

ÍNDICE - INDEX

Editorial	FLÁVIO REZENDE	261
Entrevista com um Mestre	PROF. RUBENS BELFORT JR.	263
A Mais Valiosa Obra do Criador	A. GALLO	267
Prêmio Nobel de Medicina - 1911 - Oftalmologia - Setor Contemplado	ARMANDO GALLO	268
Estudo Experimental Comparativo da Crioterapia, Diatermia e Laserterapia Via "Pars Plana" - Experimental Comparative Study of Cryotherapy, Diathermy and Lasertherapy Via Pars Plana	MICHEL EID FARAH, MARK BLUMENKRANZ, JEAN-MARIE PAREL, PEDRO PAULO BONOMO, RUBENS BELFORT JR., ANA LUISA H. DE LIMA	271
Macroaneurisma de Artéria Cílio-Retiniária - Cílio Retinal Macroaneurysm	EDUARDO MORIZOT, DOMINGOS SILVA	285
Evolução do Edema Cistoide de Mácula sob Tratamento com Indometacina em Pacientes Pseudofácicos - Evolution of Cystoid Macular Edema Under Treatment With Indometacin in Pseudophakic Patients	WAGNER GHIRELLI, ANDRÉ MARCELO V. GOMES, TADEU CVINTAL	291
Alterações de Campos Visuais em Traumas Mecânicos de Nervo Óptico - Apresentação de 15 Casos e Revisão da Literatura Recente - Visual Fields Changes in Mechanical Traumas of Optic Nerve. Fifteen Cases Presentation and Revision of Recent Literature	CARLOS ALBERTO RODRIGUES-ALVES, MARIA KIYOKO OYAMADA, ALFRED ANDREW VAN BAAK, ELIANA APARECIDA FORNO	297
Serviço de Visão Subnormal do Hospital das Clínicas de Botucatu - Levantamento das Causas e Resultados - Low-Vision Unit of the General Hospital of Botucatu - Causes and Results	BEATRIZ PIRES DE CAMPOS BUCHIGNANI, MARIA ROSA BET DE MORAES SILVA	305
Inibição da Anidrase Carbônica no Tratamento de Edema Macular Crônico Associado a Gliose Macular Idiopática - Inhibition of Carbonic Anhydrase in the Treatment of Chronic Macular Edema Associated to Idiopathic Gliosis	MANUEL VILELA, GABRIELA CORRÊA MEYER	311
Incidência de Conjuntivite Neonatal no Berçário do Hospital das Clínicas da UFU - Incidence of Conjunctivitis in the Neonatal Nursery of Hospital das Clínicas of UFU	VÂNIA OLIVETTI STEFFEN ABDALLAH, MARIA INÊZ FERREIRA, MARIA DE LOURDES VERONESE RODRIGUES	317

Editorial

O sucesso da primeira reunião conjunta da SBO & CBO deixou para trás a fase de beligerância entre as duas entidades.

A necessidade de uma organização cada vez maior para defender os direitos e reivindicações da classe, exige a mobilização de todos para conseguirmos êxito.

Por questão de justiça, temos a obrigação de destacarmos uma pessoa que foi o mentor e o articulador dessa idéia: PROF. PAIVA GONÇALVES FILHO na época Presidente do CBO.

O Paivinha como ele é carinhosamente chamado pelos amigos, já de algum tempo é conhecido como o conciliador da Oftalmologia Nacional.

Se existe uma disputa de poder, reivindicação conflitante ou qualquer pendência, chame o Paivinha.

Sua postura simpática, diplomática e competente, com o indispensável prestígio profissional e liderança nacional, o credencia para esta função toda especial.

Ninguém melhor que ele consegue, numa disputa, descobrir os pontos em comum e afastar as divergências para chegar a uma composição.

Se dois amigos disputam a mesma função, com certeza ele arranja uma fórmula que pode não ser a melhor, mas é a possível e tudo se ajeita.

Feliz a Oftalmologia Brasileira por poder contar com esta personalidade única.

Vamos pois aproveitar este impulso inicial dado pelo Paivinha e partirmos para outros projetos comuns em benefício de toda a classe oftalmológica.

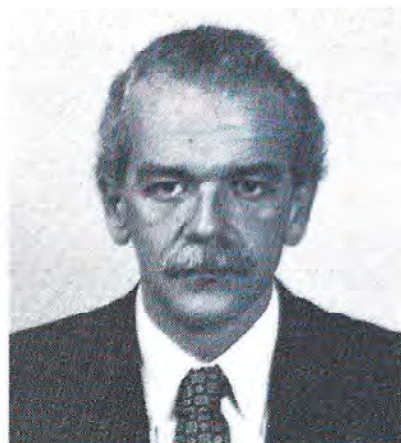
Flávio Rezende

Entrevista com um Mestre

Prof. Rubens Belfort Jr.

Título

- Professor do Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina - Hospital São Paulo



Sabemos que você passou uma temporada (cerca de 2 anos?) nos Estados Unidos em projetos de pesquisas científicas na área da Oftalmologia. Gostaríamos assim de saber:

1 - Pergunta: Qual a importância, destas estadias com tanto sacrifício, para um professor de Universidade Brasileira?

Resp. Passei o ano de 1990 inteiro em Bethesda, no estado de Maryland, no National Eye Institute - NIH, a cerca de 30 minutos do centro de Washington e sem dúvida o melhor e maior centro atual de pesquisas em medicina. Ao contrário do que você colocou em sua pergunta não foi sacrifício não. Pelo contrário, uma oportunidade excelente de reciclagem.

A Medicina toda muda tão rápido que aquela idéia de passar 1 ou 2 anos nos EUA aos 27 anos e depois voltar preparado para sempre já não tem mais sentido. Em 20 anos todos estamos superados e para quem faz pesquisa e é professor universitário isto é muito crítico, especialmente no Brasil onde o ambiente cultural e científico é muito pobre. Claro que Congressos, Cursos e similares têm sua valia, mas, não bastam. Quem na geração anterior conseguiria ter aprendido toda a Imunologia nesses tipos de eventos? Isto vale atualmente para Bio-

logia Molecular e Engenharia Genética, além das Aplicações da Computação, manuseio de drogas e procedimentos diagnósticos e cirúrgicos novos.

A Universidade de muitos países reconhece esta necessidade de trocar de ares e ambiente através do "ano sabático", algo semelhante à nossa "licença prêmio", e que estimula a, cada 10 anos usualmente, a saída para outra Instituição, com função de aprimoramento que permita ajudar a cumprir os objetivos da Universidade: formação de elite com vida cultural criativa, crítica social permanente, educação de alto nível e pesquisa científica original com aplicação de novas propostas.

No meu caso, a oportunidade surgiu através dos 10 anos de intercâmbio com o grupo do National Eye Institute e o convite para trabalhar como "Visiting Scientist", participando de investigações não somente de laboratório mas principalmente clínicas e cirúrgicas, inclusive com os "clinical privileges" que me permitiram examinar e operar pacientes com diferentes problemas e que faziam parte de protocolos de uveíte, catarata, glaucoma e enfermidades sistêmicas, além é claro de AIDS.

Este tipo de treinamento no exterior é estimulado pela CAPES, CNPq e outras Instituições como AFAPESP

pela importância de profissionais maduros estagiarem nos melhores locais do mundo. Felizmente, o número de Professores Brasileiros participando deste tipo de programa aumenta. Somente em nosso Departamento atualmente a Profa. Dra. Mariza Abreu está no Johns Hopkins durante todo o ano de 1991 e o Prof. Dr. Miguel Burnier volta em 1992 após 3 anos no AFIP e no NIH, ambos em programas de pós-doutorado sabático.

2 - Pergunta: Lá existe o Professor Vitalício das Cátedras? Como é?

Resp. Nos EUA, claro não existe o sistema de cátedras que também não existe no Brasil já há muitos anos. Mas lá também, a regra é que o Professor termine permanecendo pela vida toda. A diferença principal está no fato que o Professor tem autoridade e liberdade para tocar o Departamento, inclusive trocando seus subordinados, conforme os interesses do serviço.

A Universidade americana é muito menos "democrática" que a nossa no tocante à ineficiência, ociosidade e a situação nos melhores hospitais é de alta competitividade.

Também lá quem está na Universidade ganha muito menos mas isto não é desculpa para não se trabalhar. No National Eye Institute, por exemplo, o salário às vezes chega a ser 5 vezes menor que o do "mercado de trabalho", o que não exclui a presença dos maiores pesquisadores do mundo e de vários prêmios Nobel. A lição sabida por todos, é claro, que a remuneração é muito importante mas o salário do professor não é tudo, nem a parte mais importante.

3 - Pergunta: Qual o nível de pós-graduação feito normalmente pelos médicos americanos?

Resp. O tipo de pós-graduação realizado pelos médicos norte-americanos é difícil de ser comparado ao brasileiro porque lá é frequente o estudante terminar o mestrado antes de iniciar o curso médico e concluir o doutorado em ciências (PhD), antes de iniciar sua residência. A dificuldade de se conseguir uma boa residência leva a esta situação. Terminada a residência segue-se para uma "fellowship" de 1 a vários anos, não muito distinta dos caminhos que a pós-graduação médica brasileira vem se dirigindo.

É bom lembrar que mestrado e doutorado em oftalmologia não existem nos EUA e o título de doutor em oftalmologia não tem tradução para o sistema americano. O PhD é apenas para doutorado em ciências, como

Imunologia, Biologia etc. e não se aplica a nenhuma área clínica.

Um aspecto muito controverso atualmente nos EUA é o da obrigatoriedade de reciclagem e aprovação periódica em exame de toda a oftalmologia por especialistas. O que acontece é que como regra o médico que está fora de um ambiente universitário, por mais que se destaque dentro de sua sub-especialidade, termina implacavelmente desatualizado dentro de poucos anos. Também nos EUA existe uma tendência de "volta à Universidade" algumas horas por semana.

4 - Pergunta: Qual a hora de sair do país?

Resp. Parece-me claro. Deve-se evitar a saída precoce, sem maturidade e sem que tenham sido criadas algumas raízes na oftalmologia brasileira. O ideal, parece, é o que vimos preconizando na EPM há cerca de 15 anos, onde mais de 30 oftalmologistas, em fluxo contínuo, permaneceram de 1 a 5 anos no exterior (90% nos EUA e os 10% no Japão, Canadá e Inglaterra) e regressaram ao Serviço com grandes benefícios a todos. Nossa proposição é que o R2 ou R3 inicie pelo Curso Básico de Puerto Rico (e nisto a Associação Panamericana e o CBO tem sido de grande ajuda instrumental) ou outro Curso como o de Stanford, voltando ao Brasil e ingressando na pós-graduação formal, no mestrado. Terminado o mestrado em 1 ano, que inicie o doutorado e vá então ao exterior lá realizando a parte experimental de sua tese. Desta maneira o candidato quando parte para o exterior já vai com alguma maturidade e titulação que o permite aproveitar mais, com menos desperdício de tempo e recursos além de ter bolsa prioritária por parte das agências financiadoras de pesquisa nacionais (CNPq, CAPES). Imprescindível o domínio quase perfeito de inglês, inclusive com redação científica. O pós-graduando retoma e defende seu doutorado, sendo já um especialista em sua área. Em 5 anos mais, ele pode pleitear sua livre-docência. Sem dúvida a livre-docência tem hora certa e para mim é inconcebível o que algumas instituições fazem, aceitando candidatos sem doutorado.

É conhecida a frase que infelizmente em nossas Universidades se um macaco entrar no primeiro ano, sempre termina saindo e com o diploma na mão. Isto, a meu ver vale mais ainda para a pós-graduação onde o orientador termina muitas vezes realizando a tese inteira e sempre por levar o candidato à aprovação. É a livre-docência o que cria um divisor de águas porque nela o candidato, pela primeira vez, enfrenta uma banca sem a tutela ou proteção de um professor superior e tem de mostrar sua

capacidade em concurso público de títulos, didática e conhecimento.

5 - Pergunta: Como você vê a Universidade?

Resp. A universidade tem de formar elite, nas boas acepções da palavra. Não basta um gênio por geração mas muitos, em número suficientemente grande para produzir massa crítica que leve a transformação e melhoria do país.

Claro que é necessário uma remuneração mínima dos professores mais isto não basta. É necessário também a tal de vocação e o preparo para a função, além de muita criatividade que permita a interação com outros núcleos sociais e o entrosamento com centros extra-universitários de excelência.

Para terminar gostaria de acrescentar 2 aspectos:

Sendo a refratometria, de acordo também com o próprio Conselho Nacional de Saúde, parte integral e exclusiva do médico e portanto somente possível de ser realizada como integrante do ato médico, parece-me inadmissível que instrumentos destinados a esta finalidade (refrômetros automáticos, ceratômetros, retinoscópios etc.)

continuem a ser comercializados no Brasil, como instrumentos destinados ao público geral.

O governo federal deve, a maneira de países adiantados, disciplinar o comércio destes instrumentos, tornando sua comercialização restrita a médicos e congêneres, evitando o estímulo e a proliferação do exercício ilegal da Medicina. Os oftalmologistas, através de nossas organizações, temos também de verificar as companhias que agem inadequadamente e ajudar a sociedade brasileira estimulando-os a mudar sua conduta mercantilista e aviltante.

Trata-se de medida de caráter prático e efeito moralizador mediato.

Outro ponto seria justamente o de lutar para que os óculos, que segundo alguns constituem setor de comércio de altas margens de lucratividade, sejam colocados dentro dos produtos de primeira necessidade médica da população e portanto em vigilância, senão controle do governo, semelhantemente a que existe no setor dos remédios. Tenho a impressão que todos estamos cansados de verificar muitos pacientes impossibilitados de usar seus óculos pelo alto custo de armações e lentes...

A Mais Valiosa Obra do Criador

A. Gallo

Ao construir o universo, o Criador, necessitando de um biotério, criou o globo terrestre.

Sua realização em 7 dias, consagrou a expressão:
que a pressa é a inimiga da perfeição.

Mesmo com essa crítica, ele apreciou seu trabalho.

Tanto assim, que resolveu confeccionar um réplica em infinitésima e angstrométrica dimensão.

Surpreso com a artística miniatura conseguida e não podendo pô-la em órbita, como fizera com o globo terrestre, colocou-a na órbita - escrínio da jóia criada - e conferiu-lhe todos os elementos geo-astronômicos do modelo original.

Assim encontramos nos olhos, o equador, meridianos e os polos.

Empolgado por sua obra prima, deu-lhe vida própria e a denominação que conserva: Globo Ocular.

Nele fez a morada de sorridentes meninas; as meninas dos olhos.

Esta é a gênese imaginada por um cultor, ao mais belo, mais valioso e o mais expressivo de todos órgãos: os olhos

Prêmio Nobel de Medicina - 1911

Oftalmologia - Setor Contemplado

Armando Gallo *

Em respeito à data de falecimento do altruista instituidor do Prêmio que tem seu nome, a Academia de Ciência da Suécia, respeitando os Estatutos da Fundação Nobel, anualmente faz entrega da láurea consagradora, no dia 10 de dezembro.

Nesse dia, em 1911, em Estocolmo, na mesma sessão, foram entregues os Prêmios de medicina, física, química e literatura.

Medicina - Allvar Gullstrand, pela contribuição à oftalmologia.

Física - Wilhem Wien, por determinar o princípio de irradiação do calor.

Química - Mme. Marie S. Curie, pelos estudos das propriedades do radium.

Literatura - Maurice Maeterlinck, pela sua múltipla atividade no campo literário.

Ao nos referirmos ao único Prêmio Nobel conferido a um oftalmologista, pelo aperfeiçoamento do oftalmoscópio, tem propósito reportarmos ao histórico do valioso instrumento.

O primeiro ensaio, chega ser pitoresco. As pupilas do gato sempre despertaram interesse, pois nelas há algo diferente. Essa particularidade levou em 1704, Mory, mergulhar um bichano em balde com água e notou a coloração rósea no fundo do olho, sem nada concluir. Em 1810, Prévost em Genebra, mostrou que o reflexo róseo do fundo do olho, sob iluminação, mostrava veladamente a existência de membrana vascularizada. Em 1838, Carron du Villards, deu passo avançado e criou o primeiro ensaio de oftalmoscópio, com que logrou observar, precariamente, o fundo do olho. Seu oftalmoscópio consistia apenas de um espelho com orifício central, com um cabo que era seguro pelo paciente e a pouca distância de seus olhos.

A imagem nele refletida era percebida pelo médico que se postava atrás do examinando.

O oftalmoscópio em base científica e definida, foi apresentado pela primeira vez, pelo seu inventor, o físico e matemático Hermann von Helmholtz, na Sociedade de Física em Berlim, em dezembro de 1850.

O aparelho baseava-se na conjugação de dois sistemas. Um de iluminação, vindo da fonte de luz ao olho, e o sistema de observação, indo do olho do examinando ao olho do examinador.

O fato da comunicação da descoberta ter sido efetuada em Sociedade de Física e por um matemático, essa conquista tardou em ser utilizada na prática médica.

Deve-se ao Iº Congresso de Oftalmologia realizado em Bruxelas em Setembro de 1857, conclamar os oculistas, para o emprego do utilíssimo instrumento, que constituía um dos dois temas oficiais, que eram:

“Oftalmia militar” como era denominado o tracoma e “Oftalmoscópio”.

O editorial do Comitê de organização do Congresso, publicado na revista Annales d'Oculistique, incidentalmente a mais antiga publicação oftalmológica, fundada em 1838 e que chegou próximo aos nossos dias, pôs em destaque o valor do invento, como se depreende da nota abaixo:

“O oftalmoscópio é um instrumento engenhoso de diagnóstico, até o momento pouco utilizado e necessita ser apreciado e divulgado. Os participantes do Congresso que o empregaram darão conhecimento de suas observações, contribuindo para a difusão do instru-

* Membro Titular do Conselho Brasileiro de Oftalmologia
Recebido para publicação em 29/07/91

mento, determinando os limites de sua utilização".
 "Julgamos prudente não estender mais considerações sobre o aparelho e aguardarmos as vozes autorizadas dos que já possuem experiência de seu manejo".

O Congresso contou com a presença de 150 delegados representando 24 países, sendo 148 da Europa e dois da América do Sul: um venezuelano de Caracas e um brasileiro do Rio de Janeiro.

Longa foi a marcha iniciada com o espelho perfurado de Carron du Villards ao de Gullstrand, que, baseado em princípios dióptricos cientificamente definidos, logrou construir o oftalmoscópio que consagrou seu nome.

Gullstrand na condição de Professor da Universidade de Upsala, encontrava dificuldade de transmitir aos alunos a visualização do fundo do olho com o oftalmoscópio em uso.

Dificuldade, já no seu manejo, que requeria longa experiência e a impossibilidade da fixação da imagem.

Foi com objetivo didático que idealizou utilíssimo aparelho que tem seu nome e dele decorre o retinógrafo que fixa em detalhe e registra a imagem do fundo do olho.

O invento de Gullstrand constitui definido marco da evolução da Oftalmologia. Com justiça o Prêmio Nobel foi-lhe conferido.

Fixemo-nos por um instante na cerimônia da outorga da láurea consagradora.

A entrega do Prêmio foi efetuada na Academia Real de Música de Estocolmo, no salão nobre, e dada as circunstâncias, ornamentada com o busto de Alfred Nobel.

O Prêmio foi entregue por S.A. o Rei Gustavo V e da solenidade participaram o Príncipe Charles, a Princesa Ingebor, o Príncipe Eugênio, o Príncipe Gustavo da Dinamarca, Princesa Thyra, os membros do Ministério Sueco, o corpo diplomático e membros da família Nobel.

Na solene cerimônia, Gullstrand foi saudado pelo Prof.

K.A. Momer, Reitor do Instituto Médico-Cirúrgico, que expôs e justificou a razão da láurea ao homenageado, pronunciando as seguintes palavras:

" O Prêmio Nobel de Medicina de 1911, foi conferido ao Prof. Alvar Gullstrand, por seu trabalho referente a dióptrica do olho.

As pesquisas sobre os sistemas ópticos remontam a uma época distante. Físicos e matemáticos ilustres, Kepler, Descartes, Newton e outros, cogitaram de estabelecer sistema científico da óptica. Alcançaram êxito, em relação à precariedade de recursos na época.

Nos sistemas ópticos construídos artificialmente, os meios refrativos são formados por elementos homogêneos, não levando em conta o que Gullstrand denominou, mecanismo intra-cristaliniano da acomodação e a elasticidade capsular.

Demonstrou que o poder de refração do cristalino difere de uma camada a outra.

O estudo da imagem óptica no olho, constitui ramo importante da óptica fisiológica e da oftalmologia.

É justiça lembrar que eruditos cientistas precederam Gullstrand e firmaram princípios que o laureado de hoje se beneficiou. Lembramos o nome de Hermann von Helmholtz, inventor do oftalmoscópio, que elucidou o fenômeno da refração e da imagem no olho.

Gullstrand baseado na valiosa contribuição de von Helmholtz, completou o ciclo do progresso, logrando a fixação da imagem.

Na condição de oftalmologista, Gullstrand, desejava esclarecer algumas questões concernentes à refração da luz e a imagem óptica no olho e logrou seu intento. Conseguiu e estabeleceu equação fundamental, da qual decorreu firmar leis, até então desconhecidas da imagem ótica.

Conferindo-lhe esta honrosa láurea, apenas testemunhamos o reconhecimento de gratidão e uma homenagem à ciência".

BIBLIOGRAFIA

01. LES PRIX NOBEL - 1911 - Imprimerie Royale P.A. Norstedt & Söner - Stockholm 1912.
02. CRISP, W.H.: International Congress. *Am. J. Ophthal.* 32:452-463, 1947.
03. DUKE-ELDER, S.: Centenary of International Ophthalmology (1857-1957). Copyright by International - Council of Ophthalmology - London - 1957.
04. GALLO, A.: O 1º Congresso Internacional de Oftalmologia, visto após 130 anos. *Rev. Bras. Oftal.* 46(4), 1987.

Estudo Experimental Comparativo da Crioterapia, Diatermia e Laserterapia Via “Pars Plana” *

Michel Eid Farah **, Mark Blumenkranz ***, Jean-Marie Parel ****, Pedro Paulo Bonomo *****, Rubens Belfort Jr. *****, Ana Luisa H. de Lima *****,

RESUMO

Os estudos histopatológicos das lesões provocadas por crioterapia, diatermia bipolar coaxial e fotocoagulação com raio laser de argônio da retina via “pars plana” em olhos de coelhos submetidos à facectomia e vitrectomia permitem as seguintes conclusões:

- As lesões menos intensas causadas pela crioterapia via “pars plana” caracterizaram-se por necrose das camadas internas da retina neuro-sensorial seguida de despolarização e repolarização progressiva do epitélio pigmentário. Ocorreu afinamento e gliose correspondente às áreas destruídas. As cicatrizes apresentaram interdigitação marginal entre as células de Müller e as células do epitélio pigmentário;

- As lesões mais intensas causadas pela crioterapia via “pars plana” caracterizaram-se por necrose em toda espessura da retina neuro-sensorial. Observaram-se destruição central e despolarização marginal seguidas por multiestratificação e proliferação do epitélio pigmentário. Ocorreram afinamento central, migração de macrófagos, gliose e fibrose relacionadas à tração local retino-vítrea. As cicatrizes apresentaram interdigitação marginal entre as células de Müller e as células do epitélio pigmentário;

- A crioterapia via “pars plana” promoveu adesão tecidual entre a retina neuro-sensorial e o epitélio pigmentário;

- As lesões menos intensas causadas pela diatermia bipolar coaxial via “pars plana” caracterizaram-se por necrose das camadas internas da retina neuro-sensorial, mantendo usualmente a membrana limitante interna íntegra. Ocorreu gliose correspondente às áreas destruídas. As camadas externas e o epitélio pigmentário permaneceram normais;

* Condensação do trabalho vencedor do Prêmio Varilux na Categoria Master de 1990, da autoria do Prof. Michel Eid Farah
** Doutor em Oftalmologia e Chefe do Setor de Retina e Vítreo da Escola Paulista de Medicina.
*** Associate Professor of Ophthalmology, Wayne University.
**** Director of the Biophysics Laboratory at the Bascom Palmer Eye Institute.
***** Prof. Adjunto de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.
***** Prof. Titular de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.
***** Chefe do Setor de Patologia Externa Ocular da Escola Paulista de Medicina e da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Jundiaí.
Recebido para publicação em 03/07/91

- As lesões mais intensas causadas pela diatermia bipolar coaxial via "pars plana" caracterizaram-se por necrose em toda espessura da retina neuro-sensorial e do epitélio pigmentário, que apresentou despolarização marginal. O efeito foi progressivo da margem para o centro e levou à formação de buraco com migração de macrófagos, proliferação fibro-vascular lesional e retinóvítrea, neovascularização da coróide e descolamento tracional da retina;

- A diatermia bipolar coaxial via "pars plana" não promoveu adesão tecidual entre a retina neuro-sensorial e o epitélio pigmentário.

As lesões retinianas causadas pela fotocoagulação com laser de argônio via "pars plana" mostraram-se semelhantes às obtidas com o mesmo tipo de fonte energética via transpupilar. As cicatrizes apresentaram proliferação de células do epitélio pigmentário e de células gliais com interdigitações de vilosidades com as células de Müller.

A fotocoagulação com raio laser de argônio mostrou-se como o método mais fácil, rápido, seguro e reprodutível ao se utilizar uma abordagem cirúrgica interna para a produção de cicatrizes retinianas adesivas via "pars plana".

SUMMARY

Experimental Comparative Study of Cryotherapy, Diathermy and Lasertherapy Via Pars Plana

The histopathological studies of pars plana retinal cryotherapy, diathermy and argon laser photocoagulation allow the following conclusions:

- The least intense cryotherapy lesions were characterized by necrosis of the inner layers of the retina followed by depolarization and repolarization of the pigment epithelium. The most severe lesions showed full thickness necrosis. Both kinds of lesions revealed marginal interdigitation and adhesion between Müller and pigment epithelium cells.

- The least intense diathermy lesions were characterized by necrosis of the inner layers of the retina but the inner limitant membrane usually was not affected. The most intense lesions showed progressive damage with necrosis from the border to the center leading to the appearance of holes with fibrotic and vascular proliferation, choroidal neovascularization and tractional retinal de-

tachment. There was no signal of adhesion between neuro-sensorial retina and the pigment epithelium.

- The argon laser lesions were similar to those obtained with identical energy power source with the slit lamp delivery system.

The photocoagulation proved to be the easiest, rapid, handy, safe, and reproduceable method to produce adhesive retina scars through the pars plana.

INTRODUÇÃO

Acirurgia de alguns tipos de descolamento de retina frequentemente apresenta dificuldades técnicas e necessita da produção de cicatrizes retinianas que, apesar de poderem ser obtidas pela crioterapia ou diatermia transescleral, podem alternativamente ser conseguidas com menor trauma tecidual e tempo de cirurgia ou com maior eficácia, através de uma abordagem via "pars plana". As indicações para utilização desta via de acesso, segundo Peyman, Salzano, Green Jr. (1981), Charles (1981) e Blumenkranz (1988) são:

- roturas retinianas posteriores, quando a utilização dos métodos para se obter uma cicatriz retiniana transescleral pode ser difícil;
- roturas gigantes e extensões radiais;
- roturas retinianas iatrogênicas posteriores durante uma vitrectomia sem exposição escleral prévia e ampla;
- roturas ou buracos de retina, sem cicatrizes retinianas adjacentes sobre uma introflexão escleral bem localizada em um descolamento recorrente;
- obtenção de múltiplas lesões retinianas semelhantes à panfotocoagulação, em casos de descolamentos por proliferação vítreo-retiniana ou misto regmatogênico e tracional e em olhos com proliferação fibro-vascular associada à hemorragia vítrea.

A diatermia via "pars plana" pode ser utilizada com outros objetivos como o de promover coagulações vasculares na cavidade vítrea ou na superfície interna da retina (Parel e col., 1983), incisões retinianas relaxantes e retinotomias para drenagem interna de fluido sub-retiniano e dissecação de fibrose sub-retiniana (Aaberg, 1988).

Este trabalho tem como objetivo estudar, através da histopatologia, as lesões retinianas causadas pela crioterapia, diatermia bipolar coaxial e fotocoagulação com raio laser de argônio via "pars plana" em olhos de coelhos.

MATERIAL E MÉTODO

Cinquenta coelhos pigmentados, pesando entre dois e três quilos mantidos em gaiolas individuais foram assim divididos:

01. Vinte e um animais tiveram ambos os olhos submetidos à facectomia e vitrectomia via "pars plana", sendo o olho direito também submetido à crioterapia retiniana via "pars plana";
02. Vinte e um animais tiveram ambos os olhos submetidos à facectomia e vitrectomia via "pars plana", sendo o olho direito também submetido à diatermia bipolar coaxial retiniana via "pars plana".
03. Oito animais tiveram ambos os olhos submetidos à facectomia, vitrectomia e fotocoagulação com raio laser de argônio via "pars plana".

Denominou-se: grupo A - o conjunto de 42 olhos submetidos à facectomia e vitrectomia via "pars plana"; grupo B - o conjunto de 21 olhos submetidos à facectomia, vitrectomia e crioterapia via "pars plana", grupo C - o conjunto de 21 olhos submetidos à facectomia, vitrectomia e diatermia bipolar coaxial via "pars plana" e grupo D - o conjunto de 16 olhos submetidos à facectomia, vitrectomia e fotocoagulação com raio laser de argônio via "pars plana".

FACECTOMIA, VITRECTOMIA EM CRIOTERAPIA VIA "PARS PLANA"

Após o término da facectomia e vitrectomia via "pars plana", o vitreófago TAC foi retirado para a introdução da sonda de crioterapia. A ponta do instrumento foi então posicionada na cavidade vítrea a uma distância aproximada de 1 mm e 0,5 mm da superfície retiniana para obtenção de lesões, respectivamente, menos e mais intensas. Após a ativação do sistema, o congelamento foi mantido por um segundo a -80°C , quando o módulo foi desativado com um tempo de descongelamento de dois segundos.

Dessa forma foram obtidas em cada olho um total de quatro lesões retinianas, de aspecto arredondado e de coloração branco-amarelada posicionadas em uma única fileira inferiormente aos raios medulares. As lesões mais intensas eram maiores e mais esbranquiçadas enquanto as menos intensas eram menores e mais amareladas.

FACECTOMIA, VITRECTOMIA E DIATERMIA BIPOLAR COAXIAL VIA "PARS PLANA"

Após o término da facectomia e vitrectomia via "pars plana", o vitreófago TAC foi retirado para a introdução

da sonda de diatermia bipolar coaxial. A ponta do instrumento foi posicionada a aproximadamente 0,5 mm da superfície retiniana.

A diatermia bipolar coaxial foi aplicada com intensidade de 0,05 e 0,125 joules para obtenção de lesões, respectivamente, menos e mais intensas. Foram obtidas oito lesões retinianas, arredondadas e de coloração branco-acinzentada, em duas fileiras, inferiormente aos raios medulares. As lesões mais intensas eram maiores e mais esbranquiçadas e as menos intensas eram menores e mais acinzentadas.

FACECTOMIA, VITRECTOMIA E FOTOCOAGULAÇÃO COM RAIOS LASER DE ARGÔNIO VIA "PARS PLANA"

Os olhos esquerdos permaneciam com solução salina balanceada e os olhos direitos eram submetidos à troca fluido-gasosa ao final da vitrectomia. A extremidade da fibra óptica por onde o laser era liberado era posicionada no meio da cavidade vítrea. Uma média de 40 lesões retinianas foram obtidas, de tal forma que as mais intensas ficassem no quadrante temporal inferior e as menos intensas no quadrante nasal inferior.

O tempo de exposição foi sempre de 0,1 segundo e a potência variou de 50 a 250 mW, possibilitando a obtenção de lesões de uma coloração acinzentada até esbranquiçada. As lesões menos intensas tinham coloração acinzentada e foram obtidas com uma potência de 50 a 150 mW e as lesões mais intensas tinham coloração esbranquiçada e foram obtidas com uma potência de 151 a 250 mW.

Os olhos dos grupos A, B e C foram examinados no pós-operatório imediato e nos 1, 4, 7, 14, 30 e 90 dias após a cirurgia. Os olhos do grupo D foram examinados periodicamente nos 1, 7, 30 e 90 dias após a cirurgia.

Os coelhos foram sacrificados com injeção intravenosa de Tiopental Sódico até observação de parada cardíaca. A seguir os olhos foram submetidos à enucleação bilateral e submersos em uma solução fixadora composta de glutaraldeído a 5%, tampão fosfato 0,1M, pH 7,4 a 4°C, e em seguida, divididos em duas partes, através de uma incisão no plano frontal, 4 mm posterior ao limbo córneo-escleral. Após a permanência de seis horas na solução fixadora, a cavidade vítrea, a retina e as lesões foram analisadas macroscopicamente.

O material usado para estudo histopatológico com microscopia de luz foi preparado em um aparelho proces-

sador automático de tecidos. Após inclusão em parafina, foram realizados cortes de 5 a 8 micra de espessura em micrótomo e submetidos à coloração pelo PAS ("Periodic Acid Schiff") e Hematoxilina-Eosina. Cortes finos foram obtidos por ultramicrotomo, distendidos em lâminas de vidro e corados com Parafenildiamina. Foram selecionadas áreas para secções ultrafinas com navalha de diamante. A coloração foi realizada com acetato de uranila e citrato de chumbo. As telas foram examinadas em microscópio eletrônico de transmissão

Jeol. Amostras foram montadas em suportes apropriados para serem revestidas com ouro e examinadas ao microscópio eletrônico de varredura Jeol para análise e documentação.

RESULTADOS

FACECTOMIA, VITRECTOMIA E CRIOTERAPIA VIA "PARS PLANA"

(Tabela I)

Tabela I - Características histopatológicas evolutivas das lesões retinianas provocadas por crioterapia via "pars plana".

Lesão		
Tempo	Crioterapia menos intensa	Crioterapia mais intensa
Pós-operatório imediato	Roturas da MLI Necrose das camadas internas	Destruição da MLI Necrose em toda a espessura RNS Descolamento seroso do EPR
1º Dia	Roturas da MLI Necrose das camadas internas	Destruição da MLI Necrose em toda espessura da RNS Necrose do EPR central Despolarização marginal do EPR
4º Dia	Roturas da MLI Despolarização do EPR EPR com retração vilosidades	Destruição da MLI Necrose em toda espessura da RNS Necrose do EPR central Macrófagos pigmentados Despolarização marginal do EPR
7º Dia	Afinamento central moderado Regeneração da MLI Repolarização inicial do EPR	Regeneração irregular da MLI Afinamento central acentuado Gliose e fibrose intra-retiniana Macrófagos pigmentados Multiestratificação do EPR
14º Dia	Afinamento central moderado Espessamento da MLI Gliose das camadas internas Repolarização parcial do EPR Interdig. marg. (Müller e EPR)	Afinamento central acentuado Gliose e Fibrose intra-retiniana Fibrose retino-vítrea ocasional Repolarização marg. parcial EPR Interdig. marg. (Müller e EPR)
30º Dia	Afinamento central moderado Espessamento da MLI Gliose das camadas internas EPR plano com repolarização Interdig. marg. (Müller e EPR)	Afinamento central acentuado Gliose e Fibrose retino-vítrea Cicatriz compacta periférica Repolarização marg. parcial EPR Interdig. marg. (Müller e EPR)
90º Dia	Afinamento central moderado Espessamento da MLI Gliose das camadas internas Migração pigmentária Interdig. marg. (Müller e EPR)	Afinamento central acentuado Gliose e Fibrose retino-vítrea Cicatriz compacta periférica Interdig. marg. (Müller e EPR) Descolamento tracional local

MLI - membrana limitante interna
RNS - retina neuro-sensorial
EPR - epitélio pigmentário da retina

Interdig. - Interdigitação
marg. - marginal

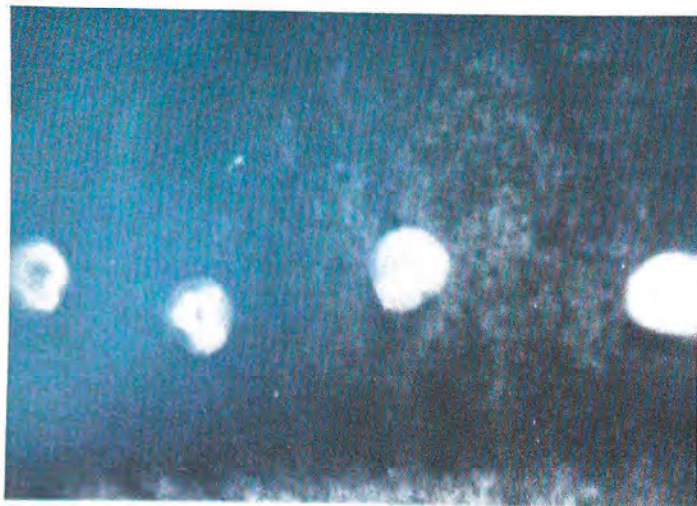


Figura 1: Fotografia no primeiro dia pós-operatório, mostrando lesões arredondadas de limites definidos e cor branco-amarelada com discreta hiperpigmentação central obtidas por aplicação de crioterapia (18X).

Pós Operatório Imediato

As lesões mostraram formato arredondado, limites nítidos, enrugamento superficial, elevação discreta e coloração branco-amarelada. As lesões menos intensas eram menores e mais amareladas e as mais intensas eram maiores e mais esbranquiçadas. As lesões menos intensas mostraram roturas da membrana limitante interna e necrose das camadas internas da retina neuro-sensorial. As lesões mais intensas apresentaram destruição da membrana limitante interna e necrose em toda a espessura da retina neuro-sensorial. O epitélio pigmentário apresentou células arredondadas e descolamento seroso ocasional.

PRIMEIRO DIA

As lesões apresentaram formato arredondado, limites precisos, elevação discreta, coloração branco-amarelada e dispersão central de pigmento (Figura 1). As lesões menos intensas eram menores e mais amareladas e as mais intensas eram maiores e mais esbranquiçadas. As lesões menos intensas mostraram roturas na membrana limitante interna e necrose das fibras nervosas, das células ganglionares e da camada nuclear interna (Figura 2). As lesões mais intensas produziram destruição da membrana limitante interna e necrose em toda a espessura da retina neuro-sensorial. A camada do epitélio pigmentário mostrava-se destruída no centro e com despolarização marginal. Havia pregueamento da retina perilesional.

QUARTO DIA

As lesões apresentaram formato arredondado, limites bem delineados sem elevação e coloração acinzentada.



Figura 2: Fotomicrografia no primeiro dia pós-operatório com lesão de crioterapia, com desorganização das camadas internas da retina. Notam-se alguns pontos de descontinuidade da membrana limitante interna e necrose das células ganglionares e da camada nuclear interna (HE/200X).

As lesões menos intensas eram menores e tinham pouco pigmento, e as mais intensas eram maiores e tinham um acúmulo de pigmento no centro. As lesões menos intensas mostraram roturas na membrana limitante interna, destruição das camadas internas e ondulações das camadas retinianas em grande parte da sua espessura. As células do epitélio pigmentário mostraram-se arredondadas, com sinais de despolarização, retração das vilosidades apicais e diminuição da quantidade de melanosomos (Figura 3). As lesões mais intensas mostraram destruição da membrana limitante interna e necrose celular de toda a espessura da retina neuro-sensorial. O epitélio pigmentário central apresentou-se destruído e o marginal despolarizado.

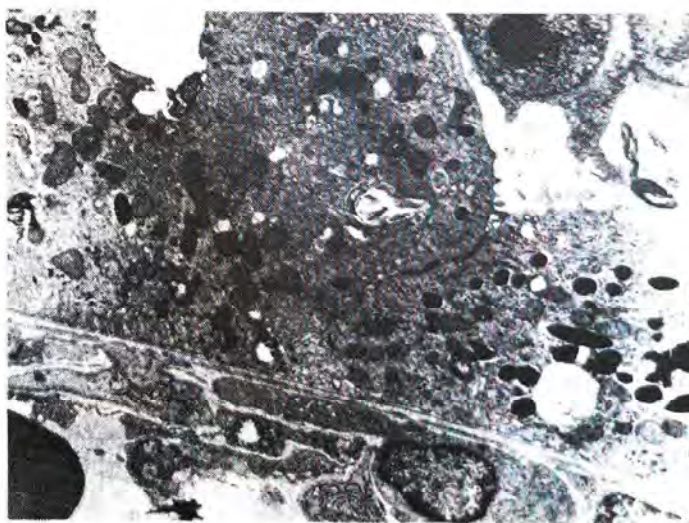


Figura 3: Eletromicrografia de transmissão no quarto dia pós-operatório com uma lesão obtida com crioterapia, mostrando células arredondadas do epitélio pigmentário com retração das vilosidades apicais além de diminuição da quantidade de melanosomos (7200X).

SÉTIMO DIA

As lesões apresentaram formato arredondado de contorno regular e sem elevação. Houve uma hiperpigmentação central e um halo de hipopigmentação marginal. As lesões menos intensas mostraram um afinamento moderado da espessura retiniana central às custas da destruição das camadas internas com reparação glial. As células do epitélio pigmentário estavam arredondadas e com sinais iniciais de repolarização. As lesões mais intensas mostraram afinamento central relacionado a perda total das camadas internas da retina neuro-sensorial. Estavam presentes alguns macrófagos ricos em grânulos de pigmentos, além de fibroblastos e células gliais conectando-se por um lado com a membrana limitante interna e por outro lado com as células do epitélio pigmentário que se apresentavam multiestratificadas.

DÉCIMO QUARTO DIA

As lesões apresentaram formato arredondado, contorno regular e sem elevação. As lesões menos intensas mostraram afinamento central moderado da espessura retiniana, às custas da destruição das camadas internas, e gliose. As células do epitélio pigmentário estavam parcialmente repolarizadas na margem da cicatriz. Houve interdigitação marginal entre as células de Müller e as do epitélio pigmentário. As lesões mais intensas apresentaram afinamento central, devido à ausência de todas as camadas da retina neuro-sensorial além de gliose e proliferação fibrosa discreta com extensão para a cavidade vítrea. As células de Müller estavam interdigitadas com as células parcialmente repolarizadas do epitélio pigmentário através das suas vilosidades nas margens das lesões.

TRIGÉSIMO DIA

As lesões apresentaram formato arredondado ou estrelado e contorno irregular. As lesões menos intensas eram planas e as mais intensas elevadas no centro; nas lesões menos intensas a membrana limitante interna apresentou-se espessa e irregular e as outras camadas internas da retina neuro-sensorial não foram reconhecidas. As células do epitélio pigmentário apresentaram-se planas e com vilosidades apicais, porém com repolarização incompleta. Foram identificadas células de Müller interdigitadas às células do epitélio pigmentário na periferia da lesão. Nas lesões mais intensas houve metaplasia das células do epitélio pigmentário, gliose e proliferação fibrosa com pequena extensão intra-vítrea. As margens apresentaram um processo cicatricial

compacto com células gliais e células do epitélio pigmentário interdigitadas, através de vilosidades, com as células de Müller (Figura 4).

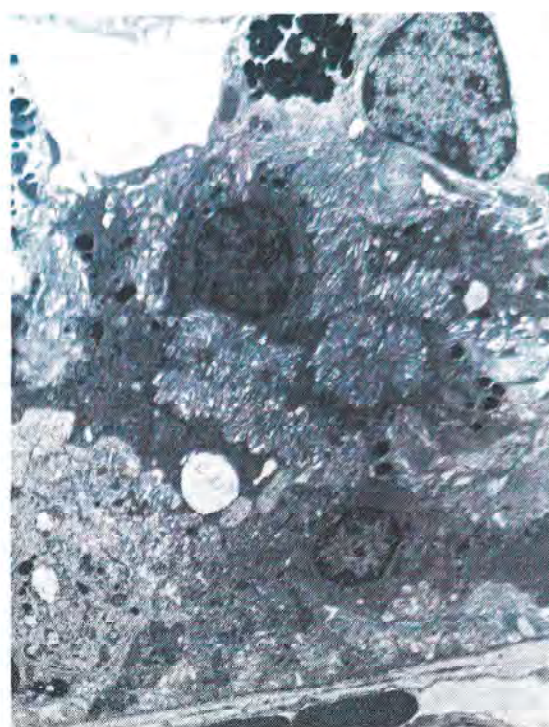


Figura 4: Eletromicrografia de transmissão no trigésimo dia pós-operatório, mostrando um processo cicatricial compacto, com células gliais e células do epitélio pigmentário interdigitadas, através das vilosidades, com as células de Müller na margem de uma lesão obtida com crioterapia (3000X).

NONAGÉSIMO DIA

As lesões menos intensas eram planas e as mais intensas elevadas no centro devido à presença de um tecido fibroso esbranquiçado, com discreta tração em direção à cavidade vítrea. As lesões menos intensas mostraram afinamento central e espessamento da membrana limitante interna. Houve gliose no local das camadas internas e migração de grânulos pigmentados nas camadas externas. As células de Müller apareceram diretamente ligadas, através de interdigitações, às células do epitélio pigmentário na margem da cicatriz. Nas lesões mais intensas notou-se uma cicatriz compacta com gliose e interdigitação entre as células de Müller e as do epitélio pigmentário nos limites marginais, e discreta fibrose retino-vítrea central.

FACECTOMIA, VITRECTOMIA E DIATERMIA BIPOLAR COAXIAL VIA "PARS PLANA"

(Tabela II)

Pós Operatório Imediato

As lesões apresentaram formato arredondado bem delineado, elevação marginal, depressão central e colo-

ração branco-acinzentada. A aplicação de potência de 0,05 joules e tempo de duração de 200 milissegundos produziu uma lesão mais acinzentada, de menor tamanho e intensidade, e a aplicação de potência de 0,125 joules e tempo de duração de 200 milissegundos causou uma lesão mais esbranquiçada, de maior tamanho e intensidade (Figura 5).

As lesões menos intensas apresentaram a membrana limitante interna geralmente íntegra. Houve edema nas camadas de fibras nervosas e células ganglionares. As lesões mais intensas mostraram necrose em toda a espessura da retina neuro-sensorial e do epitélio pig-

mentário além da formação de buraco central com restos celulares no fundo.

PRIMEIRO DIA

As lesões apresentaram formato arredondado bem delineado, elevação marginal, depressão central e coloração branco-acinzentada. As lesões menos intensas eram menores e mais acinzentadas e as mais intensas eram maiores e mais esbranquiçadas. As lesões menos intensas mostraram geralmente a membrana limitante interna íntegra. Houve destruição das fibras nervosas, células ganglionares e camada nuclear interna (Figura 6). As

Tabela II - Características histopatológicas evolutivas das lesões retinianas provocadas por diatermia bipolar coaxial via "pars plana".

Lesão		
Tempo	Diatermia menos intensa	Diatermia mais intensa
Pós-operatório imediato	MLI usualmente íntegra Edema das fibras nervosas Edema de cels. ganglionares	Necrose em toda a espessura RNS Necrose do epitélio pigmentário Buraco central ou paracentral
1º Dia	MLI usualmente íntegra Necrose das fibras nervosas Necrose de cels. ganglionares	Necrose em toda espessura da RNS Buraco central ou paracentral Despolarização marginal do EPR
4º Dia	MLI usualmente íntegra Necrose das fibras nervosas Necrose de cels. ganglionares	Buraco em toda espessura Polimorfonucleares e macrófagos Grânulos de pigmento no buraco Camadas ext. marg. preservadas
7º Dia	MLI usualmente íntegra Giose das cam. internas	Fibrose lesional e retino-vítrea Polimorfonucleares e macrófagos Camadas ext. marg. preservadas
14º Dia	MLI contínua Giose das cam. internas	Fibrose lesional e retino-vítrea Metaplasia do EPR e macrófagos Enrug. da retina perilesional
30º Dia	MLI contínua Giose das cam. internas	Prolif. fibro-vascular intensa Neovascularização de coróide Tração vítreo-retiniana lesional Descolamento tracional de retina Pregas estelares retino-vítreas
90º Dia	MLI contínua Giose das cam. internas	Prolif. fibro-vascular intensa Neovascularização de coróide Tração vítreo-retiniana lesional Descolamento tracional de retina Pregas estelares retino-vítreas

MLI - membrana limitante interna
RNS - retina neuro-sensorial
EPR - epitélio pigmentário da retina

enrug. - enrugamento
cels. - células
ext. - externas
prolif. - proliferação
cam. - camada(s)
marg. - marginal



Figura 5: Fotografia no pós-operatório imediato com lesões obtidas com aplicação de diatermia bipolar coaxial, sendo as menos intensas menores e acinzentadas e as mais intensas maiores e esbranquiçadas (15X).

lesões mais intensas produziram buracos, ocupando toda a espessura da retina neuro-sensorial devido à necrose tecidual maciça. Estas lesões mostraram desorganização, de severidade progressiva, das camadas retinianas da região marginal para a região central (Figura 7).

QUARTO DIA

As lesões menos intensas eram menores e não mostravam solução de continuidade tecidual e as mais intensas eram maiores e apresentavam buraco retiniano central. As lesões menos intensas mostraram a membrana limitante interna íntegra. Houve destruição das fibras nervosas, sendo que algumas células ganglionares estavam normais (Figura 8). As lesões mais intensas produziram

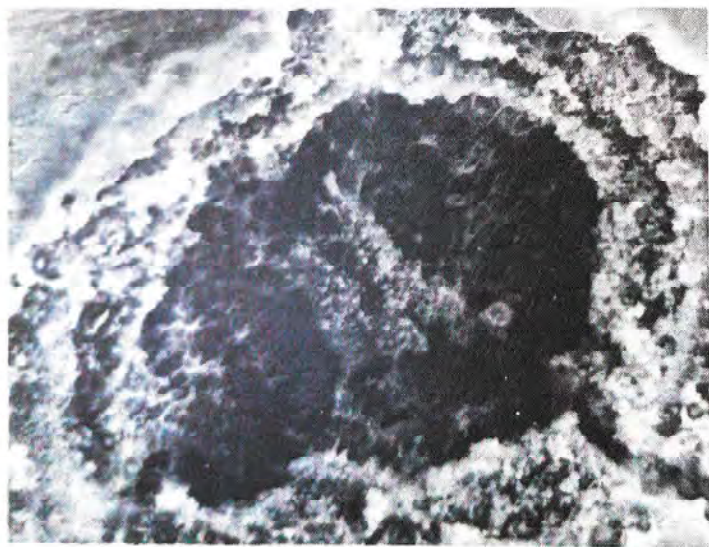


Figura 7: Eletromicrografia de varredura no primeiro dia pós-operatório, mostrando um buraco, com sinais de destruição tecidual progressiva, da margem para o centro, causada pela aplicação de diatermia bipolar coaxial. A borda da lesão tem limites nítidos e delineação irregular (210X).



Figura 6: Fotomicrografia no primeiro dia pós-operatório, mostrando uma lesão resultante da aplicação de diatermia bipolar coaxial com a membrana limitante interna íntegra e acometimento das outras camadas mais internas da retina (HE/200X).

buracos envolvendo toda a espessura retiniana. As margens do buraco mostraram relativa preservação dos elementos celulares das camadas externas da retina.

SÉTIMO DIA

As lesões apresentaram formato estrelar de limites pouco nítidos, sem elevação e com hiperpigmentação central. As lesões menos intensas eram menores e menos pigmentadas e as mais intensas eram maiores e mais pigmentadas. As lesões menos intensas mostraram a membrana limitante interna geralmente sem roturas. As fibras nervosas, células ganglionares e a camada nuclear interna apresentaram-se destruídas dando lugar a um tecido glial. As lesões mais intensas mostra-

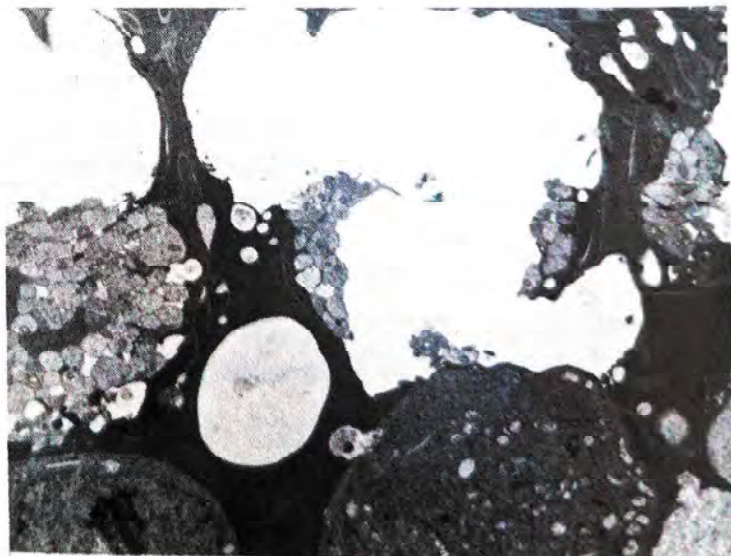


Figura 8: Eletromicrografia de transmissão no quarto dia pós-operatório, mostrando a membrana limitante interna íntegra, desaparecimento de grande parte das fibras nervosas, células ganglionares normais e células de Müller com citoplasma homogêneo em uma lesão obtida com a aplicação de diatermia bipolar coaxial (1500X).

ram destruição de todas as camadas da retina neurosensorial e do epitélio pigmentário. Houve proliferação intralésional de células gliais e fibroblastos por toda a espessura tecidual. Pequenas extensões fibrosas ultrapassaram os limites da superfície retiniana em direção à cavidade vítrea.

DÉCIMO QUARTO DIA

As lesões menos intensas eram mais planas e as mais intensas eram mais elevadas no centro. As lesões menos intensas mostraram a membrana limitante interna contínua e gliose no lugar das camadas internas. As lesões mais intensas demonstraram uma destruição dos elementos de toda a espessura retiniana e proliferação fibrosa no interior e na superfície interna, com extensão perilesional. A retina perilesional mostrou-se enrugada devido à presença de um tecido membranáceo em conexão com a cavidade vítrea e o centro das lesões.

TRIGÉSIMO DIA

As lesões apresentaram tamanhos menores devido à retração cicatricial, formato estrelar com pregas radiais de limites pouco nítidos, elevação e hiperpigmentação central. Nos três olhos observou-se descolamento tracional envolvendo as áreas correspondentes às lesões mais intensas e aos raios medulares até à retina periférica com pregas estelares.

As lesões menos intensas revelaram a membrana limitante interna contínua e gliose no lugar das camadas internas. As lesões mais intensas demonstraram destruição dos elementos de toda a espessura retiniana e proliferação fibrosa (Figura 9) e vascular intensa, além de neovascularização da coróide. Um tecido compacto composto por células metaplásicas do epitélio pigmentário, macrófagos com pigmento, células gliais e fibroblastos, além de uma rede neovascular estavam presentes ocupando as lesões e prolongando-se para a cavidade vítrea (Figura 10).

NONAGÉSIMO DIA

Os exames clínicos e histopatológicos revelaram os mesmos sinais descritos para o trigésimo dia pós-operatório.

FACECTOMIA, VITRECTOMIA E FOTOCOAGULAÇÃO COM RAIO LASER VIA "PARS PLANA"

As lesões retinianas obtidas tanto nos olhos preenchidos

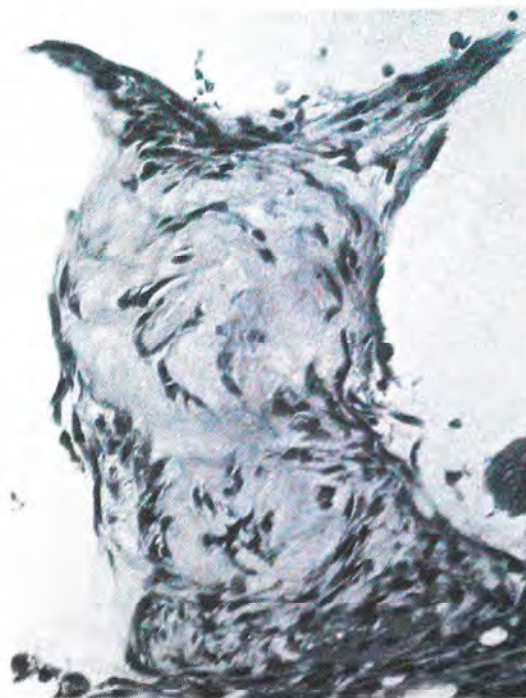


Figura 9: Fotomicrografia no trigésimo dia pós-operatório, revelando a presença de tecido fibrovascular protuso na lesão obtida com a aplicação de diatermia bipolar coaxial (HE/200X).

por ar quanto nos olhos preenchidos por fluido não apresentaram diferenças entre si.

PRIMEIRO DIA

As lesões retinianas menos intensas eram arredondadas, discretamente elevadas e acinzentadas. As lesões mais intensas eram arredondadas, mais elevadas e esbranquiçadas (Figura 11). As lesões menos intensas apresentaram edema do epitélio pigmentário o qual mostrava suas células arredondadas com retração das microvilosidades apicais. Os segmentos externos e a camada nuclear externa apresentavam-se usualmente

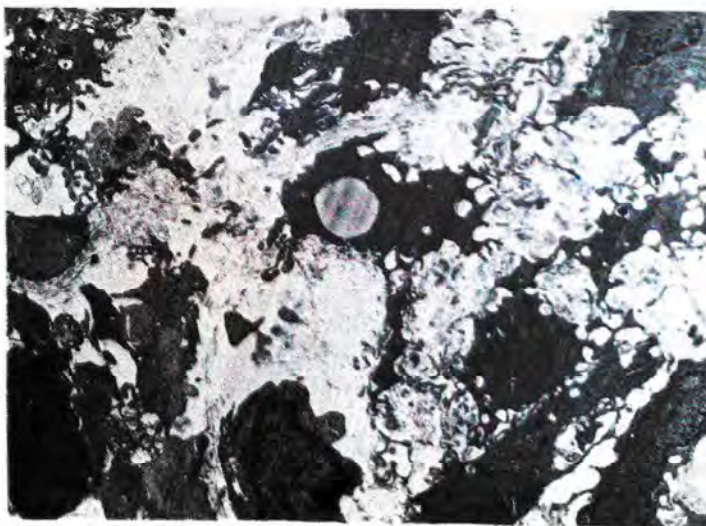


Figura 10: Eletromicrografia de transmissão no trigésimo dia pós-operatório, mostrando extensa proliferação fibrosa intralésional causada pela aplicação de diatermia bipolar coaxial (1500X).

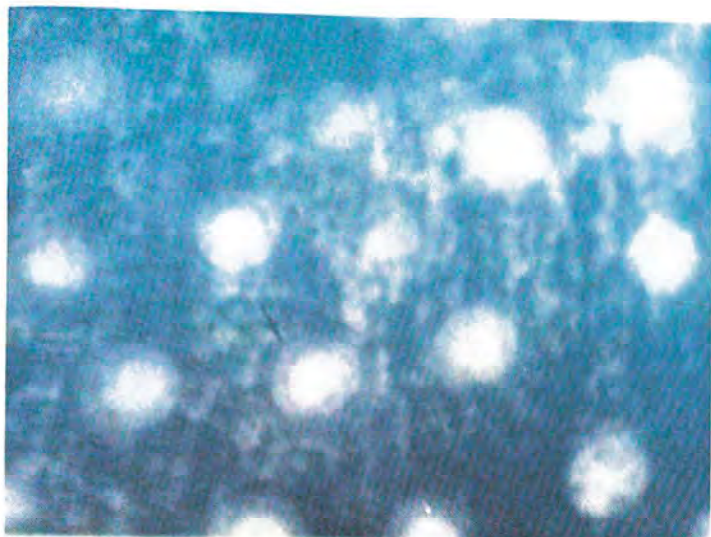


Figura 11: Fotografia com lesões circulares claras com halos de limites pouco nítidos (setas), provocadas por disparos de laser de 160 mW/0,1 seg. no primeiro dia pós-operatório (20X).

destruídos (Figura 12). As lesões mais intensas apresentaram danos em toda a espessura da retina. Células arredondadas e despolarizadas do epitélio pigmentário localizavam-se aposicionadas ao longo das camadas externas (Figura 13).

SÉTIMO DIA

Todas as lesões apresentavam aspectos semelhantes. Eram arredondadas, de limites imprecisos, planas, com centro pigmentado mais levemente nas lesões menos intensas e mais fortemente nas lesões mais intensas. As lesões menos intensas mostravam edema das células do epitélio pigmentário retiniano além de células pig-

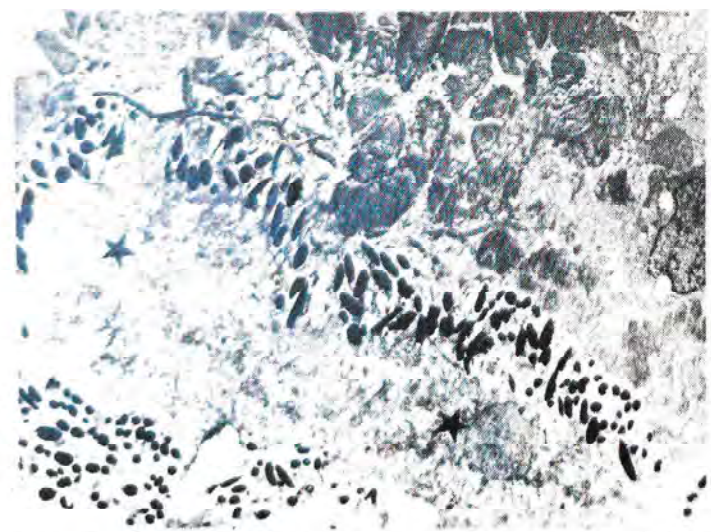


Figura 13: Eletromicrografia de uma lesão obtida por um disparo de laser de 170 mW/0,1 seg. demonstrando aposição de células arredondadas e polarizadas do epitélio pigmentário (*) e rompimento dos fotorreceptores no primeiro dia pós-operatório (5600X).

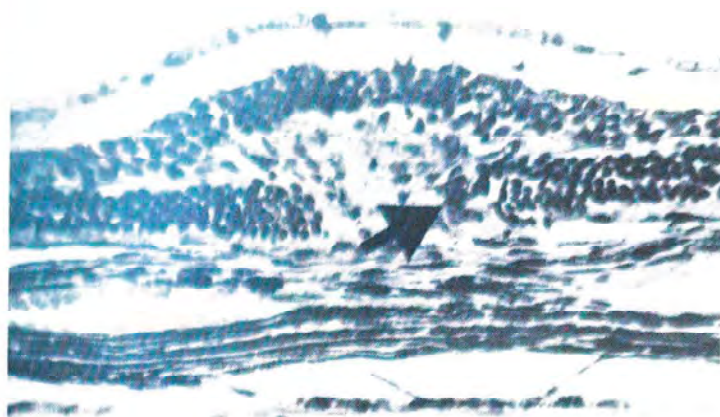


Figura 12: Fotomicrografia com lesão obtida com disparo de laser de 90mW/0,1 seg. demonstrando uma célula arredondada do epitélio pigmentário (seta), destruição dos fotorreceptores e da camada nuclear externa no primeiro dia pós-operatório (HE/200X).

mentárias dispersas nas camadas externas retinianas, as quais mostravam desorganização e perda de sua arquitetura normal. Algumas interdigitações entre as vilosidades das células do epitélio pigmentário e as células de Müller foram notadas. As queimaduras mais intensas apresentaram proliferação glial moderada. Havia proliferação de células do epitélio pigmentário dispostas em múltiplas camadas nas margens das lesões. Havia várias interdigitações entre as vilosidades das células parcialmente despolarizadas do epitélio pig-

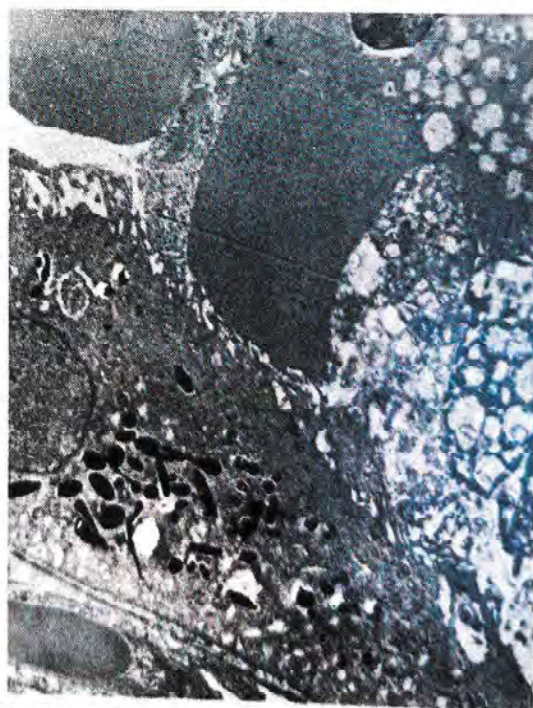


Figura 14: Eletromicrografia de uma lesão obtida com um disparo de laser de 180 mW/0,1 seg. mostrando uma célula despolarizada do epitélio pigmentário com vilosidades se interdigitando com as células de Müller e rompimento dos segmentos externos no sétimo dia pós-operatório (7250X).



Figura 15: Eletromicrografia de uma lesão obtida com um disparo de laser de 190 mW/0,1 seg. a qual apresenta uma célula de Müller (M) posicionada diretamente sobre a membrana de Bruch (B) no nonagésimo dia pós-operatório (18000X).

mentário e as células de Müller (Figura 14). O centro das lesões mais intensas era levemente adelgado e mostrava presença de células de Müller posicionadas diretamente sobre a membrana de Bruch (Figura 15).

TRIGÉSIMO DIA

As cicatrizes usualmente demonstravam um centro um pouco elevado e hiperpigmentado além de um halo hipopigmentado. As lesões menos intensas demonstravam repolarização celular ao nível do epitélio pigmentário. Havia gliose tecidual moderada. Células polarizadas do epitélio pigmentário se interdigitavam com células de Müller (Figura 16). As lesões mais intensas demonstraram danos em toda a espessura retiniana. Havia multiestratificação de células do epitélio pigmentário com vilosidades comprimidas horizontalmente, que se interdigitavam com vilosidades das células de Müller. Havia células pigmentadas por toda a espessura da lesão. As lesões caracterizavam-se por uma cicatrização densa, sólida e compacta (Figura 17).

NONAGÉSIMO DIA

As lesões menos intensas eram pouco contrastadas com a retina normal e ligeiramente hipopigmentadas. As lesões mais intensas eram mais contrastadas com centro hiperpigmentado e halo hipopigmentado. As lesões menos intensas apresentaram desorganização das camadas externas, com as células de Müller diretamente

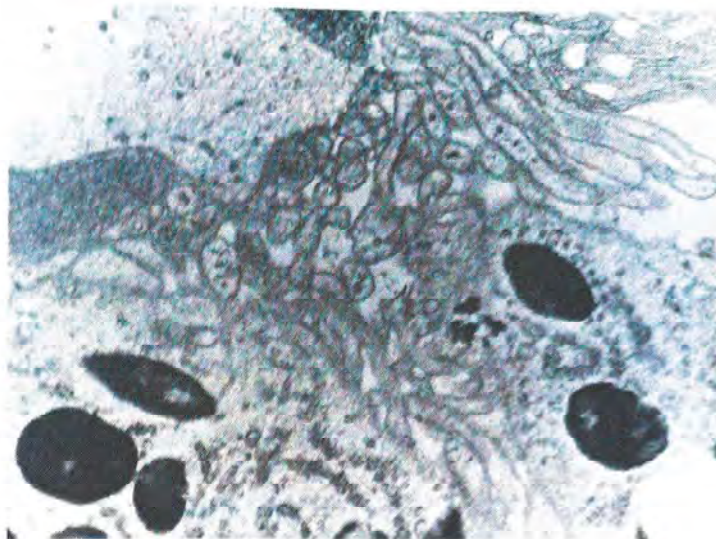


Figura 16: Eletromicrografia de uma lesão obtida com um disparo de laser de 100 mW/0,1 seg. demonstrando vilosidades das células do epitélio pigmentário se interdigitando com células de Müller no trigésimo dia pós-operatório (20000X).

ligadas a células do epitélio pigmentário. As lesões mais intensas envolviam a retina em toda sua espessura. Havia também grande proliferação de células gliais. Interdigitações entre as células do epitélio pigmentário e as células de Müller estavam sempre presentes.

DISCUSSÃO

A ponta do instrumento de crioterapia apresenta, durante o congelamento, a formação de uma camada de gelo que deve tocar a área a ser tratada a qual, no entanto, dificulta a observação acurada do tecido subjacente. A distância aproximada de 1mm e 0,5mm para obtenção de lesões menos ou mais intensas depende do julgamento subjetivo do cirurgião, que com a experiência de procedimentos repetidos, pode produzir com discretas variações,

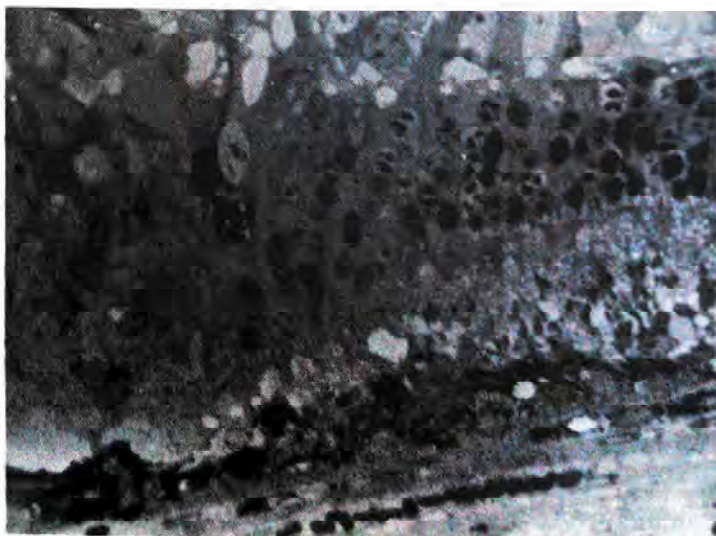


Figura 17: Eletromicrografia de uma lesão obtida com um disparo de laser de 210 mW/0,1 seg. A área fotocoagulada apresenta uma adesão compacta (lado esquerdo) e tem limites claramente definidos em relação à retina normal (lado direito). Trigésimo dia pós-operatório (parafenildiamina/400X).

lesões menos intensas (menores e mais amareladas) e lesões mais intensas (maiores e mais esbranquiçadas).

Na diatermia bipolar coaxial via "pars plana", a subjetividade dos critérios de intensidade era menor, uma vez que, mantendo-se a mesma distância entre o instrumento e a retina, aproximadamente 0,5mm, as lesões eram de menor ou maior intensidade, de acordo com a pré-determinação da liberação de energia. Se a ponta do instrumento tocar na retina durante a aplicação, um fragmento tecidual pode ficar aderido e ser arrancado levando à formação de um buraco parcial ou total de retina.

Mesmo com os parâmetros pré-estabelecidos, ocorreram discretas variações no aspecto clínico imediato, as quais porém, não influenciaram as características histopatológicas tanto para uma quanto para outra modalidade. Assim sendo, não foram necessárias mudanças de categoria de uma lesão rotulada como de menor ou maior intensidade no transoperatório e no pós-operatório.

Mae (1982a e 1982b), em seus estudos sobre crioterapia via "pars plana" em coelhos e macacos, utilizou o mesmo olho, sem facectomia e vitrectomia via "pars plana" prévias, para obtenção de lesões de crioterapia e diatermia bipolar coaxial via "pars plana" e verificou que as lesões menos intensas caracterizavam-se inicialmente por defeitos de maiores proporções nas camadas retinianas internas. Posteriormente a retina mostrou-se afinada no centro e as camadas internas apresentaram gliose, sendo que os fotorreceptores e as células do epitélio pigmentário permaneceram usualmente intactos. Esses dados estão de acordo com os verificados neste estudo. Segundo Mae (1982a e 1982b), as lesões mais intensas mostraram, inicialmente, necrose em toda a espessura da retina. Posteriormente as lesões mostraram-se afinadas com numerosos fibroblastos além de fibras colágenas substituindo o tecido retiniano. Neste trabalho, no entanto, foi encontrada além da fibrose, uma proliferação celular glio-epitelial, como parte do processo de reparação.

Mae (1982a e 1982b) encontrou várias roturas retinianas relacionadas ao afinamento retiniano no local das lesões, sem associação com descolamento de retina. Não foram encontrados sinais de interdigitação das células de Müller com as células do epitélio pigmentário, ao contrário deste estudo, no qual a interdigitação marginal dessas células foi um sinal importante de adesão entre o sétimo e o décimo quarto dias pós-operatórios.

Bastek e col. (1983), estudando olhos de coelhos, relataram que a crioterapia via "pars plana" apenas raramente promoveu adesão retiniana observada somente nas margens das lesões. Referiram ainda a presença de buracos de retina com proliferação fibro-vascular tardia em graus variáveis. Apesar desse estudo ter sido realizado em olhos submetidos à facectomia e à vitrectomia, as lesões de crioterapia foram obtidas em conjunto com as lesões de diatermia bipolar coaxial no mesmo olho, o que pode ter influenciado os resultados com relação à proliferação vascular também encontrada nas lesões de crioterapia, o que não foi constatado no presente trabalho sem uma eventual interferência de outro estímulo irritativo.

Mae (1982a e 1982b) em seus estudos sobre diatermia bipolar coaxial via "pars plana" em olhos de coelhos e macacos demonstrou que as lesões podem ser tão discretas a ponto de afetar somente as fibras nervosas, e tão intensas a ponto de produzir roturas ou buracos, o que corrobora as observações do presente trabalho. Referiu ainda que as lesões de intensidade moderada eram capazes de produzir adesão retiniana, sendo que no presente estudo não foi possível verificar indícios de adesão, apesar do instrumental utilizado ter sido semelhante.

Bastek e col. (1983) também demonstraram em olhos de coelhos que as lesões causadas pela diatermia bipolar coaxial de baixa intensidade atingiam somente as camadas internas da retina, não causando adesão retiniana. As lesões mais intensas destruíam a retina em toda a sua espessura e resultavam em buracos com proliferação fibro-vascular em graus variáveis. Esses achados foram confirmados no presente estudo, porém Bastek e col. (1983) não citam a ocorrência de descolamento traicional de retina nos períodos pós-operatórios estudados até dois meses de evolução.

As lesões retinianas obtidas pela fotocoagulação com xenônio e com laser de argônio se relacionam à destruição tecidual resultante de uma degradação térmica pela absorção de energia. O grau de destruição tecidual relaciona-se com o comprimento de onda, absorção da irradiação e intensidade das exposições. Para o espectro visível, o sítio de maior absorção na retina é o epitélio pigmentário (Demols, Brihay-Van, Willekens, 1975), sendo que a partir deste local, e de acordo com a potência das aplicações, as estruturas cório-retinianas são atingidas centrifugamente, ao contrário do que ocorre na crioterapia e na diatermia bipolar coaxial via "pars plana".

A fotocoagulação com lâmpada de xenônio via "pars plana" também exige grande aproximação entre a ponta do instrumento e a retina (Charles, 1981). A luz diverge quando chega à extremidade da fibra óptica e variações na distância produzem efeitos inversamente relacionados à intensidade (Peyman e col., 1980).

Neste estudo as lesões retinianas obtidas através da fotocoagulação com laser de argônio via "pars plana" em olhos preenchidos com fluido ou ar, foram sob o ponto de vista clínico e histopatológico, altamente reprodutíveis e similares às lesões obtidas com fotocoagulação com laser de argônio transpupilar (Marshall & Bird, 1979; Wallow & Davis, 1979). Sinais de adesão tecidual com gliose e proliferação de células do epitélio pigmentário interdigitadas com células de Müller ocorreram na primeira semana após o tratamento. Esses dados corroboram os de Yoon & Marmor (1988) e Kain (1984) que encontraram a partir do primeiro e do quarto dias respectivamente, sinais de adesão retiniana após fotocoagulação com laser de argônio via transpupilar em olhos de coelhos. A troca fluido-gasosa durante ou após a realização da vitrectomia é uma técnica empregada, quando a retina se mantém descolada, apesar dos métodos usados transoperatoriamente para aliviar trações vítreo-retinianas. Apesar de sua eficácia, essa alternativa tem efeito temporário, variável de acordo com volume, concentração e tipo de gás utilizado. Esse

procedimento pode permitir a persistência do reposicionamento da retina, através das cicatrizes retinianas adesivas, quando o ar ou o gás passar a ser substituído progressivamente por fluido intra-ocular no período pós-operatório.

Acreditamos que a modalidade ideal para se obter uma reação adesiva adequada entre a retina neuro-sensorial e o epitélio pigmentário deve, com técnica simples, rápida e segura produzir uma lesão de intensidade facilmente controlável, reprodutível, estável e limitada às estruturas teciduais pertinentes como ocorre com a fotocoagulação com raio laser de argônio. Assim, a crioterapia e principalmente a diatermia bipolar coaxial não devem ser consideradas como sendo as técnicas de características mais apropriadas para promover a formação de cicatrizes adesivas via "pars plana" no tratamento dos descolamentos complicados de retina. Esses fatos abrem um campo de grande interesse para a utilização da crioterapia e principalmente da diatermia bipolar coaxial em relação à obtenção de um novo modelo experimental de descolamento de retina tracional, com proliferação fibro-vascular vítreo-retiniana e neovascularização de coróide. Estas ou outras formas de aplicação devem ser objeto de estudo no tocante aos mecanismos fisiopatogênicos e às várias alternativas de tratamento clínico, farmacológico e cirúrgico no futuro.

BIBLIOGRAFIA

01. AABERG, T.M.: Management of anterior and posterior proliferative vitreoretinopathy XLV Edward Jackson Memorial Lecture. *Am. J. Ophthalmol.* 106:519-32, 1988.
02. BASTEK, J.; BLUMENKRANZ, M.; O'GRADY, G. & PAREL, J.M.: Histopathologic characterization of the intraocular chorioretinal adhesion in the rabbit. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 24:255, 1983. (Abstract, 34) (ARVO Abstract).
03. BLUMENKRANZ, M.S.: Management of complicated retinal detachment. In: TSO, M.O.M. - Retinal diseases: biomedical foundations and clinical management. Philadelphia, Lippincott, p. 327-46, 1988.
04. CHARLES, S.: Endophotocoagulation. *Retina* 1:117-20, 1981.
05. DEMOLS, E.; BRIHAYE-VAN GEERTRUYDEN, M.; WILLEKENS, B.: Étude histologique de coagulations expérimentales par argon laser: étude préliminaire. *Bull. Soc. Belg. Ophthalmol.* 171:736-45, 1975.
06. KAIN, H.L.: Chorioretinal adhesion after argon laser photocoagulation. *Arch. Ophthalmol.* 102:612-15, 1984.
07. MAE, Y.: Experimental study on the intraocular photocoagulation. Histological comparison between intraocular photocoagulation, endodiathermy, and intraocular cryotherapy in the rabbit retina. *Jpn. J. Ophthalmol.* 17:705-21, 1982a.
08. MAE, Y.: Experimental study on the intraocular retinopexy (Continued report). Comparison of the effects on the monkey retina among intraocular photocoagulation, endodiathermy, and intraocular cryotherapy. *Jpn. J. Ophthalmol.* 69:1288-300, 1982b.
09. MARSHALL, J. & BIRD, A.C.: A comparative histopathological study of argon and krypton laser irradiations of the human retina. *Br. J. Ophthalmol.* 63:657-68, 1979.
10. PAREL, J.M.; MACHEMER, R.; O'GRADY, G.E.; CROCK, G.W. & NOSE, I.: Intraocular diathermy coagulation. *Albrecht Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.* 221:31-4, 1983.
11. PEYMAN, G.A.; SALZANO, T.C. & GREEN JR., J.L.: Argon endolaser. *Arch. Ophthalmol.* 99:2037-8, 1981.
12. WALLOW, I.H.L. & DAVIS, M.D.: Clinicopathologic correlation of xenon arc and argon laser photocoagulation: Procedure in human diabetic eyes. *Arch. Ophthalmol.* 97:2308-15, 1979.
13. YOON, Y.H. & MARMOR, M.F.: Rapid enhancement of retinal adhesion by laser photocoagulation. *Ophthalmology* 95:1385-88, 1988.

Macroaneurisma de Artéria Cílio-Retiniana

Eduardo Morizot *, Domingos Silva **

RESUMO

Pudemos examinar paciente de 63 anos, negro, do sexo masculino com macroaneurisma da artéria cílio-retiniana em OD.

Ele relatava ser portador de hipertensão arterial e tinha severo comprometimento da vascularização retiniana com cruzamentos arteríolo-venosos patológicos e arteríolas em fio de cobre.

Desde que os macroaneurismas retinianos foram descritos em 1973 encontramos apenas 2 casos na literatura.

Existem várias hipóteses para a raridade do macroaneurisma neste local.

Possivelmente o acometimento da artéria cílio-retiniana seja devido a um comprometimento vascular severo generalizado com grave repercussão na vascularização retiniana.

SUMMARY

Cilio Retinal Macroaneurysm

We describe a 63 years-old man with a cilio-retinal macroaneurysm in the right eye. He mentioned to have high blood pressure as the only sign of systemic disease.

His visual acuity was 0,1 in this eye as the consequence of a hard exsudate in the macula. The retinal vasculature was severe compromised with pathologic crossings and copper-wire appearance of the arterioles.

Since 1973, when the retinal macroaneurysms were described, only two patients, that we know, were related having it on the cilio-retinal artery.

Possibly, such low frequency is due to a general damage of the vascular systems, among other facts, with great repercussion on the retinal vasculature.

* Chefe do Departamento de Retina do Instituto Benjamin Constant

** Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Salgado Filho

Recebido para publicação em 10/07/91

INTRODUÇÃO

Desde que os macroaneurismas foram descritos em 1973^{1,5} vários trabalhos têm sido publicados sobre o assunto.

Apesar dos macroaneurismas terem sido observados muitos anos antes de Robertson^{1,5} eles se referiam a pessoas jovens e saudáveis⁵ levando a crer serem de origem congênita, enquanto os de Robertson apresentavam algumas características próprias como o acometimento das artérias principais da retina, tendência a provocar hemorragias e exsudação, comumente em pessoas idosas e frequentemente associados a hipertensão arterial e arterioesclerose^{1,5,3,4,13,15}, sendo neste caso de forma adquirida.

Sua localização normalmente se dá a nível dos ramos principais da artéria central da retina, sendo mais frequente nos ramos das 3 primeiras ordens; no entanto o acometimento da artéria cílio-retiniana é raro.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Homem negro de 63 anos veio à consulta em 08/04/91 por apresentar diminuição da acuidade visual de OD com início há 3 meses.

Quanto aos antecedentes pessoais ele relatava apenas ser portador de hipertensão arterial leve controlada.

Ao exame oftalmológico a acuidade visual no OD era de 0,1 e no OE de 1,0 com correção.

A biomicroscopia do segmento anterior era normal em AO, e a PIO era 14 mmHg no OD e 13 mmHg no OE.

À fundoscopia de OD havia exsudatos duros maciços na região macular como que formando uma barreira temporal a uma formação sacular de coloração vermelho-alaranjada no trajeto da artéria cílio-retiniana. As arteríolas se encontravam com reflexo dorsal alargado de forma generalizada com cruzamentos arteríolo-venosos patológicos. No OE havia tortuosidade vascular no polo posterior.

À angiografia fluoresceínica do OD, na fase arterial, a artéria cílio-retiniana se perfundia simultaneamente com hiperfluorescência sacular e bem delimitada em seu trajeto a nível do feixe inter-papilo-macular. Nas fases seguintes havia difusão progressiva de corante ao redor do botão aneurismático. O aspecto angiográfico de OE não mostrou alterações patológicas marcantes.

Não foram detectados movimentos pulsáteis do aneurisma nem mesmo presença de hemorragia.

Nenhuma outra formação aneurismática foi encontrada em qualquer dos ramos arteriais de AO.

O paciente não foi reexaminado até a data deste relato.

DISCUSSÃO

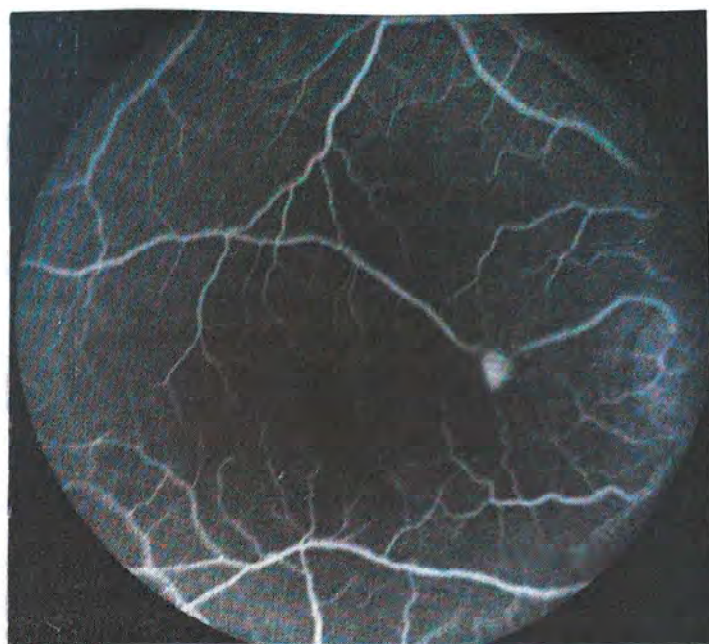
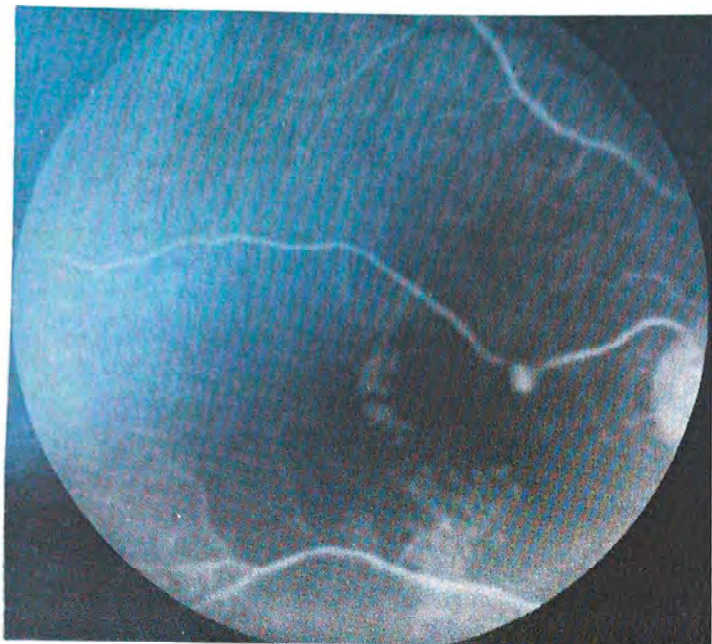
Grande parte dos macroaneurismas são assintomáticos sendo descoberta apenas no exame de rotina. Quando sintomáticos há diminuição da acuidade visual súbita causada por hemorragias ou de forma mais progressiva devido a acúmulo de exsudatos duros na mácula⁶.

Os macroaneurismas podem ser divididos em quiescentes, hemorrágicos e exsudativos^{15,12}. Os quiescentes são associados com hemorragias e exsudatos ocupando menos de um diâmetro papilar. Os exsudativos e os hemorrágicos medem mais de um diâmetro papilar sendo classificados como um ou outro dependendo do componente maior.

Os exsudatos duros usualmente presentes se localizam preferencialmente de forma circinada ao redor do macroaneurisma, mas, não raramente, eles se acumulam na área macular ou até mesmo distantes do macro-aneurisma causando diminuição da acuidade visual^{5,14,17}.

As hemorragias podem estar presentes de uma forma bem discreta ao redor do macroaneurisma ou mesmo de forma exuberante com invasão do vítreo^{6,12,13}. Frequentemente porque o macroaneurisma se situa a nível da arcada vascular o quadro confunde-se com oclusão de ramo venoso. A localização da hemorragia vai depender do lado que o aneurisma se rompe: se o rompimento é mais anterior é mais provável que haja hemorragia vítrea ou pré-retiniana, se o rompimento é mais posterior a tendência é mais para hemorragia intrarretiniana ou sub-retiniana⁶. Nos casos exsudativos o prognóstico é pior sendo a causa mais comum de déficit visual permanente por macroaneurisma^{5,6,14,17}.

À angiografia fluoresceínica há o preenchimento do botão aneurismático simultaneamente com a perfusão da artéria afetada^{6,7,8,9} e acúmulo progressivo de corante no interior do macroaneurisma¹³, por vezes de forma incompleta⁶. Nas fases seguintes, com certa frequência, observa-se difusão de corante em torno do macroaneurisma.



Angiografia fluoresceínica. Preenchimento de corante do macroaneurisma simultaneamente com a artéria cílio-retiniana. Fase Tardia: difusão de corante em torno do macroaneurisma



As alterações que precedem a formação do macroaneurisma ainda como a sua patogênese são obscuras. Lewis et col.¹³ sugerem que alguma alteração focal da parede das arteríolas poderia levar à formação do macroaneurisma. Provavelmente estas artérias estariam seriamente comprometidas devido à idade¹³ e a alterações patológicas como hipertensão arterial e arteriosclerose.

Diversos estudos quanto à localização dos macroaneurismas têm sido publicados^{1,6,12}. A bilateralidade ocorre em média de 1 para 14 casos^{3,6,12,15}. Sua localização predominante é no quadrante temporal superior^{1,6,12} seguido do ramo temporal inferior^{6,14}, e com menor incidência nos ramos nasais em proporção igual⁶.

Na verdade não se sabe se esta maior incidência na artéria temporal superior é real ou se ele é descoberto

neste local com maior frequência devido à presença de edema macular e hemorragias, mais habituais quando o macroaneurisma se localiza nesta artéria¹⁰.

O acometimento da artéria cílio-retiniana é raro e apenas duas descrições conseguimos encontrar na literatura^{10,12}. Em uma das quais havia dois macroaneurismas na artéria cílio-retiniana do olho direito sem no entanto haver referência sobre a presença de edema macular ou hemorragia¹².

Já no paciente de Giuffré e col.¹⁰ a artéria cílio-retiniana se apresentava hialinizada, havia exsudação e hemorragia macular, cruzamentos arteríolo-venosos, e sinais de oclusão venosa a nível de veias nasal, temporal superior e temporal inferior. Os dois pacientes tinham idade acima de 60 anos, de sexos diferentes e apenas um tinha hipertensão arterial. O paciente apresentado por nós pertencia à mesma faixa dos outros dois, era do sexo masculino e hipertenso. O fato de dois dos três casos terem sido em pacientes do sexo masculino é pouco significativo, em virtude do escasso número de casos, quanto ao comprometimento da artéria cílio-retiniana.

A raridade do macroaneurisma na artéria cílio-retiniana pode estar ligada aos seguintes fatos: a) a incidência desta artéria na população geral gira em torno de 32%¹¹; b) trajeto curto¹⁰; c) ausência de cruzamentos ou mudança brusca de direção¹⁰; d) dela provir da artéria ciliar enquanto as outras provêm da artéria central da retina.

Acrescentaríamos aos fatos acima o fato dos portadores de macroaneurismas pertencerem a uma faixa etária mais avançada, com comprometimento vascular generalizado, onde a sua presença na artéria cílio-retiniana possivelmente seja o reflexo de um quadro vascular retiniano mais grave tendo como exemplo os raros casos relatados que denotavam comprometimento vascular severo.

Acreditamos, assim como alguns macroaneurismas assintomáticos passam despercebidos nos ramos da artéria central da retina, o mesmo se sucede com outros de tamanho menor na cílio-retiniana.

Endereço do autor:

Av. N. Sra. de Copacabana, 583/813
22050 - Rio de Janeiro - RJ

BIBLIOGRAFIA

01. ABUJAMRA, S.: Macroaneurisma arterial retiniano. *Rev. Bras. Oftal.* 44(1):8-14, 1985.
02. ASDOURIAN, G.H. & GOLDBERG, M.F.: Retinal macroaneurysms. *Arch. Ophthalmol.* 95:624-628, 1977.
03. ATTALI, P.; STERKERS, M. & COSCAS, G.: Les macroaneurysms artériels rétinien. *J. Fr. Ophthalmol.* 07:697-710, 1984.
04. BLECKMANN, H.: Pulsierendes makroaneurysma einer retinalen arterie. *Klin. Mbl. Augenheik.* 182:91-93, 1983.
05. CLEARY, P.E.; KOHNER, E.M.; HAMILTON, A.M. & BIRD, A.C.: Retinal macroaneurysms. *Br. J. Ophthalmol.* 59:335-361, 1975.
06. DE LAEY, J.J.: Vascular tumours and malformations of the ocular fundus. Copies given by the author.
07. DEWACHTER, A. & DE LAEY, J.J.: Acquired retinal macroaneurysms. *Bull. Soc. Belge Ophthalmol.* 201:105-111, 1982.
08. FRANÇOIS, J.: Acquired macroaneurysms of the retinal arteries. *Int. Ophthalmol.* 1:153-161, 1979.
09. GASS, J.D.M.: Stereoscopic atlas of macular diseases. Diagnosis and Treatment. Third Edition, the C.V. Mosby, St. Louis, pp. 362-369, 1987.
10. GIUSEPPE, GIUFFRÉ; MONTALTO, FRANCESCO PAOLO & AMODEI, GIUSEPP: Development of an isolated retinal macroaneurysm of the cilio-retinal artery. *Br. J. Ophthalmol.* 71:445-448, 1987.
11. JENNINGS, J.E.: Aneurysms of the retinal arteries. *Am. J. Ophthalmol.* 1:12-13, 1918.
12. JUSTICE, J. & LEHMANN, R.P.: Cilioretinal arteries. *Arch. Ophthalmol.* 94:1355-58, 1976.
13. LAVIN, M.J.; MARSH, R.J.; PEART, S. & DEHMAN, A.: Retinal arterial macroaneurysms: a retrospective study of 40 patients. *Br. J. Ophthalmol.* 71:817-825, 1987.
14. LEWIS, R.A.; NORTON, E.W.D. & GASS, J.D.M.: Acquired arterial macroaneurysms of the retina. *Br. J. Ophthalmol.* 60:21-30, 1976.
15. PALESTINE, A.G.; ROBERTSON, D.M. & GOLDSTEIN, B.G.: Macroaneurysms of the retinal arteries. *Am. J. Ophthalmol.* 93:164-171, 1982.
16. RABB, M.F.; GAGLIANO, D.A. & TESKE, M.P.: Retinal arterial macroaneurysms. *Survey Ophthalmol.* 33:73-96, 1988.
17. ROBERTSON, D.M.: Macroaneurysms of the retinal arteries. *Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 77:55-67, 1973.
18. SCHATZ, H.; YANNUZZI, L.A.; GITTER, K.A. & IRVINE, A.R.: Retinal arterial macroaneurysms. A large collaborative study: clinical findings and natural history. Presented at the American Academy of Ophthalmology Annual Meeting, Chicago, 1980.

Evolução do Edema Cistóide de Mácula sob Tratamento com Indometacina em Pacientes Pseudofácicos

Wagner Ghirelli *, André Marcelo V. Gomes *, Tadeu Cvintal **

RESUMO

Quatorze pacientes pseudofácicos com Edema Macular Cistóide submetidos a tratamento com indometacina e com acompanhamento de 3 anos e 6 meses até 6 anos e 7 meses.

A visão mais baixa durante a vigência do Edema foi 20/80.

Os pacientes que tiveram melhora de sua visão foram aqueles que o edema surgiu antes dos 10 meses de pós-operatório.

Assim os pacientes em que o edema surge tardiamente devem ter outra etiopatogenia que a liberação de prostaglandinas e pesquisas nesse sentido devem ser realizadas.

SUMMARY

Evolution of Cystoid Macular Edema under Treatment with Indometacin in Pseudophakic Patients

Fourteen pseudophakic patients with Cystoid Macular Edema were treated with Indometacin drops and followed up from 3 years and 6 months up to 6 years and 7 months.

The lowest vision during the macular edema was 20/80.

The patients who had improved vision were those in which the macular edema developed before 10 months. Considering the other patients in which the symptoms showed up later, the theory about "Liberation of Prostaglandyn" seems not to be correct.

There should be done more researches about it in order to clarify this specific problem.

INTRODUÇÃO

Com a evolução da técnica cirúrgica as complicações pós-operatórias na extração da Catarata com implante intra-ocular vêm diminuindo consideravelmente, daí surge uma expectativa fortemente otimista quanto aos resultados visuais. Dessa maneira o edema cistóide continua sendo uma das principais causas de baixa

visual, levando pesquisadores a procurar uma forma eficaz de tratamento. Tornou-se muito popular o uso tópico de indometacina como preconizado por Miyake¹. A finalidade desse trabalho está em avaliar a evolução do edema cistóide macular sob tratamento com indometacina para um prognóstico, e, também para encontrar fatores que possam encaminhar um estudo quanto à possível etiopatogenia dessa entidade.

* Médico do Instituto de Oftalmologia Tadeu Cvintal

** Diretor do Instituto de Oftalmologia Tadeu Cvintal
Recebido para publicação em 15/07/91.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 14 pacientes, sendo 7 do sexo masculino e 7 do sexo feminino, com idade variando entre 51 e 80 anos com média de 64 anos.

Pacientes foram submetidos a Extração do cristalino no período entre 11/83 a 12/86, com implante de lente intraocular, sendo 10 casos de lente de C.A. (5 intencionais e 5 devido a perda vítrea) e 4 casos de câmara posterior realizadas pelo nosso cirurgião Tadeu Cvintal. Todos tiveram o diagnóstico de edema macular cistóide confirmado pela Angiofluoresceinografia, com um seguimento mínimo de 3 anos e meio; foram afastadas quaisquer outras patologias oculares que pudessem causar baixa de acuidade visual. Determinamos encontrar na pesquisa:

- 1 - Acuidade visual inicial, aquela que apresentava após a cirurgia e antes do diagnóstico de edema cistóide.
- 2 - Acuidade visual na vigência do edema cistóide era aquela medida quando do diagnóstico pela angiofluoresceinografia.
- 3 - Acuidade visual final, é a melhor acuidade visual conseguida após o tratamento durante o período de acompanhamento.
- 4 - Tempo de aparecimento do edema após a cirurgia da Catarata que foi comprovado pelo exame angiofluoresceinográfico.

- 5 - Classificação angiofluoresceinográfica do edema cistóide, segundo o extravasamento do corante, como mostra a figura 1, de acordo com Yannuzzi².
- 6 - Todos os pacientes se submetem a tratamento com indometacina tópica por período mínimo de 6 meses.

RESULTADOS

De acordo com a Tabela 1, tivemos exatamente 50% de homens e 50% de mulheres sendo que a idade média foi de 64 anos, obtendo os seguintes dados com relação à acuidade visual final. Dos pacientes que pioraram a visão, 75% eram mulheres e 25% homens, isto comparado a acuidade visual inicial.

Todos melhoraram a visão com relação à acuidade visual na vigência do edema e após o tratamento com indometacina, exceto um que ficou com o nível pior comparado ao período de vigência do edema cistóide macular.

Dos pacientes abaixo de 64 anos, 86% tiveram acuidade visual final melhor ou igual a 20/25, enquanto que somente 14% tiveram acuidade 20/25 ou melhor, nos pacientes acima de 64 anos.

Quanto à comparação entre acuidade visual inicial e final, notamos que os casos que tiveram piora foram cirurgias de lente de C.A. e que o surgimento do edema

Tabela 1

RG	Nº	I	S	Tipo LIO / IOL	AV inicial	AV edema	AV final	T.A.	FLUO	T. Seg.
34267	1	80	M	A (Shepard)	20/60	20/80	20/25	3 meses	I	5 a 6 m
32865	2	57	M	A (Shepard)	20/30	20/40	20/25	10 meses	II	6 a 7 m
34294	3	72	M	P (IOLAB)	20/80	20/80	20/30	1M.1/2	IV	5 a 6 m
34626	4	70	F	A (Kelman)	20/30	20/70	20/50	10 meses	II	4 a 7 m
28932	5	67	M	A (Shepard)	20/50	20/60	20/30	1 mês	I	5 a 1 m
3951	6	52	F	A (Shepard)	20/30	20/70	20/50	20 meses	II	6 a 3 m
20359	7	72	F	A (Shepard)	20/60	20/80	20/40	6 meses	II	5 a
33445	8	71	F	A (Shepard)	20/25	20/70	20/70	2 a	IV	5 a 8 m
33858	9	75	M	A (Shepard)	20/30	20/50	20/40	2 a	I	5 a 5 m
34001	10	55	F	P (Intermedias)	20/30	20/40	20/20	2 a	I	5 a 4 m
34044	11	58	M	P (American IOL)	20/20	20/40	20/20	2 meses	III	3 a 6 m
34977	12	64	M	A (Shepard)	20/30	20/80	20/25	1 mês	IV	4 anos
34405	13	56	F	A (Intermedias)	20/20	20/50	20/20	1 a 1/2	III	4 a 8 m
16583	14	51	F	P (Cillo)	20/25	20/40	20/20	9 meses	I	4 anos

I- Idade

S- Sexo

T.A.- Tempo de Aparecimento pós cirurgico

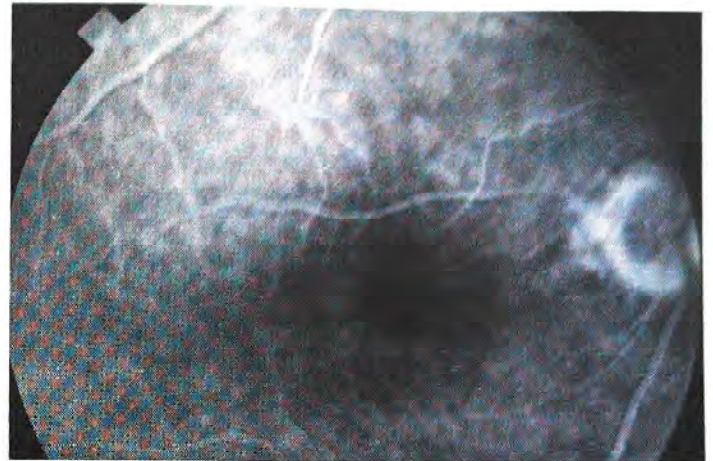
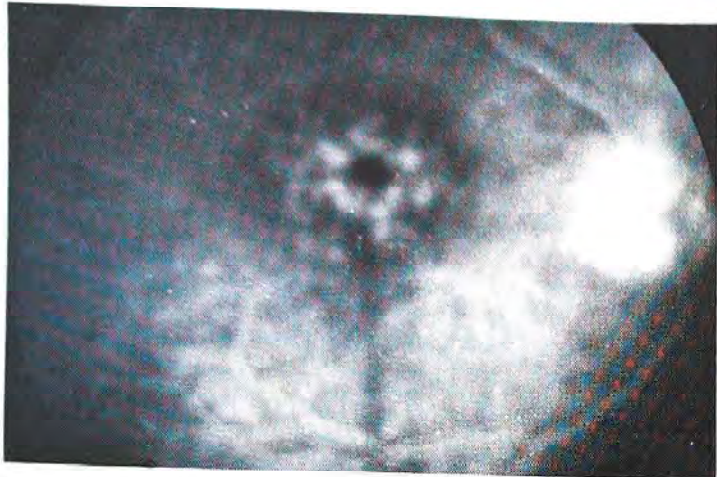
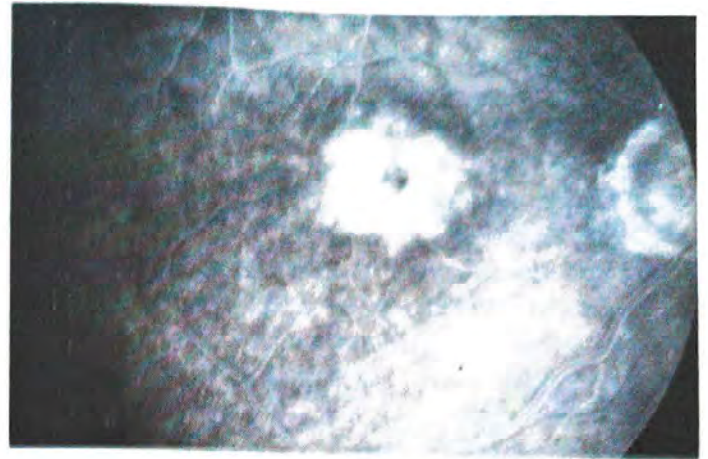
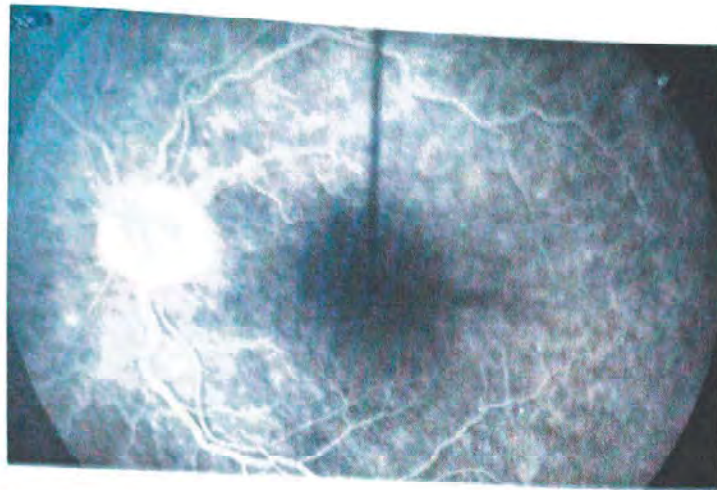


Figura 1 - Classificação das Fluoresceínas: Edema Cistóide, Grupo I - esquerda superior, Grupo II - direita superior, Grupo III - esquerda inferior, Grupo IV - direita inferior.

ocorreu após 10 meses da cirurgia. Assim, pegando 10 meses como média, nós tivemos 8 pacientes nos quais o edema surgiu antes desse período e 6 casos após. Oito pacientes (100%) melhoraram sua visão, enquanto somente 33% dos outros 6 casos tiveram melhora.

Os 4 pacientes que pioraram a visão com o edema cistóide, do ponto de vista da cirurgia eram casos de possível alteração vítrea por serem indivíduos que sofreram extração intracapsular sem complicação ou colocação de lente secundária e, introdução da lente de câmara anterior.

Quanto à classificação angiofluoresceinográfica, tivemos:

- 5 pacientes grupo I
- 3 pacientes grupo II
- 3 pacientes grupo III
- 3 pacientes grupo IV

A pior visão na vigência do edema cistóide foi de 20/80 e a melhor A.V. no período de edema foi de 20/40.

Na classificação por grupos, a pior visão obtida de 20/80 tivemos o seguinte: tipo I = 1, tipo III = 1, tipo IV = 2

e na melhor visão de 20/40 tivemos: tipo I = 2, tipo II = 1 e tipo III = 1.

Em relação à A.V. final e tipo angiograma, os pacientes que pioraram a visão foram: tipo I = 1, tipo II = 2 e tipo IV = 1.

Os que tiveram A.V. 20/20 no final, foram tipo I = 2 e tipo III = 2.

DISCUSSÃO

A maior incidência de E.C.M. em pacientes que realizaram extração intracapsular de Catarata e colocação de lente de C.A., vem de acordo com trabalhos anteriores^{3,4}.

O dado encontrado no trabalho que mais nos chamou atenção, foi o fato de que os casos em que o tratamento com indometacina não funcionou, foram aqueles pacientes em que o edema surgiu após 10 meses da cirurgia.

Dessa maneira os surgidos logo precocemente após a cirurgia, em que todos melhoraram, talvez o fator prin-

cipal da etiopatogenia, sejam realmente as substâncias liberadas pelo segmento anterior do olho de onde se destaca a prostaglandina, que, atuando sobre os capilares perifoveolares provocam a quebra da barreira hêmato-ocular na retina.

Qual seria a etiopatogenia naqueles que o surgimento foi tardio (superior a 10 meses)?

Recentemente estudos têm demonstrado que, a ação da radiação ultravioleta sobre o epitélio pigmentar gera radicais livres que facilitam a síntese dos mediadores inflamatórios, levando nos a uma possível explicação para os casos tardios, já que a ação dos raios se fará de maneira constante e lenta.

A maior incidência dos pacientes acima de 64 anos em que a indometacina não deu resultado pode ser uma prova a mais a favor da teoria dos radicais livres.

A incidência de 100% de cirurgia intracapsular nos pacientes que não melhoraram a acuidade visual final em relação à inicial com o tratamento, sugere uma participação do vítreo, provocando tração sobre a mácula.

Assim, atenção especial deve-se dar à relação mácula-vítreo, quando do surgimento do edema tardio, com procura de aderências vítreo-maculares, que se positivas, deve-se pensar na possibilidade de Vitrectomia, desde que a visão não melhore por um período de acompanhamento não inferior a 6 meses.

Apesar de ser a angiofluoresceinografia o exame mais importante na confirmação diagnóstica, pouca ajuda ela nos oferece no prognóstico, pois não existe nenhuma associação entre o quadro clínico e o fluoresceinográfico, como já tinha sido observado anteriormente².

BIBLIOGRAFIA

01. MIYAKE, K.: Prevention of cystoid macular edema after lens extraction by topical indomethacin. *Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.* 203:81-88, 1977.
02. YANNUZZI, L.A.: A perspective on the Treatment of Aphakic Cystoid Macular Edema. *Survey of Ophthalmology* 28 (Supplement):540-553, 1984.
03. WALTER, J. STARK *et als.*: Pseudophakia: Incidence of cystoid macular edema in basic and advanced vitreous surgery. G.W. Blenkinship M. Stirpe, M. Gonvers S. Binder (eds.). Fidia Research Series, vol. II, pp. 153-155, 1986.
04. CHARLES P. WILKISON: The Natural Course of Pseudophakic Eyes with Cystoid Macular Edema. *Retina Discases*. Stephen Ryan Ann K. Dowson, Hunter L. Little. Eds. Grune & Stratton inc., pp. 67-69, 1985.
05. CUNHA, SERGIO: Edema Macular Cistóide - Doenças de Retina. Adalmir M. Dantas (Editor). Biblioteca Brasileira de Oftalmologia - Editora Cultura Médica, pags. 438-447, 1989.

Alterações de Campos Visuais em Traumas Mecânicos de Nervo Óptico

Apresentação de 15 Casos e Revisão da Literatura Recente

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

RESUMO

Os campos visuais de 15 pacientes portadores de traumas mecânicos de nervo óptico foram estudados. 93% apresentavam quadros unilaterais sem percepção luminosa ou com resíduos de campo visual.

O homem jovem, ferido na área fronto-orbitária e envolvido em acidentes de veículos auto-motores ou atingido por pancada é o paciente padrão deste grupo. Há envolvimento orbitários, otorrino e neurológicos frequentes.

A grande variedade de achados anátomo-patológicos já descritos talvez permita compreender o comportamento evolutivo e as respostas às vezes contraditórias às condutas classicamente adotadas. A angiografia fluoresceínica e a angiografia carotídea, se feitas de rotina, provavelmente contribuirão na escolha e julgamento de propostas terapêuticas, para este casos. Uso de capacete e cinto de segurança, melhoria da sinalização e estado das vias públicas e maior disciplina no tráfego reduziram a incidência deste tipo de traumatismo.

SUMMARY

Visual Fields Changes in Mechanical Traumas of Optic Nerve Fifteen Cases Presentation and Revision of Recent Litterature

We studied visual fields of 15 injured optic nerve patients.

93% presented unilateral no light perception or residual visual field.

Young man hurt in fronto-orbital, involved in automotor vehicule accidents as passenger or pedestrian, or hit by blow, is the typical patient of this group. Orbital, otorhino and neurological involvements are common. Functional damage to the optic nerve is related with anatomic-pathological aspects referred in the litterature. This comparison may allow us to understand some contradictory results of the classic therapeutic proposals observed in this kind of patient. We suggest some semiological improvements - inclusion of angiofluoresceinography and carotid angiography, to investigate choroidal, retinal and carotideal circulations. Some aspects of the prophylaxy to reduce the incidence of this type of accident, are commented on.

* Professor Associado e Chefe do Serviço de Neuro-Oftalmologia do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

** Médica Assistente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

*** Residente da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

Recebido para publicação em 06/05/91.

INTRODUÇÃO

Descrições de traumas mecânicos crânio-faciais, comprometendo a visão, são conhecidas desde a antiguidade⁴. Nos últimos anos vem se tomando mais comum a visita de portadores desta condição em nosso ambulatório.

OBJETIVOS

A casuística a ser apresentada descreve as sequelas sobre a acuidade visual (AV), campos visuais (CV), lesões neuro-oftalmológicas e condições específicas de traumas crânio-faciais, causadoras de lesões presumidas ao nervo óptico (NO). A seguir nossos achados são cotejados com revisão de bibliografia recente sobre o assunto.

Quadro 01 - Características gerais dos pacientes, dos traumatismos e das alterações encontradas.

Caso	Sexo	Idade	Tipo AC - Tempo	Inc. do Trauma	AV	CV	FO	TC e/ou RX	Alterações Oculares Associadas
1	M	27	Ac. moto - 1 m	Frontal	OD-PL	Ilhota TS (V _{4e})	Atr. de papila	Frat. CO D e homosinus Esf.	—
2	M	19	Ac. carro - 40 d	Fronto-Orb.	OD-SPL	—	Atr. de papila	Frat. Par. orb. D e frag Os BO	Deslocamento globo D p/baixo
3	M	09	Paulada - 3 s	Orbitária	OE-SPL	—	Atr. de papila	CE ápice de orb. E	Abcesso órbita D
4	M	39	Queda - 2 m	Orbitária	OD-SPL	—	Atr. de papila	Frat. Par. lateral orb. D	—
5	M	59	Pancada - 2 m	Fronto-Orb.	OE-PL	—	Atr. de papila?	Deformidade CO E	Paralisia VI OE
6	M	18	Pancada - 3 h	Orbitária	OE-SPL	—	Atr. de papila	—	Exoftalmo e lesão esfinc. pupila E
7	M	26	Pancada - 2 m	Frontal	OD-MM	Ilhota T (V _{4e})	Atr. de papila	—	—
8	F	34	Atropelamento - 11 m	Frontal	OD-SPL	—	Atr. de papila	—	XT D e paralisia VII D
9	M	50	Ac. carro - 15 d	Frontal	OD-MM	Ilhota T (IV _{4e})	Engurg. venoso	Frat. Par. orb. D e est. CO D e engurg. Veia oft. D	Paralisia III ^a parcial e V ^a D
10	F	55	Blefaroplastia - 3 d	Orbitária	OD-SPL	—	Normal	Espes. NO orbitário	—
11	M	5	Atropelamento - 1 s	Deconhecida	OE-SPL	—	Atr. de papila?	Frat. Est. E e esp. Os CO E	—
12	M	28	Ac. moto - 1 m	Frontal	OE-PL	—	Atr. de papila	Frat. Fr. E e pirâmide nasal	—
13	M	33	Queda - 3 d	Fronto-Orb.	OE-SPL	—	Normal	Frat. Et. e homosinus Max. E	—
14	M	25	Tiro - 1 a	Temporal	OD-0,1/ OE-SPL	Escot cecocent	Atr. de papila/ Atr. de papila	Frag. metálicos orb. e fossa média	Horner e reg. aber. III ^a OE
15	M	26	Ac. carro - 20 d	Frontal D	OE-SPL	—	Obst. de ACR	Est. e esp. Os. CO e e frat. Max. E	—

Abreviaturas: Ac: Acidente - ACR: Artéria central da retina - Atr.: atrofia - BO: buraco óptico - CE: corpo estranho - CO: canal óptico - Engurg: engurgitamento - Escot cecocent: escotoma cecocentral - Est: esfenóide - Esfinc: esfíncter - Esp: espícula - Espes: espessamento - Est: estenose - Et: etmóide - Fr: frontal - Frag: fragmento - Frat: fratura - Max: maxilar - NO: nervo óptico - Obst: obstrução - Oft: oftálmica - Orb: orbitária - Os: ósseas - Par: parede - Reg Aber: regeneração aberrante - SC: subcutâneo - T: temporal - S: superior.

MATERIAL E MÉTODOS

Restrospectivamente foram estudados os prontuários de 15 indivíduos acidentados com diagnóstico clínico de trauma de NO. Registraram-se sexo, idade, tipo, época do acidente e da consulta, incidência do trauma, AV, CV em perímetro de Goldmann, fundo de olho (FO), aspectos radiológicos, outros comprometimentos neuro-oftalmológicos. Não houve padronização das condições dos exames tomo-radiográficos realizados.

RESULTADOS

OS quadros 1,2,3 e 4 resumem os nossos achados.

DISCUSSÃO

Chama a atenção, desde o início, a franca predominância de jovens ou adultos jovens, do sexo masculino, envolvidos em traumatismos de áreas frontal, fronto-orbitária e orbitária, causados por acidentes de carro e motocicletas, pancadas, quedas e atropelamentos. Houve um caso iatrogênico, surgido após blefaroplastia. Apenas uma vez a incidência do trauma foi temporal (tiro).

Todos os aspectos expostos acima são concordantes com dados da literatura, principalmente no que se refere ao sexo, faixa etária e incidência frontal do trauma^{8,21,24,26,30}. Na literatura nacional, Bonanomi *et al*⁵, ao reverem extensa casuística, na área de traumatologia ocular, sobre ferimentos perfurantes do globo ocular, também caracterizaram a franca predominância do homem jovem como vítima de tais injúrias.

Há estudos esporádicos que destacam certos fatores causais muito específicos. Lessel²⁶, por exemplo, apresenta grande número de acidentes, envolvendo bicicletas. Este fato sugere particularidades nos hábitos locais da população investigada.

Quadro 03 - Sequelas sobre acuidade visual (AV), Campo visual (CV), e Fundo de Olho (FO), nos 15 pacientes estudados.

AV	CV	FO
SPL - 10	Ausente - 12	Normal - 2
PL - 3	Ilhota T. res. - 3	Atr. de papila - 10
MM a 30 cm - 2	Escot. cecocen. - 1	Atr. de papila? - 2
20/200 - 1	Engurg. venoso - 1	Obst. ACR - 1

Poucas são as ocasiões em que o trauma se desenvolveu através de incidência diferentes da fronto-orbitária^{30,46}.

Nossa casuística também não discorda de outras quanto a raridade de danos iatrogênicos ao NO. Tivemos apenas um caso e este associado a blefaroplastia. Citam-se após injeções retrobulbares, cirurgias na área otorrinolaringológica, reconstrução de assoalho de órbita, descompressão de órbita, etc^{3,12,15,29,31,32,33,42}.

A baixa de AV foi, de regra, intensa e unilateral. De fato, ao se observar o quadro nº 3, nota-se que, excetuando-se um olho, todos os demais apresentavam ausência de percepção luminosa ou resíduos de CV. Esta elevada incidência de lesões muito graves de AV e CV constatadas em nossos pacientes combina-se plenamente com grandes casuísticas da literatura^{18,26,30}. Entretanto, não são raras as descrições de comprometimentos de AV e CV menos extensas e menos graves. Achados tais como defeitos altitudinais, defeitos em feixe de fibra, escotomas ceco-centrais, contrações concêntricas e acuidades visuais finais, variando entre 0,5 e 1 são referidos não infreqüentemente^{9,18,26,30}.

Vale destacar que a gravidade das alterações de CV não guarda relação direta com a violência do trauma. Traumas leves podem provocar danos funcionais severos ao NO^{4,10,37,46}. Ocasionalmente as lesões campimétricas desenvolvem-se horas ou dias após o trauma². Lesões

Quadro 02 - Aspectos clínicos e características do trauma nos 15 pacientes estudados.

Sexo	Idade	Causa	Inc. do Trauma	Lateral
Masc. - 13	0-10 - 2	Ac. carro/moto - 5	Frontal - 6	Uni - 14
Fem. - 02	11-20 - 2	Pancada - 4	Orbitária - 4	Bi - 01
	21-30 - 5	Queda - 2	Fronto-Orb. - 3	
	31-40 - 3	Atropelamento - 2	Temporal - 1	
	41-50 - 1	Tiro - 1	Desconhecida - 1	
	>50 - 2	Blefaroplastia - 1		

bilaterais de NO são menos comuns, mas há exceções. De fato, entre os 25 casos de Noble³¹, 44% mostraram lesões bilaterais e em 1 dos nossos casos havia bilateralidade.

Merece ser lembrado que o estudo dos CV deve envolver necessariamente os dois olhos, como de hábito, aliás. De fato, podem ser detectados quadros sugestivos de lesões campimétricas bilaterais e, quando existirem, estas devem ser interpretadas - se o defeito assume aspectos hemianópicos temporais, que tendem a delimitar o eixo 90°/270°, indica fortemente lesão quiasmática ou juncional^{23,30,37}. São muito raras as citações de anomalias campimétricas bilaterais homônimas incongruentes, sugestivas de comprometimento de trato óptico²², ou defeitos binasais²⁶. Exames repetidos de AV e CV poderão demonstrar melhora ou piora destas funções e servirem para julgar, modificar ou propor condutas terapêuticas.

A abordagem semiológica do possível traumatizado de NO deve envolver os demais aspectos do exame oftalmológico, incluir estudo da sensibilidade na área do trigêmio e exoftalmometria. Avaliações otorrino e neurológica são indispensáveis. Observe o quadro nº 4, e note a presença de deslocamento ocular, alterações fundoscópicas, paralisias oculomotoras, paralisias de V e VII pares, enfisema subcutâneo palpebral, abscesso orbitário, etc. As associações por nós encontradas são também muito citadas por outros autores^{1,9,25,44,46}.

* análise da função pupilar e FO é obrigatória porque participa da interpretação dos danos de AV e CV.

O exame dos globos oculares poderá demonstrar inúmeras alterações possíveis na área traumatizada: lesões esclerocorneanas, hifemas, rupturas de íris, luxação de cristalino, hipertensão ocular, etc.

Sanborn *et al*³⁷, Stutzin *et al*⁴⁴ e Williams *et al*⁴⁸ descrevem casos com hemorragia vítrea, hemorragias e edemas de retina e coróide, rupturas de retina nasal peripapilar, ruptura de vasos retinianos. Chang and Eifrig⁷ apresentam um caso com alterações fundoscópicas interpretadas como de origem congênita e que, eventualmente, predispueram a maior suscetibilidade aos danos provocados pelo trauma. Lesões de FO foram vistas em 13 dos nossos casos (Quadro nº 3).

Houve pacientes traumatizados de NO com lesões de FO que, quando examinados tardiamente, demonstraram sequelas fundoscópicas passíveis de confusão diagnóstica com anomalias congênitas, fossetas, colobomas, estafilomas, morning glory, etc.³⁷

A realização da angiografia fluoresceínica logo após o trauma é muito pouco efetuada e não constou da nossa rotina semiológica. Todavia, este tipo de exame talvez devesse ser mais utilizado. Sanborn *et al*³⁷ e Williams *et al*⁴⁸, analisando a angiografia fluoresceínica de alguns indivíduos, demonstraram danos severos à circulação da retina e/ou da coróide. Estes aspectos complementaram a interpretação dos danos funcionais campimétricos e partilharam potencialmente das propostas terapêuticas. Convém registrar certos casos que desenvolveram lesões campimétricas altitudinais^{18,25,27}, muito semelhantes àquelas das neuropatias ópticas isquêmicas por interrupção da circulação coroidal e ciliar¹⁹. O achado de anomalias angiofluoresceínográficas, no tempo coróideo, em traumatizado de NO faz supor dano provável à circulação coroidal, a artérias ciliares ou a seus ramos. Olver *et al*³³ demonstraram que o círculo de Zinn-Haller, a nível da emergência do NO do olho, é na verdade uma elipse constituída por um tronco vascular superior e outro inferior, provindos das artérias ciliares curtas posteriores.

Quadro 04 - Aspectos Radiológicos e Alterações Oculares Associados

Aspectos Radiológicos		Alterações Oculares Associadas	
Frat. Par. Orb.	- 3	Oftalmoplegia	- 3
Est., Frat.; Esp. no CO	- 6	Paralisia do V ^o	- 1
Frat. Par. Seios PN	- 5	Paralisia do VII ^o	- 1
CE Orbitário	- 2	Deslocamento do globo	- 2
Veia Oft. dilatada	- 1	Lesão Esfinc. pupila	- 1
Espessamento do NO	- 1	Abscesso Orbitário	- 1
Normal	- 3	Horner	- 1
		Enfisema SC pálpebra	- 1

Esta disposição vascular é cogitada como explicativa de certas alterações altitudinais encontradas em portadores de traumas ao NO. Trata-se apenas de hipótese de trabalho a ser melhor estudada. Entretanto, são outras as evidências anátomo-patológicas apontadas para justificar os defeitos altitudinais nos traumatizados de NO. Este assunto será retomado abaixo.

A investigação semiológica prosseguirá então com a radiológica. São muito frequentes os comprometimentos múltiplos a nível de fraturas de paredes orbitárias, lesões esfenoidais, estreitamentos de canal óptico com ou sem espículas ósseas deslocadas, fraturas frontais da pirâmide nasal, de vizinhança da área quiasmática, presença de corpo estranho intra-orbitário, hemossinus, espessamento de NO, etc. (Quadro nº 4). Neste aspecto tem havido constante melhora na aparelhagem e nas técnicas radiológico-tomográficas, aprimorando cada vez mais a avaliação dos danos morfológicos e funcionais às estruturas cranianas^{17,39,44}. Não se deve esquecer, porém, que pode haver tomografia computadorizada normal com lesões de CV (casos 6,7,10), assim como lesões ao NO que só foram diagnosticadas durante a cirurgia³¹ ou nem mesmo durante a cirurgia. De fato, descrevem-se graves lesões microscópicas em NO traumatizado, cujo aspecto macroscópico era normal^{20,36,40}. Lembraremos que Adam e Schumacher¹ estudaram os danos funcionais traumáticos de II, III, IV e VI pares cranianos em 54 pacientes. Neles a tomografia computadorizada, não detectou trauma direto de nervo em nenhum dos casos de paresia do IV par e em muitos dos demais casos.

Dentro da investigação radiológica sobressaem os achados de Guyon *et al*¹⁷, enfatizando a possibilidade de coexistirem lesão traumática de NO e fístula carótido-cavernosa, evidenciável à angiografia carotídea mas sem a presença obrigatória dos sinais clínicos clássicos desta condição. Nosso caso nº 9, por exemplo, demonstrou engurgitamento da veia oftálmica, sinal encontrado em fístulas carótido-cavernosas⁶. É curioso notar, aliás, que a procura da presença de fístula carótido-cavernosa seja tão pouco efetuada em traumatizados mecânicos de NO, já que, como é sabido, a principal causa destas fístulas é o trauma de crânio⁶. Neste campo aparece a bizarra observação de Keiser *et al*²³. Dois pacientes com atrofia óptica traumática de 1 a 6 anos de duração respectivamente e, portanto fístula carótido-cavernosa concomitante, demonstraram melhora do CV e AV após o fechamento cirúrgico da fístula. Tal melhora ocorreu, portanto, muito tempo após o trauma e após instalados os danos campimétricos, visuais e atrofia de papila. Esta reativação funcional observada

faz supor a existência de hipóxia local como causa parcial e reversível do déficit de AV e CV. O fechamento cirúrgico das fístulas carótido-cavernosas teria proporcionado melhor irrigação dos NO com consequente reversibilidade campimétrica.

Ao discutirmos os achados neuroftálmicos em traumatizados de crânio com perda visual, comentaremos, com certeza, o trabalho de Yamamoto and Bart⁵⁰. Eles descrevem 7 crianças com traumas leves de crânio sem ou, raramente, com perda de consciência, e amaurose bilateral, surgindo algumas horas após o acidente. Pupilas fixas foram evidências ocasionais. Os aspectos tomográficos e o exame neurológico demonstram-se favoráveis. O quadro de perda visual durou poucas horas e a melhora foi completa. Na bibliografia contida nesta publicação assinalam-se casos de crianças e adolescentes com quadro oftalmológico semelhante ao dele, mas que apresentavam lesões neuro, otorrinolaringológicas e tomográficas. Vasoespasmo cortical ou em outros setores das vias ópticas é cogitado como causador desta síndrome descrita por Yamamoto e Bart⁵⁰. Lembremos deste trabalho quando interpretarmos os quadros de perda visual bilateral associados a trauma de crânio em jovens.

Cabe agora a pergunta: Que mecanismos provocam os danos funcionais campimétricos nos traumas mecânicos de NO? Esta questão tem preocupado os clínicos, cirurgiões e patologistas há muito tempo e motivou diversas publicações^{8,9,13,16,20,21,23,29,47}. Certas pesquisas citam aspectos verificados durante o exame oftalmo, neuro e radiológico, e durante cirurgias no indivíduo vivo, portanto. Outros trabalhos analisam aspectos anátomo-patológicos macro e microscópicos no indivíduo morto^{8,9,13,24,28,29,31,36,39,40,44,45,47,48}.

A nosso ver esta condição diferencial entre vivo e o morto merece ser considerada ao estudarmos estes trabalhos. Os casos letais são necessariamente os mais graves quanto às lesões provocadas pelo trauma. Assim sendo, os achados anátomo-patológicos deste grupo e suas frequências respectivas, não expressam necessariamente, os mesmos aspectos no indivíduo que escapou com vida do acidente.

As descrições clínicas, radiológicas e anátomo-patológicas não deixam dúvidas, porém, que os traumas mecânicos de NO ocasionam lesões em qualquer e, frequentemente, em vários níveis do trajeto do nervo. Nosso caso nº 15 exemplifica isto: há estenose do canal óptico e presença de espícula óssea a este nível. Ao mesmo tempo observou-se obstrução de artéria central

da retina homolateral, sem sinais de deficiência de irrigação arterial em outras estruturas irrigadas pela artéria oftálmica. Parece haver, porém, predominância para que as lesões se situem a nível do canal óptico com ou sem fraturas e deslocamentos ósseos associados. Menos comuns são lesões a nível do NO intraocular, trans-escleral, juxta-ocular e orbitário. Muito mais raramente demonstram-se comprometimentos do NO intracraniano^{8,20,21,25,36,37,47}. Os estudos holográficos de Gross *et al*¹⁶, os trabalhos de Hughes²⁰ e Seitz⁴⁰, Walsh⁴⁷ e Edmund and Goldfredsen¹⁰ destacam que as condições anatômicas e circulatórias a nível do NO juxta e intracanalicular tornam este segmento do nervo particularmente susceptível de ser lesado durante os traumas frontais. Esta maior fragilidade da região canalicul e juxta-canalicular ocorreria mesmo em situações em que o dano campimétrico do NO não seja associado a nenhum tipo de pancada mas apenas a compressão estacionária da área frontal³⁵. Isto porque a região apical da órbita seria passível de deformações ósseas momentâneas, induzidas pelas pancadas e compressões fronto-orbitárias, e por serem as meninges do NO intracanalicular firmemente aderentes ao periosteio local.

A extremidade anterior do NO representaria mais um núcleo de baixa resistência aos traumas frontais³⁷.

Certos autores enfatizam a maior probabilidade do NO intra-orbitário ser danificado em condições muito especiais: as injeções retro-bulbares^{3,13,30,34,43}. Propõem, então, modificações na maneira de se introduzir a agulha, suas dimensões e posição do olho como profilaxia de tais acidentes³⁴.

Os aspectos puramente anátomo-patológicos já descritos no NO e associados a traumas mecânicos são inúmeros e aqui resumidos: ruptura múltipla de vasos da microcirculação; necroses localizadas; hemorragia intra e sub-dural, sub-aracnóide e intra-neural; ruptura de artéria ou veia central da retina; ruptura de lâmina cribosa; ruptura de NO a níveis predominantemente canaliculares, juxta-canaliculares e juxtabulbares; compressão do NO por fragmentos e deslocamentos ósseos ou compressão contra pregas de meninges, etc.^{8,10,20,21,25,28,36,37,40,47}. Citam-se concomitantemente, vários comprometimentos de estruturas próximas ao NO e que poderiam interferir de forma secundária em suas funções: lesões quiasmáticas; aracnoidites; hematomas orbitários e sub-periostais; hemorragia de coróide e interrupção da circulação de artérias ciliares curtas posteriores e seus ramos; edemas, hemorragias e rupturas de retina, etc.^{2,7,8,21,26,48}.

Esta vasta diversidade anátomo-patológica permite compreender a extensa gama de lesões funcionais constatadas, assim como estimula conjecturas e respeito das evoluções clínicas e das respostas terapêuticas tão variáveis que estes pacientes apresentem, com resultados por vezes contraditórios, quando se comparam casuísticas e pontos de vista de vários autores^{2,4,11,13,14,21,25,27,29,35,39,41,42,49}.

Apesar de não ter sido escopo do nosso trabalho, a avaliação das condutas terapêuticas e das respostas funcionais dos pacientes, assinalaremos, sumariamente, alguns tópicos:

- Melhora (ou piora) funcional espontânea, sem nenhum tratamento, portanto ou associada a uso de corticóides, agentes hiperosmolares, abordagem cirúrgica sobre o canal óptico, meninges do NO ou outras estruturas^{2,4,11,13,14,21,25,27,29,35,39,41,42,49}.
- Melhora funcional tardia, ocorrendo vários meses após o trauma, subsequente a fechamento de fístula carótido-cavernosa não suspeitada, porque clinicamente silenciosa²³.

CONCLUSÕES

As alterações de CV decorrentes de traumas mecânicos, comprometendo o NO são habitualmente unilaterais, extensas, graves, de prognóstico reservado. O homem jovem atingido na área fronto-orbitária, participante de acidente de carro ou motocicleta, como passageiro ou pedestre, ou envolvido em agressões, é o padrão do paciente deste grupo. É comum o aparecimento de lesões de outros nervos cranianos, do conteúdo orbitário, fraturas cominutivas crânio-faciais e de áreas otorrino e neurológica.

No estudo destes doentes recomenda-se avaliação neuro-oftalmo, otorrino, neuro, radiológica e a inclusão da angiografia fluoresceínica, para evidenciar possíveis alterações da circulação coroidal e retiniana.

Será lembrado o possível interesse de se investigar a presença concomitante de fístulas carótido-cavernosas. Tais estudos angiográficos talvez venham a se tornar rotineiros na semiologia do traumatizado de NO, porque poderiam auxiliar nas propostas de conduta e na avaliação de sua eficácia.

Tudo indica que a incidência destes traumas aumentará nos anos vindouros - a violência agrava-se em nosso país. Medidas profiláticas individuais podem ser

tomadas: uso de cinto de segurança nos veículos, capacete para motociclistas e, eventualmente, também para ciclistas. A nível coletivo, a melhoria da sinalização e

policiamento das vias públicas, maior disciplina do motorista e do pedestre, colaboração para reduzir a frequência do tipo de lesão analisada em nosso trabalho.

BIBLIOGRAFIA

01. ADAM, T. & SCHUMACHER, M.: Traumatic lesions of the optic, oculomotor, trochlear and abducens nerves - Computer tomographic findings. *Neurosurg. Rev.* 11:231-237, 1988.
02. ANDERSON, R.L.; PANJE, W.R. & GROSS, C.E.: Optic nerve blindness following blunt forehead trauma. *Ophthalmology* 85:445-455, 1982.
03. ANTOSZYK, A.N. & BUCKLEY, E.G.: Contralateral decreased visual acuity and extraocular muscle palsies following retrobulbar anesthesia. *Ophthalmology* 93:462-465, 1986.
04. BABJEWS, A. & WILLIAMS, J.L.: Blindness after trauma insufficient to cause bony injury: case report and review. *Brit. J. Oral Maxillofac. Surg.* 24:7-11, 1986.
05. BONANOMI, M.T.B.C.; ALVES, M.R.; JOSÉ, N.K. & SOUZA JR., N.A.: Ferimento perfurante de globo ocular em adultos. *Arq. Bras. Oftal.* 43:81-87, 1980.
06. BURDE, R.M.; SAVINO, P.J. & TROBE, J.D.: Clinical decisions in neuro-ophthalmology, pp. 290-293. The C.V. Mosby Co., St. Louis, Toronto, Princeton, 1985.
07. CHANG, M. & EIFRIG, D.E.: Optic nerve avulsion. *Arch. Ophthalmol.* 105:322-323, 1987.
08. CROMPTON, M.R.: Visual lesion in closed head injury. *Brain* 93:785-792, 1970.
09. DAVIDSON, M.: The indirect traumatic optic atrophies. *Am. J. Ophthalmol.* 21:7-21, 1938.
10. EDMUND, J. & GODTFREDSSEN, E.: Unilateral optic atrophy following head injury. *Acta Ophthalmol.* 41:693-697, 1963.
11. FEIST, R.M.; KLINE, L.B.; MORRIS, R.E.; WHITHERSPOON, D.C. & MICHELSON, M.A.: Recovery of vision after presumed direct optic nerve injury. *Ophthalmology* 94:1567-1569, 1987.
12. FRIEDBERG, H.L. & KLINE, O.R.: Contralateral amaurosis after retrobulbar injection. *Am. J. Ophthalmol.* 101:688-690, 1986.
13. FUJITANI, T.; INOUE, K.; TAKAHASHI, T.; IKUSHIMA, K. & ASAI, T.: Indirect traumatic optic neuropathy. Visual outcome of operative and nonoperative cases. *Jpn. J. Ophthalmol.* 30:125-134, 1986.
14. FUKADO, Y.: Results of 350 cases of surgical decompression of the optic nerve. *Mod. Prob. Ophthalmol.* 14:474-481, 1975.
15. GOLDBERG, R.A.; MARMOR, M.F.; SHORR, N. & CHRISTENBURY, J.D.: Blindness following blefaroplasty: Two case Reports and a Discussion of Management. *Ophthalmol. Surg.* 21:86-89, 1990.
16. GROSS, C.E.; DEKOCK, J.R.; PANJE, W.R.; HERSHKOWITZ, N. & NEWMAN, J.: Evidence for orbital deformation that may contribute to monocular blindness following minor frontal head trauma. *J. Neurosurg.* 55:963-966, 1981.
17. GUYON, J.J.; BRANT-ZAWADZKI, M. & SEIFF, S.R.: CT demonstration of optic canal fractures. *Am. J. Radiol.* 143:1031-1034, 1984.
18. HAMARD, H.; CHEVALERAUD, J. & RONDOT, P.: Neuropathies optiques, pp. 395-411. Masson Ed. Paris, New York, Barcelona, Milan, México, São Paulo, 1986.
19. HAYREH, S.S.: Anterior ischemic optic neuropathy. Differentiation of arteritic from non-arteritic type and its management. *Eye* 4:25-41, 1990.
20. HUGHES, B.: Indirect injury of the optic nerves and chiasm. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 111:98-126, 1962.
21. IMACHI, J.; INOUE, K. & TAKAHASHI, T.: Clinical and pathohistological investigations of optic nerve lesions in cases of head injuries. *Jpn. J. Ophthalmol.* 12:70-85, 1968.
22. KATAYAMA, Y.; YOSHIDA, K.; OGAWA, H. & TSUBOKAWA, T.: Traumatic homonymous hemianopsia associated with a juxtasellar hematoma after a acute head injury. *Surg. Neurol.* 24:289-292, 1985.
23. DE KEIZER, R.J.W. & PEETERS, F.L.M.: Traumatic optic atrophy and reversible visual functions after balloon embolization for carotid cavernous fistula. *Neuro-ophthalmology* 10:09-18, 1990.
24. KENNERDELL, J.S.; AMSBAUGH, & MEYERS, E.N.: Transantral-ethmoidal decompression of optic canal fracture. *Arch. Ophthalmol.* 94:1040-1043, 1976.
25. KLINE, L.B.; MORAWETZ, R.B. & SWAID, S.N.: Indirect injury of the optic nerve. *Neurosurgery* 14:756-764, 1984.
26. LAURSEN, A.B.: Traumatic bitemporal hemianopsia. *Acta Ophthalmol.* 49:134-142, 1971.
27. LESSEL, S.: Indirect optic nerve trauma. *Arch. Ophthalmol.* 107:382-386, 1989.
28. LINDENBERG, R.; WALSH, F.B. & SACKS, J.G.: Neuropathology of vision. Lea and Febiger. Philadelphia, 1973.
29. LIPKIN, A.F.; WOODSON, G.E. & MILLER, R.H.: Visual loss due to orbital fracture. *Arch. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 113:81-83, 1987.
30. MEYTHALER, F.H. & NAUMANN, G.O.H.: Direkte Optikus - und Retinaverletzung durch retrobulbäre Injektionen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 190:201-204, 1987.
31. NOBLE, M.J. & McFADZEAN, R.: Indirect injury to the optic nerves and optic chiasm. *Neuro-Ophthalmology* 7:341-348, 1987.
32. OHMAE, T.; ASHIKAWA, R. & ICHIKAWA, T.: Severe visual disturbance after exposure of the optic canal during intranasal ethmoidectomy. *Rhinology* 24:211-217, 1986.
33. OLVER, J.M.; SPALTON, D.J. & MCCARTNEY, A.C.E.: Microvascular study of the retrolaminar optic nerve in man: the possible significance in anterior ischemic optic neuropath. *Eye* 4:7-24, 1990.

34. PAUTLER, S.E.; GRIZZARD, W.S.; THOMPSON, L.N. & WING, G.L.: Blindness from retrobulbar injection into optic nerve. *Ophthalmic Surg.* 17:334-337, 1986.
35. PURVIN, V.: Evidence of orbital deformation in indirect optic nerve injury. *J. Clin. Neuro-ophthal.* 8:9-11, 1988.
36. RAMSAY, J.H.: Optic nerve injury in fracture of the canal. *Brit. J. Ophthalm.* 63:607-610, 1979.
37. SANBORN, G.E.; GONDER, J.R.; GOLDBERG, R.E.; BENSON, W.E. & KESSLER, S.: Evulsion of the optic nerve: a clinicopathological study. *Can. J. Ophthalm.* 19:10-16, 1984.
38. SAVINO, P.J.; GLASER, J.S. & SCHATZ, N.J.: Traumatic chiasmal syndrome. *Neurology* 30:963-970, 1980.
39. SEIFF, S.R.; MITCHEL, S.B.; GUYON, J. & PITTS, L.H.: Computed tomographic evaluation of the optic canal in sudden traumatic blindness. *Am. J. Ophthalm.* 98:751-755, 1984.
40. SEITZ, R.: Ätiologie und Genese der akuten Erblindung als Folge Stumpfer Schädelverletzungen: Ein Beitrag zur Frage der exploratorischen Freilegung des Canal Opticus. *Klin. Mbl. Augenheik.* 143:414-429, 1963.
41. 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.
42. SPOOR, T.C. & MATHOG, R.H.: Restoration of vision after optic canal decompression. *Arch. Ophthalm.* 104:804-806, 1986.
43. SUSANNA JR., R. & TAKAHASHI, W.Y.: Cegueira contralateral após anestesia retrobulbar. *Rev. Bras. Oftal.* 46:194-196, 1987.
44. 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.
45. TURNER, J.W.A.: Indirect injury of the nerves. *Brain* 66:140-151, 1943.
46. VENABLE, H.P.; WILSON, S.; ALLAN, W.C. & PRESKY, A.L.: Total blindness after trivial frontal head trauma: bilateral indirect optic nerve injury. *Neurology* 28:1066-1068, 1978.
47. WALSH, F.B.: Pathological-clinical correlations. I. Indirect trauma to the optic nerves and chiasma, II. Certain cerebral involents associated with defective blood supply. *Invest. Ophthalm. Vis. Sci.* 5:433-439, 1966.
48. WILLIAMS, D.F.; WILLIAMS, G.A.; ABRAMS, G.W.; JESMANOWICZ, A. & HYDE, J.S.: Evulsion of the retina associated with optic nerve evulsion. *Am. J. Ophthalm.* 104:5-9, 1987.
49. WOLLIN, M.J. & LAVIN, P.J.M.: Spontaneous visual recovery from traumatic optic neuropathy after blunt head injury. *Am. J. Ophthalm.* 109:430-435, 1990.
50. YAMAMOTO, L.G. & BART, R.D.: Transient blindness following mild head trauma. *Clin. Pediat.* 27:479-483, 1988.

Serviço de Visão Subnormal do Hospital das Clínicas de Botucatu - Levantamento das Causas e Resultados *

Beatriz Pires de Campos Buchignani **, Maria Rosa Bet de Moraes Silva ***

RESUMO

Foram estudados 149 pacientes atendidos no Serviço de Visão Subnormal do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina - UNESP - Botucatu - São Paulo, de dezembro de 1987 a julho de 1990.

Foram analisados além de aspectos de identificação, as causas da baixa acuidade visual sendo as 5 mais frequentes: coriorretinite macular em 43 pacientes (28,86%), retinose pigmentar em 22 pacientes (14,77%); atrofia de papila em 21 pacientes (14,10%); degeneração senil da mácula em 16 pacientes (10,74%) e catarata em 11 pacientes (7,38%).

Dos 149 pacientes foram beneficiados com auxílios ópticos (telelupas e lentes asféricas) 70 pacientes (46,98%) e 35 pacientes (23,50%) com estimulação precoce e ou acompanhamento. Os autores ressaltam que 44 pacientes (29,53%) não puderam ser beneficiados por vários motivos, principalmente baixa condição sócio-econômica e motivos estéticos.

SUMMARY

Low-Vision Unit of the General Hospital of Botucatu - Causes and Results

One hundred and forty nine patients were seen at the Unit of Low-Vision, General Hospital of the UNESP Medical School, Botucatu, São Paulo, during the period December 1987 - June 1990. The five more frequent causes of impairment of visual acuity were macular chorioretinitis (28,86%), pigmentary retinosis (14,77%), atrophy of papila (14,10%), macular senile degeneration (10,7%) and cataract (7,4%).

Seventy patients (46,98%) received the benefit of optical devices (telelups and aspherical lens) and thirty-five (23,50%) were submitted to precocius stimulation and or follow-up. The remaining 44 patients (29,53%) were not treated or followed-up due to several reasons, mainly aesthetics or low economical status.

INTRODUÇÃO

Em diversos países do mundo encontramos Serviços de Visão Subnormal consolidados e bem equipados. Atualmente no Brasil, nota-se que ainda há carência nesta área.

A informação sobre o que é deficiência visual, o que pode ser feito, para onde encaminhar, como prevenir, são aspectos que ainda não estão bem estabelecidos mesmo para pessoas diretamente envolvidas como médicos, professores, paramédicos, profissionais da saúde e outros.

* Trabalho apresentado como Tema Livre no IX Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira - 1990 - Bahia

** Pedagoga do Serviço de Visão Subnormal do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina - UNESP - Botucatu - SP

*** Professora Assistente Doutora do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina - UNESP - Botucatu - SP. Responsável pelo Serviço de Visão Subnormal.

Recebido para publicação em 02/08/91

É também importante conhecer as causas da deficiência visual, pois em grande número de casos poderia ser evitada ou prevenida através de conduta adequada: pré-natal, atendimento precoce, informação, conscientização, educação, etc.

O exposto acima é importante, pois com os auxílios ópticos, estimulação e treinamento visual adequado, o portador de visão subnormal poderá ser melhor integrado na sociedade, executando funções e profissões que lhe eram impossíveis sem os mesmos. No caso dos bebês deficientes visuais também há muito o que fazer por meio de programas de estimulação precoce.

Realizamos este trabalho com os objetivos de estudar os pacientes portadores de visão subnormal de nosso Serviço, quanto a:

1. aspectos de identificação;
2. causa da baixa visão;
3. número de pacientes que foram beneficiados com auxílios ópticos;
4. número de pacientes que necessitaram de estimulação precoce e ou acompanhamento adequado.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram atendidos 149 pacientes no Serviço de Visão Subnormal do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP (São Paulo) no período de dezembro de 87 a julho de 1990. Todos os pacientes apresentavam acuidade visual no melhor olho e com a melhor correção óptica $\leq 0,3$ na tabela de optotipos de Snellen. Os pacientes foram analisados quanto à identificação que incluía: sexo, idade e procedência.

O exame oftalmológico incluiu: história, acuidade visual, exame externo com auxílio de lanterna, refração, exame de fundo de olho por oftalmoscopia direta e/ou indireta, biomicroscopia e tonometria. O campo visual foi realizado em alguns pacientes. Após esta avaliação, foi dado o diagnóstico da causa da baixa da acuidade visual e encaminhado o paciente para o Serviço de Visão Subnormal, onde foram realizados: 1) testes para leitura (longe e perto) utilizando-se diversos tamanhos, espessuras e cores de letras e ou símbolos; 2) testes de discriminação visual e 3) testes do uso efetivo da visão em diversas situações de aprendizagem. Após os testes foi escolhido qual o auxílio óptico mais adequado e necessário e com ele feito treinamento visual em número de sessões variáveis conforme a necessidade. Nos casos nos quais não estavam indicado auxílio óptico, foi realizada estimulação precoce e ou acompanhamento psicopedagógico baseados num treinamento individual atendendo às necessidades de cada um.

RESULTADOS

Dos 149 pacientes, observaram-se 70 (46,98%) do sexo masculino e 79 (53,02%) do sexo feminino (Tabela I).

Tabela I: Distribuição dos pacientes portadores de visão subnormal segundo o sexo - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP - (1987-90).

Sexo	nº de Pacientes	%
Masculino	70	46,98
Feminino	79	53,02
Total	149	100

Em relação à faixa etária, observou-se maior número de casos entre 0-10 anos de idade: 47 (31,54%). As demais frequências foram: 11-20 anos: 32 (21,47%); 21-30 anos: 15 (10,06%); 31-40 anos: 10 (6,6%); 41-50 anos: 9 (6,04%); 51-60 anos: 6 (4,02%); 61-70 anos: 11 (7,38%); 71-80 anos: 10 (6,71%) e finalmente na faixa etária de 91-100 anos: 2 (1,34%) (Tabela II).

Tabela II: Distribuição dos pacientes portadores de visão subnormal segundo faixa etária - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP - (1987-90).

Idade	nº de Pacientes	%
0 - 10 a	47	31,54
11 - 20 a	32	21,47
21 - 30 a	15	10,06
31 - 40 a	10	6,71
41 - 50 a	9	6,04
51 - 60 a	6	4,02
61 - 70 a	11	7,38
71 - 80 a	7	4,70
81 - 90 a	10	6,71
91 - 100 a	2	1,34
Total	149	100

Em relação à procedência, o maior número de casos concentrou-se na cidade de Botucatu com 54 (36,24%); seguida de Bauru 12 (8,05%); São Manuel 10 (6,71%); Avaré, Conchas e Itatinga 6 (4,03%); Areiópolis, Itaporanga 5 (3,36%); Barra Bonita, Macatuba 4 (2,68%); Jaú, Porangaba 3 (2,01%); Fartura, Flórida Paulista, Laranjal Paulista, Pardinho, São Paulo 2 (1,34%); Arealva, Aguas de Santa Bárbara, Brotas, Cerquillo, Coronel Macedo, Igaraçu do Tietê, Itaí, Itapetininga, Lençóis

Paulista, Mato Grosso, Marília, Mandurí, Mineiros do Tietê, Presidente Prudente, Pirambóia, Piratininga, Pirajú, Rio Grande do Sul, Sorocaba, Taquarituba, Taguaí 1 (0,67%) em cada uma (Tabela III).

A distribuição dos pacientes segundo patologia foi a seguinte: coriorretinite macular bilateral 43 (28,86%); retinose pigmentar 22 (14,77%); atrofia de papila bilateral 21 (14,10%); degeneração senil da mácula 16 (10,74%); catarata 11 (7,38%); retinopatia diabética 7 (4,70%); seguida de outras como, sem lesão ocular 6 (por volta de 4%); subluxação de cristalino 4 (por volta de 2,5%); glaucoma e albinismo 3 (por volta de 2% cada); anoftalmia, alta miopia, distrofia macular infantil, coroidose miópica (por volta de 1,5% cada); microftalmia, coloboma, buraco macular, retinopatia hipertensiva, retinopatia a esclarecer 1 (por volta de 0,7% cada) (Tabela IV).

Tabela IV: Distribuição dos pacientes portadores de visão subnormal segundo patologia (causa) - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP - (1987-90).

Patologia	nº de Pacientes	%
Coriorretinite Macular Bilateral	43	28,86
Retinose Pigmentar	22	14,77
Atrofia de Papila	21	14,10
Degeneração senil da mácula	16	10,74
Catarata	11	7,38
Retinopatia Diabética	7	4,70
* Sem lesão ocular	6	4,03
Subluxação cristalino	4	2,68
Glaucoma	3	2,01
Albinismo	3	2,01
Anoftalmia	2	1,34
Alta miopia	2	1,34
Distrofia Macular Infantil	2	1,34
Coroidose Miópica	2	1,34
Microftalmia	1	0,67
Coloboma	1	0,67
Buraco Macular	1	0,67
Retinopatia Hipertensiva	1	0,67
Retinopatia a esclarecer	1	0,67
Total	149	100

* Crianças sem lesão ocular, mas necessitaram de estimulação visual devido aos diagnósticos: Síndrome de West, Paralisia Cerebral, Encefalopatia Crônica.

Tabela III: Distribuição dos pacientes portadores de visão subnormal segundo procedência - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP - (1987-90).

Procedência	nº de Pacientes	%
Botucatu	54	36,24
Bauru	12	8,05
São Manuel	10	6,71
Avaré	6	4,03
Conchas	6	4,03
Itatinga	6	4,03
Arelópolis	5	3,36
Itaporanga	5	3,36
Barra Bonita	4	2,68
Macatuba	4	2,68
Jaú	3	2,01
Porangaba	3	2,01
Fartura	2	1,34
Flórida Paulista	2	1,34
Laranjal Paulista	2	1,34
Pardinho	2	1,34
São Paulo	2	1,34
Arealva	1	0,67
Águas de Santa Barbara	1	0,67
Brotas	1	0,67
Cerquilha	1	0,67
Coronel Macedo	1	0,67
Igaraçu do Tietê	1	0,67
Itaí	1	0,67
Itatinga	1	0,67
Lençóis Paulista	1	0,67
Mato Grosso	1	0,67
Marília	1	0,67
Manduri	1	0,67
Mineiros do Tietê	1	0,67
Presidente Prudente	1	0,67
Pirambóia	1	0,67
Piratininga	1	0,67
Pirajú	1	0,67
Rio Grande do Sul	1	0,67
Sorocaba	1	0,67
Taquarituba	1	0,67
Taguaí	1	0,67
Total	149	100

Dos 66 pacientes que tiveram indicação de telalupa, observou-se que a Acuidade Visual antes era de 0,3 em 5 pacientes; 0,2 em 12 pacientes; 0,1 em 16 pacientes; 0,05 em 6 pacientes e conta dedos (CD) em 27 pacientes. Dos 5 pacientes com Acuidade Visual = 0,3, 4 passaram à AV = 1,0 e 1 passou à AV = 0,8 após uso de telalupa. Dos 12 pacientes com AV = 0,2, 2 passaram à AV = 1,0; 8 passaram à AV = 0,8 e 2 passaram à AV = 0,6 após uso de telalupa. Dos 16 pacientes com AV = 0,1, 1 passou à AV = 1,0; 5 passaram à AV = 0,8; 6 passaram à AV = 0,6 e 1 passou à AV = 0,3 após uso de telalupa. Dos 6 pacientes com AV = 0,05; 1 passou à AV = 0,6; 2 passaram à AV = 0,5; 1 passou à AV = 0,4; 2 passaram à AV = 0,3 após uso de telalupa. Dos 27 pacientes com a AV = CD (conta dedos), 2 pacientes passaram à AV = 0,8; 1 passou à AV = 0,7; 2 passaram à AV = 0,6; 4 passaram à AV = 0,4; 9 passaram à AV = 0,3; 4 passaram à AV = 0,02 e 5 passaram à AV = 0,05 após uso de telalupa (Tabela V).

Tabela V: Distribuição dos pacientes portadores de visão subnormal segundo acuidade visual, antes e depois da prescrição de telalupa. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP - (1987-90).

Telalupas	
Antes nº de Pacientes/A.V.	Depois nº de Pacientes/A.V.
5 / 0,3	4 / 1,0 1 / 0,8
12 / 0,2	2 / 1,0 8 / 0,8 2 / 0,6
16 / 0,1	1 / 1,0 5 / 0,8 6 / 0,6 3 / 0,4 1 / 0,3
6 / 0,05	1 / 0,6 2 / 0,5 1 / 0,4 2 / 0,3
27 / CD	2 / 0,8 1 / 0,7 2 / 0,6 4 / 0,4 9 / 0,3 4 / 0,2 5 / 0,05
Total 66	66

Os 4 pacientes que tiveram indicação de lentes esféricas apresentam para perto AV < J₆. Desses 4 pacientes, 2 passaram à AV = J₆; 1 passou à AV = J₃ e 1 passou à AV = J₂ após uso de lentes esféricas (Tabela VI).

Tabela VI: Distribuição dos pacientes portadores de visão subnormal segundo acuidade visual, antes e depois da prescrição de lentes esféricas - Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP - (1987-90).

Asféricos	
Antes nº de Pacientes/A.V.	Depois nº de Pacientes/A.V.
4 / letras grandes < J ₆	2 / J ₆ 1 / J ₃ 1 / J ₂

A Tabela VII mostra que dos 149 pacientes portadores de visão subnormal, 70 (46,98%), foram beneficiados com auxílios ópticos (telalupa e ou lentes esféricas) e 35 (23,50%) foram beneficiados com estimulação precoce e ou acompanhamento adequado. Nos demais 44 (29,53%) estão incluídos pacientes que não retornaram ao Serviço; pacientes sem condições econômicas e pacientes relutantes à aceitação dos auxílios ópticos devido à estética.

Tabela VII: Resultados quanto a prescrição de auxílios ópticos e estimulação precoce e ou acompanhamento dos pacientes portadores de visão subnormal do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP - (1987-90).

Resultados	nº de Pacientes	%
Auxílio óptico prescrito (telalupas e ou esféricas)	70	46,98
Estimulação precoce e ou acompanhamento	35	23,50
Não foram beneficiados	44	29,52
Total	149	100%

DISCUSSÃO

Em todos os tempos, a cegueira e a baixa visão preocuparam e estiveram presentes na vida dos homens. Hoje, muito já se trabalhou para chegar onde estamos, mas há muito a pesquisar e atuar no campo das deficiências visuais, beneficiando pessoas que por causas diversas perderam total ou parcialmente a visão. O cuidado com a saúde dos olhos, o atendimento especializado para os deficientes visuais, o diagnóstico precoce estão

muito ligados fazendo parte da história de cada país, estado, cidade e região. A preocupação é mundial, no entanto cada região deve conhecer seus próprios problemas e atuar sobre eles. Sendo nossa realidade diferente da realidade de outros países e outras regiões de nosso país, entendemos que é nossa responsabilidade e obrigação estudar as causas de visão subnormal no nosso meio, assim como o benefício que estes pacientes poderão obter com os auxílios ópticos e recursos especializados.

Em nosso serviço atendemos no período de dezembro de 87 a julho de 90, 149 pacientes portadores de visão subnormal, sendo 70 (46,98%) do sexo masculino e 79 (53,02%) do sexo feminino. Alves (1985), no Centro Louis Braille de Porto Alegre estudando amostra de 235 pacientes, encontrou predomínio do sexo masculino com 136 (57,87) e 99 (42,12%) do sexo feminino. Waisberg (1984), num estudo realizado no Hospital São Geraldo, mostrou que de 115 pacientes com visão subnormal, 54 (46,95%) eram do sexo masculino e 61 (53,05%) eram do sexo feminino. Lima *et al* (1982) estudando pacientes atendidos na Escola Paulista de Medicina, mostraram que dos 39 pacientes do Setor de Visão Subnormal, 28 (71,8%) eram do sexo masculino e 11 (28,2%) eram do sexo feminino.

Dos 149 pacientes atendidos, observou-se maior frequência, 47 (31,54%), na faixa etária de 0-10 anos de idade, seguida de 32 (21,47%) na de 11-20 anos. Alves (1985) em seus estudos, refere que a idade dos pacientes estudados variou de 9 meses a 67 anos, não comentando a frequência das diversas faixas etárias. Waisberg (1984), mostrou que entre 115 pacientes analisados, a faixa etária com maior número de casos foi a de 11-20 anos de idade. Lima (1982), refere que 64,1% têm idade até 30 anos: Barbieri (1984), observou em seus estudos maior concentração de pacientes portadores de visão subnormal nas faixas etárias de 10-19 anos e 20-29 anos.

Em nosso Serviço de Visão Subnormal as patologias mais frequentes foram: coriorretinite macular bilateral, 43 pacientes (28,86%); retinose pigmentar, 22 (14,77%); atrofia da papila bilateral, 21 (14,10%); degeneração senil da mácula, 16 (10,74%); catarata, 11 (7,38%) e retinopatia diabética, 7 (4,70%). Alves (1985), apontou como patologias primeiras: coriorretinite (16,17%); glaucoma congênito (15,74%); catarata congênita (14,47%); atrofia óptica (10,21%) e retinopatia diabética (4,26%). Waisberg (1984), encontrou como patologias mais frequentes: coriorretinite (18,3%); degeneração macular juvenil (16,5%); degeneração macular senil (13,9%); nistagmo, leucoma, retinose pigmentar (10,4%); retinopatia diabética (9,6%) e catarata congênita

(8,7%). Barbieri (1984), observou coriorretinite em 34,2%; atrofia óptica em 13,7%; retinose em 9,6%; maculopatia em 6,8% e catarata congênita em 5,5% dos casos estudados.

Em nossa casuística beneficiaram-se com prescrição de auxílios ópticos (teclupa, acoplagens, lentes esféricas) 70 pacientes (46,98%). Destaca-se que esta prescrição só é feita após a idade de 7 anos. Barbieri (1984), nos seus estudos refere que de seus 65 pacientes atendidos, 56 foram avaliados para o aproveitamento com auxílio ópticos. Foram prescritos 14 (25,0%) telesistemas e vários receberam prescrição de lentes esféricas ou acoplagens para leitura de perto.

Nosso Serviço dispõe além da utilização de auxílios ópticos, do atendimento especializado oferecendo ao portador de visão subnormal, programa de estimulação precoce e ou acompanhamento individual principalmente às crianças de 0-7 anos de idade. Nessas condições foram beneficiados pelo atendimento 35 pacientes (23,5%). Segundo Barraga (1970), o órgão visual sempre leva ao cérebro alguma informação, mesmo que apresente falhas em sua estrutura, alterações em alguma parte, ou capte mensagens muito fracas ou distorcidas ou ainda, quando a luz que entra no olho permite a estimulação de um pequeno número de células da retina. Afirma ainda que "quando os olhos funcionam normalmente, a criança realiza a experiência visual por si mesma, mas quando a visão é deficiente, ela deve ser guiada cuidadosamente, passo a passo, no seu desenvolvimento visual e ensinada a usar da melhor forma a visão que possui, bem como compreender o que pode ver".

O exposto, justifica a estimulação precoce e ou acompanhamento individualizado.

Importante destacar que nos trabalhos brasileiros encontrados na literatura feitos em diferentes épocas e diferentes regiões observou-se que a causa primeira de visão subnormal também foi a coriorretinite macular bilateral.

Os autores chamam a atenção para a grande incidência de coriorretinite como principal causa da deficiência visual nos portadores de visão subnormal em nosso meio, a qual poderia ter sido evitada se medidas preventivas tivessem sido tomadas.

CONCLUSÕES

1. Dos 149 pacientes estudados: 70 (46,98%) eram do sexo masculino e 79 (53,02%) eram do sexo feminino.

2. As faixas etárias que apresentaram maior número de casos, foram: 0 - 10 anos com 47 (31,54%); 11 - 20 anos com 32 (21,47%); 21-30 anos com 15 (10,06%).
3. A Procedência dos pacientes em ordem decrescente foi de: 54 (36,24%) de Botucatu; 12 (8,05%) de Bauru; 10 (6,71%) de São Manuel; 6 (4,03%) de Avaré, Conchas, Itatinga; 5 (3,36%) de Arariópolis, Itaporanga e outras.
4. As 5 causas mais frequentes da visão subnormal foram: coriorretinite macular 43(28,86%); retinose pigmentar, 22 (14,77%); atrofia de papila, 21 (14,10%); degeneração senil da mácula, 16 (10,74%) e catarata, 11 (7,38%).
5. 70 pacientes (46,98%) obtiveram melhora da acuidade visual com a prescrição de auxílios ópticos e 35 (23,50%) necessitaram de estimulação precoce e ou acompanhamento individual.

BIBLIOGRAFIA

01. ALVES, L.S.: Causas de cegueira e visão subnormal no Centro Louis Braille - Porto Alegre. *Arq. Bras. Oftal.* 48(2):65-67, 1985.
02. BARBIERI, L.C.M.: Atendimento de escolares e pré-escolares com visão subnormal. *Arq. Bras. Oftal.* 17(3):107-110, 1984.
03. BARRAGA, N.: Increased visual behavior in low vision children. New York American Foundation for the Blind, 1964. Reprinted pp. 179, 1977.
04. BECHARA, S.J. & KARA JOSÉ, N.: Detecção e tratamento de pacientes amblíopes na cidade de São Paulo, SP (Brasil). *Rev. Saúde Pública* 21(4):326-330, 1987.
05. FAYE, E.E.: El enfermo con deficit visual. Barcelona: Editorial Científico Médica, pp. 246, 1972.
06. FUNDAÇÃO HILTON ROCHA. Ensaio sobre a problemática da cegueira. Belo Horizonte, pp. 354, 1987.
07. KARA JOSÉ, N. *et al.*: Criação do núcleo de prevenção da cegueira. *Arq. Bras. Oftal.* 50(4):145-147, 1987.
08. LIMA, A.L.H. *et al.*: Prevalência de diferentes patologias e causas de cegueira em pacientes atendidos em serviço universitário de São Paulo. *Arq. Bras. Oftal.* 45(6):193-197, 1982.
09. RODRIGUES, M.L.V. *et al.*: A importância para a prevenção da cegueira, e da avaliação oftalmológica em diferentes fases da vida. *Arq. Bras. Oftal.* 48(3):99-102, 1985.
10. WAISBERG, Y.: Clínica de visão subnormal experiência inicial - particularidades do atendimento na Brasil. *Rev. Bras. Oftal.* 42(4):25-30, 1983.

Inibição da Anidrase Carbônica no Tratamento de Edema Macular Crônico Associado a Gliose Macular Idiopática *

Manuel Vilela **, Gabriela Corrêa Meyer ***

RESUMO

Durante 1989 e 1990 foram documentados 14 pacientes com edema macular crônico associado à gliose idiopática pré-macular. Destes, 9 aceitaram submeter-se a um teste terapêutico com acetazolamida oral. Seis casos (66,6%) mostraram resolução angiográfica parcial ou completa no curso do tratamento. Nenhum dos cinco pacientes do grupo-controle mostrou esta evolução. Este resultado sugere que os inibidores da anidrase carbônica podem oferecer algum auxílio terapêutico nesta situação.

Unitermos: Acetazolamida, Inibidores da Anidrase Carbônica, Membrana epi-retiniana, Gliose pré-macular, Edema Macular.

SUMMARY

Inhibition of Carbonic Anhydrase in the Treatment of Chronic Macular Edema Associated to Idiopathic Gliosis

Nine out of fourteen patients with chronic macular edema associated with idiopathic macular gliosis agreed to participate in a therapeutic test with acetazolamide. In six patients (66,6%) a positive response was verified with partial or complete improvement of angiographic edema. None of the control cases showed this evolution.

These results could be indicative that acetazolamide could offer some therapeutic benefit in these cases.

Uniterms: Acetazolamide, inhibitors of Carbonic Anhydrase, Epiretinal membranes, Pre-macular gliosis, Macular edema.

INTRODUÇÃO

Os inibidores da anidrase carbônica vêm sendo usados em oftalmologia há bastante tempo, principalmente - e já com novas perspectivas - nos pacientes com glaucoma^{4,17}.

Outras especialidades têm periodicamente relatado a eficácia destas drogas em diversas situações, relacionando-

as com a restauração ou redução dos fluidos corporais, porém sem um mecanismo bem definido^{5,6,7}.

Estudos recentes revelaram que a acetazolamida mostrou-se útil na redução do edema macular associado à afacia, uveíte, retinose pigmentar e membranas epi-retinianas^{1,2,3}.

* Trabalho realizado no Instituto Ivo Corrêa Meyer e Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (credenciados MEC/CBO)

** Serviço de Retina, Santa Casa de Porto Alegre e Instituto Ivo Corrêa Meyer

*** Serviço de Glaucoma, Instituto Ivo Corrêa Meyer e Santa Casa de Porto Alegre

Recebido para publicação 05/07/91

Ao longo de 13 meses observamos o efeito da inibição da anidrase carbônica em nove pacientes com edema macular crônico associado à gliose idiopática, atendidos nos Serviços de Retina do Instituto Ivo Corrêa Meyer e Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre procurando observar: (1) a capacidade de redução angiográfica do quadro, (2) persistência do efeito, e (3) as consequências sobre a acuidade visual.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram atendidos e selecionados no período de maio de 1989 a junho de 1990, 14 pacientes com diagnóstico clínico-angiográfico de edema macular associado à gliose pré-retiniana idiopática. Destes, 9 (64%) aceitaram submeter-se a um teste terapêutico com acetazolamida. Os demais constituíram o grupo-controle. Um caso do grupo de teste, apresentava condição bilateral (11%); nenhum paciente do grupo-controle exibiu doença bilateral. Totalizaram 10 olhos em tratamento e cinco em observação.

Os critérios de inclusão foram (1) acuidade visual de Snellen inferior a 20/40 com a melhor correção, (2) duração mínima do edema de 2 meses, (3) cumprimento rigoroso do "follow-up" planejado e sua documentação necessária.

Foram excluídos (1) pacientes alérgicos a sulfa ou fluoresceína, (2) pacientes com doença ocular presente ou passada que pudesse interferir nos níveis visuais ou mesmo ter gerado a gliose, (3) portadores de diabetes, litíase renal, anemia falciforme ou doença pulmonar restritiva.

No início do estudo todos os pacientes dos dois grupos foram examinados com biomicroscopia anterior e posterior, aplanotometria, retinografia estereoscópica colorida e angiografia fluoresceínica.

Os pacientes submetidos ao teste forneceram consentimento por escrito.

Para poder analisar eventuais modificações à angiografia decidimos: (1) que o observador (MV) não conheceria a identidade dos exames, nem o grupo ou a época do ciclo testado, (2) graduar a fluorescência do edema em três grupos - a exemplo de Cox - como 0 (zero) sem fluorescência, 1 (um) hiperfluorescência discreta, e 2 (dois) hiperfluorescência marcante.

O teste terapêutico consistiu de um primeiro ciclo de 500 mg/dia de acetazolamida durante 15 dias. Resposta

positiva era considerada se houvesse melhora objetiva da acuidade (uma linha) e do quadro angiográfico. Na ausência destas evidências o paciente submetia-se a outro ciclo de 15 dias.

Após estes dois ciclos sem resposta consideramos o caso como não responsivo. Ao final de cada ciclo repetiram-se todos os testes iniciais, sempre com "follow-up" angiográfico mínimo de 10 minutos.

Os casos-controle repetiram a mesma sequência de exames no sexto mês de seguimento.

A redução da dosagem nos casos positivos foi gradual, haja visto que retiradas abruptas têm alta incidência de recorrência.

O método estatístico adotado foi o da análise percentual simples.

RESULTADOS

Todos os pacientes cumpriram as visitas e os exames de controle. A idade média foi de 63 anos. Não houve predomínio estatístico quanto ao sexo ou cor.

Acuidade entre 20/200 e 20/100 representou 70% da amostra inicial, entre 20/80 e 20/50, 30%. Igualmente aqui não havia diferença pré-teste entre a acuidade dos dois grupos.

Nenhum dos casos unilaterais analisados desenvolveu lesão no lado contralateral no transcorrer deste estudo.

Oitenta e dois por cento de todos os casos exibiam à biomicroscopia posterior sinais indicativos de descolamento parcial ou total da face posterior do vítreo.

Seis pacientes (66,6%) e 7 olhos (70%) demonstraram uma resposta positiva ao teste, confirmada por melhora parcial ou completa do edema angiográfico.

Um caso (11,1%) - (10% dos olhos) - exibiu melhora do nível de acuidade visual (uma linha), permanecendo inalterado o padrão fluoresceínico.

Dois pacientes (22,2%) - (20% dos olhos) - foram considerados como não-responsivos.

As doses cuja manutenção preservou o efeito inicial oscilaram entre 125 e 250 mg/dia. Todos os pacientes submetidos ao teste tiveram, em algum momento dos

ciclos, efeitos colaterais sistêmicos como parestesias, anorexia, náuseas.

Além destas, nenhuma outra queixa foi relatada e todos toleraram a realização dos ciclos.

DISCUSSÃO

A inibição da anidrase carbônica tem-se revelado muito útil na redução do edema macular associado com afacia, uveítes, retinose pigmentar e membranas epi-retinianas^{1,2,3}.

Admite-se, clínica e experimentalmente, que a inibição direta ou indireta desta enzima facilita o transporte de água e íons através do epitélio pigmentar da retina (EPR) e, possivelmente, também, pelo endotélio vascular^{1,2,3,16,20,21,22}.

A nível retiniano estas enzimas parecem concentrar-se sobre a membrana basal e apical do EPR, células de Müller, cones e endotélio vascular¹.

A eficácia, nas condições com edema macular, presumivelmente relaciona-se com a condição funcional do EPR e com a intensidade e extensão da fonte de vazamento^{1,2,3}. Estes fatos, isoladamente ou em conjunto, explicam a ineficácia destas drogas nos edemas associados à diabetes ou obstruções venosas, por exemplo.

Nosso estudo, pelo que pudemos observar, é um dos primeiros a analisar a inibição da anidrase carbônica nas glioses com edema em vários pacientes e com grupo-controle. Marmor publicou recentemente hipóteses nesta situação, relatando um caso³. Na época nosso estudo já estava concluído.

A prevalência de edema cistóide ou de "leak" macular nas glioses idiopáticas tem sido referida em 20-21% dos casos^{8,10,13}.

Guyer, em estudo histopatológico de cistos e buracos maculares idiopáticos, encontrou uma alta frequência de edema cistóide e/ou membranas epi-retinianas nestes casos. A transposição destes resultados para os casos com gliose permite especular se a ocorrência destes edemas não seria maior do que aqueles diagnosticados angiograficamente²⁴.

O mecanismo do edema nesta situação parece resultar de lesões microvasculares secundárias às trações e deformações na interface vítreo-retiniana^{3,8,9,10,11,12,13,15,16}. Nem

sempre estas distorções permitem que o edema cistóide exiba-se sob seu aspecto angiográfico característico¹⁶.

Em 66,6% dos pacientes e em 70% dos olhos pôde-se documentar melhora clínica e angiográfica no curso do teste terapêutico. Todos estes pacientes tiveram de ser mantidos com a droga em doses progressivamente menores (125-250 mg) para preservação do efeito. Como a suspensão abrupta relaciona-se com recorrência, não a utilizamos em nenhum dos casos.

Um paciente (11,1%) referiu melhora subjetiva (uma linha nos optotipos de Snellen), mas os angiogramas permaneciam inalterados. Não há como afastar o efeito psicológico neste caso.

Em 2 casos (22,2%) não se obteve resposta. Um deles mostrava-se com uma membrana epi-retiniana espessa e pigmentada e o outro com ectopia macular e distúrbios a nível do EPR.

Os efeitos colaterais estiveram sempre presentes, mas foram pequenos e suportáveis. Nenhum paciente decidiu abandonar os ciclos por não os tolerar.

Cinquenta por cento dos casos tratados alcançaram acuidade acima de 20/200 durante o teste. Nenhum paciente do grupo-controle modificou a acuidade original.

Estes resultados representam observações clínicas e prospectivas simples, necessitando de estudos mais elaborados e multicêntricos para sua análise. Contudo, parece ser indicativo de que pacientes com edema macular crônico associado a membranas epi-retinianas idiopáticas podem ter algum benefício com a inibição da anidrase carbônica.

AGRADECIMENTOS

Estamos em dívida com Rivadávia Corrêa Meyer e Paulo Horta Barbosa, companheiros do Instituto Ivo Corrêa Meyer, e com os Médicos Residentes da Santa Casa de Misericórdia. Foram eles que ao referir seus casos permitiram a realização deste estudo.

Desta forma, o trabalho pertence um pouco a cada um deles.

Esperamos que esteja a altura.

Endereço do autor:

Manuel Vilela

Rua Couto de Magalhães, 1154/302

90450 - Porto Alegre - RS

BIBLIOGRAFIA

01. COX, S.N.; HAY, E. & BIRD, A.: Treatment of chronic macular edema with acetazolamide. *Arch. Ophthalmol.* 106:1190, 1988.
02. FISHMAN, G.A.; GILBERT, L.D.; FISCELLA, R.G.; KIMURA, A.E. & JAMPOL, L.M.: Acetazolamide for treatment of chronic macular edema in retinitis pigmentosa. *Arch. Ophthalmol.* 107:1445, 1989.
03. MARMOR, M.F.: Hypothesis concerning carbonic anhydrase treatment of cystoid macular edema: example with epiretinal membrane. *Arch. Ophthalmol.* 108:1524, 1990.
04. BECKER, B. & MIDDLETON, W.H.: Long term acetazolamide (Diamox) administration in therapy of glaucomas. *Arch. Ophthalmol.* 54:187, 1955.
05. DONAT, J.R. & AUGER, R.: Familial periodic ataxia. *Arch. Neurol.* 36:568, 1979.
06. GRIGGS, R.C.; MOXLEY, R.T. III; LA FRANCE, R.A. & MCQUILLEN, J.: Hereditary paroxysmal ataxia. Response to acetazolamide. *Neurology* 28:1259, 1978.
07. HESTER, R.B. III & FARRIS, B.K.: Acetazolamide on the treatment of abnormal oculovestibular response. *Am. J. Ophthalmol.* 111:215, 1991.
08. APPIAH, A.P.; HIROSE, T. & KADO, M.A.: A review of 324 cases of idiopathic premacular gliosis. *Am. J. Ophthalmol.* 106:533, 1988.
09. BELHOLM, M.B.: Ultrastructure and clinicopathologic correlation of idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am. J. Ophthalmol.* 79:366, 1975.
10. GASS, J.D.M.: Stereoscopic atlas of macular disease. Diagnosis and treatment. 3. ed. St. Louis, CV Mosby, 1987.
11. HUY, Y. *et al.* Glial epiretinal membranes and contraction. *Arch. Ophthalmol.* 106:1280, 1988.
12. MESSNER, K.H.: Spontaneous separation of preretinal macular fibrosis. *Am. J. Ophthalmol.* 83:9, 1977.
13. SIDD, R. *et al.* Idiopathic preretinal gliosis. *Am. J. Ophthalmol.* 94:44, 1982.
14. WISE, G.N.: Relationship of idiopathic preretinal macular fibrosis to posterior vitreous detachment. *Am. J. Ophthalmol.* 79:358, 1975.
15. WISE, G.N.: Clinical features of idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am. J. Ophthalmol.* 79:349, 1975.
16. CORREA MEYER, R.; VILELA, M. & CORREA MEYER, G.: Angiografia Fluoresceínica. Rio de Janeiro. Ed. Cultura Médica, pp. 151-52, 1991.
17. KASS, M.A.: Topical carbonic anhydrase inhibitors. *Am. J. Ophthalmol.* 107:280, 1989.
18. FRAUNFELDER, F.T. *et al.* Hematologic reactions to carbonic anhydrase inhibitors. *Am. J. Ophthalmol.* 100:79, 1985.
19. PAVAN-LANGSTON, D. & DUNKEL, E.C.: Handbook of ocular drug therapy and ocular side effects systemic drugs. Boston, Little, Brown and Co., pp. 132-37, 1991.
20. TSUBOI, S. & PEDERSON, J.: Experimental retinal detachment x effect of acetazolamide on vitreous fluorescein disappearance. *Arch. Ophthalmol.* 103:1557, 1985.
21. MARMOR, M.F. & NEGI, A.: Pharmacologic modifications of subretinal fluid absorption in the rabbit eye. *Arch. Ophthalmol.* 104:1674, 1986.
22. MARMOR, M.F. & MAACK, T.: Enhancement of retinal adhesion and subretinal fluid reabsorption by acetazolamide. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 23:121, 1986.
23. SIVALINGAM, A. & EAGLE JR., R.C.; DUKER, J.S.; BROWN, G.C.; BENSON, W.E.; ANNESLEY JR., W.H. & FEDERMAN, J.: Visual prognosis correlated with the presence of internal-limiting membrane in histopathologic specimens obtained from epiretinal membrane surgery. *Ophthalmology* 97(11):1549, 1990.
24. GUYE, D.R.; GREEN, W.R.; BUSTROS, S. & FINE, S.: Histopathologic features of idiopathic macular holes and cysts. *Ophthalmology* 97(8):1045, 1990.

Incidência de Conjuntivite Neonatal no Berçário do Hospital das Clínicas da UFU

Vânia Olivetti Steffen Abdallah *, Maria Inêz Ferreira **,
Maria de Lourdes Veronese Rodrigues ***

RESUMO

Foram observadas todas as crianças que nasceram no Hospital das Clínicas da UFU, no período de 13 de março a 12 de abril de 1991, quanto ao aparecimento de sinais clínicos de conjuntivites, durante o período de permanência no berçário. Das 191 crianças nascidas neste período, 4 apresentaram 1 ou mais sinais clínicos de conjuntivite, sendo o mais frequente a secreção ocular.

SUMMARY

Incidence of Conjunctivitis in the Neonatal Nursery of Hospital das Clinicas of UFU

All infants born at the Clinics Hospital of the Federal University of Uberlândia (Brazil) in the period between the 13th March and the 12th April 1991 were observed considering the appearance of clinical evidences which indicate Conjunctivitis. This observance was made during the infants stay at the hospital neonatal unit. From the 191 infants born in the period above, four of them presented one or more clinical evidences of Conjunctivitis, among which the most evident was ocular discharge.

INTRODUÇÃO

A conjuntivite é a causa mais frequente do conhecido quadro de "olho vermelho" (Sousa Dias, 1990).

O diagnóstico de "olho vermelho" em recém-nascidos inclui também várias condições não infecciosas como o trauma, corpos estranhos e glaucoma congênito (Fischer, 1987).

Oftalmia Neonatal é a conjuntivite que ocorre nas primeiras quatro semanas de vida. A Síndrome está associada a numerosos organismos, os quais têm varia-

do em importância, como também os métodos utilizados ao longo dos anos para prevenir sequelas resultantes dos processos patogênicos mais graves (Javis *et alii*, 1987).

No final do século XIX era comum e grave o aparecimento da oftalmia neonatal; em 1884, Credé relatou que o uso de nitrato de prata a 2% prevenia o seu aparecimento, ocorrendo drástica queda em sua incidência. Desde então, o método de Credé (instilação de 01 gota em cada olho de nitrato de prata a 1 ou 2%) tem sido obrigatória em todos os nascimentos ocorridos nos países desenvolvidos (Sandstrom, 1987).

* Professora Assistente do Departamento de Pediatria e Médica do Serviço de Neonatologia da UFU.

** Médica contratada do Serviço de Neonatologia do HCUFU.

*** Professora Doutora do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da FMRP-USP.

Recebido para publicação em 06/06/91

Os fatores etiológicos responsáveis pela conjuntivite neonatal são: químicos, bacterianos e viróticos. Autores têm sugerido que o agente etiológico pode ser inferido considerando-se o período de aparecimento dos sintomas: em primeiro lugar, se o agente é químico, aparecem de 12 a 14 horas após o nascimento; segundo, se de origem bacteriana, aparecem entre 2º e 5º dias de vida, e por último, se de origem viral, adquirido no canal do parto, aparecem entre 5 e 10 dias após o nascimento (Sanchez *et alii*, 1983).

A conjuntivite química, geralmente ocasionada pela instilação de nitrato de prata 1% tem incidência variada. Após o uso, ocorre com frequência edema conjuntival, hiperemia e corrimento aquoso, que têm início dentro de horas após instilação e desaparecem dentro de 48 horas (Friendly, 1983).

O uso de nitrato de prata a 1% na profilaxia da conjuntivite gonocócica tornou-se prática-padrão, com redução drástica na incidência desse tipo de conjuntivite. O período de incubação na conjuntivite gonocócica é de vários dias, e o acometimento sistêmico do recém-nascido ocorre em pequeno número. As formas graves da oftalmia podem resultar em sequelas oculares importantes (Fisher, 1987).

Outras bactérias também podem ser responsáveis pela conjuntivite neonatal: *S. aureus*, *Haemophilus spp*, *S. pneumoniae* e enterococo. Alguns estudos demonstraram ser o *S. aureus* o agente mais frequentemente responsável pela conjuntivite neonatal. A infecção pode ser adquirida durante o trabalho de parto ou na vida pós-natal pelo contato com a mãe ou com pessoal do berçário (Friendly, 1983).

As clamídeas constituem causa comum de oftalmia; 23 a 70% dos recém-nascidos de mães infectadas vêm apresentar manifestações clínicas. Os achados associados incluem anormalidades das membranas timpânicas e pneumonia (Souza Dias & Figueira da Vila, 1986; Fischer, 1987).

O nitrato de prata não previne este tipo de conjuntivite, razão pela qual alguns autores advogam o uso rotineiro de pomada de tetraciclina 1% ou unguento de eritromicina 0,5% (Friendly, 1983).

A conjuntivite virótica em recém-nascidos deve-se geralmente ao vírus herpes simples. O bebê torna-se colonizado durante ou logo após o nascimento; o período de incubação é de 3 dias a 3 semanas. Outras causas

viróticas de conjuntivite são raras em recém-nascidos, pois têm uma exposição limitada (Fischer, 1987).

O objetivo deste trabalho é conhecer a incidência de conjuntivite neonatal no berçário do hospital das Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram incluídas no estudo todas as crianças que nasceram no Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia, no período de 13 de março a 12 de abril de 1991, que receberam o diagnóstico de conjuntivite.

Em todas as crianças foi realizada a "credeização", instilando-se 1 gota em cada olho, de nitrato de prata a 1% de preparação recente, logo após o nascimento.

As crianças foram observadas por 48 horas, a partir do nascimento, quanto ao aparecimento de sinais de conjuntivite. Este é o tempo médio de internação das crianças nascidas a termo, que não apresentem intercorrências.

Foram consideradas como portadoras de conjuntivite aquelas que durante este período apresentaram um dos seguintes sinais: edema e/ou hiperemia conjuntival, edema e/ou eritema palpebral, eliminação de secreção pelos olhos.

Algumas características também foram observadas: peso de nascimento, sexo. Apgar e idade gestacional, tipo de parto, tempo de rotura da bolsa amniótica (se $\leq$ 24hs ou $>$ 24hs) e o sinal apresentado para se fazer o diagnóstico da conjuntivite.

RESULTADOS

Durante o período de estudo (13 de março a 12 de abril de 1991) foram admitidas no berçário do HCUFU 203 crianças, das quais 12 nasceram em outros serviços e não foram incluídas no trabalho.

Das 191 crianças que nasceram no HC-UFU, apenas 4 tiveram o diagnóstico clínico de conjuntivite e 1 com o diagnóstico interrogado.

Essas 4 crianças correspondem a 2,09% das 191 nascidas.

Na Tabela I estão as características das 4 crianças que apresentaram quadro de conjuntivite.

Tabela I - Relação dos 4 recém-nascidos que apresentaram conjuntivite, segundo o peso de nascimento, condições de nascimento (Apgar 1º e 5º minutos), tipo de parto, sexo e idade gestacional clínica.

Recém-Nascido	Peso de Nascimento (g)	Apgar 1º e 5º Min	Tipo de Parto	Sexo	Idade Gestacional Clínica (semanas)
13	2910	8 - 10	N	M	38
38	2060	7 - 9	N	F	35
78	3510	- 9	N	M	40
130	3050	-	N	F	40

N - Parto Normal

M - Masculino

F - Feminino

Na Tabela II estão os sinais encontrados nos casos de conjuntivite. O sinal mais encontrado foi secreção ocular e em segundo lugar o edema palpebral.

Tabela II - Sinais Clínicos encontrados nos RN que apresentaram conjuntivite.

Sinal Clínico	Número de Casos	Porcentagem %
edema palpebral	2	50%
secreção	3	75%
serosa	2	
purulenta	1	
lacrimejamento	1	25%
hiperemia ocular	1	25%

A Tabela III mostra o tempo de aparecimento dos sinais de conjuntivite após o nascimento.

Tabela III - Tempo de Aparecimento dos Sinais de Conjuntivite após o nascimento

Tempo de Aparecimento dos Sinais	Número	Porcentagem %
≤ 24hs.	2	50%
> 24hs ≤ 48hs.	1	25%
> 48hs.	1	25%

A Tabela IV mostra o tempo de rotura da bolsa amniótica nos recém-nascidos que apresentaram conjuntivite.

Tabela IV - Tempo de Rotura da Bolsa Amniótica, nos Recém-Nascidos que apresentaram Conjuntivite.

Tempo de Rotura da Bolsa Amniótica	Número	Porcentagem %
≤ 12hs.	2	50%
> 12 ≤ 24hs.	1	25%
> 24hs.	0	0%
nao conhecida	1	25%

DISCUSSÃO

A incidência da conjuntivite neonatal observada na literatura tem sido bastante variável, e os autores geralmente relatam segundo a sua etiologia (Javis *et alii*, 1987).

No presente estudo, a incidência de 2,09%, corresponde não à conjuntivite neonatal, mas àquelas com aparecimento precoce, ainda no período de internação, logo após o nascimento.

Segundo a classificação proposta por Sánchez *et alii*, 1983, dos 4 casos relatados, 3 seriam classificados como conjuntivite de etiologia química, de acordo com tempo de aparecimento dos sintomas (Tabela III).

A conjuntivite química neonatal tem uma incidência bastante variada na literatura, de 1,3% a 90% dependendo do autor, e dos critérios utilizados para diagnóstico (Friendly, 1983, Fisher, 1987; Jarvis *et alii*, 1987).

Os achados clínicos encontrados (Tabela II) são aqueles descritos na literatura (Souza Dias & Figueira Davila, 1986; Jarvis *et alii*, 1987).

Nenhum dos 4 recém-nascidos que apresentaram quadro de conjuntivite, apresentava como antecedente rotura prolongada de membranas, sendo que em 1 essa informação era desconhecida. Esse dado sugere não haver relação entre o tempo e rotura de membranas e conjuntivite neonatal, como foi relatado por Jarvis *et alii*, 1987.

Entretanto o número de casos foi muito pequeno, e não foram realizadas culturas para se estabelecer a etio-

logia, portanto não sendo suficiente para se ter conclusão.

Apesar do presente estudo ter sido feito em um pequeno intervalo de tempo, foi importante para situar a conjuntivite neonatal no berçário do HC-UFRJ, despertar o interesse para se aprofundar a investigação, ter-se um melhor conhecimento de nossa realidade, o valor e repercussões dos meios profiláticos utilizados.

Endereço para correspondência:

Av. Afonso Pena, 4357 - Bairro Umuarama
38400 - Uberlândia - MG

BIBLIOGRAFIA

01. FISCHER, M.C.: Conjuntivite em Crianças. *Clin. Ped. A. Norte* 06:1543-1553, 1987.
02. FRIENDLY, D.S.: Ophthalmia Neonatal. *Clin. Ped. A. Norte* 06:1111-1120, 1983.
03. JARVIS, V.N. *et alii*: Ophthalmia neonatorum: study of a decade of experience at the Mount Sinai Hospital. *Brit. J. Ophthalmol.* 71:295-300, 1987.
04. SANCHEZ, F.P. *et alii*: Informe de un brote de Conjuntivitis epidémica en el cunero del Hospital General de Zona de Mérida, Yucatén. *Rev. Med. IMSS (México)* 21:87-89, 1983.
05. SANDSTROM, I.: Etiology and Diagnosis of Neonatal Conjunctivitis. *Acta Paediatr. Scand.* 76:221-227, 1987.
06. SOUZA-DIAS, C. & FILGUERIA DA VIA, M.: Tratamento das Conjuntivites na Infância. *Ped. Mod.* 21:99-114, 1986.
07. SOUZA-DIAS, C.R.: Conjuntivites. *Rev. Bras. Med.* 47:101-112, 1990.

ORIENTAÇÃO AOS AUTORES

Os trabalhos submetidos para publicação na Revista Brasileira de Oftalmologia virão datilografados em duas cópias de papel ofício, espaço duplo, margem de dois centímetros e sem ultrapassar 12 páginas (5.000 palavras, aproximadamente), assinado(s) pelo(s) autor(es).

Aos Redatores é assegurado o direito de corrigir erros gramaticais, de grafia, de datilografia do vernáculo ou de línguas estrangeiras nos resumos e nas bibliografias dos originais, empenhando-se junto aos autores para que eles não se repitam em futuros trabalhos.

É solicitado que sejam incluídos nos trabalhos como autores apenas os nomes dos que realmente os redigiram, evitando a inclusão como co-autores dos que não tomaram parte na redação.

Os nomes dos que colaboram na coleta de dados e dos Chefes dos Serviços onde foram feitas as observações, deverão constar nos agradecimentos do final do trabalho, conforme o exemplo abaixo: "Fernando Furtado - Participação pediátrica em duas grandes causas de cegueira e medidas preventivas" - Rev. Bras. Oft. 47(5):302-305, 1988, onde no fim do trabalho vêm os agradecimentos: "Ao Dr. Fernando Q. Monte pela orientação redatorial e aos Drs. Dalgimar Beserra de Menezes e Valter Justa pela cuidadosa revisão realizada". É uma recomendação do CRM-SP e do Comitê of Medical Journal Editors que adotamos.

O texto de trabalhos originais de investigação clínica ou básica obedecerá à sequência: Introdução, métodos, resultados e discussão. Se a publicação for apresentação de casos clínicos: Introdução, descrição objetiva dos casos e discussão.

Quando o trabalho for a revisão de um assunto: Introdução e discussão da literatura recente (até 5 anos), eventualmente com exemplos pessoais. O resumo do trabalho (português e inglês) terá até 200 palavras, com a indispensável inclusão de três períodos, respectivamente, sintetizando objetivo do trabalho, meios usados para alcançá-lo (método) e a conclusão. As referências bibliográficas mencionadas no texto estarão alfabeticamente relacionadas no fim do trabalho, adotando, de preferência o sistema exemplificado a seguir:

1 - WALKER, M.B.: Treatment of myasthenia gravis with prostigmine. *Lancet* 1:1200-1201, 1934.

2 - WALSH, F.B. & HOYT, W.F.: Clinical Neuro Ophthalmology. 3rd. ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1969. Excetuadas as revisões de assuntos, os demais tipos de artigos terão até 10 referências selecionadas e citadas no texto. A ordem dos artigos na Revista será: editorial originais, apresentação de casos clínicos, revisões de assuntos, instrumentos novos, cartas ao editor, resumos de publicações e noticiário.

Só incluir no artigo ilustrações indispensáveis ao bom entendimento do texto, no máximo, 4 por tipo de ilustração, e no total. Fotografias coloridas, só quando imprescindíveis ao esclarecimento da matéria mesmo assim, o clichê antecipadamente custeado pelo autor.

As ilustrações (fotografias, desenhos, tabelas, gráficos) virão fotografadas em preto e branco, de preferência em papel medindo 9x6 cm com os nomes do autor principal e do trabalho escritos a lápis de grafite mole no reverso, com seta indicadora da direção correta da montagem.

Usar tabela ou, gráfico, nunca os dois recursos para expressar mesmos valores.

Fotografias de pacientes, peças anatômicas, cortes histológicos, instrumentos, etc., terão indicação em números arábicos, enquanto as tabelas e gráficos usam números romanos. Quando essas ilustrações forem únicas, não terão numeração, mencionadas no texto como: a fotografia - o gráfico - a tabela. Fotografias de material histórico ou citológico indicarão o aumento microscópico e o tipo de coloração.

Fotografias do rosto inteiro sem disfarce exigem a autorização escrita do paciente.

Legendas das fotografias serão breves, 50 palavras no máximo, datilografadas em folhas individuais.

O cabeçalho das tabelas e gráficos expressarão dados com clareza, inclusive as unidades de valores, nunca incluídas no corpo dessas ilustrações. Os pacientes serão representados através de números, nunca por nomes ou iniciais.

A Revista Brasileira de Oftalmologia não se responsabiliza pela opinião dos autores, os quais tacitamente se comprometem a não republicar os artigos noutros periódicos.

A Revista Brasileira de Oftalmologia subentenderá que os autores dos trabalhos de investigação clínica seguiram as normas da Declaração de Helsinque. Os trabalhos submetidos para publicação feitos em computadores, poderão ser enviados em disquetes, de dupla fase e dupla densidade, contendo o nome do editor de texto digitado. Damos preferência ao editor de texto Word, que nos dá melhor editoração.