arq. Bras. Oftal.* 52(1):24-26, 1989.
06. ERWENNE, C.M. & PACHECO, J.C.G.: Retinoblastoma: tratamento conservador x estágio da lesão. *Arq. Bras. Oftal.* 52(2): 38-39, 1989.
07. MINODA, K.: The international symposium on retinoblastoma. *Jap. J. Ophthalmol.* 22:299-300, 1978.
08. SHIELDS, J.A. & AUGSBURGER, J.J.: Current approaches to the diagnosis and management of retinoblastoma. *Br. J. Ophtha.* 25(6):347-371, 1981.
09. SHIELDS, J.A.; SHIELDS, C.L. & SIVALINGAM, V.: Decreasing frequency of enucleation in patients with retinoblastoma. *Am. J. Ophthalmol.* 108:185-188, 1989.
10. VOGEL, E.: Genetics of retinoblastoma. *Hum. Genet.* 52:1-54, 1979.

Lentes de Contato Hidrofílicas: Método de Limpeza e Desinfecção pelo Congelamento a -4°C

David Gryner

RESUMO

A lente de contato hidrofílica estando apoiada num segmento da superfície corporal, a córnea, e devido às afinidades físico-químicas, absorve secreções e impurezas.

Devido à fraca atuação dos produtos existentes para limpeza e assepsia de lentes hidrofílicas, além de que 30% dos usuários não usam ou usam mal tais produtos ou técnicas pelo alto custo, tempo consumido, ação insuficiente, reações alérgicas induzidas, procuramos uma técnica diferente, eficaz na limpeza, prudente na desinfecção, de execução simples e rápida, de baixo custo e que não provocasse danos aos olhos, à lente hidrofílica ou a ambos.

Os usuários de lentes hidrofílicas avaliando as vantagens do congelamento a -4°C desde 1983, acusam a sensação de lente sempre nova, porque a limpeza eficaz mantém a hidrofília original, fácil readaptação em usuários alérgicos (conjuntivites recorrentes, CPG, etc) pela ausência de substâncias alergizantes como proteínas desnaturadas, toxinas termorresistentes, preservativos ou conservantes, com aumento da vida média das lentes, desinfecção ideal pela eliminação rápida e segura de germes oportunistas, mantendo uma flora atenuada e não patogênica para o olho - sistema biocompatível.

SUMMARY

Hydrophilic Contact Lenses: Freezing at -4°C for Cleaning and Disinfection

The hydrophilic contact lens, supported by the cornea, a body surface segment, absorbs secretions and impurities, due to its physical-chemical nature.

We are pursuing an alternative, low-cost technique that is, at the same time, cleaning efficient, and disinfectant. Quick and simple to handle, this technique does not cause any damage to either the eye, lens or both. Its development is a consequence of the poor performance of the existing products for cleaning and sterilizing hydrophilic lenses. As much as 30% of users either misuse or simply do not use currently available products or techniques, because of their high cost, time consuming procedures, insufficient action, and induced allergic reactions.

Since 1983, through the evaluation of the advantages offered by the Freezing Method at -4°C for the hydrophilic lenses, we have experienced the feeling of wearing new lenses all the time. The efficient cleaning keeps the original hydrophilia, as well as promotes the readaptation of allergic users with recurrent conjunctivitis, PGC, etc, since it does not contain any allergy provoking agents (unnatural proteins, thermoresistant toxins, additive or preservatives).

It also contributes to the increase of the average life of the lens, by quickly eliminating everpresent germs through safe desinfection, by keeping a reduced, non-pathogenic flora on the eye: a biocompatible system.

CONCEITOS

- 1 - Todo e qualquer segmento da superfície corporal tem glândulas sudoríparas e sebáceas, em número variável e diferenciadas conforme seu sítio, e junto aos orifícios naturais o número de glândulas é maior. O produto da secreção glandular é necessário e funciona como protetor, lubrificante, etc. Ao nível das pálpebras a secreção glandular é abundante e mantém o ato de piscar, atrito das pálpebras sobre a córnea, como um ato simples que não agride o epitélio corneano.
 - 2 - Desinfecção: é um caso particular de esterilização que se refere a eliminação de germes patogênicos, sem que haja necessariamente a destruição de todos os microorganismos, pois sendo os patogênicos menos resistentes, são eliminados primeiro, enquanto o agente desinfetante age nos saprófitas como bacteriostático ou bactericida. A desinfecção pode ser obtida com o uso de agentes químicos ou físicos, ex.: pasteurização (calor a 60°C com aumento da pressão)¹. Na prática, antisséptico, desinfetante e germicida são usados como sinônimos¹, seus conceitos se confundem, além de que um mesmo agente usado em concentração maior ou agindo por mais tempo, tem seu efeito potencializado, aumentando sua eficácia, ex. calor a 100°C com ou sem aumento de pressão. A desinfecção é um sistema preventivo.
 - 3 - Prevenção é o ideal da Medicina de hoje, ex.: vacinação de doenças endêmicas, epidêmicas e da infância, e na Odontologia Moderna a higiene bucal reduziu de 65 a 90% o número de cáries em crianças e adolescentes na Noruega², Suécia, Holanda e Inglaterra. A prevenção proposta é a da limpeza por método físico, escovação após cada refeição.
 - 4 - Congelamento: é a mudança do estado líquido para o estado sólido. A água em condições normais de pressão, ao nível do mar e concentração de íons, congela a 0°C .
 - 5 - Grau crioscópico: cada solução ou mistura líquida tem seu ponto de congelamento definido. O ponto de congelamento da água pode ser modificado, adicionando-se misturas hipertônicas de sais minerais ou substâncias orgânicas, como cloreto de sódio, cloreto de potássio, bicarbonatos, fosfatos, etilenoglicol, açúcar, etc. Estas misturas mantêm a água líquida, num estado instável provocado artificialmente, atrasando o grau de congelamento. Entre 0°C e -4°C a água líquida chega ao máximo de expansão, enquanto os demais elementos da natureza estão em retração volumétrica. Neste intervalo de temperatura (0°C a -4°C) ocorre a maior diferença de dilatação linear entre a mistura aquosa e os demais elementos da natureza.
 - 6 - Coeficiente de dilatação linear: cada substância ou material sofre modificações em seu volume com a variação de temperatura a que está sujeita: dilatação no calor e contração no frio. A água é a única exceção da natureza, que a 0°C ao congelar, aumenta de volume. Exemplo: uma garrafa com água no congelador ou freezer: o vasilhame encolhe enquanto a água em seu interior se dilata, provocando a explosão da garrafa. O volume do conteúdo dilatado excede o volume do continente contraído. Este fenômeno observado por Hophcroft que conseguiu limpar uma panela suja de ovos e hamburgeres, cobrindo os depósitos aderidos, com água, que ao ser congelada arrancou os depósitos, foi objeto de patente concedida nos USA em 1900. A água como exceção de dilatação linear, continua aumentando o seu volume até -4°C , mesmo em estado líquido. Daí para temperaturas mais baixas, a água comporta-se como os demais elementos da natureza, começa a perder volume.
 - 7 - O congelamento de uma mistura líquida separa os diversos elementos em camadas superpostas, que se acomodam pelo peso específico (densidade) e pelo grau de congelamento diferente de cada fração (Figura I).
- É um método de separação entre os vários componentes do depósito, que descongelados, são facilmente removidos por simples lavagem, pela perda de aderência entre as frações entre si e com a lente.

- 8 - Congelamento é um dos métodos que se usa para conservar alimentos e substâncias degradáveis, preservando as características "in natura", ao contrário de outros métodos de conservação (fervura, salmoura, desidratação, fermentação, etc) que modificam as características do material. É usado em indústrias, laboratórios e residências. O abaixamento da temperatura diminui a atividade de germes e suas enzimas.
- 9 - A assepsia de lentes proposta por alguns produtos deveria provocar a devastação total de germes, isto é, a destruição inclusive da flora normal, de efeitos imprevisíveis. O vazio permite a recontaminação pelo contato da mão, do olho, etc; os resíduos na lente favorecem a qualquer espécie saprófita do olho, uma rápida reprodução com exacerbação de sua virulência, pela ausência de germes competitivos⁴.
- 10 - A presença de bactérias saprófitas impede a livre proliferação de bactérias patogênicas, pelo processo competitivo, liberação de bactericina de origem bacteriana, bloqueio de receptores celulares, competição por nutrientes, modificação de pH, de temperatura e de concentração de CO₂³.
- 11 - A modificação da cronobiologia dos germes, ciclo ou ritmo de vida: bactérias, fungos e vírus quando submetidos a variações de salinidade e temperatura que modifiquem seu habitat ideal, tornam-se menos virulentos ou sucumbem às condições adversas à sua reprodução. Ex. nos mares glaciais árticos e antárticos a alta salinidade e baixa temperatura reduzem as espécies bacterianas, além de diminuir o poder patogênico das bactérias sobreviventes¹. Ex. produção de vacinas de germes vivos: a repicagem de bactérias e vírus em meios hostis, induz a uma atenuação da virulência, como na vacina Sabin.

INTRODUÇÃO

A limpeza e desinfecção são fatores importantes na perfeita adaptação lente x olho. O prof. François definiu a lente de contato como uma patologia controlada, daí considerarmos que a adaptação da lente continua após a entrega das mesmas, impondo uma conduta ideal de limpeza e desinfecção, com amplos esclarecimentos aos pacientes, o que se obtém com campanhas, produtos eficazes e uso adequado.

De trinta minutos a duas horas de uso, a lente hidrofílica apresenta 50% de sua superfície coberta de depósitos, inicialmente removíveis.

O calor, antibióticos, quimioterápicos e catalizadores químicos, têm uma ação coagulante nas proteínas, tornando tais depósitos de difícil remoção.

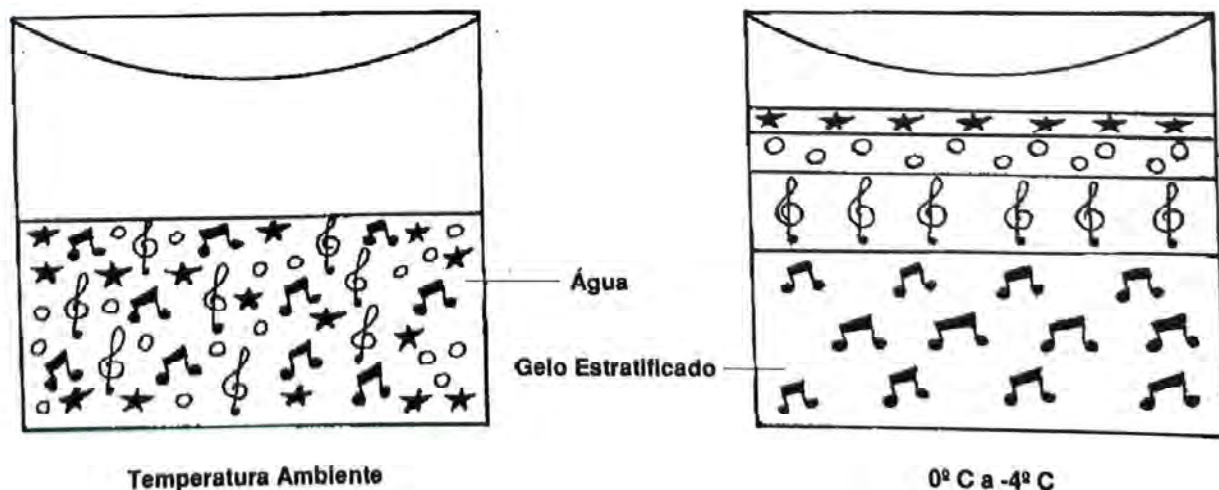
As proteínas das bactérias e da lágrima coaguladas vão se desnaturando, induzem alergias além de favorecer a reinstalação de germes, infecções secundárias nestes depósitos glicolipoprotéicos⁴.

Os mecanismos de defesa ocular justificam o baixo índice de infecções em usuários sem os cuidados básicos da lente, porém, estas infecções podem ocorrer, causando sequelas graves para o olho.

A simplificação incoerente na manutenção das lentes, tem elevado o índice de complicações, como o aumento do número de úlceras corneanas provocadas por lentes de uso prolongado ou permanentes⁵.

Desde 1983 estudamos o congelamento do material hidrofílico da lente, a partir dos trabalhos iniciais do Dr. A.C. Hallais Ribeiro, modificando o simples congelamento em água ou soro fisiológico que ocorre a 0°C, num processo confiável de limpeza e desinfecção,

Fig. I



com o congelamento a -4°C , obtido pelo abaixamento do ponto (grau crioscópico).

MATERIAL E MÉTODOS

O congelamento a -4°C é obtido pela soma de dois efeitos físicos: congelamento e mistura hipertônica.

1º estágio - congelamento: numa esponja ou lente hidrofílica, a matriz plástica se contrai a 0°C e a água em expansão volumétrica arranca os depósitos da superfície da lente, que está se contraindo. O congelamento ocorre muito cedo, a 0°C . (Figura II).

2º estágio - mistura hipertônica: é a técnica mais usada em laboratórios de análises no preparo e estudo de fungos e vírus, porque a mistura aquosa hipertônica de cloreto de sódio destrói cerca de 90% das bactérias.

É um processo rápido, confiável e dos mais baratos. Esta técnica apresenta um efeito devastador nas bactérias, destruindo-as pela ação através da membrana semipermeável, e tornando o meio impróprio à multiplicação da população bacteriana. O meio hostil atenua a virulência nas cepas resistentes, diminuindo o poder patogênico destas bactérias sobreviventes. É uma das técnicas mais antigas na conservação de alimentos, salmoura, arenque, peixes, carnes, pickles, azeitonas, etc.

3º estágio - abaixamento do ponto de congelamento: é obtido usando-se uma mistura aquosa hipertônica. Entre 0°C e -4°C a água continua líquida e em dilatação volumétrica, enquanto a lente experimenta o máximo de retração, o que diminui seu conteúdo. É como uma esponja sendo apertada e a água líquida expulsa por todos os poros em todas as direções. Os poros cada vez mais estreitos aumentam a pressão que força a expulsão dos depósitos do interior da lente. É como se o depósito em cada poro fosse uma rolha de champanhe em

eliminação forçada, arrastados sob pressão de dentro para fora, rompendo a ligação, aderência ou cola dos depósitos ao plástico.

É uma limpeza verdadeiramente funcional sem arranhar ou danificar o plástico. O efeito limpador é universal, desconhece a natureza do depósito, se protéico, lipídico, glicídico ou inorgânico, exceto o ferro e o cálcio, que ligados quimicamente à trama plástica, inutilizam a lente.

A água congela fora da lente, apenas uma pequena parcela de água fica no interior da lente, sem provocar danos à lente. (Figura III).

A água líquida, entre 0°C e -4°C , atravessa a membrana celular das bactérias, o que seria impossível se já estivesse sob forma sólida (gelo).

RESULTADOS

Limpeza: é obtido em duas etapas:

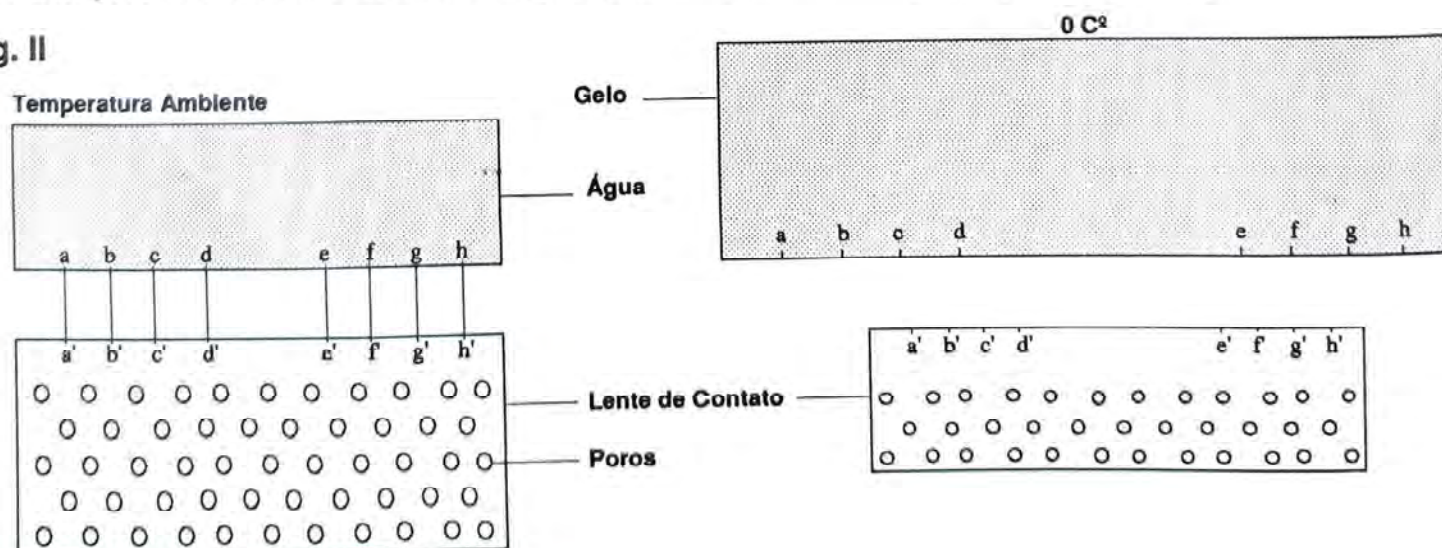
- a 0°C a expansão da água que envolve a lente arranca os depósitos da superfície da lente hidrofílica, que está em contração.
- a -4°C a água líquida em dilatação máxima tem um volume superior ao volume dos poros da lente em contração, atuando nos depósitos do interior da trama plástica.

Desinfecção:

- a 0°C o efeito nas bactérias é o de inibir seu crescimento e sua produção enzimática.
- a -4°C a expansão da água residual no interior da bactéria (citoplasma, vacúolos, etc) ultrapassa o volume da membrana celular em retração, ocorrendo a rotura bacteriana de forma idêntica à garrafa de água no congelador.

Os germes oportunistas, geralmente menos resistentes, são eliminados primeiro e os saprófitas mais resistentes¹ podem se adaptar, esporular, porém, perdem a virulência.

Fig. II



A mutação bacteriana não evita esta destruição física da bactéria.

VANTAGENS E DESVANTAGENS

- 1 - O congelamento a -4°C é o coroamento de uma tecnologia avançada que pode ser usada em qualquer lente hidrofílica, de 38 a 70% de água, incolor ou colorida, normal ou hiperfina.

O congelamento a -4°C é a única técnica usada em lente hidrofílica que atua na limpeza e na desinfecção num só ato, no instante em que a água líquida passa ao estado sólido (-4°C). A lente pode permanecer congelada por muitos dias ou semanas, sem qualquer inconveniente.

- 2 - A boa limpeza da lente mantém a transmissão luminosa, preservando a acuidade visual como se fosse uma lente sempre nova, ao contrário das lentes cheias de depósitos, que perdem a qualidade visual, porque a proteína coagulada torna-se opaca.

- 3 - A boa limpeza preserva a hidrofília da lente, facilitando as trocas gasosas e líquidas através de poros desobstruídos, e conserva a permeabilidade da lente.

- 4 - O congelamento a -4°C foi testado com várias soluções hipertônicas, optando-se pelo cloreto de sódio como principal elemento ativo, por ter fácil trânsito na membrana semipermeável das bactérias, sendo ionizável não necessita de concentrações altas. É fácil de obter uma mistura hipertônica, estável, inodora, atóxica, que não provoca irritação ou alergia, de fácil manipulação e que não altera ou deteriora o plástico hidrofílico da lente. Afim de ser compatível (pH, estabilidade, etc) adicionam-se frações mínimas de outros sais para o tamponamento necessário.

- 5 - A escolha do pH é importante para que não se criem condições favoráveis ao desenvolvimento de fungos, além de dar maior conforto ao usuário⁶.

- 6 - O produto preconizado é isento de reações alérgicas ou secundárias, por não conter preservativos ou conservantes (timerosal, clorexidina, EDTA, benzalcônio, ácido sórbico, amônio quartenário, etc). É um produto isento de partículas indesejáveis como o ferro e o cálcio, em partes por milhão, inferior às normas estabelecidas para soros e assemelhados, obtidos por filtração, deionização, recontaminação, etc. É um produto estéril.

- 7 - Limpeza mecânica: o atrito deveria eliminar os depósitos da superfície da lente. A limpeza é insuficiente, inócua nos depósitos do interior da trama plástica, o seu uso repetido provoca danos ao polimento da lente, e se feito com vigor pode alterar os parâmetros da lente.

A microscopia eletrônica de varredura ao fim de oito horas de uso⁷ mostrou que todos os tipos de lentes, torneadas polidas, centrifugadas não polidas e moldadas não polidas, estavam cobertas com depósitos antes e após a limpeza mecânica⁷.

- 8 - Limpeza química: são produtos específicos para cada fração, protéica, lipídica, etc. Os depósitos glicolipoprotéicos encontram-se interligados, daí o baixo rendimento da limpeza química. São produtos altamente irritantes para o olho, daí necessitarem de neutralização. A ação destes limpadores libera calor e funciona como catalizadores, que comprometem a estabilidade polimérica, a hidrofília e parâmetros da lente.

O uso de vários produtos e neutralizadores exigem múltiplas manobras que consomem tempo e são cansativos, decorrendo o alto índice de rejeição e abandono. Os fabricantes para preservarem tais produtos e técnicas, trocam rapidamente de substâncias, de concentração, de preservativos e de marcas, procurando evitar o alto índice de rejeição, e vida curta dos produtos.

- 9 - Assepsia pelo calor: pode ser feita por fervura direta ou em acessórios próprios (pasteurização, assepsia), coagulando as proteínas dos germes e da lágrima, que se aglutinam e aderem à superfície da lente hidrofílica. O calor torna substâncias miscíveis e não miscíveis numa mistura homogênea de difícil remoção, ex.: panela de pressão, pelo aumento de temperatura e pressão. O calor envelhece a trama plástica, desestabilizando sua estrutura polimérica, encurtando a vida útil das lentes. O calor tem a vantagem de tornar alguns sais de cálcio, ex. carbonatos, mais solúveis.

- 10 - Assepsia química: a utilização de conservantes e preservativos (timerosal, clorexidina, etc) são eficazes em grande percentagem de bactérias, assim como os antibióticos. Mas as bactérias se adaptam, sofrem mutações e tornam-se resistentes a esta destruição química, fazendo com que os produtos fiquem obsoletos⁸. Os produtos são alergizantes por si e pelas proteínas de germes desnaturados, que

ficam aderidas à lente, que perde sua hidrofília, permeabilidade e conforto. São técnicas que demandam um mínimo de três horas para garantir o seu efeito.

- 11 - Não basta matar os germes oportunistas, há necessidade de expulsar as toxinas termorresistentes da lente, pois sua permanência gera reações indesejáveis (conjuntivites, CPG, diarreia com alimentos contaminados mesmo cozidos, etc)³.

Produtos e resíduos depositados nas lentes, tornam muitos usuários alérgicos, que abandonam o uso das lentes pela perda de seu conforto inicial ou pela troca repetida da lente, que representa um custo maior, sem combater a causa.

- 12 - O congelamento a 0°C feito em água ou soro fisiológico provoca a limpeza unicamente da superfície, descrita por Hophcroft; retira perto de 40% dos depósitos externos da lente, além dos seguintes inconvenientes:

- a) a 0°C ainda há uma grande quantidade de água dentro da matriz plástica da lente, que ao passar ao estado sólido (gelo) provoca fraturas no plástico, na repetição do congelamento, encurtando a vida da lente;
- b) a limpeza só ocorre na superfície da lente;
- c) o congelamento a 0°C não atua nos germes.

- 13 - Fatores de risco: o calor, o frio, a fervura e o congelamento não têm efeito significativo nos fungos. Pode-se dificultar a contaminação por fungos adotando um conjunto de medidas: boa limpeza da lente (congelamento a -4°C) + escolha de um pH (o pH ácido favorece as leveduras enquanto o pH básico favorece filamentosas) + integridade do olho e seus mecanismos de defesa + integridade da lente.

Certas lentes são fabricadas com esmero e depois de prontas, são arranhadas por estilete, com o fim de identificar a lente (lote de produção). Estes sulcos são o lugar ideal para depósitos e subsequente contaminação.

- 14 - Os conhecimentos do congelamento e da solução hipertônica são antigos, porém, o seu uso associado e em material hidrofílico é recente, e foi reconhecido como invento pela patente americana (maio de 1989), confirmado pela patente brasileira (setembro de 1989), em patente requerida em 09/01/84.

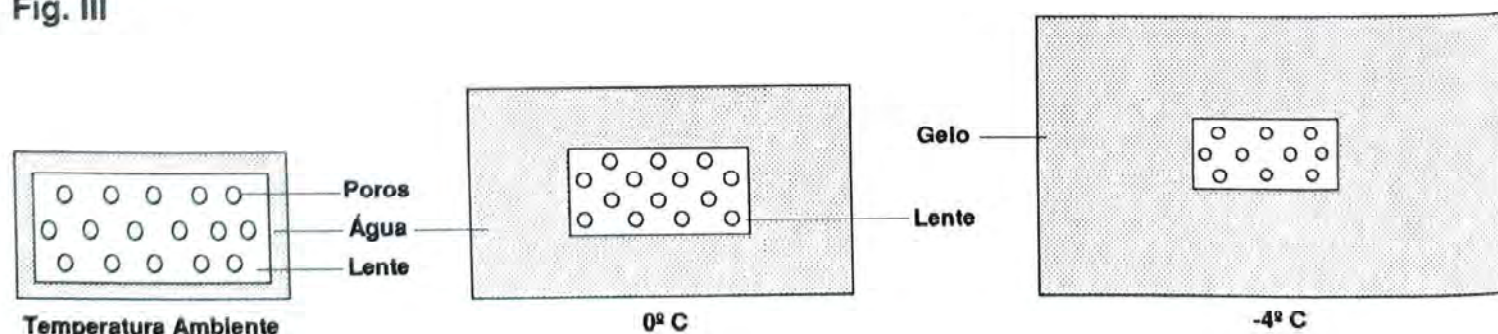
Assim como a supercondutividade foi patenteada em 1989, e reconhecida nos meios científicos como um grande invento, também resulta de uma soma de dois conhecimentos antigos: porcelana dos chineses e o congelamento, que originou a transmissão de energia sem perdas, a supercondutividade.

- 15 - O congelamento a -4°C pode ser repetido indefinidamente, porque não acelera o envelhecimento da lente. É rápido, em menos de uma hora obtém-se a limpeza e a desinfecção, enquanto os concorrentes necessitam de muitas horas para obter o efeito prometido, um mínimo de três horas.

O baixo custo e a simplicidade de execução torna o processo ideal, a -4°C. A maior duração da lente não deve atemorizar os fabricantes de lentes hidrofílicas, porque o índice de reposição destas lentes, observado desde 1983, não caiu, devido a outros fatores: modificação da refração, desastrosos que continuam a mastigar a borda da lente, pacientes alérgicos que voltam ao uso de lentes, novos usuários pela simplificação de manutenção e baixo custo.

O índice de rejeição ao congelamento a -4°C é inferior a 2% de 1983 até hoje, tendo como causas

Fig. III



água_volume normal	volume maior	volume MAIOR
lente_volume normal	volume MENOR	volume menor
poros_ Ø normal	Ø MENOR	Ø menor

resistências às mudanças, credibilidade pelo novo ou desconhecido, marketing dos concorrentes.

Observamos nos usuários uma satisfação, que chega à dependência desta técnica. Estes usuários são os melhores defensores da técnica de congelamento a -4°C.

- 16 - Contra-indicação: o congelamento a -4°C não tem qualquer contra-indicação. O uso inadvertido da mistura utilizada nos olhos, em nada afeta a integridade corneana, só provoca ardor que cede com soro fisiológico ou água corrente.

Não há casos de sensibilidade a esta técnica ou ao produto proposto, que não contém qualquer preservativo ou substância alergizante residual.

USO

O congelamento a -4°C deve ser feito diariamente; além da limpeza há necessidade de se manter um grau de desinfecção. O congelamento a -4°C pode ser associado ou alternado com outros produtos ou técnicas, sem apresentar qualquer incompatibilidade, em geral usuários com uso excessivo de maquiagem, falta de geladeira ou efeito psicológico.

O congelamento a -4°C é compatível com o uso de lágrimas artificiais (oleosos) junto com as lentes, sem provocar danos a estas, pois são removidos no congelamento, ao contrário dos outros métodos de limpeza, que sugerem a abstenção de uso de lágrimas artificiais.

A fórmula do produto evoluiu, e hoje há um laboratório responsável pela reprodutibilidade, quanto aos itens de concentração, pureza, correção de pH, esterilidade, tamponamento (buffered), etc.

O produto em frasco lacrado tem estabilidade garantida pelo fabricante de dois anos, a partir da data de fabricação.

Aberto o frasco mantenha-o sob refrigeração e recomenda-se o seu uso em até 30 dias.

MODO DE USAR

- coloque as lentes no estojo e adicione o produto,
- coloque o estojo no freezer ou no congelador (parte superior da geladeira),
- aguarde congelar, 20 a 40 minutos, ou deixe a noite toda, congelado,
- retire o estojo e o descongele com água corrente (3 minutos),
- retire as lentes descongeladas do estojo e lave-as com soro fisiológico,
- deixe as lentes repousarem no estojo com soro de 3 a 5 minutos, afim de que voltem à sua hidratação normal (etapa opcional),
- repita a operação diariamente com solução nova do produto,
- conserve o frasco do produto aberto na parte inferior da geladeira, protegido pela tampa, evitando desperdício e contaminação.

Agradecimentos

Aos médicos que observam seus clientes com a técnica de congelamento a -4°C, alimentando a nossa estatística, pela seriedade de seus propósitos que dignificam e valorizam a pesquisa.

Aos Dr. Sérgio Fernandes (RJ) e Dr. Cleber Godinho (MG) representando os demais colegas, pela adesão desde a primeira hora, acreditando e nos estimulando na luta pela difusão e credibilidade da técnica.

Esta técnica está protegida por patentes concedidas nos USA nº 4.834.804 de 30/05/89, no Brasil nº PI8400090 de 26/09/89, e em fase de concessão no Japão.

*Endereço para correspondência,
autorização de reprodução parcial ou total:*
Dr. David Gryner

Av. N.Sra. de Copacabana, 664 - apto. 907
22050 - Rio de Janeiro - RJ - Tel. (021)256-6516

BIBLIOGRAFIA

01. OTTO BIER: Bacteriologia e Imunologia. Ed. Melhoramentos, 16ª edição, 1975.
02. GUNNAR ROLLA: Da Noruega em palestra Universidade Federal RGSul, maio de 1990.
03. CLAUDIA MARIA DUARTE DE SA: *Rev. Clínica Médica* 8(3):40-43, 1990.
04. SALIM, L. BUTRUS; STEPHAN, A. KLOTZ; Charlottes Ville, v.a & Schrevepport, L.A.: Contact Lens surface deposits increase the adhesion of pseudomonas aeruginosa. *Curr. Eye Res.* 9(8):717, 1990.
05. KENNETH COHEN: Univ. Carolina do Norte, USA, palestra no Rio de Janeiro, novembro de 1986.
06. MICHAEL G. HARRIS, CYNTHIA K. HIGA, LAURA L. LACEY & LISA A. BARNHART: Berkeley, Ca. The pH of aerosol saline solution. *Opt. Vis. Sci.* 67(2):84-88, 1990.
07. SHERRY A. FOWLER & KIM L. GAERTNER: *The Clao Journal* 16(3), 1990.
08. GOODMAN-GILMAN: As bases farmacológicas da Terapêutica, trad. 2ª edição americana, tomo II (1230).

Traumatismo de Quiasma Óptico: Descrição Evolutiva de 4 Casos e Revisão da Literatura Recente

Carlos Alberto Rodrigues-Alves *, Alfred Andrew Van Baak **,
Eliana Aparecida Forno **, Maria Kiyoko Oyamada ***

RESUMO

Descrevem-se as características dos pacientes, dos traumas, dos achados clínicos e radiológicos e as evoluções neuroftalmológicas em 4 pacientes portadores de trauma presumível ao quiasma óptico. Apesar de todos terem tido danos severos aos campos visuais, o prognóstico foi eventualmente bom. Suscinta revisão bibliográfica geral sobre o assunto é acrescentada nos comentários e sugestões para a profilaxia de tais lesões.

SUMMARY

Optic Chlasma Trauma: Evolutive Description of 4 Cases and a Revision of Recent Litterature

We studied 4 carriers of presumed traumatic chiasmal syndrome. Although severe lesions of the visual fields are frequently the rule, the prognosis can eventually be good. Comments on other involvements and a short bibliographical review are included. Prophylaxis of such a kind of lesion is presented.

INTRODUÇÃO

Raramente citados os traumas de quiasma óptico (QO) tendem a se tornar mais comuns numa sociedade cada vez mais urbanizada e violenta como a brasileira. Apesar de descritos há muitas décadas em literatura estrangeira⁵ não nos foi possível encontrar publicações sobre o tema no ambiente oftalmológico nacional.

OBJETIVOS

Esta pesquisa tem por objetivos a descrição de casos, as características do acidente, os achados neuroftalmológicos e gerais e a evolução dos mesmos depois do

período seguimento. Na discussão faz-se curta revisão da bibliografia recente sobre o tema e a comparação com nossos achados. Sugerem-se algumas medidas profiláticas a este tipo de dano neuroftalmológico.

MATERIAL E MÉTODOS

Em 4 pacientes portadores de trauma crânio-encefálico sugestivos de portarem danos ao QO foram avaliadas as seguintes características: sexo, idade, tipo de acidente, incidência do impacto, tempo decorrido entre o acidente e o primeiro exame neuroftalmológico, acuidade visual, campos visuais, fundo de olho, radiologia, outros comprometimentos neuroftalmológicos e gerais. Depois

Professor Associado e Chefe do Serviço de Neuroftalmologia do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da U.S.P.

** Residente do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da U.S.P.

*** Médica-Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P.

Recebido para publicação em 06/05/91

de períodos variáveis de seguimento foram reavaliadas as evoluções dos comprometimentos funcionais e a resposta à conduta adotada que em todos os casos foi clínica.

RESULTADOS

A tabela nº 1 apresenta as características dos pacientes, do trauma e dos demais achados na primeira visita ao Serviço de Neuroftalmologia.

Tabela 1 - Características dos pacientes, dos traumas e os achados neuroftalmológicos e gerais constatados no exame inicial

Caso	Sexo	Idade	Acidente	Incidência	Quando?	Acuidade Visual e CV	Fundo de Olho	Radiologia	Outros Comprometimentos
nº 1	M	40	Queda	Frontal	2 Meses	OD-0,25 - Hemianopsia Temporal; OE-CD 40cm- Hemianopsia Temporal avançada nasal inferior	AO- Edema e Hemorragia de Retina	Fratura Esfenóide, Etmóide. Estreitamento canal óptico E	Ptose E
nº 2	M	22	Atropelado	Frontal	1 dia	AO-SPL	AO-?	Fraturas Orbitárias D. Estreitamento canal óptico D. Deslocamento Clinóide Anteriores e Lâmina Cribiforme. Espículas ósseas RL-OD	XT-OD - Delírios Persecutórios. Alucinações Visuais. Ondas Curtas 2 c/s -EEG
nº 3	M	9	Atropelado	Frontal	15 dias	OD- 0,2 - Hemianopsia Temporal; OE- M.M.20cm Ilhota Nasal	AO-?	Fraturas:ossoalho órbita, frontal E, etmóide, esfenóide, clinóides anteriores. Seio esfenoidal velado. Pneumoencefalo	Diabetes Insulínido
nº 4	M	30	Moto	Frontal	2 Meses	OD-1 - Hemianopsia Temporal; OE-0,1- Hemianopsia Temporal avançada nasal inferior	OD- Normal; OE- Atrofia Papila	Fratura-Frontal. Perda Substância de Lobo Frontal D	Síndrome de Claude-Bernard Horner em OD

DISCUSSÃO

Lesões de QO associadas a traumas crânio-faciais são raras. Combinam-se a comprometimentos de nervo óptico (NO) ou trato óptico, ou de outras estruturas da vizinhança. Há franca predominância de que os impactos sejam violentos, de incidência frontal, envolvendo mais o sexo masculino, como se verifica na nossa e em outras casuísticas^{5,9,11,12,14,17}.

O quadro clínico mais comum é o de perda bilateral de campo visual relacionada ou não a alterações fundoscópicas e distúrbios de oculomotricidade. Entretanto, a associação de danos agudos ou tardios ao sistema nervoso central faz com que o quadro clínico completo nem sempre seja de constatação fácil quando da entrada no pronto-socorro (confusão mental, coma, etc). Por outro lado, modificações nos quadros sintomatológicos ocorrem com frequência ao se passarem os dias, semanas e meses (ver Tabelas nº 1 e 2).

Ao examinarmos estes pacientes a nível oftalmológico, a suspeita de participação de QO no trauma deve ser levantada sempre que a alteração campimétrica for bilateral. Evidentemente que este distúrbio bilateral de campos visuais poderá indicar lesões apenas, ou também, das vias ópticas pre-quiasmáticas^{2,3,5,9,11}. Entretanto, a suspeita de que haja dano ao QO será reforçada se a alteração campimétrica tender a desenvolver-se no eixo 90°/270°, esboçando configuração de hemianopsia temporal. Não se espere, porém, simetria obrigatória de hemianopsia bitemporal, já que um campo visual poderá estar muito mais lesado que o outro (ver Tabelas nº 1 e 2 e Gráfico nº 1). Caso de hemianopsia homônima foi referido por Katayama *et al*¹⁰ em portador de hematoma juxta-selar.

Tabela 2 Evolução dos quadros clínicos inicialmente constatados. Nenhum dos pacientes sofreu cirurgias crânio-faciais.

Gráfico 1 - Evolução dos CV no exame de entrada e de alta do caso nº 3

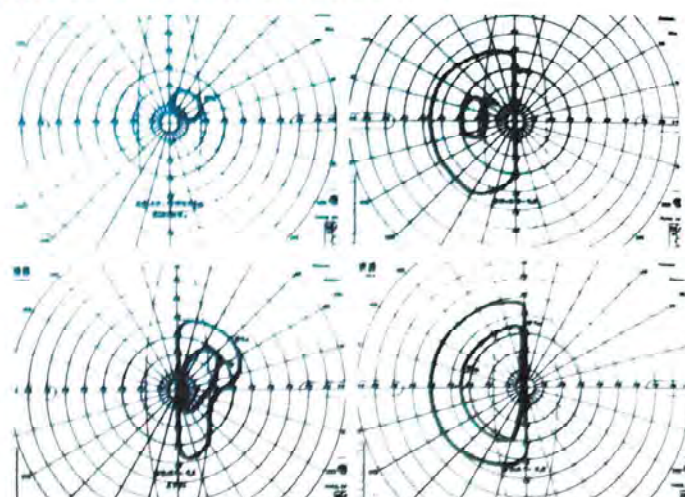


Gráfico nº1 demonstra a situação dos CV no exame neuroftalmológico de entrada e de alta do caso nº 3.

Como regra geral a participação de QO nestes traumatismos também poderá ser cogitada quando ocorrerem certos distúrbios neurológicos e gerais.

Savino *et al* em 1980 resumiram os deficits associados à síndrome quiasmática por trauma: diabetes insípido, anosmia, anomalias de pares cranianos II, III, IV, V, VI, VII e VIII, liquorréia nasal ou auditiva, aneurisma de carótida, fístula carótido-cavernosa, meningite, pan-hipopituitarismo, hematoma intra-selar, pneumatocele. Outros achados foram também relatados como nistagmo, hemianopsia binasal, amnésia, hemossinus¹⁷.

A esta extensa lista acrescentamos os achados de Síndrome Claude-Bernard-Horner (caso nº 4) e distúrbios psiquiátricos (caso nº 2).

A investigação neuro-radiológica é mandatória, já que os comprometimentos de partes duras e moles é extremamente comum nas lesões traumáticas de vias ópticas pré-geniculadas¹¹.

Tabela 2 - Evolução das Lesões Neuroftalmológicas e Gerais sob conduita apenas clínica

Caso	Acuidade Visual e CV	Fundo Olho	Outros Comprometimentos	Seguimento
nº 1	AO-inalterado	?	Ptose E	4 meses
Nº 2	OD-SPL; OE-C.D. 1,5m	AO-Atrofia Papila	Resolução	2 meses
nº 3	OD-0,9 - Hemianopsia Temporal; OE-0,1 - Hemianopsia Temporal	AO-Atrofia Papila	Resolução	9 meses
nº 4	AO-inalterado	OD - Normal; OE - Atrofia Papila	Síndrome de Claude-Bernard Horner em OD	2 anos

A eficácia na detecção destas alterações depende estritamente da qualidade do equipamento e da precisão da técnica do exame de tomografia computadorizada e da ressonância nuclear magnética^{4,18,20,21} — (ver Tabela nº 1). Convém lembrar, entretanto, que os achados de tomografia/ressonância não indicarão necessariamente que as lesões demonstradas nestes exames sejam as responsáveis pelos danos funcionais. Assim a cirurgia e a anatomia patológica evidenciam por vezes lesões não detectáveis à semiologia armada^{14,16}.

Guyon *et al* consideram importante a possibilidade de haver fístula carótido-cavernosa, sem sinais clínicos óbvios, concomitantes às lesões traumáticas de vias ópticas anteriores⁶.

Savino *et al* assinalam que a extensão da perda visual não corresponde obrigatoriamente à severidade do trauma ou dos sinais neurológicos concomitantes¹⁷.

Do ponto de vista estreitamente anátomo-patológico são inúmeras as alterações traumáticas causadas ao QO e estruturas da vizinhança: ossos, nervos ópticos, tratos ópticos, meninges, hipotálamo, pedúnculo, lobos frontais, seios para-nasais, pares cranianos, estruturas vasculares macro e microscópicas, órbita e seu conteúdo, etc^{2,3,7,8,9,13,19}.

Úteis e didáticas as revisões sobre o assunto apresentadas por Davidson⁵, Imachi *et al*⁹, Laursem¹², Savino *et al*¹⁷, Kline *et al*¹¹ e Noble *et al*¹⁴.

Qual a conduta terapêutica a ser tomada para estes casos?

Quanto à lesão do QO, propriamente dita, a proposta é essencialmente clínica, associada com frequência à corticoterapia. Entretanto, as outras lesões poderão demandar medidas cirúrgicas. Fica evidente que a abordagem semiológica e terapêutica será multidisciplinar.

A evolução dos campos visuais é muito variável e às vezes surpreendentemente boa, como se verificou em nossa pequena casuística (caso nº 3) e outras publicações anteriores^{11,12,17}. O diabetes insípido, quando presente, costuma ser espontaneamente reversível¹⁷, enquanto o panhipopituitarismo, conquanto raro, tende à permanência¹⁵. Pioras tardias ou muito tardias da função visual têm sido descritas por desenvolvimento de hematoma⁴ ou aracnoidite optoquiasmática¹.

CONCLUSÃO

Apesar de raros os distúrbios traumáticos de QO devem ser cogitados nos indivíduos com violentos traumas de crânio de incidência frontal. Estas pancadas frontais são corriqueiras nos acidentes de veículos auto-motores, sendo portanto, e provavelmente, subestimada a incidência de lesões traumáticas de QO.

Insistimos, portanto, na prevenção deste danos com o uso dos cintos de segurança e capacetes nos usuários destes veículos e na melhoria das condições de trânsito e de trabalho em geral.

BIBLIOGRAFIA

- BREGEAT, P.: Traumatische Läsionem des Chiasma opticum. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 170:374-379, 1977.
- CROMPTON, M.R.: Visual lesion in closed head injury. *Brain* 93:785-792, 1970.
- CROMPTON, M.R.: Hypothalamic lesions following closed head injury. *Brain* 94:165-172, 1971.
- CROWE, N.W.; NICKLES, T.P.; TROOST, B.T. & ELSTER, A.D.: Intrachiasmal hemorrhage: A cause of delayed post-traumatic blindness. *Neurology* 39:863-865, 1989.
- DAVIDSON, M.: The indirect traumatic optic atrophies. *Am. J. Ophthalm.* 21:07-21, 1938.
- GUYON, J.J.; BRANT-ZAWADZKI, M. & SEIFF, S.R.: CR demonstration of optic canal fractures. *Am. J. Radiol.* 143:1031-1034, 1984.
- HOOPER, R.S.: Orbital complications of head injury. *Brit. J. Surg.* 39:126-138, 1951.
- HUGHES, B.: Indirect injury of the optic nerves and chiasm. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 111:98-126, 1962.
- IMACHI, J.; INOUE, K. & TAKAHASHI, T.: Clinical and pathohistological investigations of optic nerve lesions in cases of head injuries. *Jpn. J. Ophthalm.* 12:70-85, 1968.
- KATAYAMA, Y.; YOSHIDA, K.; OGAWA, H. & TSUBOKAWA, T.: Traumatic homonymous hemianopsia associated with a juxtaseilar hematoma after a acute head injury. *Surg. Neurol.* 24:289-292, 1985.
- KLINE, L.B.; MORAWETZ, R.B. & SWAID, S.N.: Indirect injury of the optic nerve. *Neurosurgery* 14:756-764, 1984.
- LAURSEN, A.B.: Traumatic bitemporal hemianopsia. *Acta Ophthalm.* 49:134-142, 1971.
- LINDENBERG, R.; WALSH, F.B. & SACKS, J.G.: Neuropathology of vision. Lea and Febiger. Philadelphia, 1973.
- NOBLE, M.J. & McFADZEAN, R.: Indirect injury to the optic nerves and optic chiasm. *Neuro-Ophthalmology* 07:341-348, 1987.
- PROSPERI, L.; BERNASCONI, S.; CANTARELLI, A. & VOCCIA, E.: Traumatic hypopituitarism associated with bitemporal hemianopsia in a prepuberal child. *J. Ped. Ophthalm. Strab.* 15:376-382, 1978.

16. RAMSAY, J.H.: Optic nerve injury in fracture of the canal. *Brit. J. Ophthal.* 63:607-610, 1979.
17. SAVINO, P.J.; GLASER, J.S. & SCHATZ, N.I.: Traumatic chiasmal syndrome. *Neurology* 30:963-970, 1980.
18. SEIFF, S.R.; MITCHEL, S.B.; GUYON, J. & PITTS, L.H.: Computed tomographic evaluation of the optic canal in sudden traumatic blindness. *Am. J. Ophthal.* 98:751-755, 1984.
19. SEITZ, R.: Ätiologie und Genese der akuten Erblindung als Folge Stumpfer Schädelverletzungen: Ein Beitrag zur Frage der exploratorischen Freilegung des Canal opticus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 143:414-429, 1963.
20. SHAKED, A.; HADANI, M. & FEINSOD, M.: CT and VER follow-up of reversible visual loss with fracture of the optic canal. *Acta Neurochirur.* 62:91-94, 1982.
21. STUZIN, J.M.; CUTTING, C.B.; MCCARTHY, J.G. & DUFRESNE, C.R.: Radiological documentation of direct injury of the intracanalicular segment of the optic nerve in the orbital apex syndrome. *Ann. Plas. Surg.* 20:368-373, 1988.

Análise Histopatológica de Pterígios Primários e Recidivados *

Rosimeire Christov **, Eliana Aparecida Forno **, Cristiane Menezes Campagna ***, Samir Jacob Bechara ****, Newton Kara José *****

RESUMO

Analisou-se o diagnóstico histopatológico de 177 casos de pterígios primários e recidivados, ressecados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo de 1982 a 1988, relacionando-o ao sexo, bilateralidade e idade. O diagnóstico histopatológico mais frequente entre os pterígios primários foi o pterígio verdadeiro (64,5%) e entre os recidivados foi o pterígio de reparação (68,1%). Tanto nos pterígios primários como nos recidivados predominou o sexo feminino (61,2% e 63,7%, respectivamente), a bilateralidade (69,0% e 72,8%, respectivamente) e a faixa etária da ressecção entre 41 e 60 anos (50,3% e 50,1%, respectivamente). É ressaltada a possibilidade de neoplasias malignas em lesões clinicamente sugestivas de pterígios.

SUMMARY

Histopathologic Study of Primary and Recurrent Pterygia

The histopathologic diagnosis of 177 primary and recurrent pterygia, excised at the Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo from 1982 to 1988, was reviewed, considering the eye involved, sex and age of the patients. The most frequent histopathologic diagnosis among primary pterygia was true pterygium (64.5%) and among recurrent pterygia was fibrovascular pterygium (68.1%). The majority of both primary and recurrent pterygia were in females (61.2% and 63.7%, respectively), had both eyes involved (69.0% and 72.8%, respectively) and were between 41 and 60 years of age (50.3% and 50.1%, respectively). A malignant neoplasia should be considered as a differential diagnosis in clinical cases of pterygium.

INTRODUÇÃO

O pterígio consiste num crescimento de tecido conjuntival em direção à córnea, apresentando como característica histopatológica a degeneração elastótica⁶.

Ocorre com significativa frequência nas mais diversas regiões geográficas.

Embora seja uma das mais antigas alterações oculares conhecidas pelo homem, até hoje representa uma

* Divisão de Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (H.C.F.M.U.S.P.).

** Médica Residente de 3º ano da Clínica Oftalmológica do H.C.F.M.U.S.P.

*** Médica do 1º ano de Estágio de Complementação Especializada da Clínica Oftalmológica do H.C.F.M.U.S.P.

**** Médico Assistente da Clínica Oftalmológica do H.C.F.M.U.S.P.

***** Professor Adjunto de Clínica Oftalmológica da H.C.F.M.U.S.P.

Recebido para publicação em 19/04/91

incógnita quanto à etiopatogenia^{4,6}, e um desafio quanto a terapêutica^{5,7,10}, constituindo, pois, objeto de inúmeros estudos na literatura nacional e internacional.

Azevedo e cols.^{2,3}, estudando pterígios primários, verificaram que o diagnóstico clínico frequentemente não é confirmado ao exame histopatológico, e recomendaram a obrigatoriedade deste em todo caso de pterígio excisado.

O presente estudo tem por objetivo comparar e discutir a análise histopatológica de pterígios primários e recidivados excisados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo no período de 1982 a 1988.

MATERIAL E MÉTODOS

Analisaram-se os prontuários de 155 pacientes (177 olhos) submetidos a exérese de pterígio no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo no período entre 1982 e 1988, e dos quais foi possível obter o exame anátomo-patológico.

Quanto à técnica cirúrgica empregada, realizou-se a exérese total do pterígio, deixando-se a esclera nua ou recobrimo-a com retalho conjuntival suturado com pontos separados de fio de seda 8-0. No pós-operatório, utilizou-se oncotitepa tópica (1:2000) quatro vezes ao dia por 40 dias ou betaterapia (2800 rads), e dexametasona tópica por aproximadamente três semanas.

O tecido ressecado foi fixado em formaldeído neutro 10%, seccionado em bloco de parafina e corado pela hematoxilina e eosina para exame histopatológico (microscopia óptica).

Os casos foram divididos em dois grupos, pterígios primários e recidivados, verificando-se em ambos a faixa etária em que foi feita a ressecção (até 20 anos, 21 a 40 anos, 41 a 60 e, mais de 60 anos), o sexo, a bilateralidade e o diagnóstico anátomo-patológico.

RESULTADOS

Os dados obtidos quanto ao sexo, faixa etária e bilateralidade foram separados de acordo com o diagnóstico anátomo-patológico, em pterígios primários e recidivados (Tabela 1 e 2).

Os pterígios primários constituíram a maioria dos casos analisados (87,6%), e destes, em 64,5% o exame anátomo-patológico confirmou o diagnóstico clínico de pterígio verdadeiro.

Tanto nos pterígios primários como nos recidivados a incidência foi maior no sexo feminino (61,2% e 63,7%, respectivamente), predominando a faixa etária entre 41 e 60 anos (50,3% e 50,1%, respectivamente), e os casos bilaterais (69,0% e 72,8%, respectivamente).

Quanto ao diagnóstico anátomo-patológico dos pterígios primários, verificamos em ordem decrescente: pterígio verdadeiro, pterígio de reparação, coristoma, pinguécua, cisto de inclusão epitelial, displasia conjuntival, glândula lacrimal aberrante, carcinoma "in situ", hiperplasia pseudoendoteliomatosa, cisto ductal apócrino, carcinoma microinvasivo e ceratopatia fibrosante. Ressalte-se a presença de dois casos de carcinoma "in situ" e um caso de carcinoma microinvasivo, totalizando 1,9% do total de pterígios primários (Tabela 1).

Nos pterígios clinicamente diagnosticados como recidivados o exame anátomo-patológico revelou em ordem decrescente: pterígio de reparação, coristoma, pterígio verdadeiro, displasia e carúncula aberrante (Tabela 2).

DISCUSSÃO

Este trabalho apresenta a análise de 177 casos de pterígios primários e recidivados ressecados na Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo entre 1982 e 1988.

Azevedo e cols.^{2,3} e Alves e cols.¹ verificaram em trabalhos anteriores os aspectos anátomo-patológicos de pterígios primários. O presente trabalho confirmou os principais diagnósticos histopatológicos por eles encontrados: como mostra a Tabela 1, o pterígio verdadeiro é o mais frequente (64,5%), seguido pelo pterígio de reparação (12,2%) e pelo coristoma (7,7%).

Destaque-se a expressiva frequência em que o diagnóstico clínico de pterígio não foi confirmado pela histopatologia. Em dois casos revelou-se um carcinoma conjuntival "in situ", em um caso carcinoma conjuntival microinvasivo e, em quatro casos displasia conjuntival (Tabela 1). A lesão clinicamente sugestiva de pterígio pode mascarar neoplasias malignas, sendo recomendada uma cuidadosa avaliação clínica pré-operatória e o estudo histopatológico do tecido excisado. O carcinoma da conjuntiva deve ser lembrado nos casos de pterígios atípicos. Embora geralmente não se observe em carcinomas conjuntivais a degeneração elastótica, pode esta às vezes estar presente, dificultando o diagnóstico anátomo-patológico, principalmente quando a lesão localiza-se próxima a um pterígio ou pinguécua

Tabela 1- Análise histopatológica de pterígio primários, ressecados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo de 1982 a 1988, segundo sexo, bilateralidade e idade.

Diagno. Ap.	Nº Casos	Sexo		Uni	Bi	Até 20 anos	Idade		
		M	F				20-40 anos	41-60 anos	+ 60 anos
Pterígio Verdadeiro	100 (64,5%)	37 (37%)	63 (63%)	34 (34%)	66 (66%)	4 (4%)	25 (25%)	51 (51%)	20 (20%)
Pterígio de Refração	19 (12,1%)	11 (57,9%)	8 (42,1%)	9 (47,3%)	10 (52,6%)	- -	3 (15,8%)	10 (52,6%)	6 (31,6%)
Coristoma	12 (7,7%)	5 (41,7%)	7 (58,3%)	- -	12 (100%)	2 (16,7%)	5 (41,7%)	5 (41,7%)	- -
Pingüecula	5 (3,2%)	2 (40%)	3 (60%)	1 (20%)	4 (80%)	- -	2 (40%)	2 (40%)	1 (20%)
CA Conjuntiva "in situ"	2 (1,3%)	- -	2 (100%)	- -	2 (100%)	- -	1 (50%)	1 (50%)	- -
Displasia Conjuntival	3 (1,9%)	- -	3 (100%)	- -	3 (100%)	- -	1 (33,3%)	2 (66,7%)	- -
Gl. Lacrimal Aberrante	3 (1,9%)	1 (33,3%)	2 (66,7%)	- -	3 (100%)	1 (33,3%)	2 (66,7%)	- -	- -
Hiperplasia Pseudo Epiteliomatosa	2 (1,3%)	1 (50%)	1 (50%)	1 (50%)	1 (50%)	- -	- -	2 (100%)	- -
Cisto de Inclusão Epitelial	4 (2,6%)	1 (25%)	3 (75%)	2 (50%)	2 (50%)	- -	1 (25%)	2 (50%)	1 (25%)
Material Insuficiente	1 (0,6%)	- -	1 (100%)	- -	1 (100%)	- -	- -	1 (100%)	- -
Cisto Ductal Apócrino	2 (1,3%)	- -	2 (100%)	- -	2 (100%)	1 (50%)	- -	1 (50%)	- -
CA Micro Invasivo	1 (0,6%)	1 (100%)	- -	- -	1 (100%)	- -	- -	1 (100%)	- -
Ceratopatia Fibrosante	1 (0,6%)	1 (100%)	- -	1 (100%)	- -	- -	- -	1 (100%)	- -
Total	155	60 (38,7%)	95 (61,2%)	48 (30,9%)	107 (69,0%)	8 (5,1%)	41 (26,4%)	78 (50,3%)	28 (18,0%)

prévios. Acrescente-se ainda a descrição pioneira de Tupinambá⁹, em 1941, de uma degeneração tumoral de um pterígio primário.

Houve nítida predominância de lesões bilaterais (Tabelas 1 e 2). Embora a etiopatogenia do pterígio ainda seja uma incógnita, estes achados reforçam as teorias relacionadas a uma agressão externa atingindo ambos os olhos.

Assim como em trabalhos anteriores^{1,2,3}, as lesões são predominantemente operadas entre 41 e 60 anos de idade e no sexo feminino (Tabelas 1 e 2).

Abott⁶ afirmou que os pterígio verdadeiro, ao recidivar, apresentam à histopatologia uma forma fibrovascular, pois não haveria tempo para ocorrer nova degeneração elastótica antes da reoperação. Verificamos que a maioria dos casos recidivados eram pterígio de

Tabela 2 - Análise histopatológica de pterígios recidivados, ressecados no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo de 1982 a 1988, segundo sexo, bilateralidade e idade.

Diagno. A.P.	Nº Casos	Sexo		Uni	Bi	Idade			
		M	F			Até 20 anos	20-40 anos	41-60 anos	+ 60 anos
Pterígio de Refração	15 (68,1%)	3 (20%)	12 (80%)	2 (13,3%)	13 (86,7%)	-	5 (33,3%)	7 (46,7%)	3 (20%)
Coristoma	3 (13,6%)	1 (33,3%)	2 (66,7%)	2 (66,7%)	1 (33,3%)	-	2 (66,7%)	1 (33,3%)	-
Pterígio Vero	2 (9,1%)	2 (100%)	-	1 (50%)	1 (50%)	-	-	2 (100%)	-
Displasia Conjuntiva Bulbar	1 (4,5%)	1 (100%)	-	-	1 (100%)	-	1 (100%)	-	-
Carúncula Aberrante	1 (4,5%)	1 (100%)	-	1 (100%)	-	-	-	1 (100%)	-
Total	22 (100%)	8 (36,3%)	14 (63,7%)	6 (63,7%)	6 (72,8%)	-	8 (36,3%)	11 (50,1%)	3 (13,6%)

Diagn. A.P. = Diagnóstico anátomo-patológico

M = Masculino

F = Feminino

Uni = Unilateral

Bi = Bilateral

reparação (68,1%) e, portanto fibrovasculares (Tabela 2). Destaque-se, porém, que em dois casos na recidiva já havia degeneração elastótica. Entre os demais, observaram-se três coristomas, uma carúncula aberrante e uma displasia conjuntival. Todos os 17 casos de recidiva tiveram sua primeira ressecção feita fora do Hospital das Clínicas da F.M.U.S.P., de maneira que não obtivemos o estudo anátomo-patológico da primeira cirurgia.

Agradecimentos

Ao Dr. Marcello L. de Azevedo pela realização dos exames anátomo-patológicos.

Endereço do autor:
Samir Jacob Bechara
Rua João Julião, 328
01323 - São Paulo - SP

BIBLIOGRAFIA

- ALVES, M.R.; SATO, S. & AZEVEDO, M.L.: Histopatologia e recidivas. *Anais do XXI Congresso Brasileiro de Oftalmologia - Patologia e Cirurgia da Córnea*. pp.79-86, 1981.
- AZEVEDO, M.L. & ALVES, M.R.: Pterígio: estudo histopatológico do material cirúrgico de 100 casos, incluindo uma hipótese patogênica. *Arq. Bras. Oftal.* 42:10-15, 1979.
- AZEVEDO, M.L.; SATO, S. & HIGUCHI, M.L.: Pterígio: análise histopatológica do material fornecido por dois grupos cirúrgicos. *Arq. Bras. Oftal.* 42:256-258, 1979.
- BARRAQUER, J.I.: Etiology, pathogenesis, and treatment of the pterygium in Symposium on medical and surgical diseases of the cornea. *Transactions of the New Orleans Academy of Ophthalmology*. St. Louis, the C.V. Mosby Co., 167-178, 1980.
- CASSADY, J.R.: The inhibition of pterygium recurrence by thiotepe. *Am. J. Ophthalm.* 61:886-888, 1966.
- DEMARTINI, D.R. & VASTINE, D.W.: Pterygium in Abbott, R.L. (ed): *Surgical Intervention in Corneal and External diseases*. Orlando, Grune & Stratton, Inc., pp. 141-153, 1987.
- KENYON, K.R.; WAGONER, M.D. & HELTINGER, M.E.: Conjunctival autograft transplantation for advanced and recurrent pterygium. *Ophthalmology* 92:1461-1470, 1985.
- PINKERTON, O.D.; HOKAMA, Y. & SHIGEMURA, L.A.: Immunologic basis for the pterygium. *Am. J. Ophthalm.* 98:225-228, 1984.
- TUPINAMBÁ, J.: Pterígio com degeneração tumoral. *Anais do 4º Congresso Brasileiro de Oftalmologia*, v.3, pp.147-152, 1941.
- YOUNGSON, R.M.: Recurrence of pterygium after excision. *Br. J. Ophthalm.* 56:120-125, 1972.