

ÍNDICE - INDEX

Editorial	FLÁVIO REZENDE	5
Entrevista com um Mestre	MURILO CARVALHO	7
Retração de Pálpebra Superior em Tireopatias - Resposta Terapêutica ao uso de Colírio de Guanetidina - Upper Lid Retraction in Thyroidopathies - Use of Guanetidine Drops	CARLOS ALBERTO RODRIGUES-ALVES, WALTER BLOISE, JANE FELDMAN, ELISABETH SAWASAKI	9
Blefaroplastias - Comentários Sobre Alguns Detalhes Técnicos - Blepharoplasties - Some Technical Details	RENATO ACOSTA SBRISSA	13
Retinitis Pigmentosa Associated with Bilateral Coloboma of the Iris - A Clinical Case - Retinite Pigmentosa Associada a Coloboma Bilateral da Iris - Um Caso Clínico	ALIANA REGINA UNIKOWSKI GRIMBERG, JOÃO BORGES FORTES FILHO	17
Manifestações Oculares em Doenças Tropicais- I: Lepra - Ocular Manifestations in Tropical Diseases - I: Lepra	CLÁUDIO CHAVES, JACOB COHEN, EVANDRO RIBEIRO	21
Lacerações dos Canaliculos Lacrimais - Lacrimal Canalicular Lacerations	WANDER PINGO, IRACEMA MORIBE, JOSE TANURI HABIB, MARIA DE LOURDES VERONESE RODRIGUES	27
Lente Intra-Ocular em Alta Miopia: Resultados Clínicos e Refracionais - Intraocular Lens and High Myopia: Clinical and Refractive Results	MIGUEL ÂNGELO PADILHA, AFONSO FATORELLI, PAULO CÉSAR S. FONTES, FERNANDO AVVAD, ABÍLIO SIQUEIRA	33
Estudo Experimental do Meio de MaCarey-Kaufman - Experimental Study in MaCarey-Kaufman Medium	LUIZ MOLINA, RAQUEL B. SOUZA	43
Estudo de Sete Casos de Neuroretinite Difusa Subaguda Unilateral - Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis: Study of Seven Cases	ANDRÉ AGUIAR OLIVEIRA, FERNANDO ORÉFICE	51
Análise Estatística de 45 Pacientes com "Pucker" Macular - Statistical Analysis of 45 Patients Having Macular "Pucker"	HILTON ARCOVERDE DE MEDEIROS, JOÃO EUGENIO GONÇALVES DE MEDEIROS	57

Editorial

Inicia-se 1992 e nossa Revista se mantém atualizada. Aí está o número de fe-vereiro. Não é fácil manter a Revista no padrão que adotamos devido aos custos elevados. Os anunciantes, cada vez mais escassos, dificultam editar a Revista, pois temos que frequentemente injetar dinheiro da SBO, e, convenhamos, com a anuidade que é cobrada, temos que fazer milagre. Mas vamos levando. Anuncie seu Serviço, Clínica ou Hospital, assim você estará ajudando a Revista e a si próprio.

O fator positivo é o número cada vez maior de trabalhos enviados pelos colegas e naturalmente quanto maior o volume, melhor a qualidade.

Alguns colegas reclamam e ficam bravos, quando algum artigo seu não sai publicado. Não é nada pessoal. Os artigos são distribuídos para colegas conhecidos nas respectivas especialidades para analisarem, se não estão bons são rejeitados. A única saída é melhorar a qualidade. Procuramos agir com a maior isenção possível.

Temos publicado algumas fotos coloridas, naturalmente, que isto valoriza o trabalho, mas infelizmente não podemos bancar a despesa. Qualquer colega pode mandar trabalhos a cores, mas as despesas correrão por sua conta.

1992 é o ano do Simpósio Internacional da SBO, desta vez será mais amplo e abrangente. Reserve o mês de junho para sua vinda ao Rio de Janeiro.

Flávio Rezende

Entrevista com um Mestre

Dr. Murilo Carvalho

TÍTULOS

- Ex-Presidente da Sociedade Brasileira de Oftalmologia
- Ex-Presidente do Centro de Estudos e Pesquisas Oculistas Associados (CEPOA)
- Professor do Curso de Pós Graduação da PUC



1 - Pergunta: Você acha que os Residentes têm chegado aos Serviços melhores ou piores que antigamente? Qual a causa?

Resp. Não diria piores, mas, menos preparados, devido às dificuldades no ensino médico básico. Notamos modificações de comportamento, sobretudo ético, frutos do momento histórico que vivemos.

2 - Pergunta: Que você acha mais importante para a formação do Residente?

Resp. Em primeiro lugar o exemplo profissional e humano do corpo docente, e, naturalmente, o seu nível técnico científico, bem como dos recursos didáticos que dispõem.

3 - Pergunta: Você acha que 2 anos são suficientes para formar o Residente, para enfrentar a clínica privada?

Resp. Acho pouco tempo. Futuramente, seremos obrigados a estender a Residência para o mínimo de três anos.

4 - Pergunta: Sabemos que a parte mais difícil para o

ensino do Residente é a cirurgia. Como contornar este problema com apenas 1 ano de prática?

Resp. É tempo insuficiente, mesmo levando-se em conta as condições sócio-econômicas do nosso País. Esta é a causa principal para extensão da Residência.

5 - Pergunta: Como o CEPOA consegue fazer treinamento clínico dos Residentes? Com os clientes particulares, ou existe algum convênio com outra instituição?

Resp. O CEPOA faz o treinamento clínico de maneira a transferir conhecimentos e ensinar ao aluno, o relacionamento com os pacientes, quer ambulatoriais, quer da clínica privada.

Durante o primeiro ano, o aluno participa das atividades clínicas do Ambulatório que mantemos para esta finalidade, em tempo integral. As aulas teóricas são ministradas, quer no intervalo do meio-dia, quer ao final do expediente. Durante o segundo ano, o Residente tem três escalas principais: cirurgia e pós-operatórios, um dia da semana no ambulatório, prestando assistência aos residentes do primeiro ano, acompanhando e auxiliando um

dos professores no atendimento da clínica particular, já que o CEPOA não mantém qualquer tipo de convênio.

6 - Pergunta: Soubemos que para o Concurso de 1992 houve mais de 70 candidatos para apenas 5 vagas de Residente. Por que a procura tão grande para uma instituição não Universitária?

Resp. Pergunta interessante para ser feita aos candidatos. Pessoalmente, atribuo esta procura à sistemática de ensino que utilizamos, e, sobretudo, ao relacionamento que desenvolvemos entre o corpo clínico e os alunos, seguindo a filosofia implantada por Joviano de Rezende.

7 - Pergunta: Diretamente na sua especialidade, Retina, que parte se constitui na maior dificuldade no aprendizado cirúrgico? Como contornar?

Resp. Em primeiro lugar, o equipamento cirúrgico necessário, dispendioso e exigente quanto ao treinamento. Em segundo lugar, a consciência do aluno que a cirurgia de retina é, de maneira geral, de baixa frequência entre as cirurgias oculares, desgastante e cara.

Os alunos que se resolvem para cirurgia de retina, permanecem um ano a mais no CEPOA, para melhorar o treinamento.

8 - Pergunta: Alguma coisa a mais que queira acrescentar?

Resp. Meus agradecimentos, quero expressar de público a honra que tenho ao fazer parte da família oftalmológica brasileira.

Retração de Pálpebra Superior em Tireopatias - Resposta Terapêutica ao uso de Colírio de Guanetidina

Carlos Alberto Rodrigues-Alves *, Walter Bloise **, Jane Feldman ***, Elisabeth Sawasaki ****

RESUMO

Em 24 tireopatas portadores de retração palpebral superior, uni ou bilateral foi instilado colírio de guanetidina a 5% ou 10% a cada 12 horas. 83% obtiveram redução da retração palpebral. 33% dos pacientes tratados desenvolveram alergia ao produto. Após a retirada do colírio, 21% dos pacientes desenvolveram recidiva da retração palpebral. O seguimento foi abandonado por 25% dos pacientes.

SUMMARY

Upper Lid Retraction in Thyroidopathies - Use of Guanethidine Drops

We studied the effects of 5% or 10% Guanethidine eye drops on upper lid retraction of 24 carriers of Graves' disease. 83% displayed positive results. 33% presented some allergic manifestation. 21% reverted upper lid retraction after eye-drops were discontinued. Follow-up was lost in 25% of the patients.

INTRODUÇÃO

A retração de pálpebra superior e/ou inferior é manifestação frequente nos tireopatas. Aqueixa do paciente é de ordem estética - o fâcies se torna assustado, acentua-se o aspecto exoftálmico, ou mesmo, simula-se exoftalmia não existente¹.

A casuística abaixo descreve a resposta terapêutica da retração da pálpebra superior (RP) ao uso tópico de guanetidina.

CASUISTICA E MÉTODOS

Em 24 pacientes portadores de RP uni ou bilateral, de ambos os sexos, tireopatas, em fase principalmente eutiroides e, por vezes, hipertiroidea da doença de Graves, instilou-se colírio de Guanetidina a 5% ou a 10% a cada 12 horas no(s) olho(s) afetado(s). O colírio foi preparado em farmácia de manipulação ou adquirido no Exterior. Nos indivíduos que obtiveram resposta terapêutica, a frequência de instilação foi sendo reduzida após várias semanas de uso. Nos

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

** Professor Livre-Docente do Serviço de Endocrinologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da U.S.P.

*** Doutora em Endocrinologia pelo Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da U.S.P.

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

Recebido para publicação em 14/11/91

pacientes que, depois de utilizarem por 2 meses o colírio, não desenvolveram nenhum efeito, a droga foi suspensa.

O posicionamento da pálpebra superior antes e sob a medicação foi cotejado com a classificação de Santos².

RESULTADOS

O quadro nº 1 expõe as características dos doentes, o efeito sobre a RP, o tempo de uso, a concentração do colírio, a incidência de alergia à droga e a eventual recidiva da RP pós suspensão da droga.

Quadro nº 1 - Características clínicas dos pacientes tratados com guanetidina colírio e descrição dos efeitos obtidos sobre a retração palpebral.

Caso nº	Sexo	Idade	Quadro Tireóide	Redução RP	Período uso (meses)	Concentração	Alergia	Recidiva Pós-Suspensão
1	F	16	Eutiroídea	OD - Não OE - Não	3	10%	- -	- -
2	F	27	Eutiroídea	OD - Não OE - Não	8	5%	- -	- -
3	F	21	Eutiroídea	OE - 3 mm	8	5%	+	-
4	F	55	Eutiroídea	OE - 2 mm	3 1/2	5%	+	+
5	F	39	Eutiroídea	OE - 1 mm	3	5%	+	?
6	F	49	Eutiroídea	OD - Não	11	5%	+	-
7	F	23	Eutiroídea	OD - 1 mm	3	5%	+	?
8	F	24	Eutiroídea	OE - 3 mm	5	5%	-	-
9	F	25	Hipertiroidismo	OD - 2 mm OE - Não	5	5%	- +	? ?
10	F	30	Hipertiroidismo	OD - Não OE - Não	5 5	5% 5%	- -	- -
11	F	28	Hipertiroidismo	OD - 2 mm OE - 3 mm	3 3	5% 5%	+ +	? ?
12	F	44	Eutiroídea	OD - 2 mm	2	10%	+	+
13	F	40	Eutiroídea	OD - 1 mm OE - 2 mm	3 10	5% 10%	- -	- -
14	M	36	Eutiroídea	OE - 5 mm	2	5%	-	?
15	F	33	Eutiroídea	OD - Não OE - 2 mm	5 5	10% 10%	- -	- +
16	F	36	Eutiroídea	OE - 2 mm	3	10%	-	+
17	M	38	Eutiroídea	OD - 2 mm OE - 1 mm	1 1/2 1 1/2	10% 10%	- -	? ?
18	F	32	Eutiroídea	OD - 2 mm	8	10%	-	Em uso
19	F	36	Eutiroídea	OD - 2 mm	6	10%	+	+
20	F	48	Hipotiroídea	OD - 1 mm OE - 1 mm	6 6	10% 10%	- -	Em uso
21	M	32	Eutiroídea	OD - 1 mm	2	10%	-	Em uso
22	F	45	Eutiroídea	OE - 2 mm	2	10%	-	Em uso
23	F	25	Eutiroídea	OD - 2 mm OE - 1 mm	1	10% 10%	- -	-
24	F	51	Eutiroídea	OE - 1 mm	1	5%	-	Em uso

O quadro nº 2 reúne apenas os pacientes que obtiveram redução da RP sob o uso da droga e o que ocorreu com o posicionamento palpebral depois da retirada completa da guanetidina tópica.

Quadro nº 2 - Efeito positivo ou negativo sobre a retração palpebral nos pacientes tratados com guanetidina colírio. Incidência de alergia à droga e recidivas.

Nº de Pacientes	24
Efeito positivo	20
Efeito negativo	4
Recidiva RP	5
Pós-Suspensão	
Ainda em uso	5
Alergia à droga	8
Perdido seguimento	6

O quadro nº 3 apresenta a redução em milímetros da RP nas 25 pálpebras dos 20 pacientes responsivos à droga

Quadro nº 3 - Redução em milímetros da retração palpebral sob o uso de guanetidina colírio.

Redução	Nº de Pálpebras
1 mm	9
2 mm	12
3 mm	3
5 mm	1

O quadro nº 4 apresenta a posição da pálpebra superior, segundo a classificação de Santos², antes e durante o uso do colírio de Guanetidina.

COMENTÁRIOS

A RP é sinal clássico e comum nos portadores da doença de Graves¹, induzindo a queixas estéticas importantes. A causa da RP é cogitada como decorrendo de hiper- tonicidade adrenérgica do músculo de Müller³, apesar de Small⁴ ter demonstrado histologicamente, infiltração inflamatória no referido músculo. Esta discutível hiper- tonicidade, motivou a tentativa de se usarem drogas bloqueadoras adrenérgicas no tratamento desta condição⁵, entre as quais a Guanetidina tópica, em concentrações de 2% a 10%. Tal droga, pouco conhecida no meio oftalmológico brasileiro, é utilizada classicamente no tratamento do glaucoma primário⁶.

Quadro nº 4 - Posição da pálpebra superior, segundo a classificação de Santos², antes e durante o uso de colírio de guanetidina.

Caso nº	Pré-Guanetidina		Sob-Guanetidina	
	OD	OE	OD	OE
1	-3	-3	-3	-3
2	-5	-3	-5	-3
3	*	-3	*	0
4	*	-4	*	-2
5	*	-3	*	-2
6	-3	()	-3	()
7	-4	()	-3	()
8	*	-3	*	0
9	-3	-3	-1	-3
10	-3	-3	-3	-3
11	-5	-4	-3	-1
12	-3	*	-1	*
13	-1	-2	0	2
14	*	-4	*	+1
15	-2	-5	-2	-3
16	*	-3	*	-1
17	-4	-2	-2	-1
18	-3	*	-1	*
19	-3	*	-1	*
20	-3	-3	-2	-2
21	-3	*	-2	*
22	*	-4	*	-2
23	-4	-3	-2	-2
24	*	-4	*	-3

* olhos que não usaram medicação, porque não apresentavam RP.

Em nossa casuística o colírio de guanetidina reduziu a RP em 20 dos 24 pacientes tratados (83%). Entretanto, o aparecimento de alergia à droga, ocorrendo depois de várias semanas de uso do produto, foi bastante comum. De fato, 8 dos 24 pacientes (33%) desenvolveram alergia à droga, motivando a interrupção ao uso da mesma. Por outro lado, apesar de a maioria dos pacientes apresentar resultados duradouros sobre a RP após a retirada do colírio, não foi pequena a proporção dos casos de recidiva - 5 casos em 24 (21%). Todas as proporções acima poderiam não ser as citadas, se tivéssemos oportunidade de acompanhar os 6 pacientes que abandonaram o seguimento e avaliar os resultados futuros dos pacientes ainda em uso da droga.

A abordagem da situação pré-medicamentosa e sob medicação da pálpebra superior, empregando o esquema de Santos, fornece interessantes informações adicionais.

Este autor coloca como grau 0 a posição normal da pálpebra superior e de graus -1, -2, -3, -4, e -5, o quanto a pálpebra superior se retrai, em milímetros, acima do que é normal.

Daf, ao se analisar o Quadro nº 4, verifica-se que, dos 34 olhos com retração palpebral superior, efeito muito bom da droga foi obtido em 12 pálpebras, porque conseguiram alcançar graus entre -1 e +1. As demais 22 pálpebras, ou não evidenciaram nenhuma melhora ou a obtiveram insuficientemente. De fato, o posicionamento destas 22, pálpebras permaneceu ou atingiu graus ≥ -2 .

A comparação dos nossos resultados com outras casuísticas, concorda que a RP pode ser diminuída com o uso tópico da guanetidina. Cante e Lewis⁷ conseguiram resultados positivos e permanentes numa proporção menor que a nossa, mas usaram concentrações de 2% a 5%. Martin e Jay⁸ obtiveram resultados melhores e a incidência de fenômenos alérgicos foi de aproximadamente 6,5%. Citam-se como efeitos colaterais, a miose e desepitelizações corneanas. Iatrogenia mais grave não é descrita⁵.

CONCLUSÃO

O uso do colírio de Guanetidina a 5% ou 10% a cada 12 horas diminui frequentemente a RP dos tireopatas. Os efeitos colaterais, apesar de comuns, são banais. Há recidiva da RP em boa proporção de casos após a retirada do colírio.

BIBLIOGRAFIA

01. DUKE-ELDER, S. & MACFAUL, P.A.: System of Ophthalmology. Vol. XIII, Part II, pp. 940. Henry Kimpton, London, 1974.
02. SANTOS, E.M.: Entrevista com um mestre: Sobre as ptoses palpebrais: *Rev. Bras. Oftal.* 49:5-6, 1990.
03. BUFFAN, F.V. & ROOTMAN, J.: Lid retraction - its diagnosis and treatment. *Int. Ophthalm. Clin.* 18:75-86, 1978.
04. SMALL, R.G.: Upper eyelid retraction in Graves' Ophthalmopathy. *Trans. Am. Ophthalm. Soc.* 86:725-793, 1989.
05. CHAR, D.V.: Thyroid Eye Disease. William and Wilkins - Baltimore, London, Los Angeles, Sidney, pp. 132-133, 1985.
06. DEMAILLY, P.: Traitement actuel du glaucome primitif à angle ouvert, pp. 116. Masson ed. Paris, Milan, Barcelone, México, 1989.
07. CANT, J.S.; LEWIS, D.R. & HARRISON, M.T.: Treatment of dysthyroid ophthalmopathy with local guanethidine. *Brit. J. Ophthalm.* 53:233-238, 1969.
08. MARTIN, B. & JAY, B.: Use of guanethidine eye drops in dysthyroid lid retraction. *Proc. R. Soc. Med.* 62:18-19, 1969.

Blefaroplastias - Comentários Sobre Alguns Detalhes Técnicos *

Renato Acosta Sbrissa **

RESUMO

O autor relata os mais importantes princípios a serem observados na blefaroplastia.

SUMMARY

Blepharoplasties - Some Technical Details

The author discusses the more important steps of blepharoplasty surgery in his personal experience.

A observação criteriosa dos casos operados, desde o exame pré-operatório até as fases tardias do pós-operatório, levam-nos a observar certos princípios para a obtenção dos resultados desejados. Complicações podem aparecer mesmo em mãos de cirurgiões experientados. O cirurgião oculoplástico pouco experiente pode defrontar-se com uma série de problemas e complicações, que se deve ter sempre em mente para evitar dissabores de ambas as partes.

A blefaroplastia é uma cirurgia cosmética onde deve ser levado em conta o estado psicológico do paciente, as suas aspirações, o que ele espera da correção desejada e principalmente, a explanação do cirurgião, das possibilidades da correção. A inobservância dos itens anteriores, resultará em um paciente insatisfeito.

Via de regra, o paciente candidato à blefaroplastia é quem propõe ao cirurgião a necessidade e a vontade de realizá-la. A operação visa o rejuvenescimento do aspecto dos olhos e não a modificação da sua forma básica e natural.

Basicamente, as alterações que motivam o paciente em busca da correção, são o excesso e a flacidez da pele palpebral e a presença das "bolsas" gordurosas, tanto das pálpebras superiores quanto das inferiores.

A blefaroplastia, naturalmente, tem suas limitações corretoras como cirurgia isolada, tendo, em geral, bons resultados naqueles pacientes mais jovens, até cerca dos 30, anos pois que, após essa idade, bons resultados podem ser obtidos com procedimentos associados, como o "lifting" facial, ou outros, da alçada do cirurgião plástico facial.

Um exame clínico do paciente é essencial, visando seu estado de saúde geral, alterações associadas locais ou gerais, que devem ser registradas. Documentação fotográfica deve ser feita. Qualquer alteração presente deve ser do conhecimento do paciente e registrada, pois problemas pós-operatórios podem acontecer e ser atribuídos à cirurgia.

Usuários de lentes de contacto poderão retomar a adaptação em torno de 2 semanas do pós-operatório.

Préviamente, um exame oftalmológico de rotina deve ser sempre feito por um especialista. O estudo da função lacrimal é importante, assim como a presença do sinal de Bell.

No exame pré-operatório, pedimos ao paciente que nos mostre diante de um espelho, os defeitos observados e como espera que sejam corrigidos.

* Trabalho apresentado por ocasião do I Simpósio Anual do Centro Oftalmológico da Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro, RJ, em junho de 1991 (Serviço do Prof. Paiva Gonçalves Filho)

** Oftalmologista em Uberaba - MG
Recebido para publicação em 07/08/91

Dos defeitos que não podem ser corrigidos, podemos citar:

- a) rugas do riso, b) "pés de galinha" no canto lateral, c) saliência malar exagerada, d) bolsas inferiores sobrepostas "bags on bags", e) pigmentações e descolorações da pele, f) rugas solares, g) rugas senis.

I. PÁLPEBRA SUPERIOR

- a) prega palpebral superior - sua existência resulta da inserção terminal das fibras da aponevrose do elevador. A sua altura mais agradável esteticamente, é de 7 a 12 mm. Para sua determinação, basta elevarmos o supercílio com um dedo e pedirmos ao paciente que olhe lentamente para cima e para baixo. A prega é facilmente observada. Em alguns casos, as pregas são múltiplas. Pregas muito baixas não dão, em nosso entender, resultados estéticos bons, pois resultam dobras de pele sobre o tarso no pós-operatório. Pregas altas, além de 15-16 mm, suspeita-se de desinserção da aponevrose do elevador.
- b) outro detalhe importante no exame é a ptose da **sobrancelha** que, quando presente, deve ser corrigida previamente à correção da pálpebra superior, pois pregas excedentes são causadas pela ptose. Para sua correção, utilizamos a excisão de um fusão de pele superciliar com maior altura na porção que mais desejamos elevar. A incisão no supercílio deve ser oblíqua, tangenciando a inserção dos pêlos, para evitar lesão dos bulbos pilosos e obter uma cicatriz agradável.
- c) a **marcação das incisões** é momento decisivo da cirurgia. A incisão inferior do fusão deve recair sobre a prega palpebral superior. Na parte lateral a **marcação** sofre um desvio superior arqueado, continuando a curva natural da pálpebra inferior. O excesso de pele é então determinado, colocando-se o ramo de uma pinça delicada sobre a prega palpebral superior e a outra abarcando o excesso, estando o paciente com os olhos fechados. Um ponto é marcado com o corante junto ao ramo superior da pinça. No momento do pinçamento a borda da pálpebra superior não deve everter, o que denotaria o pinçamento de excesso de pele, com as consequências desastrosas pós-operatórias pela lagofthalmia resultante. Vários pontos são assim marcados e unidos para desenhar a incisão superior do fusão.

sões, nunca além da projeção do rebordo orbitário lateral, para não termos cicatrizes inestéticas.

- d) nos casos com excesso de pele no canto medial, temos empregado técnica própria, com bons resultados (Fig. 01). No limite externo do excesso, sobre a incisão do fusão (após a excisão do mesmo), fazemos uma incisão perpendicular à mesma, com altura semelhante à do excesso (a). A pele é então dissecada nasalmente (b) e o excesso é ressecado como um triângulo. A incisão vertical é então suturada (c).
- e) um abaulamento na porção temporal pode ser devido à ptose da glândula lacrimal e não deve ser tomado por uma bolsa gordurosa, cuja **ressecção** pode levar à síndrome do olho seco. Havendo ptose, a mesma deve ser reposta e suturada ao periósteo de sua fossa.
- f) nos casos de pregas muito altas ou muito baixas, preferimos colocar a incisão inferior do fusão a uma altura média de 9 mm; a seguir, uma fita de orbicular de cerca de 2 mm de largura é ressecada em toda a extensão da incisão e junto à mesma.
- g) antes da sutura contínua final com fio fino da incisão, fazemos três suturas separadas, uma lateral, uma média e outra medial, para melhor distribuição da sutura corrida.

II. PÁLPEBRA INFERIOR

- a) a **marcação da incisão** é feita com uma linha paralela e a 2 ou 3 mm da margem ciliar, desde o ponto lacrimal inferior, até 2 mm temporal ao canto lateral, quando então a linha curva-se para baixo, dentro de uma prega lateral, estendendo-se a um ponto conforme maior ou menor quantidade de pele a ser retirada, sempre observando-se o limite temporal anatômico, para não termos cicatrizes indesejáveis.
- b) preferimos realizar o retalho cutâneo ao miocutâneo, cuja dissecção deve ser cuidadosa, evitando-se lesar as fibras do orbicular. Hemostasia rigorosa. A dissecção estende-se até ao nível do rebordo orbitário ou ao limite inferior das bolsas.
- c) quando houver hipertrofia do orbicular, uma fita de 2 a 3 mm é ressecada da porção subciliar.
- d) havendo flacidez da pálpebra inferior a correção deve ser feita neste tempo. No pré-operatório, o teste da tração inferior deve ser realizado para detecção desta anomalia, pois caso contrário, teremos quase que invariavelmente, ectrópio no pós-operatório. Se necessário, é feito o encurtamento com ressecção em cunha de toda espessura pal-

É importante observarmos o limite temporal das inci-

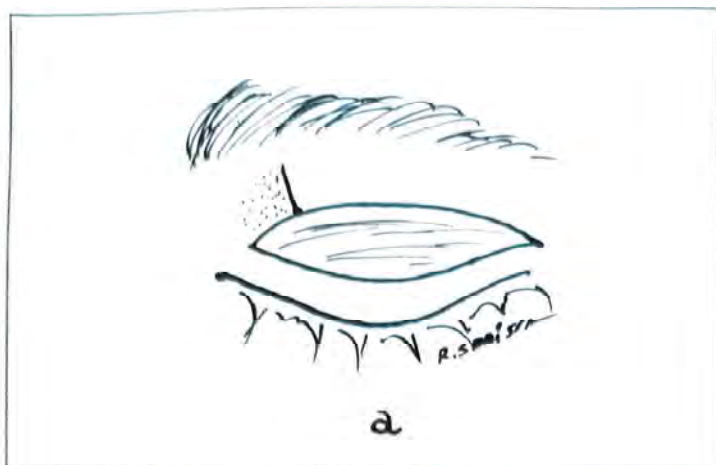


Fig. a

pebral. Sutura cuidadosa da borda palpebral é mandatória, para não restar defeito em degrau da mesma.

- e) as bolsas palpebrais, quando presentes, devem ser tratadas da mesma forma que na pálpebra superior. Avaliar precisamente as bolsas mais evidentes. A bolsa temporal deve ser tratada primeiro e com cautela, pois a retirada em excesso determina afundamento da superfície palpebral de difícil correção, dando um aspecto enoftálmico. Preferimos o acesso individual das bolsas, incidindo o orbicular e o septo sobre as mesmas, pois assim conseguimos um melhor controle da quantidade de gordura excedente a ser retirada. Incisões altas podem lesar os retratores da pálpebra inferior, o que poderia resultar em cicatrização com encurtamento dos mesmos e retração da pálpebra inferior. Após o tratamento das bolsas, o septo e o orbicular são reposicionados com pinças atraumáticas.
- f) o excesso de pele é retirado com extrema cautela, pois o mínimo erro pode resultar em ectrópio. Sob

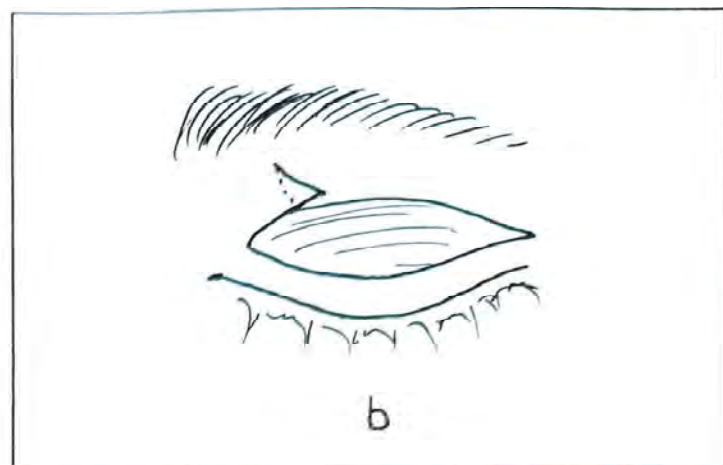


Fig. b

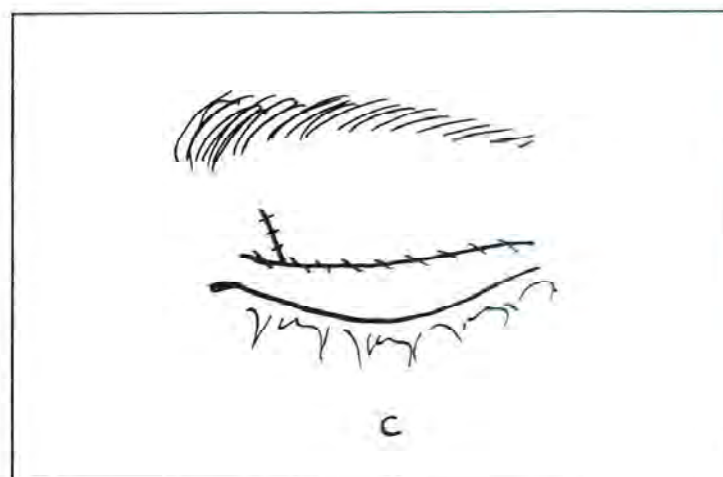


Fig. c

anestesia geral comprimimos o olho, e o retalho é posicionado com o polegar suavemente para cima e para fora; o excesso é marcado com corante e ressecado com tesoura fina. Sob anestesia local, a mesma técnica é usada, solicitando-se ao paciente abrir a boca ao máximo e olhar em supradução.

- g) antes da sutura contínua final, fazemos três pontos separados, como na pálpebra superior.

No pós-operatório, o paciente usa saco de gelo sobre as pálpebras, protegidas por uma gaze, de forma continuada, nas primeiras 24 horas e de forma intermitente nos dias seguintes.

Para que o paciente não sinta o incômodo de ter as mãos congeladas, idealizamos um "porta gelo" feito com uma fita de Velcrom colocada ao redor da cabeça e sustentando dois saquinhos de gelo sobre os olhos (Fig. 02).

As suturas são retiradas com 72 horas.

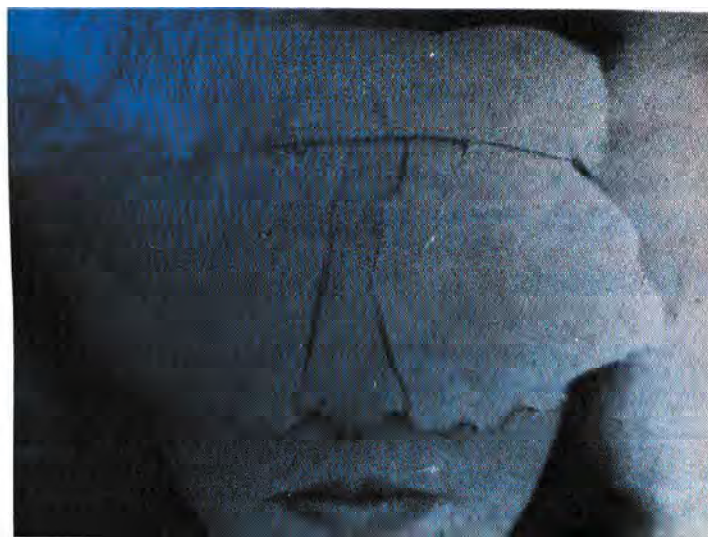


Fig. 2

BIBLIOGRAFIA

01. BAKER, T.J.; GORDON, H.L. & MOSIENKO, P.: Upper lid blepharoplasty. *Plast. Reconstr. Surg.* 60:692, 1977.
02. CASTAÑARES, S.: Complications in Blepharoplasty. *Clin. Plast. Surg.* 05:139, 1978.
03. CASTAÑARES, S.: Ectropion after blepharoplasty. Prevention and treatment. *Aest. Plast. Surg.* 02:125, 1978.
04. PITANGUY, I.: Ritidectomy. *Trib. Med.* 354, 1969.
05. PITANGUY, I.: Blefaroplastia. *Rev. Bras. Cir.* 61:193, 1971.
06. PITANGUY, I.: Blefaroplasty, In *Aesthetic Plastic Surgery of the Head and Body*. Springer - Verlag, Heildelberg, 1981.
07. PITANGUY, I. & SBRISSA, R.A.: Atlas de Cirurgia Palpebral, Ed. Colina, RJ, 1991 (no prelo).

ERRATA

Em virtude da troca da figura 3 do trabalho referente à RBO - vol. 51 nº1 de fevereiro de 1992, págs. 17 a 20, estamos enviando este encarte.

Retinitis Pigmentosa Associated with Bilateral Coloboma of the Iris - A Clinical Case

Aliana Regina Unikowski Grimberg *, João Borges Fortes Filho **

RESUMO

Retinite Pigmentosa Associada a Coloboma Bilateral da Iris - Um Caso Clínico

Os autores apresentam o caso clínico de um paciente de 35 anos de idade, do sexo masculino, portador de retinose pigmentar bilateral e coloboma total inferior da íris também bilateral. O ERG estava abolido nos dois olhos e os campos visuais periféricos mostravam-se tubulares de 15°. Os testes para visão cromática de Farnsworth D-15 e de Ishihara estavam normais.

Retinose pigmentar é uma distrofia retiniana hereditária causando atrofia dos elementos fotoreceptores retinianos enquanto os colobomas de íris representam defeitos congênitos de desenvolvimento. Ambas as patologias são raras e sua associação muito mais incomum, sendo a opinião dos autores que a ocorrência neste paciente tenha sido devido ao acaso. Não foi localizada na literatura científica outra publicação de caso semelhante.

SUMMARY

Retinitis Pigmentosa Associated with Bilateral Coloboma of the Iris - A Clinical Case

This paper describes one interesting case of a 35-year-old man with an unusual association of bilateral retinitis pigmentosa and bilateral total coloboma of the iris. The ERG was seriously damaged in both eyes as well as the visual fields. On the other hand Farnsworth D-15 panel and Ishihara tests were normal.

Retinitis pigmentosa is a hereditary dystrophy of the retina accompanied by a widespread loss of photoreceptor cells. Coloboma of the iris represents a developmental defect affecting the iris. Both pathologies are rare and this very uncommon association probably happened by chance without causal relationship between the two ocular abnormalities. To our knowledge, this relationship has not been previously reported as such.

INTRODUCTION

Retinitis pigmentosa is a clinical entity frequently associated with other conditions of the eye. There are

descriptions of retinitis pigmentosa associated with glaucoma⁴, coloboma of the optic disc¹, exsudative peripheral retinal vasculopathy similar to the Coats'

* Oftalmologista do Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre.

** Professor do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul e do Serviço de Retina do Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre. Mestre em Oftalmologia pela Escola Paulista de Medicina.

Recebido para publicação em 26/08/91

disca-se⁶, pit of the optic disc³, hamartomas of the optic disc⁷ among many other local or general diseases. This description now shows a bilateral association of retinitis pigmentosa with colobomas of the iris.

CASE REPORT

A 35-year-old white male was seen at Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre on March 1989 complaining of difficulty with night vision the beginning of which he traced to his early childhood and with a 3-year history of impaired central vision in both eyes. Visual acuity with an astigmatism correction was 20/30 in OU. The patient had no symptoms of color vision defects and had normal intraocular pressure measured by applanation tonometry. Slit-lamp examination disclosed bilateral total colobomas of the iris inferiorly located (Fig. 1) and both the iris barely reacting to the light. Both lenses had small anterior and posterior subcapsular cataracts. Results from the fundoscopic examination revealed arteriolar narrowing, peripheral bone-spicule pigmentary changes and a waxy pale disc bilaterally (Fig. 2 and 3). Goldmann

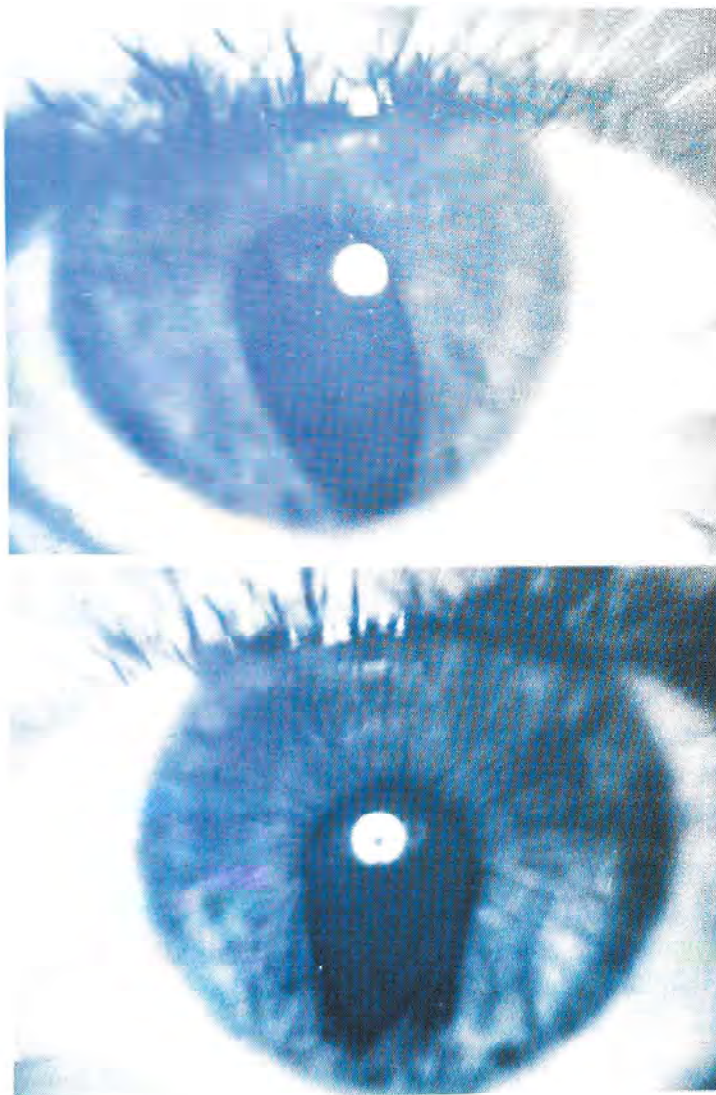


Fig. 1 - Bilateral total colobomas of the iris inferiorly located. Top: Right eye. Bottom: Left eye.

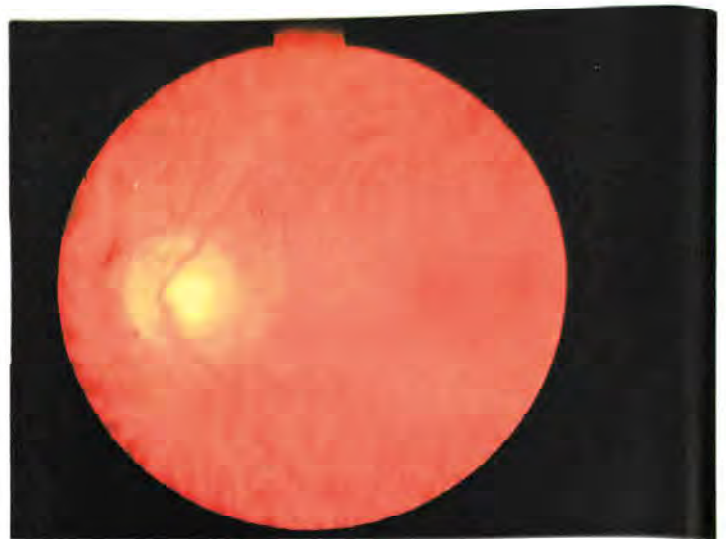


Fig. 2 - Fundus appearance of the left eye showing arteriolar narrowing, pigmentary changes and a waxy pale disc.

visual fields showed marked constriction to 15 degrees from fixation on each side (Fig. 4). Both the scotopic and photopic electroretinograms showed no activity in OU. Farnsworth D-15 panel and Ishihara tests were normal. There was a family history of retinitis pigmentosa with 4 of 9 siblings affected but none of the siblings had colobomas of the iris. The parents did not have retinitis pigmentosa nor colobomas of the iris and there was no consanguinity between the parents and grandparents of the patient; he had 2 children, both without ocular problems. The family pedigree is showed in Fig. 5.

DISCUSSION

Retinitis pigmentosa is a bilateral hereditary disorder of the retina receptors and pigment epithelium which may be present from birth and transmitted by autosomal recessive, autosomal dominant or sex-linked inheri-

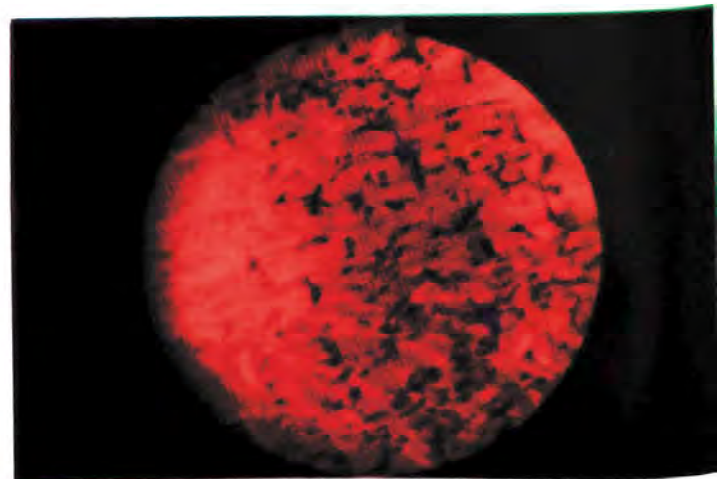


Fig. 3 - Peripheral bone-spicule pigmentary changes of the left eye typical of retinitis pigmentosa.

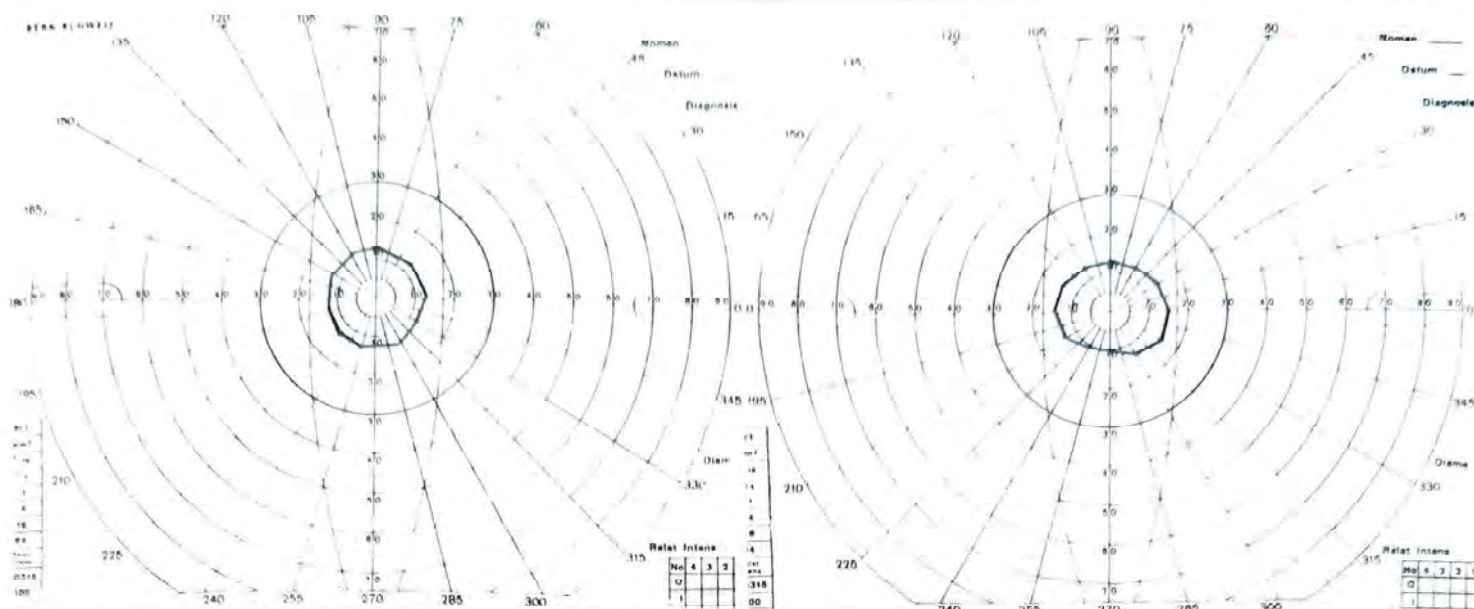


Fig. 4 - Goldmann visual fields showing marked constriction to 15 degrees from fixation in both eyes.

tance². In the family described, the inheritance of retinitis pigmentosa is most likely autosomal recessive with the disease present in 4 out of 9 siblings. The ophthalmoscopic findings of typical pigmentary degeneration, optic disc with waxy pallor appearance, arteriolar retinal narrowing and extensive peripheral visual field loss with preservation of only a small central area as well as extinguished responses to electroretinography confirmed the diagnosis of retinitis pigmentosa in the patient studied.

Colobomas of the iris represent a development eye defect affecting the iris with or without any association with retinochoroidal colobomas. The majority of the cases is of a sporadic finding but there is also autosomal recessive and dominant familial inheritance. Colobomas may also be associated with multisystem involvement

such as single gene disorders, chromosomal or malformation syndromes. Ocular colobomas result from failure of fusion of the embryonic fissure of the optic cup anywhere along the line extending from the optic disc to the inferonasal border of the pupillary margin⁵.

In the review of the literature only two descriptions of retinitis pigmentosa and ocular colobomas could be found. Appelmans and Guns¹ in 1949 related one case of retinitis pigmentosa unilateral and sectorial associated with a optic nerve coloboma in the same eye. Scialfa⁸ in 1967 described a case of retinitis pigmentosa "sine pigmento" in an eye and sectorial retinitis pigmentosa in the other eye associated with bilateral and subtotal coloboma of the iris. No information is available regarding the pathogenesis and clinical importance of such an association and the origin is still unclear.

The authors of the present paper could find 32 different syndromes of colobomas of the iris and 49 different syndromes of retinitis pigmentosa without any reference to this association. Therefore it is possible that this clinical situation corresponds to a sporadic and isolated ocular malformation in a patient with an autosomal recessive retinitis pigmentosa.

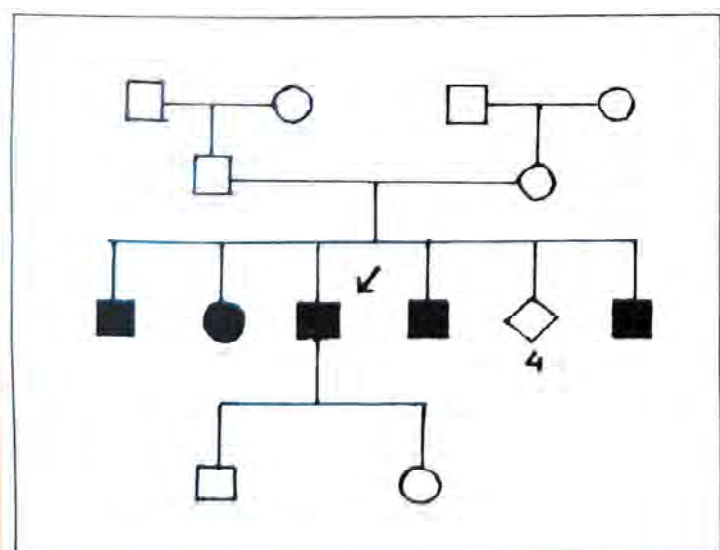


Fig. 5 - Family tree of persons who were examined. Squares refer to males, circles to females. Black squares and circles refer to siblings with retinitis pigmentosa. Black square with arrow refer to the patient with the association.

Endereço para correspondência:

J. Borges Fortes
Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre
Rua Eng. Walter Boehl, 285
91360 - Porto Alegre - RS
Fone: (0512)40-2200

BIBLIOGRAFIA

01. APPELMANS, M. & GUNS, P.: Troubles auditifs et lésions associées à la dégénérescence pigmentaire de la rétine. *Acta Neurol. Belg.* 49:613-620, 1949.
 02. DEUTMAN, A.E.: Rod-cone dystrophy: primary, hereditary, pigmentary retinopathy, retinitis pigmentosa. In: Krill's hereditary retinal and choroidal diseases. Ed. Harper & Row, chapter 11, pp. 479-576, 1977.
 03. GODEL, V. & REGENBOGEN, L.: Unilateral retinitis pigmentosa and pit of the optic disc. *Arch. Ophthalmol.* 94:1417-1418, 1976.
 04. KRILL, A.E. & ISER, G.: Unilateral retinitis pigmentosa with glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 61:620-630, 1959.
 05. PAGON, R.A.: Ocular coloboma. *Surv. Ophthalmol.* 24:223-236, 1981.
 06. PRUETT, R.C.: Retinitis pigmentosa: clinical observations and correlations. *Trans. Amer. Ophthalm. Soc.* 81:693-735, 1983.
 07. ROBERTSON, D.M.: Hamartomas of the disk with retinitis pigmentosa. *Am. J. Ophthalmol.* 74:526-531, 1972.
 08. SCIALFA, A.: Un caso atipico di degenerazione tappeto-retinica associata a coloboma dell'iride ed a focolai biancastri nei quadranti inferiori retini. *Ann. Ocul. Cl. Ocul.* 93:1009-1017, 1967.
-

Manifestações Oculares em Doenças Tropicais - I: Lepra

Cláudio Chaves *, Jacob Cohen **, Evandro Ribeiro ***

RESUMO

Os autores descrevem suas experiências em manifestações oculares na lepra, doença endêmica no Estado do Amazonas, Brasil. As alterações oculares são discutidas em relação a frequência, gravidade, evolução e cegueira.

Unitermos: Manifestações oculares em doenças tropicais, manifestações oculares na lepra, olho e lepra, lepra ocular, lepra no Amazonas.

SUMMARY

Ocular Manifestations in Tropical Diseases - I: Lepra

The authors report their experience on the ocular involvement in leprosy, an endemic disease in the Amazon, Brazil. The ophthalmologic findings are discussed in relation to frequency, severity, evolution and blindness.

Key Words: Ocular manifestations in tropical diseases, ocular manifestations in leprosy, eye and leprosy, ocular leprosy, leprosy in Amazon.

"85% dos pacientes leprosos nas Américas estão no Brasil."

Gérson F.M. Pereira
Gérson Oliveira Penna - 1991

A hanseníase é uma doença infecto-contagiosa, crônica cujo agente etiológico é o *Micobacterium leprae*, ou bacilo de Hansen.

A enfermidade é frequente no Brasil, onde se estima que existam pelo menos 300 mil casos⁵, sendo o Estado do Amazonas o de maior prevalência: 10,0 por mil habitantes (maior prevalência: Município de Lábrea 40,0 por mil habitantes).

O bacilo de Hansen mede cerca de 1 a 8 micra de comprimento, 0,2 a 0,5 micra de largura, é álcool-ácido

resistente, possui alta infectividade, porém baixa patogenicidade.

Os bacilos são eliminados pelos doentes de formas contagiosas não tratados, principalmente pelo nariz, boca e pele, locais por onde geralmente também penetram na pessoa sadia. Usualmente, a doença é adquirida pelo contato com parentes (contágio domiciliar), colegas de trabalho ou pessoas mais próximas, portadoras de formas contagiosas sem tratamento³.

A promiscuidade, falta de higiene, sub-nutrição, as migrações e o crescimento desordenado de bairros sem infraestrutura são elementos que contribuem para a propagação da hanseníase.

As manifestações clínicas da hanseníase decorrem principalmente do dermatropismo e neurotropismo do bacilo,

* Prof. Adjunto IV de Oftalmologia da F.C.S./Univ. do Amazonas e Pós-graduando (Nível Doutorado) em Oftalmologia da F.M.R.P./U.S.P.

** Prof. de Oftalmologia da F.C.S./Univ. do Amazonas e Supervisor do Programa de Residência Médica do Instituto de Oftalmologia de Manaus.

*** Prof. Titular de Imunologia do I.C.B./Univ. do Amazonas e Doutor em Imunologia pela U.S.P.

Recebido para publicação em 15/10/91

estado imunológico do hospedeiro e, conseqüentemente, da multiplicação bacilar¹.

A natureza da resposta imune do hospedeiro ao bacilo de Hansen, determina a forma que a doença assumirá.

Segundo a classificação sul-americana da hanseníase, quatro variantes clínicas existem: a hanseníase indeterminada (HI), forma inicial que, dependendo da resistência do paciente, pode curar espontaneamente ou evoluir para hanseníase tuberculóide (HT), hanseníase dimorfa (HD) e hanseníase virchowiana (HV).

Ridley & Joppling (1962, 1966) idealizaram a chamada classificação espectral da hanseníase, a qual admite várias formas intermediárias aos extremos tuberculóides-tuberculóides (TT) e lepromatosos-lepromatosos (LL). Inicialmente esses autores destacaram três formas intermediárias: borderline-tuberculóide (BT), borderline-borderline (BB) e borderline-lepromatosa (BL), conforme o caso estivesse próximo de (TT), no meio do espectro ou mais para o lado de (LL). Posteriormente criaram mais dois sub-grupos: (TT) sub-polar e o (LL) sub-polar.

A princípio idealizada para fins de pesquisa, a classificação espectral vem sendo progressivamente empregada por muitos dermatologistas, hansenologistas e oftalmologistas de diversos países.

(HI) caracteriza-se principalmente por área cutânea anupostésica ou por lesão hipocrômica. O exame baciloscópico de esfregaço de pele e nariz é negativo. A reação de Mitsuda pode ser negativa ou positiva e o exame histopatológico, mostra uma reação inflamatória inespecífica, sendo os bacilos ausentes ou encontrados em números reduzidos, especialmente em filete nervoso.

As principais características clínicas da (HT) são representadas por lesões pouco numerosas ou lesão única, de bordas nítidas, por vezes de aspecto tricofíticoide. Os distúrbios da sensibilidade e outras alterações neurológicas são mais evidentes que na (HV) e (HD). A baciloscopia é negativa, o teste de Mitsuda é positivo e o quadro histológico é de um granuloma tuberculóide. Bacilos quando encontrados, são raros e visualizados geralmente em filete nervoso.

A hanseníase virchowiana (HV) possui manifestações clínicas polimorfas, como pápulas, tubérculos, infiltrações difusas, infiltração bilateral do pavilhão auricular, dedos salsichóides, madarose, rinite, desabamento

da pirâmide nasal e fácies leonina. Nas fases ativas da doença, a baciloscopia de pele e nariz é positiva. A reação de Mitsuda é negativa. Na histologia, normalmente são observadas as células de Virchow, ricas em bacilos isolados, agrupados e em aglomerados compactos.

A (HD) possui características que lembram a (HT) e (HV), sendo a lesão foveolar ou em "queijo suíço" e a tonalidade ferruginosa das lesões, importantes para o diagnóstico clínico. A baciloscopia cutânea é na maioria das vezes fortemente positiva e a reação de Mitsuda negativa. A imagem histológica patognomônica da (HD) seria o encontro das duas estruturas polares, o granuloma tuberculóide e a célula de Virchow numa mesma preparação ou em preparações histológicas de duas ou mais biópsias diferentes.

Também ocorrem surtos reacionais na hanseníase às vezes acompanhados de graves neurites. Na (HT) as lesões tornam-se túmidas, na (HD) frequentemente surgem lesões tipo eritema polimorfo e na (HV) lesões tipo eritema nodoso.

"Nenhuma outra doença compromete tanto o olho quanto a lepra."

Gehar Armauer Hansen, 1873

A hanseníase compromete o aparelho visual por lesões tronculares dos nervos facial e trigêmeo, por lesão direta do bacilo sobre as estruturas oculares, através da corrente sanguínea e por reação de hipersensibilidade². Estima-se que 90% dos hansenianos tipo (HV) apresentem complicações oculares e 30% destes, se não tratados, evoluem para a cegueira; em contraste, o comprometimento ocular do tipo (HT) é menos frequente⁴.

Preferentemente, no aparelho visual, a doença compromete os anexos oculares (cílios, pálpebras, sistema lacrimal e conjuntiva) e o segmento anterior do olho (córnea, parte anterior da esclera próximo ao limbo, íris, corpo ciliar e cristalino). Raramente compromete as estruturas do segmento posterior.

O quadro clínico oftalmológico é representado por:

- Lesões do nervo facial (ramo zigomático e occípito-temporal) - dificuldade em fechar as pálpebras, lagofalmo, ectrópio (causando epífora por afastamento dos pontos lacrimais) e paralisia do músculo de Horner (causando dacriocistite por retenção de lágrima dentro do saco lacrimal).
- Lesões do nervo trigêmeo (ramo oftálmico) - diminuição da sensibilidade ou anestesia da córnea

e diminuição da produção de lágrimas, que pode evoluir para ceratites por exposição e ressecamento da córnea.

c) Ação direta do bacilo - queda dos cílios, pestanas e madarose devido a formação de granulomas tuberculóides por destruição ou alteração dos folículos pilosos; infiltração lepromatosa da superfície da córnea; lesão das vias de drenagem da lágrima com dificuldade de escoamento (epífora) e lesão da mucosa nasal com retenção de lágrima no saco lacrimal por obstrução da porção terminal do canal lácrimo-nasal (dacriocistite); nódulos cutâneos na superfície palpebral; lesões conjuntivas e invasão da córnea e da esclera por tecido lepromatoso em forma de massa de aspecto característico (lepromas). Os bacilos invadem o globo ocular e multiplicam-se no corpo ciliar, espalhando-se a partir daí para as estruturas intraoculares, sobretudo as do segmento anterior, produzindo alterações, como por exemplo nódulos brancos na superfície da íris (pérolas da íris), podendo também comprometer o segmento posterior, causando no fundo do olho esférulas lepróticas.

d) Lesões por hipersensibilidade - os tecidos do olho podem ser lesados por reações de hipersensibilidade com ou sem a presença da bacilos no local. A manifestação mais importante de hipersensibilidade na hanseníase é a iridociclite aguda, que ocorre na fase de agravamento da enfermidade (mais comumente no tipo HV). A sintomatologia inclui: dor, lacrimejamento e fotofobia, turvação da visão, injeção periférica acentuada, alteração do reflexo pupilar, Tyndall no aquoso, sinéquias e complicações, como glaucoma secundário e catarata complicada. Outras manifestações de hipersensibilidade são as esclerites, epiesclerites e ceratites parenquimatosas.

A cegueira na hanseníase ocorre por uma ou mais das seguintes causas: úlcera de córnea perfurada, estafiloma, destruição da íris, panoftalmia, glaucoma secundário, catarata complicada, oftalmia simpática, e uveítes (geralmente iridociclite), sendo esta última a causa mais comum.

Além das lesões cutâneas e oculares, podem ser observadas na (HT), (HD) e (HV): espessamento nervoso, mal perfurante plantar, paralisia, garras, atrofia musculares, absorções ósseas e, até mesmo mutilações.

O diagnóstico da hanseníase é feito pela clínica, auxiliada pela pesquisa de sensibilidade térmica, dolorosa e

tátil, além da prova de histamina e pilocarpina. Exames laboratoriais importantes são as pesquisas de bacilos álcool-ácido-resistentes, em esfregaço de pele e de nariz. As biópsias de pele, e, ocasionalmente de nervos, são importantes para a confirmação diagnóstica e classificação da doença e podem indicar maior ou menor susceptibilidade ao bacilo.

Deve-se suspeitar de hanseníase em paciente com área cutânea de hipostesia ou anestesia, diminuição da sudorese e/ou dos pelos. Madarose, rinite, desabamento da pirâmide nasal, espessamento nervoso, mal perfurante plantar, e lesão cutânea, como pápulas, nódulos, placas e infiltrações do pavilhão auricular, se presentes, reforçam a hipótese clínica.

O tratamento do hanseniano, por vezes requer a participação de vários especialistas como: dermatologistas, oftalmologistas, ortopedistas, neurologistas e cirurgiões, em decorrência da multiplicidade de lesões que a doença provoca.

MATERIAL E MÉTODO

Esta investigação foi feita entre os habitantes do bairro "Antônio Aleixo", subúrbio de Manaus, Brasil. Até 1979, ali existia um hospital para tratamento de pacientes internos e externos com hanseníase, a partir de então este serviço foi desativado, mas a maioria dos pacientes permaneceu na área, constituindo a população do referido bairro, hoje em torno de 20.000 pessoas, entre doentes e contactantes. Com o auxílio de religiosas, os pacientes mantêm em precárias condições a casa onde foi o hospital, o qual permanece até hoje, em forma de isolamento, os pacientes severamente mutilados.

O material deste trabalho consta de 244 pacientes: 193 de ambatório e 51 de internos. 163 do sexo masculino e 81 do feminino; idade variando de 28 a 83 anos (Tabela 1); 99 de raça branca, 22 de negra e 123 interracial; 71 moram em Manaus, 146 são de outras áreas do Estado do Amazonas e 27 de outros Estados do Brasil. Muitos pacientes, 205, apresentam a forma lepromatosa da doença, 33, a forma tuberculóide e 6, dimorfa; 32 estavam considerados como clinicamente curados, 198 estavam em tratamento e 14 não estavam recebendo tratamento específico.

O método se baseou na rotina do exame oftalmológico e inclui: história, inspeção, exame neuro-oftalmológico, anexos, acuidade visual e refratometria, biomicroscopia, tonometria de aplanção e oftalmoscopia.

Tabela 1 - Manifestações Oculares na Lepra por Faixa Etária

Idade (anos)	Nº de Casos	%
21-30	17	7.00
31-40	24	10.00
41-50	51	21.00
51-60	68	28.00
61-70	63	26.00
71-80	19	7.00
+ de 80	02	1.00
Total	244	100.00

RESULTADOS

Problemas oculares específicos de lepra foram vistos em 226 dos casos estudados, 92,62% dos pacientes; destes, 150 tinham envolvimento oftalmológico bilateral. Foram encontrados uma ou mais das várias lesões:

- a) Supercílio
 - Perda completa 14
 - Parcial 23
- b) Cílios
 - Triquíase 27
- c) Sistema Lacrimal
 - Dacriocistite 16
- d) Pálpebras
 - Entrópio 29
 - Ectrópio 88
 - Nódulos 17
 - Irritação conjuntival 67
- Conjuntiva
- f) Córnea
 - Opacidade 38
 - Vascularização 26
 - Úlcera 23
 - Episclerite 14
- g) Esclera
- h) Úvea anterior
 - Atrofia da íris 45
 - Pupila não reagente 29
 - Sinéquias 26
 - Iridociclite 38
 - Estafiloma 06
 - Catarata 145
 - Ectopia não traumática 08
- i) Cristalino
 - Impossível visualização 123
 - Alteração não específica 21
- j) Segmento posterior
- k) Comprometimento do nervo facial
 - Logoftalmo 79

- l) Alterações ligadas ao nervo trigêmeo
 - Perda parcial da sensibilidade da córnea
 - Perda total da sensibilidade da córnea

A acuidade visual mostrou-se reduzida nos 226 casos diagnosticados com envolvimento ocular por hanseníase (Tabela 2).

Tabela 2 - Acuidade Visual nos Pacientes com Manifestações Oculares de Lepra

Acuidade Visual	Nº de Casos	%
20/20 a 20/40	18	7.00
20/50 a 20/100	134	55.00
20/200 a 20/400	66	27.00
Cegos	26	11.00

A pressão ocular mostrou-se em níveis normais em 118 pacientes, elevada em 52 (sendo maior que 22 mmHg), diminuída em 28 (sendo menor que 10 mmHg), e em 48 pacientes foi impraticável realizá-la.

DISCUSSÃO

A alta taxa de envolvimento ocular por hanseníase descrita neste trabalho, pode ser atribuída ao longo tempo de evolução dos casos por nós estudados. Estes resultados corroboram a literatura médica e mostram que a cegueira na lepra pode ocorrer por uma ou mais das seguintes causas:

- Úlcera corneana profunda, estafiloma, atrofia de íris, panoftalmia, glaucoma secundário, catarata complicada e iridociclite, sendo esta última a causa mais comum.

Fatores que muito contribuem para a evolução da doença e o consequente envolvimento ocular, incluem: isolamento, precária assistência médico-social, promiscuidade e ausência de cuidados oftalmológicos.

A lepra, na Região Amazônica é um sério problema de saúde pública e urge por soluções há bastante tempo.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Prof. Fernando Oréfice da U.F.M.G. pelo protocolo de investigação; e aos estudantes de medicina da F.C.S./U.A. pela colaboração no exame dos pacientes.

BIBLIOGRAFIA

- BOWNE, S.G.: La Lepra. *Acta Clin. Documenta Geigy*. Basle, 1971.
- JOPLING, W.H.: Manual de Lepra. Livraria Atheneu, Rio de Janeiro, 1983.
- RAO, P.S.S. et al.: Transmission of Leprosy Within Households. *Int. J. Leprosy* 41:320-328, 1973.
- SCHIE, H. & ALBERT, D.: Oftalmologia de Adler. Editora Interamericana, México, 1972.
- TALHARI, S. & NEVES, R.G.: Hansenologia. Editora Calderaro, 2ª edição, Manaus, 1989.

Lacerações dos Canalículos Lacrimais

Wander Pingo *, Iracema Moribe **, José Tanuri Habib ***,
Maria de Lourdes Veronese Rodrigues ****

RESUMO

Este artigo consiste no relato de 21 casos de lacerações de canalículos lacrimais, no período de 1984 a 1990 e a nossa experiência nas diferentes técnicas cirúrgicas de reconstrução.

SUMMARY

Lacrimal Canalicular Lacerations

This paper is a review of lacrimal canalicular lacerations performed over a period of seven years at the Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto. The authors present their experience employing different reconstructive surgical techniques.

INTRODUÇÃO

As lacerações dos canalículos lacrimais são muito frequentes nos serviços de urgência e continuam sendo objeto de muitos lacrimologistas.

As causas mais frequentes são: acidentes automobilísticos, queda sobre materiais cortantes, brigas e mordedura de cães.

As lacerações do canalículo superior não oferecem problemas para o paciente, uma vez que a maior parte da drenagem lacrimal é dada pelo canalículo inferior. A reconstrução canalicular inferior, numa etapa posterior é geralmente impossível e irá requerer a colocação de próteses lacrimais para a solução do problema.

O objetivo deste trabalho é relatar nossa experiência em reconstruções de canalículos lacrimais, utilizando-se diferentes técnicas reparadoras.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi feito um estudo retrospectivo de todos os casos de lacerações canaliculares ocorridos no HCUSPRP, no período compreendido entre janeiro de 1984 e julho de 1990, perfazendo um total de 21 casos. Não houve limite de idade ou quaisquer outras restrições para a seleção dos casos. Em todos, foi tentada a reconstrução microcirúrgica dos canalículos lacrimais inferiores.

As técnicas empregadas foram:

Reconstrução canalicular com silastic através do "pig-tail". Fig. 1.

Reconstrução canalicular com silastic através do "pig-tail" mais introdução de fio mononylon 6-0 no interior do silastic. Fig. 2.

Colocação do bastonete de Veirs no canalículo inferior. Fig. 3.

Dacriocistorrinostomia com colocação do tubo de Lester Jones.

* Médico Residente da Oftalmologia do HCFM-USRP

** Pós-Graduada (Mestrado) - Área de Concentração Oftalmologia da FM USPRP

*** Professor Associado do Departamento de Oftalmologia - HCFM-USPRP

**** Professora Doutora do Departamento de Oftalmologia - HCFM-USPRP

Recebido para publicação em 28/10/91

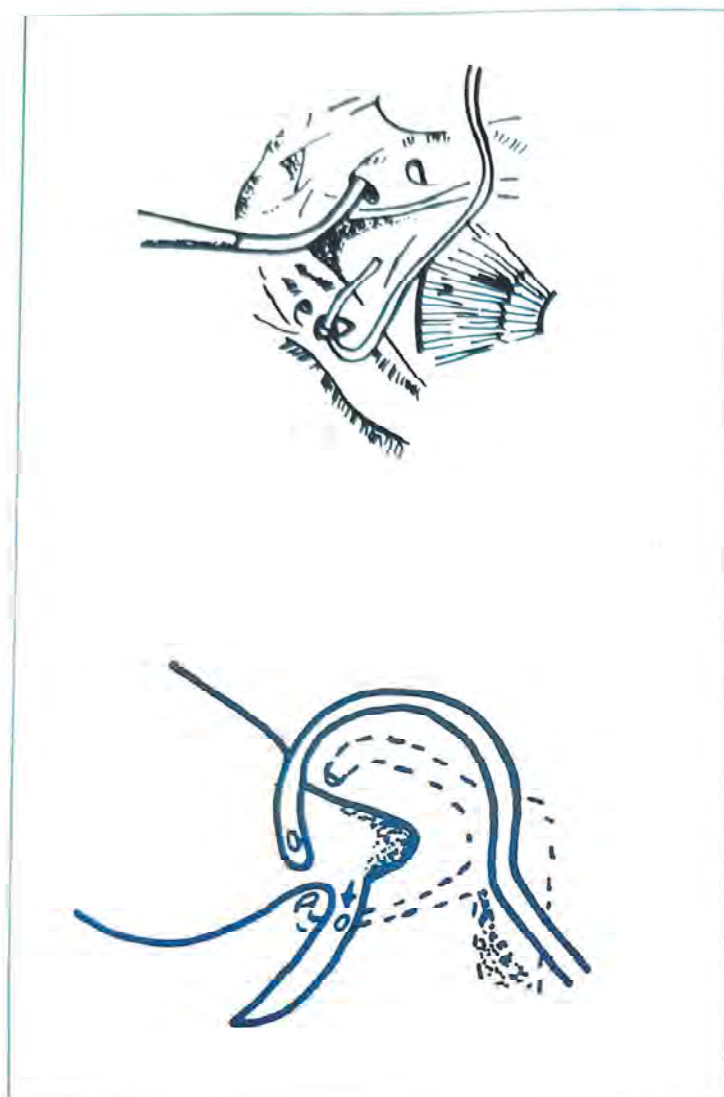


Fig. 1 - A) Introdução da sonda de Worst (pig-tail) pela parte lesada do canalículo lacrimal inferior.
B) Passagem do tubo de silastic pelo orifício da sonda de Worst (pig-tail).

RESULTADOS

No ano de 1984, foram atendidos 3 pacientes; em 1985, nenhum caso; em 1986, 3 casos; em 1987, 3 casos; em 1988, 5 casos; em 1989, 5 casos e em 1990, 2 casos, totalizando um número de 21 casos.

A idade dos pacientes variou de 10 meses a 55 anos, verificando-se um aumento da frequência nas 1ª e 2ª décadas de vida. A distribuição etária encontra-se na tabela 1.

Em relação ao sexo, tivemos 14 pacientes do sexo masculino e 7 do feminino.

Em 13 casos, o canalículo lacrimal lacerado foi o canalículo inferior direito; em 1 caso encontrou-se o comprometimento de ambos os canalículos, superior e inferior direitos; em 6 casos, o canalículo lacrimal lacerado foi

o canalículo inferior esquerdo e em 1 caso, houve o comprometimento dos canalículos superior e inferior esquerdos.

Tabela 1 - Relação do número de indivíduos segundo a idade em que ocorreu o traumatismo.

Idade dos Indivíduos (anos)	Nº de Indivíduos
0 - 10	9
10 - 20	6
20 - 30	zero
30 - 40	4
40 - 50	1
50 - 60	1

Dentre as causas (Tabela 2), prevaleceu a mordedura de cão, num total de 5 casos, seguindo-se em ordem decrescente, acidente automobilístico, 3 casos; galho de árvore, 3 casos; queda sobre objeto cortante, 3 casos; causa ignorada, 2 casos; pedrada, 1 caso; soco, 1 caso; patada de cão, 1 caso; ferro de construção, 1 caso e arame farpado, 1 caso.

Tabela 2 - Relação do número de indivíduos segundo a causa de laceração canalicular.

Causa da Laceração	Nº de Indivíduos
Mordedura de cão	5
Acidente automobilístico	3
Galho de árvore	3
Queda sobre material cortante	3
Ignorada	2
Ferro de construção	1
Patada de cão	1
Arame farpado	1
Pedrada	1
Soco	1

O tempo decorrido entre o trauma e a cirurgia (Tabela 3), foi 10 horas em 1 caso; 12 horas em 2 casos; 24 horas em 11 casos; 48 horas em 1 caso; 4 dias em 2 casos; 2 anos e 8 meses, 1 caso; não foi realizada intervenção em 3 casos. Um dos casos, cuja intervenção ocorreu em 4 dias, tivemos que reintervir em 23 dias.

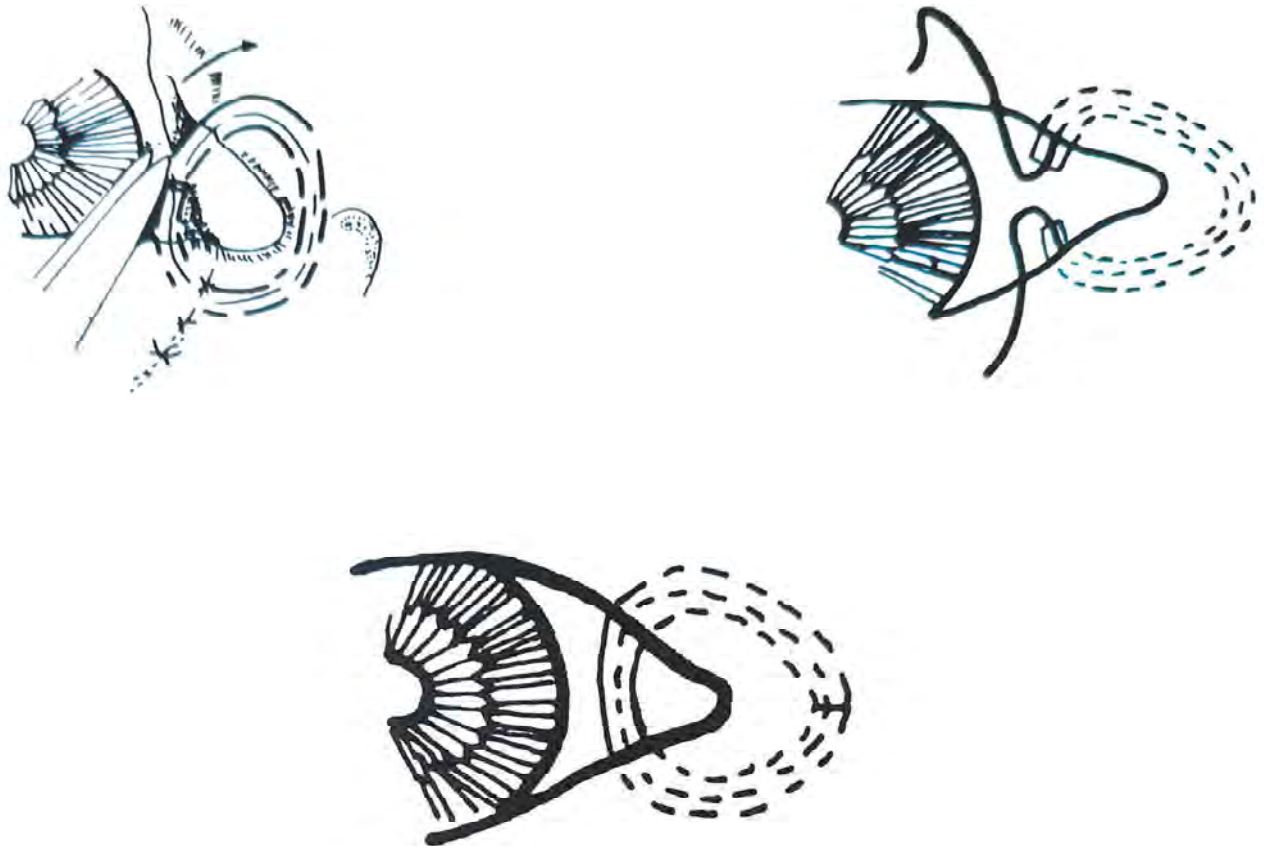


Fig. 2 - A) Mononylon 6-0 no interior do tubo de silastic.
B) Anodamento das extremidades do fio mononylon 6-0 e rotação do anel de silastic.
C) Extremidade do anel na região do canalículo comum.

Tabela 3 - Relação do número de indivíduos segundo o tempo decorrido entre o trauma e a reconstrução cirúrgica. * Reintervenção.

Tempo decorrido entre o Trauma e a Reconstrução Cirúrgica	Nº de Indivíduos
10 horas	1
12 horas	2
24 horas	11
48 horas	1
4 dias	2
23 dias	1
2 anos e 8 meses	1
Não foi realizada reconstrução	3

Dentre as técnicas (Tabela 4), em 12 casos realizou-se a reconstrução através do "pig-tail" mais intubação com silastic, deixando-se as extremidades anodadas e suspensas na pálpebra superior, sendo que 12 não apresentaram epífora nos retornos ambulatoriais. Fig. 1. Em

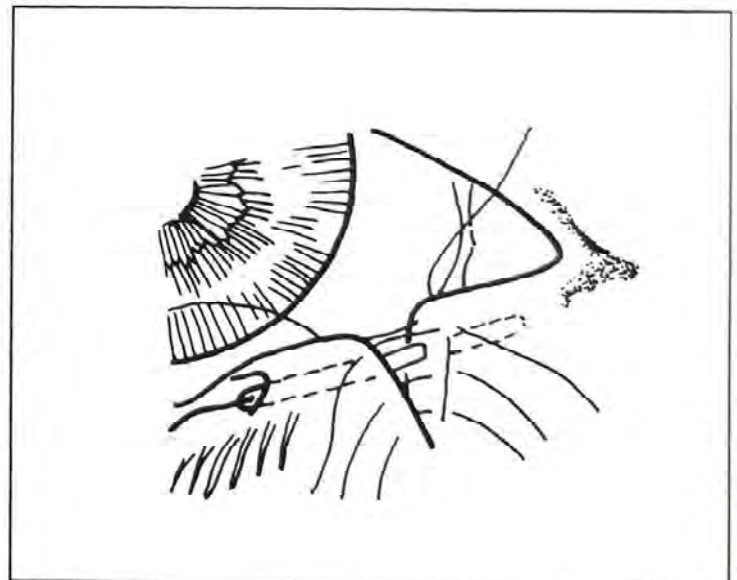


Fig. 3 - Técnica de Veirs. Introdução do bastonete de Veirs (cateterismo direto).

2 casos, sendo 1, reintervenção, utilizou-se o silastic em forma de anel, com mononylon 6-0 no seu interior, e não apresentaram epífora nos retornos ambulatoriais. Fig. 2. Em 4 casos, utilizou-se o bastonete de Veirs, tendo 2 casos apresentado epífora, devido a extrusão do bastonete, sendo que em 1 caso realizou-se a reintervenção com a colocação do silastic em forma de anel com mononylon 6-0 no seu interior e o outro paciente evadiu-se do serviço. Fig. 3.

Em 1 caso o paciente, procurou o serviço, 2 anos e 8 meses após o traumatismo, apresentando epífora. Realizou-se a colocação do tubo de Lester Jones, sem sucesso.

Em 3 casos, não foi realizada a intervenção cirúrgica, desconhecendo-se o motivo desta conduta.

Tabela 4 - Relação do número de indivíduos segundo a técnica cirúrgica. * Um dos casos de silastic (anel) + mononylon 6-0 foi reintervenção após insucesso da técnica de Veirs.

Técnica Cirúrgica utilizada para Reconstrução Canalicular	Nº de Indivíduos
Silastic	12
* Silastic (anel) + Mononylon 6-0	2
Bastonete de Veirs	4
Tubo de Lester Jones	1
Não foi realizada reconstrução	3

DISCUSSÃO

Como já enfatizado, é importante o exame cuidadoso do paciente que se apresenta com traumatismo ocular e laceração palpebral, uma vez que a ausência do diagnóstico de laceração canalicular inferior tem como consequência, a epífora e para a solução deste problema, será necessária uma lacorrinostomia com colocações de protezes lacrimais (tubo de pirex de Lester Jones), nem sempre toleráveis pelo paciente.

Os casos onde há edema palpebral, dificultando a identificação do coto distal do canálculo, optamos por aguardar 72 horas para a reconstrução canalicular e palpebral.

As lacerações irregulares e próximas ao canálculo comum são as de pior prognóstico.

Evitamos os anestésicos locais, pois muitas vezes, a instilação destes, intensifica o edema, impossibilitando a identificação canalicular.

Devemos sempre que possível, identificar o canálculo lacerado, sob microscopia.

Nos casos de intubação com fio de silastic, recomendamos a sua permanência por um mínimo de 45 dias.

Para se evitar a produção de falsas vias, quando introduzimos o "pig-tail", começamos pela parte lesada e não a partir do ponto lacrimal superior.

Nas crianças, recomendamos a reconstrução canalicular com o tubo de silastic, com a aproximação das suas extremidades, formando-se um anel, pois desta forma dificultamos a sua retirada.

As complicações mais comuns são: impossibilidade de identificação do coto distal canalicular, produção de falsas vias, fístulas, deslizamento do bastonete de Veirs para o interior do saco lacrimal, deiscência de sutura e retirada do tubo de silastic (principalmente em crianças).

Em resumo, somos da opinião de que o treinamento para a realização de uma semiologia adequada, nos casos de traumatismos oculares e de pálpebras, com laceração canalicular, deve ser introduzido nos serviços de urgências, assim como devemos chamar a atenção dos colegas para todos os detalhes técnicas desta cirurgia, evitando-se desta forma, consequências danosas para o paciente.

Endereço para correspondência:

Wanger Pingo
Rua Arnaldo Vitaliano, 881 - Bloco 5B - apto. 22
Jardim Iguatemi
CEP 14090 - Ribeirão Preto - SP

BIBLIOGRAFIA

- ADAMS, A.D.: Silicone-loop repair of the torn canaliculus. *Arch. Ophthalmol.* 94:1958-60, 1976.
- ADENIS, J.P.; DUFETELLE, J.P. & ROBIN, A.: Un nouveau système d'intubation lacrymale. *J. Fr. Ophtal.* 1:665-666, 1978.
- BAYLIS, H. & AXELROD, R.: Repair of the lacerated canaliculus. *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Oto.* 85:1271-1276, 1978.
- GRIFFITH, T.P.: Polyethylene tubes in canaliculus surgery. *Brit. J. Ophthalmol.* 47:202-208, 1963.
- HANSELMAYER, H.: Prognosis of injured canaliculi in relation to elapsed time until primary operation. *Ophthalmologica* 166:175-179, 1973.
- JONES, L.T.: The cure of epiphora due to canalicular disorders trauma and surgical failures on the lacrimal passages. *Trans. Amer. Acad. Ophthalmol. Oto.* 66:506-524, 1962.
- WEIL, B.A.: Actualización clinic y quirúrgica en el diagnóstico y tratamiento de la patología del aparato lacrimal. *Arch. Oftal. Buenos Aires* 42:73-78, 1967.
- WORST, J.G.F.: Methods for reconstructing torn lacrimal canaliculus. *Am. J. Ophthalmol.* 53:520-522, 1962.

Lente Intra-Ocular em Alta Miopia: Resultados Clínicos e Refracionais

Miguel Angelo Padilha *, Afonso Fatorelli *, Paulo César S. Fontes *, Fernando Avvad **, Abílio Siqueira *

RESUMO

Foram analisados 129 olhos submetidos a extração extracapsular de catarata com implante de cristalino de câmara posterior, com comprimento axial variando de 25,00 mm a 31,90 mm, com média de 26,80 mm. O "follow-up" mínimo foi de 4 meses e máximo de 76 meses, com média de 23 m. Este estudo retrospectivo evidenciou uma incidência de 4,7% (6 casos) de descolamento de retina, dos quais em 4 (66,66%) a cápsula posterior foi aberta de forma primária, e nos demais, a cápsula estava intacta. A incidência de edema cistóide de mácula foi de 3%, sendo a metade de caráter permanente e os restantes tendo respondido satisfatoriamente ao tratamento instituído.

No cômputo final, com os casos de DR operados e os de ECM tratados, e afastadas as causas pré-operatórias de baixa de acuidade visual (corioidose miópica, degeneração macular, ambliopia anisométrica), 94,95% dos casos lograram alcançar AV igual ou melhor que 20/40.

Quanto ao aspecto refracional, os autores observaram que a utilização da fórmula SRK (Sanders-Retzlaff-Kraff) segue sendo mais adequada do que a SRK-II para o cálculo do poder dióptrico das lentes intra-oculares, principalmente nos olhos extremamente longos (com comprimento axial $\geq 28,50$ mm). Ao se comparar os resultados obtidos com o emprego das duas fórmulas, conclui-se que a primeira delas, dá margem de acerto de até 0,50 dioptria, em 41,5%, enquanto que com a segunda, tal percentual cai para 35,6%. Se tal margem é ampliada para até 1,25 dioptrias, tais valores se alteram para 73% (com a SRK) e 62% (com a SRK-II).

Outro dado importante a ser considerado neste estudo, é o da tendência que a fórmula SRK tem em miopizar os olhos operados (55,4%), enquanto que com a SRK-II, a tendência é de hipermetropizá-los (57,4%), o que não é o desejável para o paciente que sempre conviveu com a situação de portador de miopia.

SUMMARY

Intraocular Lens in High Myopia: Clinical and Refraction Results

We examined 129 eyes which had extracapsular cataract surgery with posterior chamber intraocular lens implantation with axial length varying between 25,00 mm to 31,90 mm (average axial length 26,80 mm). The ave-

* Membro da Oftalmoclínica Botafogo - Rio de Janeiro

** Residente do Serviço de Oftalmologia da U.E.R.J.

Recebido para publicação em 21/10/91

rage follow-up was of 23 months, with a minimum of 4 months and maximum of 76 months.

This retrospective study showed 4,7% (6 cases) incidence of retina detachment of which 4 cases (66,66%) had primary posterior capsulotomy and in the remaining two cases, the capsule was intact.

The incidence of cystoid macular edema was 3,0% of which half responded satisfactorily to treatment.

We found that excluded the pre-operative causes of low visual acuity (myopic choroidopathy, macular degeneration, anisometropic amblyopia) and with the retina detachment cases operated and CME cases treated, 94,95% of cases reached V.A. equal or better than 20/40. Regarding refractive results, the authors observed that the SRK formula is still more adequate for the diopter power calculation of IOLs than the SRK-II, mainly in the extremely long eyes (axial length $\geq 28,50$ mm).

Exploring the performance of these two formulas, we concluded that the SRK is successful in 41,5% of cases (until 0,50 diopter) while the SRK-II is successful in only 35,6%. In cases of until 1,25 diopter the percentages alter to 73% with SRK and to 62% with SRK-II. This study has also indicated that the SRK tended to produce myopia in 55,4% of operated eyes while the SRK-II tended to produce hyperopia in 57,4% of cases, a result not at all desirable in patients accustomed to cope with their myopia for years.

INTRODUÇÃO

Até há alguns anos, a alta miopia integrava um grupo de situações onde o implante de lente intra-ocular, após a extração da catarata, não tinha indicação. Algumas razões justificavam tal conduta. A primeira delas era o fato de, apenas pela remoção do cristalino opacificado, restabelecemos uma boa visão com ametropia relativamente pequena, a ser corrigida no pós-operatório. Com isto, julgávamos naquele momento, ser dispensável o implante. Além disto, havia o temor do introduzirmos uma prótese em um olho sabidamente mais susceptível a complicações a nível de pólo posterior, o que poderia dificultar uma eventual futura intervenção cirúrgica, como no caso de um descolamento de retina. Finalmente, até meados da década de 80, não se dispunha de lentes intra-oculares com baixos valores dióptricos, adequados para muitos destes pacientes.

Aos poucos, entretanto, tal conceito foi sendo revisto e hoje nos encontramos numa situação diametralmente oposta àquela, ou seja, o implante de lente de câmara posterior, não só pode, como deve ser utilizado em olhos míopes com catarata. A presença dele, mesmo com dioptrias negativas, além de permitir restaurar a

emetropia, traz a vantagem de atuar como um diafragma junto ao corpo vítreo, diminuindo ou eliminando a endoftalmodonesis. Se a cápsula posterior vier a se opacificar mais tarde, exigindo sua discissão, a lente intra-ocular passará a exercer a função mecânica da cápsula ou da hialóide, impedindo que o vítreo venha a invadir a câmara anterior.

Entretanto, várias são as dificuldades e complicações com as quais os cirurgiões têm se defrontado ao manipular olhos míopes com opacificação do cristalino, cabendo destacar principalmente, aquelas decorrentes da maior frequência de patologias retinianas encontradas em tais olhos. Além disso, mais uma dificuldade se apresenta quando pensamos em implantar uma lente intra-ocular nesses casos: o cálculo correto do valor dióptrico do implante para estabelecer a refração desejada.

Visando melhor análise dos nossos resultados, não só do ponto de vista cirúrgico, como também refracional, decidimos fazer um estudo retrospectivo num grupo de pacientes pseudofácicos portadores de miopia, observando as complicações per e pós-operatórias, bem como as refrações finais obtidas.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi selecionado um grupo de 129 olhos implantados com lentes intra-oculares de câmara posterior, de um mesmo fabricante (Iolab), todas plano-convexas, com a parte óptica em PMMA e alças de Prolene, anguladas de dez graus, com filtro UV e demais características descritas na Tabela 1, por três dos autores (MAP, AF e PCF). A técnica cirúrgica empregada para a extração da catarata foi decidida em função da densidade do núcleo, da maior ou menor dilatação pupilar, condições do endotélio comeano e profundidade da câmara anterior. Naqueles casos onde o reflexo de Kelman era de +++ ou ++++/4, ampla midríase, córnea sem sinais de degeneração ou distrofia e com boa profundidade da câmara anterior, a opção foi pela facoemulsificação em câmara posterior. Nos demais casos, a técnica empregada foi a extração extracapsular planejada (ou eventualmente, a técnica intercapsular). Em 11 (8,5%) casos foi feita a capsulotomia posterior primária. Foi aberta ou luxada acidentalmente em 6 (4,7%) casos, enquanto nos demais foi mantida intacta (Gráfico 1). Para o cálculo do poder dióptrico das lentes empregou-se a fórmula SRK (Sanders-Retzlaff-Kraff) e as constantes foram aquelas sugeridas pelo fabricante para cada um dos modelos. O erro foi calculado como sendo a diferença entre a refração encontrada (em equivalente esférico) e a esperada segundo a fórmula:

$R = P - I / CR$, onde:

R = refração esperada

P = valor dióptrico do implante para a emetropia

I = valor dióptrico utilizado

CR = fator de conversão de refração do plano da LIO para o plano dos óculos

Tabela 1: Modelos Implantados

Modelo		Alça	Furos	Parte Óptica	Constante
108B	Osher-Fenzl	14.0	4	6.0	116.8
G108B	Osher-Fenzl	14.0	4	6.0	116.8
G107G	Sinsky	14.0	4	6.0	116.8
107G	Sinsky	14.0	4	6.0	116.8
107B	Sinsky	14.0	2	6.0	116.8
G107B	Sinsky	14.0	2	6.0	116.8
103Q	Sinsky	13.5	2	6.0	116.8
G103Q	Sinsky	13.5	2	6.0	116.8
G756B	Formflex	13.5	2	7.0	116.6
G156H	Formflex	13.5	2	7.0	116.6
G156K	Formflex	13.5	2	7.0	116.8
G200S	Formflex	13.45	s/furos	7.0	116.8

A medida do comprimento axial foi sempre realizada de maneira uniforme pela técnica de imersão, utilizando-se um ecógrafo "A" da Biophysics (Echo Ophthalmoscope type EO-2), enquanto as ceratometrias foram obtidas em um dos dois tipos de ceratômetros: Bausch & Lomb ou Javal (Haag-Streit). O comprimento axial variou de 25.00 mm a 31.90 mm, com média de 26.80 mm e distribuição conforme o Gráfico 2. As ceratometrias variaram de 36.75 a 47.00 com média de 43.50 e

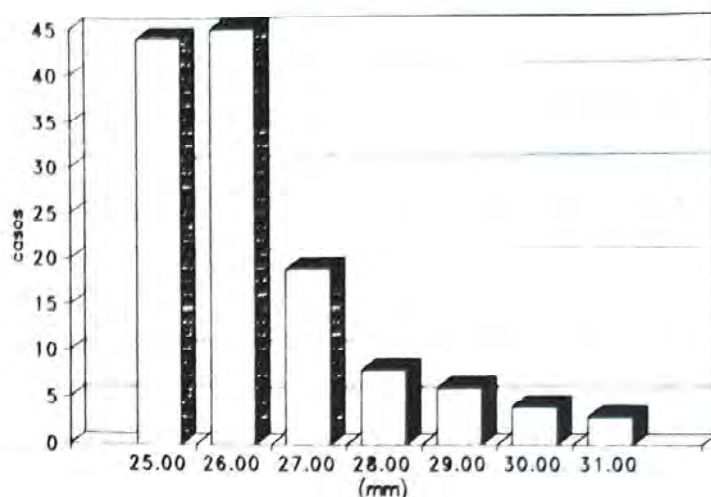


Gráfico 2: Comprimento Axial (mm)

distribuição conforme o Gráfico 3. A potência das lentes implantadas variou de 1.0 a 21.0 dioptrias, com média de 13.5 e distribuição conforme o Gráfico 4. O "follow-up" variou de 4 a 76 meses, com média de 23 meses e distribuição conforme o gráfico 5.

Foram descartados os casos com "follow-up" menor que 4 meses e erro astigmático maior que 2.50 dioptrias.

RESULTADOS

Pretendemos mostrar nossos resultados sob dois enfoques: em primeiro lugar, o comportamento destes 129 casos do ponto de vista clínico; e logo após a acurácia da fórmula SRK em prever a refração final desejada pré-operatoriamente.

A acuidade visual final alcançada foi de 20/40 ou melhor em 113 casos (87.6%), e pior em 16 (12.4%). (Gráfico 6 e Tabela 2).

As complicações detectadas foram decorrentes da própria condição de alta miopia (8 casos - 6.1%), edema cistóide

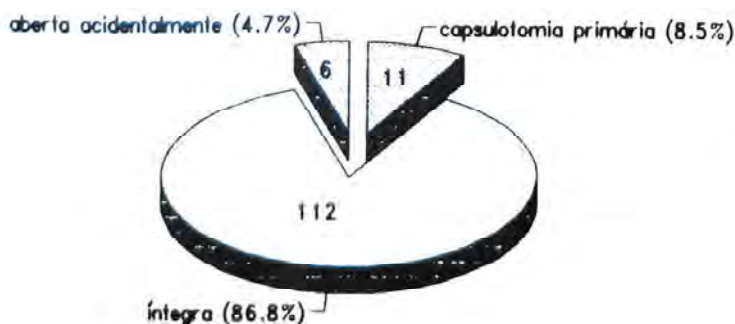


Gráfico 1: Abertura Acidental e Intencional da Cápsula Posterior (%)

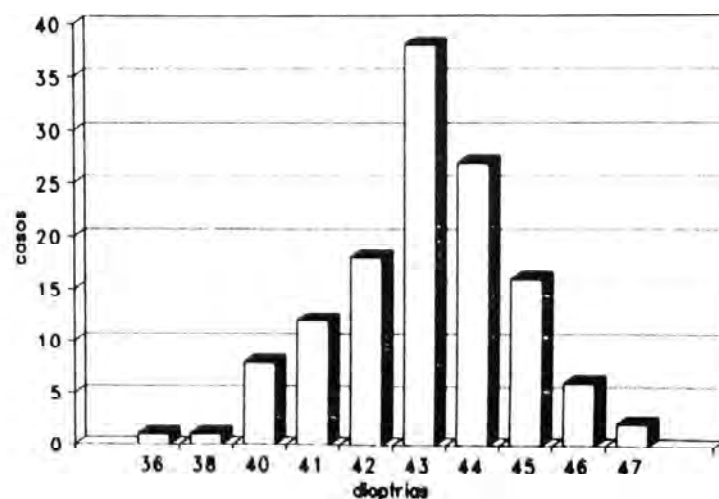


Gráfico 3: Ceratometria Média (dioptrias)

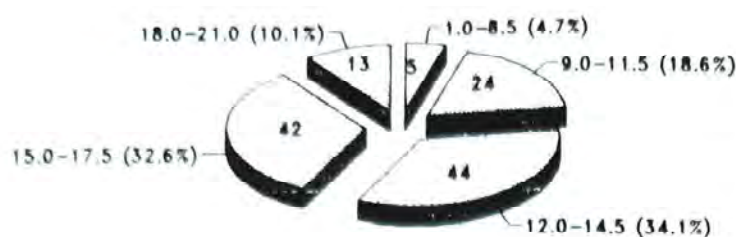


Gráfico 4: Potência das LIOs (dioptrias)

de mácula transitório (2 casos - 1.5%) e de caráter permanente (2 casos - 1.5%). Descolamento de retina ocorreu em 6 casos (4.7%). Todos foram operados (três deles em nosso Serviço), logrando-se alcançar AV melhor que 20/40 em 2 casos; no terceiro caso 20/300; no quarto e quinto casos 20/400 e no último percepção luminosa. Tais descolamentos vieram a ocorrer em intervalos de 3,31,39,5,5 e 17 meses após a facectomia, respectivamente. Em um caso foi evidenciada a presença de opérculos no quadrante temporal inferior do OE, após o paciente ter vindo a exame no vigésimo sexto mês da cirurgia, com queixas de fosfenos. Foi feita a criopexia e 7 meses mais tarde, a acuidade visual se mantinha em 20/40. Vale ressaltar que este paciente foi submetido a capsulotomia posterior secundária com Nd: YAG Laser 14 meses após a facectomia com implante (comprimento axial de 27.3 mm).

Tabela 2: Causas de Acuidade Visual Pior que 20/40

	AV final	Casos
Alterações Miopicas	20/50	3
	20/60	2
	20/70	1
	20/80	1
	20/400	1
Degeneração Macula Senil	20/400	1
Ambliopia Anisométrica	20/100	1
Edema Cistóide de Mácula	20/200	2
	20/300	1
Descolamento de Retina	20/400	2
	PL	1

total de casos: 16

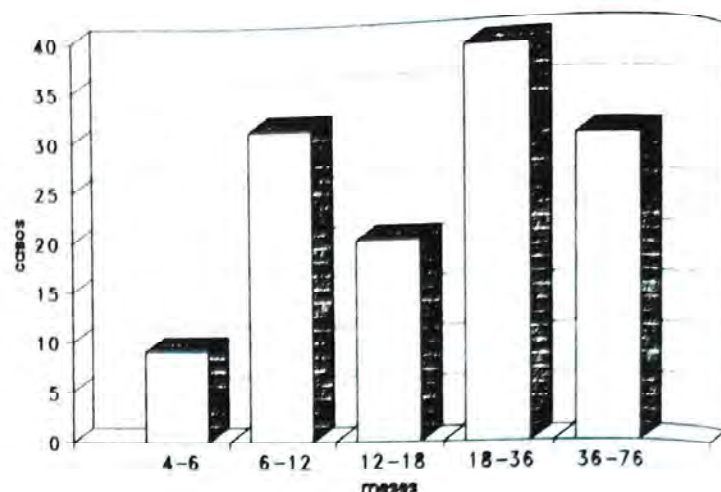


Gráfico 5: "Follow-up" (meses)

A seguir, passamos a detalhar tais complicações:

Oito casos com baixa acuidade visual final decorrente de coroidose miópica acentuada:

- 20/50: 3 casos
- 20/60: 2 casos
- 20/70: 1 caso
- 20/80: 1 caso
- 20/400: 1 caso (degeneração macular)

E.V.F.: Fem. 55 anos,

Comp. Axial: 26.00 mm e "Follow-up" de 72 meses

Evolução: • na cirurgia: Capsulotomia Primária
 • mês 3: AV=20/400, ECM (Angiografia)
 • mês 6: AV=20/20 (após tratamento)
 • AV final=20/20

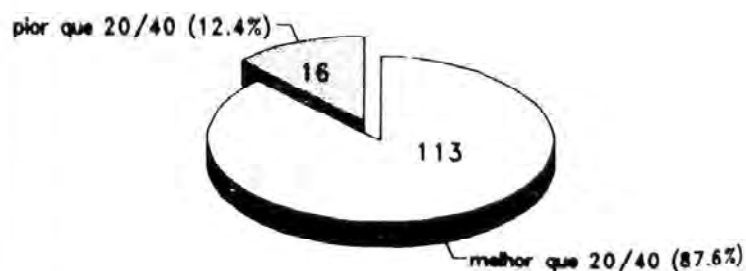


Gráfico 6: Acuidade Visual Final

L.A.A.: 62 anos, Fem.

Comp. Axial: 26.90 mm e "Follow-up" de 43.5 meses

- Evolução:
- na cirurgia: Capsulotomia Primária
 - mês 1: AV=20/40, ECM (clínico)
 - mês 2: AV=20/20 (após tratamento)

D.B.E.: 76 anos, Fem.

Comp. Axial: 25.70 mm e "Follow-up" de 24 meses

- Evolução:
- na cirurgia: Cápsula Posterior Aberta com vítreo na câmara anterior
 - mês 1: AV=20/50, ECM (clínico)
 - mês 4: AV=20/40
 - mês 12: AV=20/80, ECM (Angiografia)
 - mês 17: DR total
 - AV final: Percepção Luminosa

M.J.Z.: 65 anos, Fem.

Comp. Axial: 27.60 mm e "Follow-up" de 33.5 meses

- Evolução:
- na cirurgia: Cápsula Posterior Integra
 - mês 1: AV=20/200, ECM (Angiografia)
 - AV final=20/200 (após tratamento)

R.V.C.: 49 anos, Fem.

Comp. Axial: 25.10 mm e "Follow-up" de 28 meses

- Evolução:
- na cirurgia: Capsulotomia Primária
 - mês 3: DR com AV=20/200
 - AV final=20/20

A.C.: 62 anos, Masc.

Comp. Axial: 26.10 mm e "Follow-up" de 36 meses

- Evolução:
- na cirurgia: Capsulotomia Primária
 - mês 31: DR
 - AV final=20/30

A.C.F.: 62 anos, Fem.

Comp. Axial: 25.60 mm e "Follow-up" de 43.5 meses

Evolução:

- na cirurgia: Cápsula Posterior Integra

- mês 39: DR com AV=20/300 observados opérculos em A.O. no momento do diagnóstico
- DR operado OD e feito Laser em OE
- AV final=20/300

A.S.: 53 anos, Masc.

Comp. Axial: 26.60 mm e "Follow-up" de 7 meses

- Evolução:
- na cirurgia: Facoemulsificação com Conversão e Capsulotomia Primária
 - mês 5: DR
 - AV final=20/400

F.A.M.: 63 anos, Masc.

Comp. Axial: 26.70 mm e "Follow-up" de 13.5 meses

- Evolução:
- Cirurgia combinada com Trabeculectomia
 - mês 5: DR com AV=20/400
 - AV final=20/400

Dentro do grupo estudado vale a pena destacar dois casos com baixa da acuidade visual em decorrência de alterações prévias a cirurgia:

M.B.C.: 65 anos, Masc.

Comp. Axial: 27.60 mm e "Follow-up" de 11 meses

- Evolução:
- olho contra lateral: 26.30 mm
 - antes da cirurgia: AV de vultos
 - AV final=20/100
 - Ambliopia Anisométrica

Um caso com AV final de 20/400, devida a Degeneração Macular Senil.

Em contra partida, em cinco casos com ruptura ou luxação acidental da cápsula posterior, não houve complicações pós-operatórias e se mantêm com boa acuidade visual:

AV "Follow-up"

L.D.: 20/25 (6 meses)

J.C.S.: 20/20 (12 meses)

M.M.A.: 20/20 (23.75 meses)

M.L.: 20/20 (22.75 meses)

I.M.L.: 20/25 (26 meses)

Com relação a opacificação da cápsula posterior, foram observados os seguintes intervalos entre a cirurgia e a

Tabela 3: 115 Olhos com Comprimento Axial entre 22.0 e 24.9 mm

Erro	Total	Hipermetropização	Miopização	
de até 0.50 dioptrias	57	28	29	50.0%
de até 1.25 dioptrias	91	54	37	79.0%
maior que 1.25 dioptrias	14	17	7	
		61.7%	38.3%	

capsulotomia secundária com Nd: YAG Laser (tendo todos alcançado AV final de 20/20):

E.W.B.: 3 meses
E.V.F.: 18 meses
M.B.C.: 26 meses
R.T.G.: 27 meses

Com relação aos resultados refracionais, decidimos selecionar um grupo de 115 olhos com comprimento axial entre 22.0 e 24.9 mm para servir como controle. Respeitamos os mesmos critérios utilizados para seleção dos 129 olhos míopes: lentes intra-oculares do mesmo fabricante e com as características descritas pela Tabela 1; "follow-up" maior que 4 meses e erro astigmático nunca superior a 2.50 dioptrias. Mas neste grupo controle, foram excluídos casos com AV final corrigida pior que 20/40, idade inferior a 18 anos, descentração marcada da LIO, patologias oculares associadas e intercorrências no ato cirúrgico.

Comparando-se os dois grupos, observamos que, ao se implantar uma lente intra-ocular de câmara posterior em olhos entre 22.0 e 24.9 mm, utilizando-se a fórmula SRK, tivemos 50% de acerto dentro da faixa de 0.50 dioptria ou menor e 79% de até 1.25 dioptrias. Valendo lembrar que em tais resultados, há um componente derivado do astigmatismo induzido pelo ato cirúrgico

(erros astigmáticos de até 2.50 dioptrias alteram o equivalente esférico em até 1.25). Nesta margem de erro, de acordo com nossa avaliação, houve 61.7% de tendência a hipermetropizar o olho operado e 38.3% de torná-lo míope (vide Tabela 3).

Já no grupo de 129 olhos míopes operados, observamos que ao aplicarmos a fórmula SRK, tivemos 41.5% de acerto dentro da faixa de 0.50 dioptria ou menor e 73% de até 1.25 dioptrias. Nestes casos, constatamos que, contrariamente ao grupo controle, houve 55.4% de tendência a miopizar o olho operado, enquanto em 44.6% dos casos houve uma hipermetropização (vide Tabela 4).

Se tivéssemos aplicado a fórmula SRK II, que introduz um fator de 0.50 dioptria a ser descontado da fórmula SRK nos olhos com comprimento axial maior que 24.50 mm, teríamos obtido um acerto na faixa de 0.50 dioptria em 35.6% dos casos e 62% de até 1.25 dioptrias. Aumentaria sensivelmente a tendência a hipermetropização do olho operado, atingindo 57.4% e apenas 42.6% de torná-lo míope (vide Tabela 5).

Os Gráficos 7 e 8 comparam o grupo controle e o grupo estudado (aplicando-se as duas fórmulas SRK e SRK II) quanto à margem de acerto (gráfico 7) e ao tipo de erro (hipermetropização ou miopização) no gráfico 8.

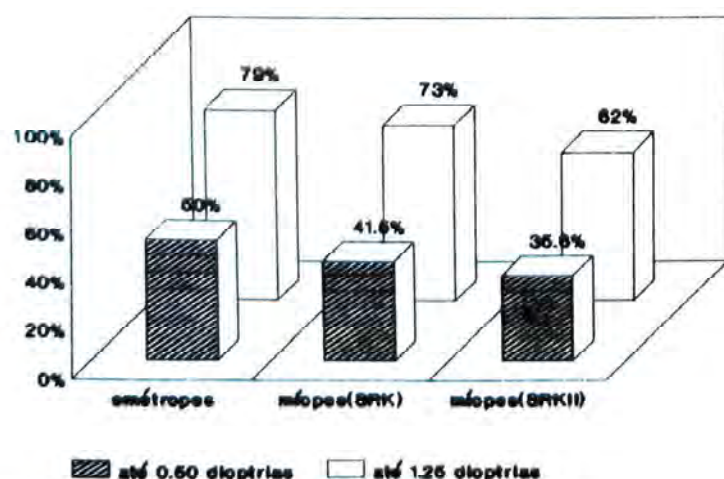
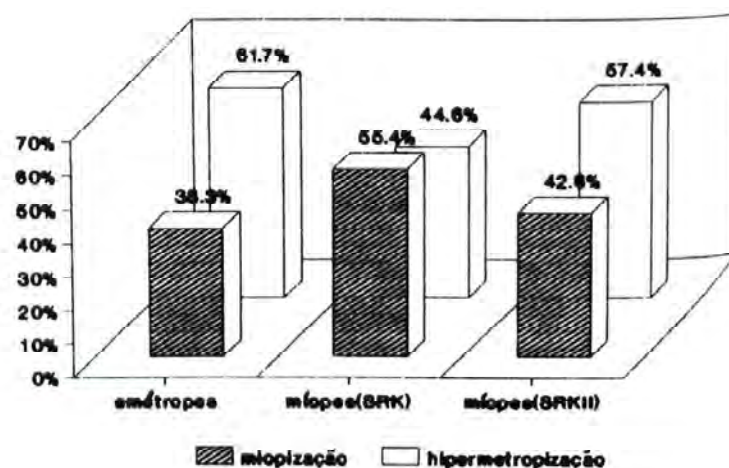
**Gráfico 7: Margem de Acerto com as Fórmulas SRK e SRK II****Gráfico 8: Miopização x Hipermetropização com as Fórmulas SRK e SRK II**

Tabela 4: 129 Olhos Miópes (Comprimento Axial ≥ 25.0 mm)

Erro (SRK)	Total	Hipermetropização	Miopização	
de até 0.50 dioptrias	54	20	34	41.5%
de até 1.25 dioptrias	95	36	59	73.0%
maior que 1.25 dioptrias	34	21	13	
		44.6%	55.4%	

DISCUSSÃO

O implante de lente intra-ocular após a facectomia extracapsular em pacientes portadores de miopia, moderada ou elevada, passou a ser rotina no dias de hoje. Várias são as razões que justificam tal conduta:

- relativa segurança com a técnica extracapsular, quando comparada com a intracapsular;
- emprego da facoemulsificação (mantém a arquitetura do globo ocular, sem colabamentos violentos da câmara anterior e pressões indevidas sobre a parede escleral)
- implantação da lente totalmente dentro do saco capsular (com a técnica intercapsular ou capsulorexis);
- disponibilidade de lentes em qualquer poder dióptrico;
- possibilidade de tornar o paciente emétopo ou deixá-lo com a ametropia desejada;
- evitar a inconveniência da afacia unilateral com anisometropia e aniseicônia (miópes ainda não operados do olho adelfo);
- devemos procurar preservar a situação de miopia - ou quando muito de emetropia - principalmente para os pacientes que sempre foram altos miópes;
- em caso de opacificação secundária da cápsula posterior, dispomos do recurso de sua discissão com o Nd: YAG Laser. Com ele podemos delimitar a abertura a uma extensão mínima (até mesmo criar um "pinhole"), e dependendo da experiência do técnico e dos recursos do equipamento, preservamos a integridade da hialóide;
- a própria lente pode atuar como um diafragma, no caso da capsulotomia posterior secundária, impedindo que o vítreo invada a câmara anterior.

Sabemos que o olho míope, por ter um eixo ântero-posterior maior que o normal, é predisposto a apresentar uma série de alterações a nível da esclera (mais fina e, por conseguinte mais susceptível a eventual perfuração pela agulha no momento da fixação dos retos, da anestesia peri ou retrobulbar, da injeção subconjuntival de corticóide e antibiótico), do vítreo (liquefação e degeneração), ou da retina (processos degenerativos), que nos obrigam a manipulá-lo com redobrada atenção.

Dentre as complicações, o descolamento de retina é a mais temida.

Num levantamento da afácicos após cirurgia intracapsular que apresentavam descolamento de retina, Jaffe encontrou 31% de olhos miópes, Schepens 37% e Malbran e Dodds 46%. O percentual de afácicos entre os descolamentos de retina varia bastante de autor para autor, e também com a técnica empregada:

- Schepens (1951): 22.7%
- Malbran e Dodds (1954): 15.2%
- McPherson, O'Malley e Bravo (1975): 53%

Mas é a própria McPherson e colaboradores, confirmado por comunicação pessoal de Roberto A. Moura, quem verifica uma diminuição deste percentual de afácicos dentre os casos de DR a partir de 1979, onde o percentual cai para 40% e já em 1982 para 19.5%. Curiosamente, a este decréscimo corresponde um vigoroso incremento no volume de extrações da catarata pela técnica extracapsular nos EUA, podendo justificar tal constatação por parte dos retinólogos de Houston. Jaffe e cols., num estudo publicado no A.J.O. em 1984, mostraram seus resultados em pacientes portadores de miopia (moderada ou alta) e com um "follow-up" de 1 a 4 anos, todos sem implante de lente intra-ocular:

- 122 Intracapsulares (Ago/73 - Fev/78): 7 DR (5.7%)
- 151 Extracapsulares (Dez/77 - Mai/81): 1 DR (0.7%)

Franco Verzella, de Bologna, reportou 1.3% de DR em um total de 589 olhos miópes (acima de -10 dioptrias) operados pela técnica extracapsular, sem implante, enquanto R. Livernois e R. Sinskey relatam 1 caso (3.0%) num grupo de 32 implantes com lentes de +10.0 dioptrias ou menos, entre 1977 e 1981, incluindo-se lentes de fixação iridocapsular (11 casos) e de câmara posterior (21 casos). R. Drews, em 36 olhos miópes (com 25,15 mm de comprimento axial médio) não teve nenhum caso de descolamento de retina num "follow-up" mínimo de dois anos. M. Kraff e D. Sanders, em um total de 4329 implantes consecutivos, realizados durante 3 anos, tiveram 61 descolamentos de retina (1,4%). A incidência de DR no subgrupo que teve a cápsula posterior aberta (1.9%) foi mais que o dobro da encon-

Tabela 5: 129 Olhos Miópes (Comprimento Axial $\geq$ 25.0 mm)

Erro (SRK II)	Total	Hipermetropização	Miopização	
de até 0.50 dioptrias	46	22	24	35.6%
de até 1.25 dioptrias	80	43	37	62.0%
maior que 1.25 dioptrias	49	31	18	
		57.4%	42.6%	

trada quando a cápsula foi mantida intacta (0.8%). No grupo de olhos com comprimento axial igual ou maior a 25.0 mm, o DR prevalece numa proporção de 3,6% contra 1,1% em olhos com comprimento menor que 25.0 mm. A combinação de alta miopia e capsulotomia primária, aumenta o risco de DR.

Estes e outros relatos, associados a melhor avaliação pré-operatória, tratamentos profiláticos com fotocoagulação e crioterapia, cuidadosa monitorização no pós-operatório imediato e tardio por um retinólogo, fizeram estender aos altos míopes a indicação dos implantes intra-oculares.

Em nossa experiência, alguns elementos deste trabalho corroboram uma constatação já comunicada em diversas oportunidades, e colocada em prática há mais de 5 anos: nunca abrir a cápsula posterior ao final da cirurgia, mesmo que ela apresente sinais de opacificação. A sua discissão primária, deliberada ou acidentalmente, em 6 casos, evoluiu com edema cistóideo de mácula (ECM) em 3 casos e descolamento de retina em 4 olhos. Um dado importante a ser enfatizado é de que, frente a um caso que venha a apresentar ECM, se torna obrigatória sua revisão periódica e redobrada atenção para se detectar a tempo um provável DR. Exemplificando esta situação, em um dos casos, o ECM se instalou logo nos primeiros 30 dias, com remissão após tratamento, e voltou a se manifestar 1 ano mais tarde (confirmado pela angiografia). No décimo sétimo mês instalou-se um DR total. Um outro caso nos mostra bem o que pode ocorrer em relação a capsulotomia posterior primária. E.V.F., 55 anos, com L=26.0 mm, veio a desenvolver ECM 3 meses após a cirurgia e ter desfrutado de AV=20/20. A acuidade visual caiu para 20/400, e após confirmação angiográfica, iniciou-se tratamento tópico e sistêmico com corticóide. Nestes casos optamos por altas doses de Meticorten® (60 mg/dia, que vai sendo reduzida ao longo de 3 ou 4 semanas). Neste caso adotamos ainda injeção subconjuntival de Diprospan®, que foi repetida por mais 2 vezes, com intervalos de 20 dias. Após esta intensiva terapia, no sexto mês de pós-operatório, a acuidade visual retornou a 20/20 e assim se mantém até a presente data. Um ano mais tarde, o olho contra-

lateral, de mesmas dimensões, foi submetido a cirurgia em iguais condições, exceto por não ter sido feita a capsulotomia posterior primária. O pós-operatório transcorreu sem incidentes, e a AV, cinco anos após, continua sendo 20/20.

No cômputo geral, afastadas as causas pré-operatórias de baixa acuidade visual (coroidose miópica, degeneração macular, ambliopia anisométrica) 94,95% alcançaram AV igual ou melhor que 20/40.

Outro comentário que se impõe é o tipo de lente a ser implantado nestes olhos. Apesar da tendência atual seja utilizar lentes ovais (de 5x6 mm), é necessário ater-se ao fato de que o comprimento total de alça/alça não deva ser reduzido para menos de 13.0 mm, a não ser que o cirurgião tenha absoluta certeza que a lente será mantida "in the bag". Nos nossos casos, até o presente momento, temos optado quase sempre por lentes de 7.0 mm de diâmetro e com 13.50 mm ou 14.00 mm de comprimento.

Quanto ao cálculo do poder dióptrico destas lentes, devemos nos lembrar que a fórmula de Sanders-Retzlaff-Kraff, introduzida em 1980 e empregada atualmente pela grande maioria dos oftalmologistas, foi criada de modo retrospectivo sobre uma população de olhos pseudofácicos, que não incluíam portadores de alta miopia (eram contra-indicados para a cirurgia).

Várias fórmulas têm sido preconizadas para serem utilizadas no cálculo do poder dióptrico das lentes intra-oculares, cabendo destacar as teóricas - Colebrander, Fyodorov, Binkhorst (as mais conhecidas) - e as empíricas ou de regressão, onde se destaca a SRK. Tanto as últimas como as primeiras, funcionam relativamente bem nos olhos de comprimento médio (entre 22.5 e 24.5 mm).

Para melhorar a performance de seus resultados, principalmente nos casos extremos, olhos muito longos ou curtos, outras fórmulas têm sido apresentadas, cabendo destacar as de Holladay, Sistema Catrefact, Thompson-Maumenee-Baker (TMB), e a própria SRK, que recen-

temente sofreu pequena modificação na tentativa de sanar melhor esta lacuna.

Conhecida como fórmula de segunda geração, a SRK II apresenta:

$$P = A1 - 0.9 \times K - 2.5 \times L$$

onde:

P = poder dióptrico para emetropia

A = constante

K = ceratometria média

L = comprimento axial

sendo que se:

$$L < 20.0 \text{ mm, teremos } A1 = A + 3$$

$$20 \leq L < 21.0, A1 = A + 2$$

$$21 \leq L < 22.0, A1 = A + 1$$

$$22 \leq L < 24.5, A1 = A$$

$$L \geq 24.5, A1 = A - 0.5$$

Alguns aspectos merecem ser comentados sobre a composição de tal fórmula:

- a medida do comprimento axial do olho muito míope exige extremo cuidado no momento em que se alinha a sonda do biômetro. É importante que ela coincida rigorosamente com o eixo visual, e sabemos o quanto isto pode ser difícil neste tipo de paciente. Qualquer erro irá implicar na implantação de uma lente com valor dióptrico inadequado.
- uso correto da constante da lente. Devemos estar atentos, pois cada modelo (plano-convexa, biconvexa, tipo de angulação) terá uma constante diferente.
- a implantação correta da lente. Levando-se em conta a profundidade da câmara anterior, sua localização poderá influir sobremaneira na predictabilidade da fórmula empregada. A distância entre a lente e o ponto nodal será completamente diferente caso a lente esteja implantada no sulco ciliar - mais anterior - ou no saco capsular - mais posterior.
- as fórmulas empíricas enfatizam um componente pessoal de cada cirurgião. Em termos práticos, cada um de nós têm que, por experiência própria, adicionar um fator de correção no momento do cálculo da potência da lente. Isto leva a uma controvérsia sobre qual seria a fórmula ideal, sendo que a SRK II ainda não se enquadra sob este rótulo.

Ao fazermos uma avaliação dos nossos resultados refracionais, primeiramente verificamos a acurácia da fórmula SRK em olhos com comprimento axial entre 22.0 mm e 24.90 mm. Como podemos constatar, ela funcionou com grande margem de acerto (apenas 0.50 dioptria de

erro) em 50% dos casos e com um erro de 1.25 dioptrias em quase 80% dos casos (Tabela 3). Já nos olhos com comprimento axial acima de 25.0 mm, a margem de acerto cai para 41.5%, enquanto que com um erro de até 1.25 dioptrias, ela foi adequada para 73% dos olhos implantados. No trabalho publicado em 1988, Sanders, Retzlaff e Kraff demonstraram que ambas as fórmulas (SRK e SRK II) se mostraram eficientes (erro menor que 1.0 dioptria) em cerca de 81% das 1595 lentes de câmara posterior implantadas em olhos com 22.0 a 24.5 mm. Já em 306 olhos longos (maiores que 24.5 mm), obtiveram 78% de casos com erro dentro de 1.0 dioptria e apenas 1.6% com erro maior que três dioptrias, utilizando a fórmula SRK II. Com a fórmula SRK, tais percentuais foram de 74% e 0.7% respectivamente.

Tanto os nossos resultados quanto os daqueles autores, se mostram muito similares no tocante aos olhos normais e ao uso da fórmula SRK. Entretanto, em nossa casuística, se tivéssemos aplicado a fórmula SRK II, teríamos apenas 35.6% de acertos na faixa de 0.50 dioptria e 62.0% na faixa de 1.25 dioptrias. Com tendência a hipermetropizar a maioria (57.4%) dos casos e miopizar os restantes 42.6%.

Já mais recentemente, em trabalho publicado em 1990, Sanders *et al.*, ao discutirem nova fórmula de terceira geração denominada SRK/T, chamaram atenção para o fato importante de que nos olhos com mais de 28.4 mm, a fórmula SRK II foi a que apresentou os piores resultados ao ser comparada com outras. Apenas 24.0% dos casos ficaram com erro de até 0.50 dioptria e somente 41.0% tiveram erro de até 1.0 dioptria. Em nossa casuística, tivemos 19 casos (14.7%) de olhos acima de 28.4 mm, que explicariam, em nossa simulação, os 62% de acerto (dentro de 1.25 dioptrias) com média ponderada entre os vários resultados obtidos por Sanders *et al.* com a fórmula SRK II (24.5 a 27.0 mm = 81%; 27.0 a 28.4 mm = 73%; >28.4 mm = 41%).

Considerando um olho com 29.0 mm de comprimento axial, ceratometria média de 44.0, constante A de 116.8 e aplicando-se as fórmulas SRK e SRK II, teremos como valores de P 4.7 e 4.2 dioptrias, respectivamente. Na nossa experiência, levando-se em conta o fator pessoal adquirido ao longo de todos estes anos, vamos preferir empregar uma lente de +6,0 dioptrias ao invés de uma de +5,0, na tentativa de tornar tal olho emélope ou deixá-lo ligeiramente míope. Ou seja, a probabilidade de hipermetropizar o olho com um implante de 4.2 dioptrias (SRK II) é de 57.4% contra os 44.6%, se implantarmos uma lente de 4.7 dioptrias, obtida com a fórmula SRK. Esse raciocínio prático explica os nossos achados e coincide com as mais recentes observações de Sanders *et al.*, no tocante aos olhos extremamente longos (ou seja, acima de 28.5 mm).

Com estes resultados, nossa conduta tem sido a de continuar usando a fórmula SRK, de mais fácil aplicação, principalmente considerando-se que ela tende a miopizar a refração final, situação considerada melhor que a indesejável hipermetropização do olho implantado (mais provável ao utilizar-se a SRK II). Entretanto, como ocorre na maioria das fórmulas pre-

nizadas para o cálculo das lentes intra-oculares, torna-se obrigatório que o cirurgião estabeleça, a partir de uma fórmula básica, o seu próprio fator de correção, com o qual poderá ajustar os resultados finais àqueles estabelecidos previamente. Somente o tempo e a experiência poderão auxiliar cada um a encontrar sua fórmula ideal.

BIBLIOGRAFIA

01. COBURN, R.M.; GRANDON, S.C. & GRANDON, G.M.: Intraocular Lens Implant Power Calculations: Investigations Controlling for Lens Type. *J. Cataract and Refractive Surgery* 16:457-464, 1990.
02. DREWS, R.C.: Results in Patients with High and Low Power Intraocular Lenses. *J. Cataract and Refractive Surgery* 12:154-157, 1986.
03. HALLADAY, J.T.; VRAGER, T.C.; CHANDLER, T.Y. & MUSGROVE, K.H.: A Three-part System for Refining Intraocular Lens Power Calculations. *J. Cataract and Refractive Surgery* 14:17-24, 1988.
04. JAFFE, N.S.; CLAYMAN, H.M. & JAFFE, M.S.: Retinal Detachment in Myopic Eyes after Intracapsular and Extracapsular Cataract Extraction. *Am. J. Ophthalmol.* 97:48-52, 1984.
05. JAFFE, N.S.: *Cataract Surgery and Its Complications*. The C.V. Mosby Co., 1984.
06. KORA, Y.; KOIKE, M.; SUZUKI, Y.; INATOMI, M.; FUKODO, Y. & OZAWA, T.: Errors in IOL Power Calculations for Axial High Myopia. *Ophthalmic Surgery* 22:78-81, 1990.
07. KRAFF, M.C. & SANDERS, D.R.: Incidence of Retinal Detachment Following Posterior Chamber Intraocular Lens Surgery. *J. Cataract and Refractive Surgery* 16: 477-480, 1990.
08. LIVERNOIS, R. & SINSKEY, R.M.: Low Power Intraocular Lenses. *Am. Intra-Ocular Implant Soc. J.* 09:321-323, 1983.
09. OLSEN, T.; THIM, K. & CORYDON, L.: Accuracy of the Newer Generation Intraocular Lens Power Calculation Formulas in Long and Short Eyes. *J. Cataract and Refractive Surgery* 17:187-193, 1991.
10. RETZLAFF, J.: A New Intraocular Lens Calculation Formula. *Am. Intra-Ocular Implant Soc. J.* 06:148-152, 1980.
11. SANDERS, D.R. & KRAFF, M.C.: Improvement of Intraocular Lens Power Calculation Using Empirical Data. *Am. Intra-ocular Implant Soc. j.* 06:263-267, 1980.
12. SANDERS, D.R.; RETZLAFF, J. & KRAFF, M.C.: Comparison of the SRK II Formula and other Second Generation Formulas. *J. Cataract Refractive Surgery* 14:136-141, 1988.
13. SANDERS, D.R.; RETZLAFF, J.A.; KRAFF, M.C.; GIMBEL, H.V.; RANANAN, M.G.: Comparison of the SRK/T Formula and other Theoretical and Regression Formulas. *J. Cataract Refractive Surgery* 16:341-346, 1990.
14. THOMPSON, J.T.; MAUMENEE, A.E. & BAKER, C.C.: A New Posterior Chamber Intraocular Lens Formula for Axial Myopes. *Ophthalmology* 91:485-488, 1984.
15. VERZELLA, F.: Microsurgery of the Lens in High Myopia for Optical Purposes. *Cataract* 1(2):8-12, 1984.

Estudo Experimental do Meio de McCarey-Kaufman

Luiz Molina *, Raquel B. Souza **

RESUMO

Na prática diária do transplante de córnea, obtivemos falhas primárias em tecidos viáveis após análise biomicroscópica. A suspeita inicial era de que havia sido conservado por tempo além do qual o tecido poderia manter sua viabilidade.

Por isso, estudamos 20 córneas de coelhos albinos avaliando biomicroscopicamente e histologicamente o disco córneo-escleral, procurando simular situações reais que ocorrem na prática com relação ao transporte, coleta, técnica e manuseio do tecido.

Em tempo menor do que o preconizado na literatura, encontramos alterações que podem representar disfunção endotelial, prejudicando resultado da cirurgia.

SUMMARY

Experimental Study on McCarey-Kaufman Medium

On daily practice in corneal transplant we obtained primary failures in viable tissues, after biomicroscopic analysis. The initial suspicion was that it had been kept for a length of time beyond which the tissue could have maintained its viability.

On this account we studied 20 corneas of albino rabbits analysing biomicroscopically disk trying to simulate real situations which occurred in practice regarding the transport, the collect technical, and handling of the tissue.

In lesser time than it had been preconized in the litterature, we have found alterations which may represent endothelial disfunction harming the results of the surgery.

INTRODUÇÃO

McCarey e Kaufman em seu trabalho "Improved Corneal Storage"⁶, concluído em 1974, estudaram córneas de coelhos albinos conservadas no meio preconizado por eles, encontrando córneas viáveis até com 14 dias de armazenamento.

A nossa prática pessoal não confirmava essa idéia, e insistentemente fomos diminuindo este tempo. Por isso, resolvemos executar este experimento, o qual busca

marcar o início de um questionamento baseado nessas observações pessoais a respeito da obtenção de córneas viáveis para ceratoplastia penetrante.

Com essa observação, os autores formularam hipótese de se utilizar córneas para transplante, em período de 2 a 7 dias, com segurança.

Acreditamos que a ausência de um padrão fixo do tempo de conservação de tecido para a cirurgia, seja um fato de importância prática relevante.

* Mestre em Oftalmologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro e Diretor-Médico do Instituto de Patologia da Córnea (Banco de Olhos) da Cruz Vermelha Brasileira.

** Médica voluntária do Instituto de Patologia de Córnea (Banco de Olhos) da Cruz Vermelha Brasileira e Médica do Hospital Gama Filho.

Recebido para publicação em 02/01/92.

As variáveis são muitas e na literatura pesquisada elas não são mencionadas, e quando o são, consideram-nas como fatores de pouca importância.

Idade, causa da morte, patologias pré-existentes, transporte, tempo até a coleta, até a imersão no M-K, manuseio do tecido, são considerados por nós como fatores de influência, que, juntamente com o tempo de preservação do disco córneo-escleral no meio, vão possibilitar um resultado favorável ou desfavorável na cirurgia.

Uma das maiores preocupações daqueles que convivem com a cirurgia do transplante de córnea, é o tempo de viabilidade pós-morte que o tecido corneano pode apresentar, para que as medidas até o ato cirúrgico possam ser tomadas de forma comedida, sem atropelos, os quais podem dificultar o resultado cirúrgico.

Antonio Paulo Filho⁸, em 1957, estudando histologicamente a córnea conservada em glicerina, já exaltava a importância de se obterem melhores métodos de conservação do tecido corneano, assim como estes métodos deveriam ter considerações com a composição química da córnea e suas exigências metabólicas.

Cockeram, juntamente com Basu e Orsmsby, ainda avaliando glicerina como meio de preservação da córnea para transplante, verificaram viabilidade do tecido após 3 meses de estocagem, em um meio a 15%, em temperatura de -79°C, numa porcentagem de 75% de aproveitamento. Atualmente aceita-se a preservação da córnea quando o objetivo é a sua utilização para transplante lamelar.

Soro de coelho (experimentalmente) e soro humano, foram utilizados como solução conservante de córnea. O inconveniente deste método, era a exigência de obter o soro homólogo do receptor, de modo a dificultar principalmente, a presença de reação imunológica.

Kuwahara em 1961, obteve córneas claras de galinha utilizadas em transplantes, mesmo em humano, quando eram conservadas em soro a +4°C.

Stocker utilizando soro humano, relatou 15 córneas claras após período médio de 4 meses, pós 23 ceratoplastias penetrantes.

A criopreservação foi outro método desenvolvido, no qual, utilizando-se o nitrogênio líquido a uma temperatura de -197°C, ganhava-se tempo, mas perdia-se em viabilidade do tecido, além de ser método tecnicamente difícil e oneroso. Hoje aceita-se este método como

fornecedor de córneas utilizadas para enxertos tectônicos e terapêuticos em casos emergenciais.

Desenvolveu-se também a câmara úmida, a qual preservava o globo ocular a uma temperatura de +4°C. O objetivo com esta temperatura, é manter a córnea a um nível metabólico mínimo, após a morte, para a sua utilização em até 48 horas. O inconveniente deste método é o envenenamento gradativo do tecido corneano pelos restos metabólicos tóxicos que ocorrem no cristalino e na úvea anterior e se dispersam no aquoso, entrando então em contato com o endotélio e por conseguinte, com toda a córnea⁴. Além disso, durante a refrigeração do globo enucleado, estudos demonstram que a córnea torna-se logo hidratada pelo movimento do aquoso para o seu interior.

McCarey e Kaufman, com utilização do meio TC-199, (5% de Dextran e 100 unid./ml de estreptomicina e penicilina), conseguiram acrescentar à córnea, melhor preservação do seu aspecto funcional. Além disso, a simplicidade e segurança do método, colaboraram para a sua divulgação.

No estudo original, com a observação do endotélio, da espessura corneana e da temperatura reversa, encontraram córneas de coelho albino viáveis até 14 dias, e preconizam a utilização de córneas humanas, até com 7 dias de conservação.

Uma das grandes diferenças entre M-K e a câmara úmida é dada na tabela I, através da observação da espessura corneana.

Tabela I

M-K (0,420 mm - basal)	C. úmida (0,384 mm - basal)
5º dia - 0,040 mm	18 horas - 0,168 mm
9º dia - 0,080 mm	-
14º dia - 0,200 mm	-

O meio de cultura orgânica (Eagles minimum essential medium) foi utilizado também por Lindstrom⁵ para a preservação do tecido corneano. A necessidade de trocar o meio 2-3 vezes na semana e a confirmação de que havia uma perda endotelial de 28% pós transplante de córnea, quando utilizado este meio, enquanto que apenas 10% havia se perdido quando da utilização do M-K, inviabilizam-no.

A avaliação do M-K é fornecida em alguns trabalhos que identificam:

- melhor preservação ultra-estrutural do endotélio
- alto índice de enxertos claros
- valorização do duplo contato (endotélio-epitélio) com as substâncias nutritivas contidas no TC-199
- aumento da integridade do endotélio

Estudo importante a respeito do M-K foi demonstrado também por Var Horn, Schultz e De Bruin¹¹, fixando endotélio de córneas de gato com Tryptan Blue após 5 dias de estocagem em M-K: observaram 30% de células inviáveis. Com isso, os autores recomendaram que a utilização da córnea no M-K não ultrapassasse os 4 dias.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizadas vinte córneas de coelhos, divididas em 5 grupos de quatro coelhos, rotulados alfabeticamente de A até E. Em cada grupo, as córneas foram avaliadas biomicroscopicamente e histologicamente nos tempos 0, 24, 48 e 72 horas.

Após serem abatidos, as cabeças foram transportadas para o Banco de Olhos com os olhos cerrados por fita adesiva, com o objetivo de proteger as córneas. O transporte foi feito em câmara úmida, simulando condições semelhante aos olhos humanos.

Logo após a chegada ao Banco de Olhos, foram preparados os discos córneo-esclerais, procurando respeitar técnicas utilizadas em olhos humanos. Com a retirada da córnea circundada por tecido escleral, providenciou-se a imediata colocação no meio M-K. Das 20 peças preparadas, 5 foram imediatamente colocadas em formol tamponado a 10%, para fixação e posterior avaliação histológica.

As peças restantes foram avaliadas da seguinte maneira:

- avaliação à lâmpada de fenda pela face endotelial e epitelial no tempo de 24 horas.
- após avaliação biomicroscópica, estas peças foram levadas ao laboratório, retiradas do M-K e colocadas no formol tamponado a 10%.
- o transporte até ao laboratório simula o caminho percorrido pelo frasco com M-K, quando é levado ao centro cirúrgico vindo do Banco de Olhos
- do mesmo modo seguiu-se o experimento no tempo de 48 e 72 horas

- os frascos de M-K com as peças no seu interior, foram conservados à temperatura de +4°C, como no trabalho original.
- após fixação, as peças foram clivadas de modo a se obterem 2 cortes centrais e 2 cortes periféricos
- após serem processados, foram imersos em parafina e corados c/Hematoxilina-Eosina
- distribuídos nas lâminas com 2 fragmentos centrais na lâmina 1 e 2 fragmentos periféricos na lâmina 2
- em todos os tempos e grupos a distribuição foi idêntica

Por ser de extrema importância, fixamos-nos na avaliação do edema:

- À biomicroscopia:
- aparente aumento da espessura
 - aspecto opalescente do estroma
 - pregueamento do endotélio
- À histologia:
- espessura corneana
 - retificação das lamelas estromais (superficial e profunda)
 - espaços inter-lamelares (superficial e profunda)
 - intensidade da coloração
 - disposição dos ceratócitos

RESULTADOS

Na biomicroscopia, notaram-se estrias a nível de endotélio no tempo de 48 horas, as quais se intensificaram no tempo de 72 horas.

Com relação à espessura corneana e à opalescência a nível do estroma, houve modificação para maior no tempo de 48 horas e mais ainda no tempo de 72 horas.

A histologia não mostrou alterações epiteliais e na membrana de Descemet, nos tempos pesquisados. O estroma superficial mostrou edema considerado (+) no tempo de 72 horas. Já no estroma profundo, apareceu edema (+) no tempo de 48 horas e (++) em 72 horas.

Na observação histológica do endotélio, o núcleo apareceu corado de forma menos intensa e com limite irregular, diferente das fases iniciais (0 e 24 horas), quando aparecia com coloração mais intensa e com seu limite precário, quando se utilizava grande aumento ao exame histológico.

Vale frisar que o registro das observações biomicroscópicas antecederam, os achados histológicos, não havendo por isso, influência do examinador ao registrar os dados na histologia (quadro I).

DISCUSSÃO

Quase todas as publicações realizadas nessa área em que se avalia a viabilidade das córneas para transplantes em função do tempo, relatam em seus resultados, avaliação endotelial, espessura corneana e enxertos claros, porém, em estudos experimentais.

Os trabalhos apresentados em córneas humanas, no nosso modo de ver, pecam em detalhes como por exemplo: tempo de acompanhamento e o não relato da acuidade visual. Não existe benefício em se ter um botão transparente com acuidade visual insatisfatória.

Acreditamos que fatores como a idade, transporte, causa da morte, o órgão que vai receber o enxerto, o manu-

seio do tecido, juntamente com o tempo de conservação no meio, até a utilização do material na cirurgia, possam influenciar intensamente no resultado visual. Por mais cuidadosos que sejamos no tratamento da córnea, não conseguimos ter o mesmo rigor que é encontrado nos experimentos. Alguns desses experimentos passam uma idéia de que essas variáveis devem ser ignoradas, chegando inclusive a citar que não se extrapole sobre elas.

"Our observations cannot be extrapolated to stored human donor material since several variables exist" escrevem Geeraets, McLester e McMullan.

Não podemos ignorar que a credibilidade de qualquer experimento tem no rigor da execução, um fator importante. Mas também simular situações práticas reais, como são vividas no assunto tratado, deve ser considerado como um fator de credibilidade.

O fato de simularmos com as córneas de coelho, as condições que são executadas na prática do Banco de

Quadro I: Resultados dos exames histológicos de acordo com observações realizadas nos tempos 0, 24, 48 e 72 horas, nas várias camadas corneanas.

Estrutura corneana	Tempo	Grupos				
	M-K	A	B	C	D	E
Epitélio	0 h	-	-	-	-	-
	24 h	-	-	-	-	-
	48 h	-	-	-	-	-
	72 h	-	-	-	-	-
Estroma sup.	0 h	-	-	-	-	-
	24 h	-	-	-	-	-
	48 h	-	-	-	-	-
	72 h	edema +	edema +	edema +	edema +	-
Estroma prof.	0 h					
	24 h	-	-	-	-	edema +
	48 h	-	edema +	-	edema ++	-
	72 h	edema ++	edema ++	edema ++	edema ++	-
Descemet	0 h	-	-	-	-	-
	24 h	-	-	-	-	-
	48 h	-	-	-	-	-
	72 h	-	-	-	-	fragmentada
Endot.	0 h	-	-	-	-	-
	24 h	-	-	(*)	-	-
	48 h	(*)	(*)	(*)	-	-
	72 h	-	(*)	(*)	interrompido	destruído

Olhos, com certeza foi fator que provocou a diminuição do tempo de viabilidade do tecido, comparado com o tempo na maioria dos trabalhos citados na literatura.

Na interpretação da avaliação biomicroscópica, ao encontrarmos edema no estroma profundo mais intenso que no superficial, confirmado na histologia, também nos faz imaginar um comprometimento funcional do endotélio como membrana metabólica, visto que na córnea do coelho, não é encontrada na membrana de Bowman, ao mesmo tempo em que a membrana de Descemet é bem mais espessa que no humano. A presença desse edema, tem responsabilidade parcial do Dextran, que não é absolutamente íntegro na função de deturgescência da córnea, carregando água para dentro desta.

Provavelmente, este fenômeno é facilitado por dois aspectos:

- 1º - diminuição da adesão das células endoteliais à membrana de Descemet⁹.
- 2º - pela perda das células endoteliais, que se intensifica quanto maior é o tempo de estocagem. Esta diminuição pode alcançar aproximadamente 40% no terceiro dia e, aproximadamente 70% no sétimo dia⁹.

Lowry, em cultura de células endoteliais de coelho, encontrou aumento de depósitos de glicogênio no citoplasma destas. Esta modificação observada ultra-estruturalmente, pode também favorecer o argumento de que existe alteração do aspecto fisiológico do endotélio no papel de bomba.

Em nosso experimento, foram evidenciados núcleos com cromatina frouxa, volumosos e com membrana nuclear pouco delimitada nas córneas que permanecem no líquido conservante, na faixa de tempo de 48 e 72 horas. Padrão semelhante foi observado por Schimmelpfennig em córneas humanas conservadas em M-K¹⁰, avaliando endotélio à microscopia eletrônica, tendo também encontrado maior volume das mitocôndrias e vacúolos citoplasmáticos. Estes detalhes podem representar relação com o edema estromal superficial e/ou profundo, que por sua vez, pode significar comprometimento funcional do endotélio¹.

As alterações encontradas no tempo de 48 horas vêm nos trazer certa segurança, quando preconizamos um maior rigor na determinação do tempo de utilização do tecido para cirurgia. Principalmente, quando colocamos "em campo", as variáveis que levantamos anteriormente.

Como é impossível ter um padrão único do tecido utilizado para cirurgia, faz-se importante a utilização de artifícios para provocar a diminuição da intensidade dos fatores influentes.

Um destes, é o transporte. Perlmutter, Green e Stanley, estudando o efeito da agitação mecânica de córneas preservadas em câmara úmida e em M-K, acharam que tal fator não tem grande influência na viabilidade endotelial. Porém, o estudo foi realizado em córneas de coelho da mesma raça, do mesmo peso e não houve avaliação além de vinte e quatro horas de conservação. Acreditamos que esta afirmação nos daria mais tranquilidade e com certeza teria mais crédito, se este estudo fosse feito também, em período além de 48-72 horas, com os mesmos resultados sendo encontrados.

Dentro dos nossos resultados, encontramos evidências de que o aspecto funcional do endotélio já estaria comprometido na avaliação realizada no tempo de 72 horas. Partindo deste princípio, e também do fato do experimento ter sido executado em córneas com padrão bem semelhante entre elas, como imaginar que fatores de influência que comentamos, podem ser ignorados como atuantes na viabilidade endotelial, e quem sabe, de toda a córnea?

Algumas indagações podem ainda ser colocadas para uma reflexão a respeito do assunto. Como esquecer por exemplo, que uma córnea mais idosa tem população endotelial menor, além de possuir células pleomórficas? Como afirmar que as células componentes desta população podem ter a mesma capacidade funcional de uma célula com 20 anos a menos? Como esquecer que as córneas idosas têm um maior índice de alterações degenerativas⁴?

Mishima, em investigação clínica sobre o endotélio⁷, afirma que com a idade, o número de células que compõem a membrana endotelial, diminui. E com a diminuição destas, as células remanescentes, para ocupar o lugar das que são perdidas, aumentaram o seu tamanho, mecanismo este que tenta compensar a extrema raridade da proliferação mitótica. Com isto, as junções inter-celulares não têm a mesma eficácia, favorecendo a presença de edema estromal, prejudicando a propriedade de barreira funcional que possui o endotélio. Acreditamos que esta afirmação venha fortalecer um dos argumentos defendidos neste trabalho.

Encontramos também, defensores de que a idade é fator de pouca influência. Abott e Forster avaliando o pós-operatório de 240 ceratoplastias penetrantes, conclui-

ram que a transparência do enxerto pouco tem a ver com este fator. Porém, na própria publicação, encontramos contradições a esta afirmação. A média de idade da córnea doadora citada no trabalho, é de 48 anos, o que representa um valor baixo, partindo do princípio de que a grande maioria dos doadores se situa acima dos 60 anos (Arquivo da Cruz Vermelha Brasileira - Banco de Olhos), ou seja, apenas 49 casos dos 240 apresentados, foram operados com córneas acima de 65 anos, o que representa cerca de 20%. Este valor baixo significa que os autores rejeitam muitas córneas de doadores com idade avançada, fato que fortalece a nossa argumentação.

Vale comentar que na prática, se você fornecer a um cirurgião de córnea duas opções, uma com idade de trinta e outra com idade de sessenta, mesmo com aparência normal do endotélio à microscopia especular, o cirurgião vai preferir a de menor idade.

É prática em muitos Bancos de Olhos americanos, não colocar a idade como limite de aceitação do tecido para cirurgia do transplante de córnea. Mas, ao mesmo tempo que isso ocorre, duas situações se apresentam, de certa forma contrárias a esta conduta. A primeira, diz respeito aos próprios Bancos de Olhos, os quais têm um procedimento de exigir uma avaliação muito mais rigorosa com relação à aceitação de uma córnea de doador idoso para cirurgia. A segunda, é a determinação de um limite superior de idade, colocada por alguns cirurgiões para a utilização do tecido, ou seja, além de 60-65 anos, estes cirurgiões não utilizam a córnea. Esta conduta é baseada na experiência clínica. A verdade é que mesmo com essas questões, o consenso geral, é que o uso de uma córnea de doador jovem parece mais vantajoso e deixa o cirurgião mais seguro com relação ao resultado da cirurgia.

Será que patologias como diabetes e colagenoses não têm nenhuma influência na fisiologia da córnea nos portadores destas?

Será que o tempo de demora para se enucleo o olho de um doador e o tempo até a preparação do disco córneo-escleral e a sua imersão no M-K também não tem nenhuma influência na propriedade que tem o endotélio como barreira? Será que este fator não precipita a presença do edema estromal, prejudicando assim a viabilidade corneana?

É conhecido o efeito que o endotélio sofre com a toxicidade exercida pelo aquoso após a morte. Quanto maior o tempo, maior este efeito. Com isso, não acredi-

tamos que o endotélio possa ficar impune e não sofrer algum tipo de dano.

Analisando o resultado do experimento, supomos que a presença do edema do estroma profundo no tempo de 72 horas, seja justificado pelo comprometimento do endotélio, de acordo com o argumento citado anteriormente.

O fato de se manipular a córnea ao ser preparada para imersão no M-K e também, o manuseio pré-operatório (trepanação e sutura), não podem de alguma forma afetar a córnea, ou mais especificamente o endotélio, influenciando assim o resultado cirúrgico? A manipulação cirúrgica da córnea diminui a densidade de células do endotélio⁷. No caso de utilização do M-K, a córnea é manipulada duas vezes. A primeira, quando da preparação do anel, e a segunda, durante a cirurgia propriamente, quando ela é trepanada e suturada. Esta situação pode precipitar o chamado "nível crítico de densidade celular do endotélio", que quando atingido, afeta o mesmo, no que diz respeito ao seu papel dentro da fisiologia corneana.

Um outro aspecto desfavorável que ocorre nas córneas estocadas, é a diminuição da adesão das células endoteliais à membrana de Descemet, conforme o tempo de preservação vai aumentando. Este detalhe é considerado como o mais importante fator que limita o aumento do tempo de conservação, de acordo com Schimmelpfennig.

Acreditamos que esse efeito pode ser diminuído, se também diminuirmos o tempo em que o tecido fica longe de suas condições favoráveis para seu funcionamento. E o local onde ele recebe estas condições, é justamente num globo ocular.

Essas indagações fazem parte do questionamento que está colocado dentro deste trabalho, e com elas, juntamente com suas justificativas, é que queremos postular uma conduta mais segura dentro da cirurgia do transplante de córnea.

Como define ainda Schimmelpfennig⁹, buscando encontrar uma situação ideal com relação à córnea que vai ser utilizada para transplante: "Um endotélio viável, deveria ter um número de células suficientes, com integridade da função de bomba exercida por este endotélio, e uma adequada adesão das células deste endotélio à membrana de Descemet".

Como nos é impossível avaliar estes itens de uma forma quantitativa, de tal maneira a confirmar a viabilidade do

tecido, colocamos estas questões, com o objetivo de tentar nos aproximar dessa situação ideal definida por Schimmelpfennig.

Numa das conclusões obtidas por Carlos Arce, J.A. Holanda de Freitas e Margaret Simões de Oliveira, em estudo a respeito da conservação de córneas com o M-K³, citam idéia que pode colaborar com o nosso argumento quando dizem:

"O tempo que a córnea conservada em meio M-K pode esperar para ser transplantada, varia com as condições da mesma, da córnea receptora e com a conduta do próprio cirurgião".

Gostaríamos de deixar algumas propostas finais deste trabalho, com o objetivo de diminuir a influência que pode ocorrer de forma imprevisível, dos fatores citados:

- limitar o tempo de conservação em torno de 48 horas
- diminuir ao máximo o tempo de coleta até a imersão do disco córneo-escleral no meio
- se este tempo aumentar, diminuir o tempo até a realização da cirurgia.

Endereço do autor:

Rua Jorn. Orlando Dantas, 49

Botafogo

22231 - Rio de Janeiro - RJ

BIBLIOGRAFIA

01. ADLER'S: Physiology of the eye. Clinical Application. Saint Louis. The C.V. Mosby Company, 1979, 48 p.
02. AQUAVELLA, J.V.; VAN HORN, D.L. & HAGGERTY, C.J.: Corneal preservation using M-K medium. *Am. J. Ophthalmol.* 80:791, 1975.
03. ARCE, C.G.; FREITAS, J.A.H. & OLIVEIRA, M.S.: Conservação das córneas com o meio de McCarey-Kaufman: Proposições para o melhoramento da técnica cirúrgica do enxerto de córnea do Instituto Penido Burnier. *Arq. Inst. Penido Burnier* 26:37, 1981.
04. KAUFMAN, H.E.; BARRON, B.A.; McDONALD, M.B. & WALTMAN, S.R.: *The Cornea*, New York, Churchill Livingstone, 1988, 718 p.
05. LINDSTROM, R.L. *et al.*: A metabolic on electron microscopic study of human organ-cultured cornea. *Am. J. Ophthalmol.* 82:72, 1976.
06. McCAREY, B. & KAUFMAN, H.E.: Improved corneal storage. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 13:165, 1974.
07. MISHIMA, S.: Clinical investigations on the corneal endothelium. *Am. J. Ophthalmol.* 93:1, 1982.
08. PAULO FILHO, A.P.: Aspectos histológicos da córnea preservada. Contribuição ao estudo experimental. 1957, 93 p.
09. SCHIMMELPFENNIG, B. & COSGROVE, J.: Decreasing adhesion of human donor endothelium during storage at 4° C. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 24 (Suppl.):125, 1983.
10. SCHIMMELPFENNIG, B.: Evaluation of endothelial viability in human donor corneas. *Arch. Ophthalmol.* 100:472, 1982.
11. VAN HORN, D.L.; SCHULTZ, R.O. & DEBRUIN, J.: Endothelial survival in corneal tissue stored in M-K medium. *Am. J. Ophthalmol.* 80:642, 1975.

ERRATA

Em virtude da troca das figuras 3,5 e 6 do trabalho referente à RBO - vol. 51 nº1 de fevereiro de 1992, páginas 51 a 55, estamos enviando este encarte.

Estudo de Sete Casos de Neuroretinite Difusa Subaguda Unilateral *

André Aguiar Oliveira **, Fernando Oréfice ***

RESUMO

Os autores estudaram sete pacientes com diagnóstico presuntivo de neuroretinite difusa subaguda unilateral.

Essa síndrome, que se caracteriza por baixa acuidade visual progressiva, degeneração difusa do epitélio pigmentário da retina, estreitamento vascular e atrofia óptica, acomete principalmente crianças e adultos jovens.

A patogenese da doença, suas manifestações clínicas, diagnóstico diferencial e tratamento são discutidos.

Palavras Chaves: Atrofia óptica, uveíte, retinite, nematoíde e toxocariase.

SUMMARY

A Study of Seven Cases of Unilateral Subacute Diffuse Neuroretinitis

The authors studied seven patients with presumed diffuse unilateral subacute neuroretinitis.

This syndrome affects mainly children and young adults and is characterized by progressive visual loss, diffuse pigment epithelial degeneration, retinal vessel narrowing and optic atrophy.

The pathogenesis, clinical manifestations, differential diagnosis and treatment of the disease are discussed.

INTRODUÇÃO

Em 1978, Gass e colaboradores descreveram em 25 pacientes uma nova síndrome caracterizada por baixa acuidade visual, inflamação variável no corpo vítreo, alterações difusas na retina e vasos retinianos e atrofia óptica. Esta síndrome, que só aparece em um dos olhos foi denominada inicialmente "*unilateral wipe out syndrome*".

Mais tarde, com análise de maior número de casos examinados em fases mais precoces, o nome de neuroretinite difusa subaguda unilateral ("*Diffuse unilateral subacute neuro-retinitis - DUSN*") foi sugerido.

Desde então, vários casos têm sido descritos por diversos autores. A doença afeta principalmente adultos jovens e crianças, não sendo acompanhada de manifestações clínicas importantes. Inicialmente Gass considerou que a doença seria causada pela larva de um nematoíde, o "*Toxocara canis*", mas, depois, com estudo de mais casos,

afirmou que outras larvas de outros nematóides, poderiam ser responsáveis pela doença.

Apresentamos sete casos por nós examinados com características clínicas típicas de neuroretinite difusa subaguda unilateral.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Como a idade dos pacientes variou de 5 a 11 anos, a história foi pouco elucidativa e assim, não se obteve o tempo de evolução da moléstia em nenhum caso. Na câmara anterior não se encontrou reação inflamatória importante em qualquer dos pacientes. Já no corpo vítreo, a presença de células inflamatórias foi constante. Em mais da metade das vezes, a reação sorológica de ELISA para toxocariase foi positiva em título superior a 1:20. Esses dados se encontram agrupados na Tabela I.

* Trabalho realizado no Serviço de Uveítes (Hospital São Grealdo) da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

** Doutor em Oftalmologia pela Faculdade de Medicina da UFMG.

*** Professor Titular da Faculdade de Medicina da UFMG.

Recebido para publicação em 09/09/91

A seguir descreveremos as alterações fundoscópicas encontradas. Apesar de todos terem sido fotografados, apresentaremos apenas as retinografias dos casos números 2, 4, 5 e 6; como também as retinografias fluorescentes do caso número 4.

Tabela I

Principais dados clínico-laboratoriais dos casos de neuroretinite difusa subaguda unilateral

Caso	Sexo	Idade	Olho	CA	CV	IFI	ELISA	EOS
1	F	5	E	0	2+	-	+	-
2	M	5	D	0	2+	-	+	+
3	M	9	D	0	2+	-	-	-
4	F	6	D	1+	2+	+	-	-
5	M	9	E	0	1+	-	-	-
6	M	1	E	0	2+	+	+	-
7	F	8	D	0	1+	+	+	-

CA - Células na câmara anterior

CV - Células no corpo vítreo

IFI - Reação de imunofluorescência para toxoplasmose IgG

ELISA - Reação ELISA para toxocaríase em título superior a 1:20

EOS - Eosinofilia no sangue periférico superior a 3%

Caso 1

No exame do olho direito não foi encontrada nenhuma alteração. Já no olho esquerdo, visualizava-se aumento difuso dos reflexos da membrana limitante interna da retina. Os vasos retinianos e o disco óptico ainda tinham aspecto praticamente normal. Existiam nódulos planos de tamanho irregular, branco-amarelados, situados ao nível do epitélio pigmentário, principalmente na região nasal ao disco óptico. Essas alterações, apesar de disseminadas, mostravam certa contiguidade, como que seguindo uma trilha.

Caso 2

As alterações fundoscópicas foram encontradas apenas no olho direito. Havia nódulos semelhantes ao do caso número 1, que eram, entretanto um pouco maiores e se encontravam superiormente à mácula. Temporalmente à fóvea, existia uma lesão brancacenta, de aspecto fusiforme, com comprimento de aproximadamente 700 μ e talvez pudesse ser uma larva apesar de não ter sido constatada nenhum movimento da mesma (Fig. 1).

Caso 3

O exame do olho esquerdo foi inteiramente normal. No olho direito, notava-se aumento dos reflexos da membrana limitante interna da reti-

na. O disco óptico era pálido e havia estreitamento arteriolar intenso. No polo posterior, a retina mostrava cicatrizes hiperpigmentadas difusas a nível de epitélio pigmentário.



Fig. 1 - Retinografia a cores (caso 2)

Caso 4

Nesse caso as alterações foram encontradas apenas no olho direito. O disco óptico era muito pálido e os vasos retinianos mostravam estreitamento venular discreto e arteriolar intenso. Na retina, em todo polo posterior, cicatrizes pequenas e profundas, difusas, algumas hipo e outras hiperpigmentadas (Fig. 2). A angiofluoresceinografia demonstrava áreas correspondentes de hipo e hiperfluorescência (Figs. 5 e 6).

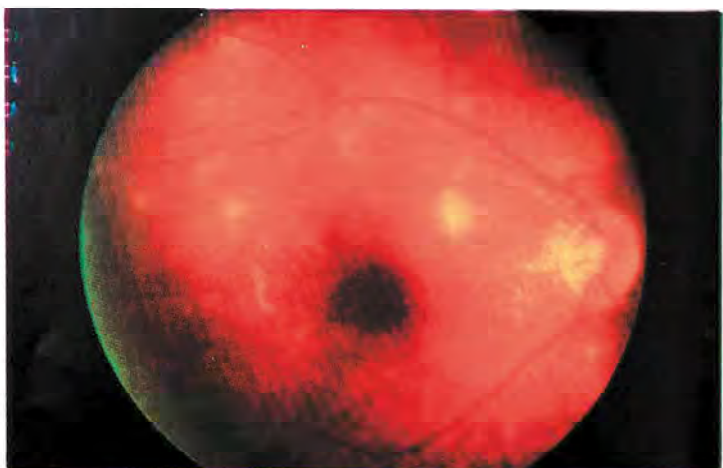


Fig. 2 - Retinografia a cores (caso 4)

Caso 5

No exame, encontraram-se alterações apenas no olho esquerdo. O disco óptico era pálido e havia estreitamento arteriolar moderado. As lesões retinianas eram mais focais e discretas e localizadas apenas no setor nasal ao disco óptico. Ainda eram encontrados pequenos nódulos branco-amarelados junto às lesões mais antigas e cicatri-
ciais, já pigmentadas (Fig. 3).

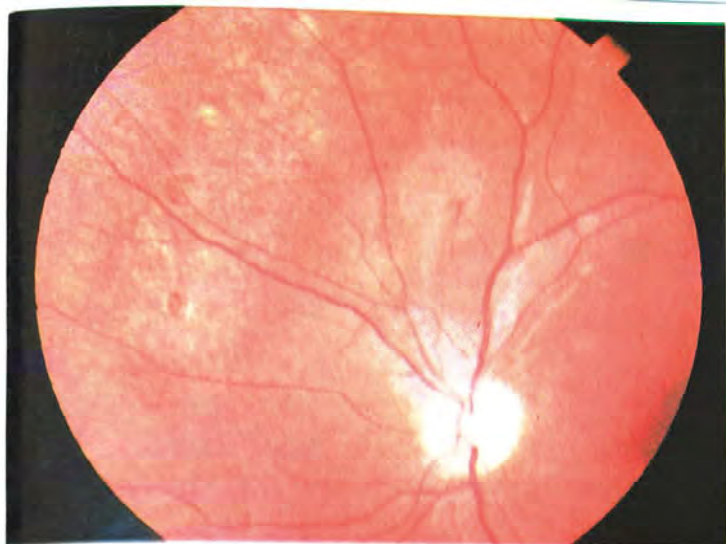


Fig. 3 - Retinografia a cores (caso 5)

Caso 6

O olho direito era inteiramente normal. No olho esquerdo, o disco óptico era branco e inteiramente atrofico. Os vasos retinianos apresentavam-se como cordões brancacentos dando a impressão de estarem inteiramente obstruídos. A retina tinha uma cor amarelada e aspecto atrofico, com pequenos pontos hipocrômicos dispersos e situados a nível do epitélio pigmentário (Fig. 4).

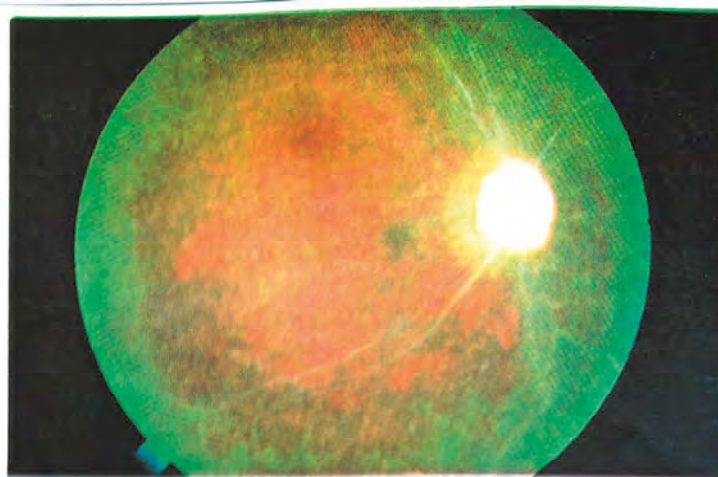


Fig. 4 - Retinografia a cores (caso 6)

Caso 7

As alterações foram encontradas apenas no olho direito. Esse apresentava disco óptico muito pálido e estreitamento arteriolar intenso. Já nas vênulas, havia estreitamento discreto. A retina toda tinha aspecto atrofico, com pequenos pontos hipo e hiperpigmentados difusos em todo o polo posterior.

DISCUSSÃO

Do ponto de vista clínico, a neuroretinite subaguda unilateral (DUSN) se caracteriza pelas lesões retinianas unilaterais. Na fase inicial, elas são numulares, geralmente menores que um diâmetro do disco óptico, com cor branco-amarelada e aparecem em grupos. Em poucas semanas essas lesões vão surgindo em áreas adjacentes. A doença progride durante meses e a medida que evolui, vai havendo estreitamento vascular retiniano o qual inicialmente só afeta as arteriolas, mas, aos poucos, também atinge as vênulas. Concomitantemente o disco óptico vai se empalidecendo na medida em que as lesões retinianas avançam. Em fases muito tardias, geralmente após um ou dois anos de evolução, os vasos se apresentam como cordões brancacentos, sem fluxo sanguíneo visível e o disco óptico inteiramente atrofico.

Os casos aqui descritos ilustram bem as diferentes fases da doença. Os casos números 1 e 2 são iniciais, havendo apenas lesões retinianas branco-amareladas, sem cicatrizes difusas, os vasos com aspecto ainda normal e os discos ópticos com questionável palidez temporal. O caso número 5, exemplifica um quadro intermediário, onde o disco óptico já é pálido, o estreitamento vascular se restringe às arteriolas e coexistem lesões retinianas ativas, branco-amareladas, com outras já cicatriciais, escuras, com hiperpigmentação. Os casos números 3, 4 e 7 mostram os aspectos da fase tardia com discos ópticos páli-



Fig. 5 - Retinografia fluorescente, fase arterial (caso 4)

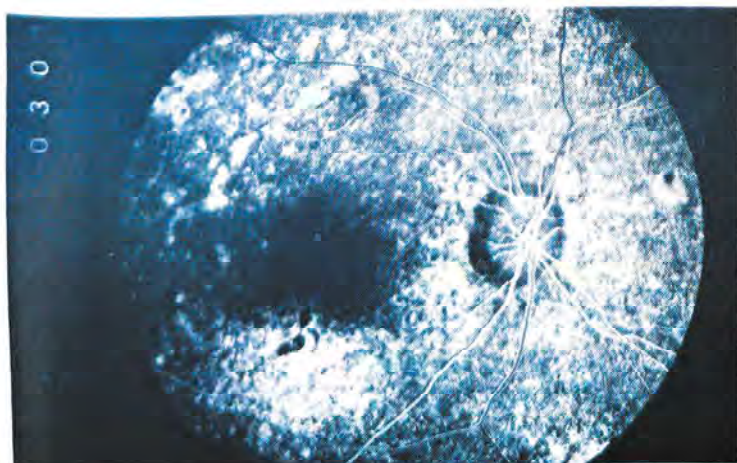


Fig. 6 - Retinografia fluorescente, fase arteriovenosa (caso 4)

dos, atroficos, estreitamento arteriolar intenso (arteriolas em fio de prata) e venular moderado. As lesões retinianas são difusas por todo o polo posterior, com áreas hipo e hiperpigmentadas. Nesse estágio a retina já apresenta um aspecto atrofico. Finalmente o caso número 6 demonstra bem as alterações da fase muito tardia, com disco óptico branco, assim como os vasos retinianos que não têm fluxo sanguíneo visível. O disco óptico, os vasos e a retina, são inteiramente atroficos.

O diagnóstico diferencial da síndrome, inclui muitas outras doenças e pode ser dividido conforme a fase em que se encontra. Na fase inicial, as lesões podem ser confundidas com toxoplasmose, multifocal, doença citomegálica, epitelio-patia placóide multifocal posterior aguda, síndrome dos pontos brancos evanescentes, doença de Behçet, e histoplasmose presuntiva, entre outras. O curso arrastado da doença, atingindo crianças e adultos jovens e saudáveis, o caráter progressivo das lesões, a intensa baixa da acuidade visual desde o início, o acometimento monocular, a ausência de inflamação importante no segmento anterior, o acometimento progressivo de vasos e do disco óptico, estão entre os fatores que ajudam a fazer o diagnóstico diferencial nessa fase. Logicamente, quando é possível a observação da larva do nematóide, o diagnóstico torna-se fácil. Nas fases tardias, os principais diagnósticos diferenciais seriam feitos com a histoplasmose presuntiva, retinose pigmentária unilateral, coriorretinopatia traumática, atrofia coriorretiniana após obstrução da artéria central da retina e a neuropatia óptica isquêmica. O curso progressivo e relativamente arrastado da DUSN, as alterações retinianas concomitantes com as vasculares e do disco óptico, a ausência da migração pigmentária intraretiniana tipo osteoblastos, a ausência de história de trauma anterior e a raridade da obstrução de artéria central da retina em jovens, são pontos importantes para o diagnóstico diferencial nessa fase tardia.

A patogênese da DUSN está definitivamente relacionada à presença de uma larva de nematóide no espaço subretiniano. Ela é móvel, branca, às vezes brilhante, com tamanho variável entre 400 μ a 2000 μ de comprimento e largura 20 vezes

menor. Em numerosos casos ela foi visualizada, apresentando aumento da motilidade quando iluminada com luz intensa. Quando fotocoagulada, nas fases iniciais da doença, existe uma recuperação parcial, além da paralisação da progressão da doença. Nos nossos casos, apenas no de número 2, observou-se uma imagem sugestiva da larva, temporal à fóvea, a qual não apresentava motilidade em nenhum momento.

É polêmica a identificação da larva. Apesar de inicialmente suspeitar-se que seria a larva do "*Toxocara canis*", alguns fatos indicaram que provavelmente outros nematóides poderiam ser os responsáveis. Verificou-se que em grande parte dos casos, a sorologia era negativa para o "*Toxocara canis*" e a eosinofilia não existia. Além disso as larvas de "*Toxocara canis*" dificilmente superam o comprimento de 400 μ enquanto as larvas causadoras de DUSN frequentemente chegam a 1000 μ e até a 2000 μ . Gass especula que poderiam ser larvas de "*Ancylostoma caninum*", um parasito muito comum em cães, ou "*Baylisascaris procyonis*", esse parasito de animais silvestres semelhantes ao gambá. A infrequência da exposição de crianças a esse tipo de animal, fala contra essa última possibilidade. Por outro lado, Oppenheim e colaboradores, em 1985, relataram um caso de paciente portador de DUSN, inclusive com larva móvel subretiniana, em que eosinofilia importante foi encontrada, além de sorologia significativa para toxocaríase através do ELISA. Nos casos aqui relatados, 4 entre os 7, tiveram o teste de ELISA para toxocaríase positivo, mas, apenas 1 apresentava eosinofilia superior a 3%.

Quanto ao tratamento de DUSN, apenas a fotocoagulação da larva pode impedir o avanço da doença. Infelizmente é difícil a observação do nematóide e apenas nas fases iniciais a fotocoagulação poderia preservar a visão do paciente. O tratamento através de medicamentos, como o tiabendazol e a dietil carbamazina, é geralmente ineficiente. Entretanto, o uso de corticosteróides orais, deve ser tentado com objetivo de minimizar o dano à retina e nervo óptico.

Endereço para correspondência:
André Aguiar Oliveira
Rua Grão Mogol, 1342/302 - Sion
30330 - Belo Horizonte - MG

BIBLIOGRAFIA

01. GASS, J.D.M.; GILBERT, W.R. JR.; GUERRY, R.K. & SCELFO, R.: Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *Ophthalmology* 85:521-545, 1978.
02. GASS, J.D.M. & BRAUNSTEIN R.A.: Further observations concerning the diffuse unilateral subacute neuroretinitis syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 101:1689-1697, 1983.
03. GASS, J.D.M.: Stereoscopic atlas of macular diseases. 3rd ed. The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1987.
04. KAZACOS, K.R.; VESTRE, W.A.; KAZACOS, E.A. & RAYMOND, L.A.: Diffuse unilateral subacute neuroretinitis syndrome: probable cause. *Arch. Ophthalmol.* 102:967-968, 1984.
05. OLSEN, K.R. & GASS, J.D.M.: Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. In: Ryan, S.J. Retina Vol. II. The C.V. Mosby Company. St. Louis, 1989.
06. OPPENHEIM, S.; ROGELL, G. & PEYSER, R.: Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *Ann. Ophthalmol.* 17:336-8, 1985.
07. SALVANET-BOUCCARA, A. & TROUSSIER, H.: Neurorétinite diffuse subaigüe unilatérale. A propos d'un cas. *J. Fr. Ophtal.* 11:667-672, 1987.

Análise Estatística de 45 Pacientes com "Pucker" Macular

Hilton Arcoverde de Medeiros *, João Eugênio Gonçalves de Medeiros *

RESUMO

Os autores apresentam uma análise de seus casos de "Pucker" macular, correlacionando a AV com o estágio da doença. 02 casos são mostrados, evidenciando alguns dos mecanismos propostos para esta alteração da interface vítreo-retiniana.

SUMMARY

Statistical Analysis of 45 Patients Having Macular "Pucker"

The authors present the analysis of their cases of macular pucker, correlating the VA with the disease stage. 02 cases are shown discussing about mechanisms proposed for this alteration of the vitreous-retinal interface.

Palavras Chaves: Membrana epi-retiniana; "Pucker" macular; Síndrome de Jaffe

INTRODUÇÃO

A interface vítreo-retiniana tem sido nomeada como responsável, ou pelo menos como integrante, de inúmeras patologias retinianas. Entre estas, os autores se limitam, neste, a discursar sua experiência sobre as membranas epi-maculares idiopáticas, em seus estágios, desde a maculopatia celofânica, até o "Pucker" ou, para a literatura francesa, Síndrome de Jaffe.

Desde que foi descrita a primeira membrana epi-retiniana, em 1865, por Iwanoff, tem despertado o interesse da comunidade científica o entendimento sobre esta complexa entidade. Em 1976, Tolentino introduz o termo de "Pucker", sendo este o mais difundido para o estágio final desta alteração. Mas em 1977, Jaffe e Maumenee introduzem o termo de Síndrome de Jaffe, sendo então difundido, principalmente na França.

Vários nomes já foram atribuídos a esta maculopatia, como: prega retiniana primária, enrugamento da superfície retiniana interna, maculopatia em celofane,

gliose macular pré-retiniana, membrana vítrea pré-retiniana, contração da interface vítreo-retiniana, "Pucker" macular e membrana epi-retiniana.

Sabemos que as membranas epi-retinianas podem ocorrer secundariamente a uma vasta gama de alterações oculares primárias e até mesmo como casos idiopáticos, sem que exista história prévia de anormalidades oculares. No entanto, as membranas epimaculares são mais frequentes quando associadas a traumas penetrantes, cirurgias do descolamento de retina, laser ou, principalmente, crioterapia de roturas retinianas, doenças vaso-oclusivas e processos inflamatórios intra-oculares.

Laatikainen², encontra em 05 casos, uma associação entre "Pucker" e lesões angiomasas periféricas.

A grande maioria dos pacientes com membranas epi-maculares, estão entre a 5ª e a 7ª décadas de vida, não

* Médico da Clínica de Olhos Dr. João Eugênio - COJE - Brasília - DF
Recebido para publicação em 31/10/91

encontramos prevalência de sexo, ainda que alguns autores¹ a encontrem como mais frequentes nas mulheres, e apenas 20% dos pacientes apresentam bilateralidade.

Em 1987, Gass introduziu uma classificação, que posteriormente se tornou a mais utilizada, válida ainda hoje, tendo como base o grau de distorção macular.

O primeiro grupo, o estágio 0, é aquele que apresenta um reflexo celofânico à oftalmoscopia indireta, impossível de ser detectada à fotografia, a maculopatia em celofane incipiente; O segundo grupo, ou estágio 1, se caracteriza por maculopatia em celofane evidente, com pregueamento ocular e desenvolvimento de pequenas pregas radiais; e o terceiro grupo, o estágio 2, identifica-se por um pregueamento da MLI, com ectopia foveal, retificação dos vasos foveais, principalmente na região interpapilomacular, sendo destinado a este grupo, o termo de "Pucker" macular.

PACIENTES E MÉTODOS

No período de 1990 até jul/1991, tivemos a oportunidade de examinar 45 pacientes com membrana epimacular, constituindo 3,06% dos pacientes com patologia vítreo-retiniana que nos procuraram neste período. A idade média destes pacientes era de 59 anos, variando entre 48 e 71 anos. Não observamos prevalência em relação ao sexo, apresentando todos os nossos pacientes quadro unilateral, sendo 29 em OD e 16 em OE. 19 pacientes foram enquadrados no grau 0 (42%), 15 pacientes no grau 1 (33%) e 11 pacientes no grau 2 (25%).

Quanto à etiologia das membranas, encontramos que 31 pacientes (69%) referiam história prévia de cirurgia ocular, sendo a mais frequente, a cirurgia da catarata, seguida pela do descolamento de retina; 6 pacientes

(13%), referiam laserterapia prévia, 3 (7%) tinham sofrido traumatismo ocular prévio e 5 pacientes negavam antecedentes oftalmológicos no olho em questão, pelo que foram classificados de idiopáticos.

Neste período de acompanhamento foi possível evidenciarmos que 06 pacientes haviam evoluído do grupo 0 ao grupo 1, dos quais 2 apresentavam DPV completo, com contração. 4 pacientes sofreram evolução do grupo 1 ao grupo 2, destes 1 paciente apresentava DPV CcC e 2, DPV CsC.

Dois casos nos chamaram a atenção com respeito a sua evolução. Passamos agora a relatá-los.

Caso 1

M.C.C., 48 anos, mulher, casada, procura-nos com queixas de borramento visual de início súbito, com 02 dias de evolução. Ao exame, a AV era de 20/80, com vítreo discretamente turvo-hemático, pequenos coágulos vítreos inferiores. No quadrante temporal superior, verificava-se a presença de área de aspecto isquêmico, ocupando desde as 11:30 até as 14:00 hs. Angiograficamente, comprovaram-se a presença de áreas isquêmicas, com membranas neovasculares, não se observa peri-vasculite. Como a Doença de Eales é uma alteração que pode ocorrer com este quadro e não sendo a paciente portadora de doenças vaso-oclusivas sistêmicas, atribuímos esse diagnóstico. Com 02 semanas de evolução, o vítreo havia clareado bastante, recuperando, a paciente, uma AV de 20/25. Procedemos a fotocoagulação de toda área de não-perfusão capilar com laser de argônio verde, 500 m, 0,2 s e 180 mw.

Foi dada de alta clínica devendo retornar com um mês após a fotocoagulação. Aos 25 dias, precisamente, retorna sob caráter de urgência, referindo perda pro-



Fig. 01 - Quadro inicial da paciente. Observar áreas de hiperfluorescência devido a proliferações neovasculares próximas a zonas de não-perfusão capilar.

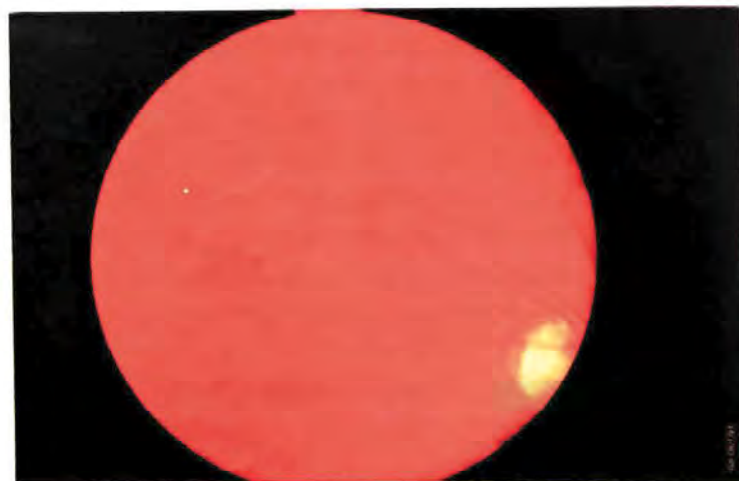


Fig. 02 - Aspecto do quadro após fotocoagulação, apresentando o "Pucker" macular.

gressiva da AV com 01 semana de evolução. AAV era de 20/200 e se apreciava um "Pucker" macular com acentuada distorção macular e ectopia foveal. Sendo então submetida a vitrectomia com "peeling" de MEM, com extração "in toto" da membrana. Com 2 meses de pós-operatório a AV havia melhorado a 20/50, estando a paciente estável até o presente momento.

Caso 2

A.C.G.M., 54 anos, homem, procura este serviço com queixas de baixa progressiva de AV, com 01 ano de evolução. Havia se submetido há dois anos, a uma criopexia, como tratamento de degenerações periféricas.

À oftalmoscopia, observamos a presença de enorme membrana epi-retiniana com epicentro centro-foveal (chama-se epicentro, a região no espaço para a qual convergem todas as forças tracionais de uma membrana). A membrana abarcava quase a totalidade do fundus. A aparência era de membrana pouco aderida à superfície retiniana, e de fácil extração.

Após a vitrectomia a AV melhorou a 20/80, sendo esta a visão final do paciente.

Este caso nos chamou a atenção, não por sua evolução, mas pelo tamanho da membrana epi-retiniana e por sua extensão.

DISCUSSÃO

A análise estatística dos nossos casos, revelou um fato pelo menos interessante. Enquanto os pacientes portadores MEM grau 1 e 2 apresentavam baixa de AV para visão próxima e longe, não havendo diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos (1 e 2), e entre as visões VPe VL, iniciais e finais, os pacientes do

grupo 0 apresentavam uma acentuada redução da AV para VP, enquanto se manteve próximo ao grupo controle a AV para VL, existindo uma diferença estatisticamente significativa entre estes dois parâmetros (tabelas 1 e 2).

Sendo assim, poder-se-ia estabelecer uma relação entre a evolução do "Pucker" e a diminuição progressiva da AV para perto, a qual encontramos comprometida desde o início da doença. Com relação à tabela 1, observamos, ainda, que a AV no grau 0 não se distanciou do grupo controle, portanto seria um mau fator de acompanhamento de pacientes nos estágios iniciais, mas se torna um fator de relevância, se nos interessa a evolução do grau 0 para os graus 1 e 2.

Como conclusão, os autores aconselham o acompanhamento de pacientes nos estágios iniciais através da AV para perto, enquanto nos estágios finais se apresenta com maior importância a AV para longe.

No caso 01, apresentamos uma MEM secundária a um fenômeno isquêmico-proliferativo periférico, de evolução rápida, não usual. Além disto, deve-se pesar o fato da paciente haver sofrido uma sessão de fotocoagulação, sendo sempre possível que esta última, tenha produzido uma rotura a nível de MLI, com estímulo à passagem de células gliais, com consequente proliferação celular.

No caso 02, apreciamos uma enorme proliferação pre-retiniana secundária à passagem de células do EPR, uma vez que a criocoagulação é um dos fatores de liberação deste grupo celular, e que estas células são uma das mais envolvidas no processo da membranaogênese.



Fig. 03 - Aspecto inicial do caso. Observar a extensão da membrana com seu epicentro foveal.

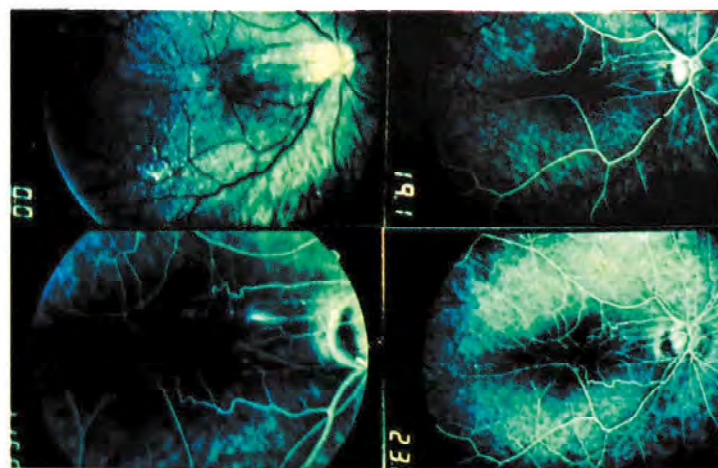
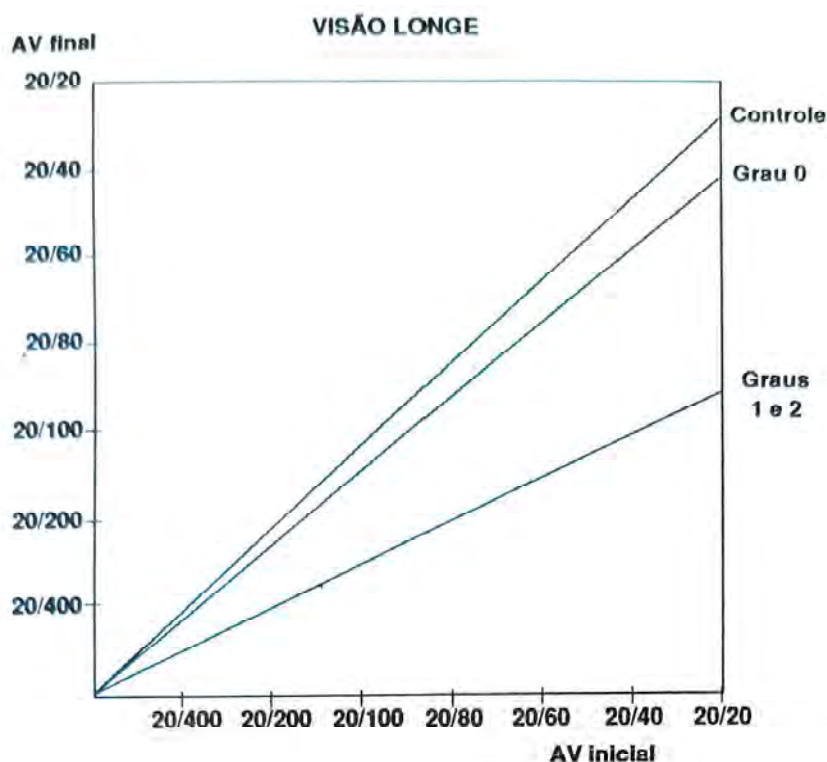


Fig. 04 - Angiografia de uma membrana epi-macular grau 1 evidenciando a retificação dos vasos retinianos, em um paciente sem história prévia ocular e com fundus normal, a não ser pela MER.

Tabela 1 - Tabela de regressão linear mostrando a relativa boa AV para longe do grau 0 em relação ao grau 1 e 2.



CONCLUSÃO

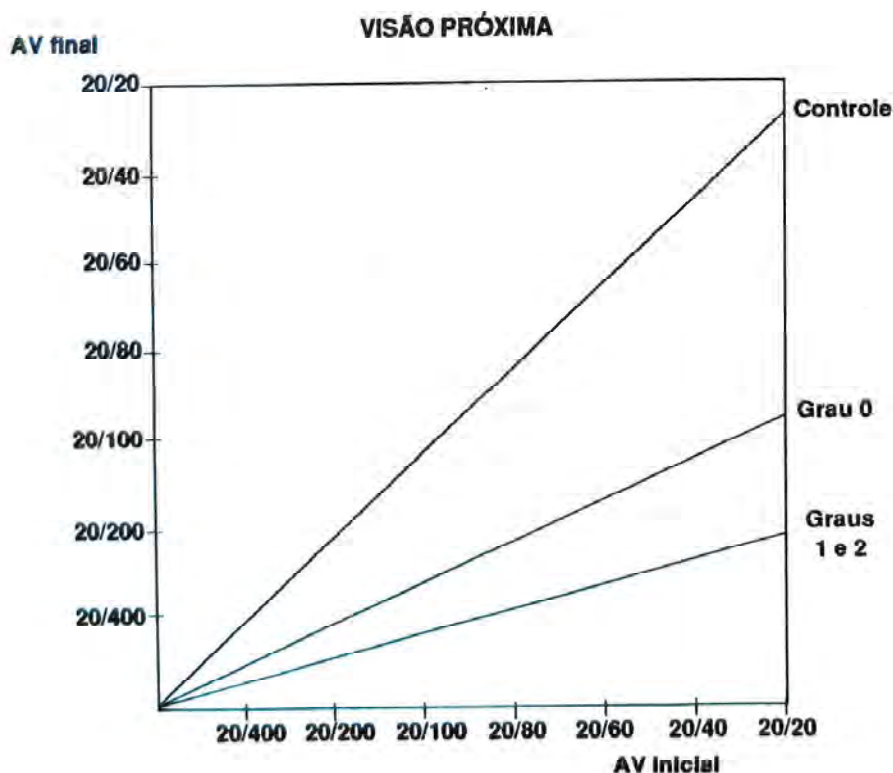
A membrana epi-macular pode ocorrer idiopaticamente em aproximadamente 10% dos casos (3,4%).

Para um entendimento perfeito da síndrome de Jaffe, é necessário se pensar em 04 pontos básicos fundamentais: a migração, proliferação, adesão e contração

celular. Este é o princípio básico, do qual devemos partir. Na verdade a membranogênese se trata de um micro-processo reparativo, com formação de tecido cicatricial exagerado.

Portanto, é necessário haver uma solução de continuidade, seja total ou em MLI. Após a migração celular

Tabela 2 - Observe a significativa diferença de AV para perto, se comparada com a tabela 1.



para a interface vítreo-retiniana, o processo de adesão célula-célula, através de "cell-junctions", e célula-substrato, origina a formação de uma verdadeira membrana.

Os grupos celulares que compõem estas membranas são: 1) células do EPR; 2) células gliais - C. Müller e astrocitos; 3) macrófagos; 4) fibroblastos; 5) pseudo-fibroblastos; e, 6) miofibroblastos.

Em presença de vítreo fluido, as células do EPR sofrem uma transformação a um fenotipo alongado (pseudo-fibroblastos) e incorpora complexo de proteínas contráteis, como a actina, miosina, tropomiosina, vinculina e espectrina (todas proteínas de alta especificidade contrátil). No fenotipo cubóide o sistema contrátil se encontra em forma de anel cortical citoplasmático com pouca ou nenhuma atividade (Opas e Hahnins, 1987).

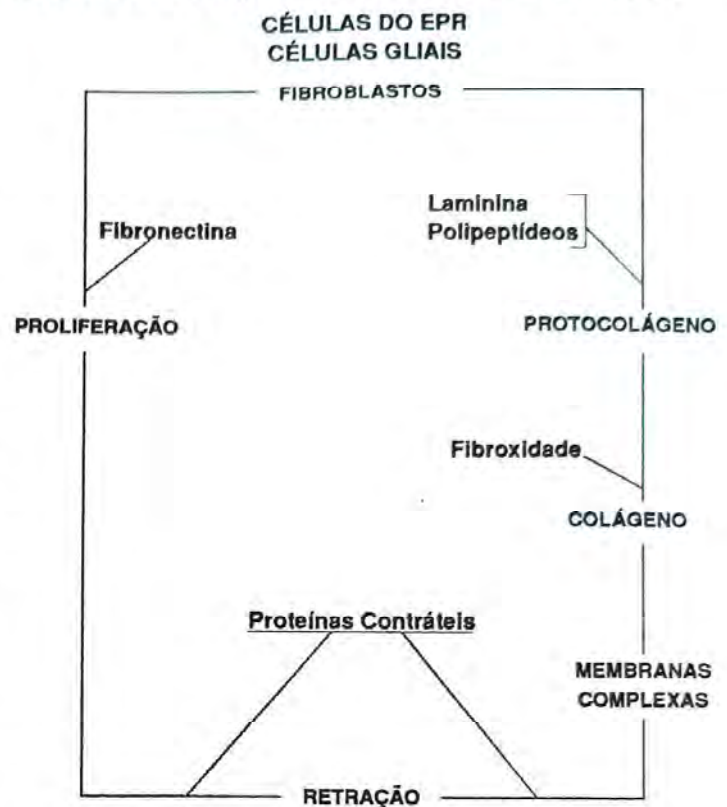
Em 1985, Hitchins, utilizando-se de microscopia eletrônica de varredura, evidencia uma célula glial projetando-se por uma micro-rotura na MLI, para atingir a superfície retiniana. Ainda em 1985, Foster demonstra a capacidade de células gliais produzirem fatores capazes de estimular a proliferação de fibroblastos.

Histologicamente, pode-se diferenciar as MER em simples ou monomorfas, cujo grupo celular compõe-se basicamente de células gliais, com pouca matriz colágena. São encontradas em polo posterior, com relativa facilidade de manuseio e extração cirúrgica. E em complexas ou polimorfas, pluricelulares, com abundante matriz colágena e material extra-celular. Normalmente são de grande tamanho e de difícil remoção cirúrgica.

O quadro 01 representa um esquema partindo de células do EPR, até à retração celular com os principais fatores relacionados ao processo.

No entanto, a completa patogênese das MER não é bem conhecida. Em 1988, Maguire⁵ identificou astrocitos fibrosos mais frequentemente em amostras de pacientes femininos (84% dos casos), enquanto as células do EPR foram mais frequentes em homens.

Quadro 1 - Esquema da membranogênese.



Sabemos, ainda que o vítreo possui certa influência inibitória, que se perde com DPV⁶.

No caso das MEM idiopáticas, a hipótese mais aceita é a de uma micro-rotura na MLI ocasionada por um DPV, seja completa ou parcial, com subsequente passagem de células gliais.

Se por um lado, existem tópicos desconhecidos, por outro, muito já se sabe sobre esta entidade: todos os grupos celulares envolvidos no processo; todos os componentes da matriz extracelular; está se pesquisando agora sobre os receptores de membrana, e esperamos que muito nos seja fornecido por estas pesquisas, para um completo entendimento desta patologia vítreo-retiniana.

Endereço do autor:

*Clínica de Olhos Dr. João Eugênio
Centro Médico de Brasília - Bloco C - térreo
Brasília - DF*

BIBLIOGRAFIA

01. RYAN, S.J.: Retina, vol. 2, 789-795. The C.V. Mosby Company, 1989.
02. LAATIKAINEN, L. *et al.*: Peripheral Retinal Angiomalike Lesion and Macular Pucker. *Am. J. Ophthalmol.* 108:563-566, 1989.
03. FINE, S.L.: Idiopathic Preretinal Macular Fibrosis. *Int. Ophthalmol. Clin.* 17(2):183-189, 1977.
04. SIDD, R.J.; FINE, S.L.; OWENS, S.L. & PATZ, A.: Idiopathic Preretinal Gliosis. *Am. J. Ophthalmol.* 94:44-48, 1982.
05. MAGUIRE, A.M. *et al.*: Idiopathic Epiretinal Membranes - Ultrastructural Characteristics and Clinico-Pathological Correlations. *Invest. Ophthalm. Vis. Sci.* 29 (ARVO):289, 1988.
06. WIZNIA, R.A.: Posterior Vitreous Detachment and Idiopathic Preretinal Macular Gliosis. *Am. J. Ophthalmol.* 102:196-198, 1986.