

ÍNDICE - INDEX

Editorial	Oswaldo Moura Brasil	69
Entrevista com um Mestre	Morizot Leite Filho	71
Doença de Behçet - Estudo Clínico e Imunológico - Acompanhamento de 42 Casos ao Longo de Dez Anos - Estudo Sequencial Behçet Diseases - A Clinical and Immunological Study Follow-up of 42 Cases During 10 Years	Rogério R. Lacerda	73
Estudo Experimental do Efeito do SF6 Sobre a Retina de Coelho por Meio da Eletroretinografia - Experimental Study on the Effect of SF6 on the Rabbit's Retina by Means of Electroretinography	Riuitiro Yamane, João Alberto Holanda de Freitas, Antonio Geraldo Camara, Guilherme Herzog Neto, Enoi Guedes Vilar	85
Diagnóstico Falso-Positivo de Tumor Intra-Ocular - Relato de um Caso - False-Positive Diagnosis of Intra-Ocular Tumor - Report of a Case	Luciene Chaves Fernandes, Eduardo Antunes, Alfredo Bonfioli, Fernando Oréfice	91
Contaminação Bacteriana em Olhos Doadores: Estudo Comparativo entre Pacientes em Coma "Depassée" e Cadáveres - Bacterial Contamination in Donor Eyes: A Comparative Study Between Coma "Depassée" and Cadaver	Vital Paulino Costa, Marcelo Teixeira Nicolela, Elizabeth Sawazaki, Samir Jacob Bechara, Newton Kara José	95
Tratamento da Retinite por Citomegalovirus em Paciente Portador da S.I.D.A. - Treatment of Citomegalovirus Retinitis in A.I.D.S.	Fernando César Abib, Francisco Grupenmacher, Naoye Shiokawa, José Luiz Andrade Neto, Leon Grupenmacher, Joel Gleiser Boiko	99
Crescimento do Globo Ocular Humano: Análise Quantitativa no Período Fetal (09ª a 43ª Semanas Pós-Concepção) - Growth of Human Ocular Globe: Quantitative Analysis in Fetal Period (09 th to 43 th Weeks Post-Conception)	Ronald de Mesquita Soares Rega, Margaret Costa-Neves, Swamy Salgado Wanderley	105
Leucemia Linfoblástica Aguda e Envolvimento Ocular - Ocular Involvement in Acute Lymphoblastic Leucemia	Francisco Grupenmacher, Fernando César Abib, Leon Grupenmacher, Mara Kato, Helio Tanaka	109
Esclerite Posterior Bilateral - Bilateral Posterior Scleritis	Fernanda Teixeira da Silva, Fernando Oréfice, Eduardo Antunes	113
Phacectomia Extracapsular em Pacientes com Distrofia Miotônica: Relato de Caso - Extracapsular Phacectomy in a Myotonic Dystrophy Patient: A Case Report	Valmor Ricardo Broilo, Otávio Augusto Lima de Sá, Cristiano de Queiroz Mendonça, Jorge Freitas Esteves	119
Sociedade Brasileira de Oftalmologia		123

EDITORIAL

Aproxima-se rapidamente o dia do VII Simpósio Internacional da Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

A Comissão Executiva composta para a organização deste evento, em suas frequentes reuniões, tem procurado ajustar os últimos detalhes para que tudo possa funcionar a contento e oferecer aos participantes um convívio agradável associado naturalmente ao que de melhor e mais recente é realizado na oftalmologia internacional. O nível dos convidados estrangeiros, associados a nomes os mais significativos de nossa oftalmologia, é um aval indiscutível do nível científico a que serão conduzidas os diversos tipos de apresentações. Apenas para citar alguns nomes de convidados especiais, poderíamos antecipar Richard Parrish II na área de glaucoma, Robert Murphy em retina clínica, Stephen Obstbaum e Howard Fine apresentando aspectos diferentes da cirurgia da catarata, Curtin Kelley para lentes de contato, entre outros para os temas de córnea e cirurgia refrativa.

O espírito sempre presente da SBO nos temas de interesse do dia a dia da nossa profissão, fez com que eles sejam amplamente debatidos em Mesa Redonda de Defesa Profissional com profissionais atuantes e aberta ao auditório.

Além das Conferências, Simpósios e Cursos, procuraremos dar detalhe especial a Temas Livres, os quais serão apresentados em horário sem simultaneidade com outras atividades do Simpósio. Os temas deverão ainda ser discutidos e comentados por profissionais do mais alto conceito em nossa classe, o que certamente em muito valorizará as sessões.

Os colegas interessados na apresentação de vídeos didáticos, certamente abri-lhantarão nosso evento e ainda concorrem a valioso prêmio oferecido por firma expositora.

O Simpósio da SBO tem se tornado ano a ano mais concorrido e sem dúvida já é marco tradicional da Oftalmologia Brasileira. Cresceu e ampliou-se tão significativamente que tomou a forma de verdadeiro Congresso.

A SBO, sua Diretoria e a Comissão Executiva, sentem-se orgulhosos com o apoio recebido dos oftalmologistas brasileiros e seus diversos órgãos representativos, indispensáveis ao sucesso de empreendimentos desta natureza. O apoio das empresas expositoras assim como a verdadeira disputa em participar com destaque, já nos dão a certeza do prestígio de nosso Simpósio e nos faz antever dias muito proveitosos para todos.

Nosso objetivo primordial é sem dúvida a prestação de serviço. Esperamos contar com presença maciça de colegas de todo o país assistindo e participando, aprendendo sempre alguma coisa nova e ensinando, nas salas de aula ou nos corredores, alguma experiência a ser compartilhada.

Estas são as nossas metas, estes são os nossos ideais.

Colegas, o Rio de Janeiro os espera de 25 a 27 de junho de 1992 poucos dias depois desta importante Conferência Ecológica - ECO 92 - no Centro de Convenções do Hotel Glória, para juntos participarmos do VII SIMPÓSIO INTERNACIONAL DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA.

Oswaldo Moura Brasil

Entrevista com um Mestre

Morizot Leite Filho

Títulos

- Professor Titular da Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Valença.
- Chefe do Serviço de Oftalmologia da Policlínica de Botafogo.
- Ex-vice-presidente da Sociedade Brasileira de Oftalmologia e Conselho Brasileiro de Oftalmologia.
- Responsável pelo Capítulo de Órbita no Curso de Especialização da Sociedade Brasileira de Oftalmologia.



Sabemos que você tem uma grande experiência em traumatismo e afecções da órbita no Brasil. Gostaríamos que respondesse as seguintes questões relativas ao tema.

1 - Pergunta: Existe alguma coisa nova no tratamento da fratura do assoalho de órbita (*Blow-out fracture*)?

Resp. Quanto à indicação cirúrgica, não há grandes modificações, porém, quanto ao material usado passou-se a dar mais valor a material biológico homólogo para reconstrução do assoalho (osso e cartilagem) do que a material sintético (silicone e Teflon). Recentemente, vem sendo analisado o uso da cartilagem bovina irradiada.

2 - Pergunta: Você acha que a drenagem através do seio da face pelo Otorrinolaringologista é mais eficiente que a orbitária, pelo Oftalmologista?

Resp. Se é uma drenagem de um hematoma de abscesso retro-orbitário, não vejo dificuldade de ser realizado pelo oftalmologista que se encontre familiarizado com a cirurgia da órbita; no entanto, se este abscesso é secundário a um processo dos seios paranasais, preferimos entregar o caso ao otorrino.

3 - Pergunta: Que tipos e localizações de tumores orbitários você aconselharia ser necessária a participação direta do oftalmologista?

Resp. Todos, mesmos os tumores do polo poste-

rior da órbita e os que já tenham invadido a cavidade craneana, necessitando de abordagem pelo neurocirurgião; a participação do oftalmologista é indispensável.

4 - Pergunta: Qual o melhor tipo de abordagem para estes tumores?

Resp. A abordagem destes tumores, varia conforme a sua localização, por exemplo os tumores da glândula lacrimal, via de acesso superior externa da órbita, os tumores retrobulbares com expansão lateral externa, via de acesso pela parede lateral, e assim por diante.

5 - Pergunta: Qual a cirurgia aconselhada para a descompressão orbitária na Doença de Graves?

Resp. Em primeiro lugar, acho que a descompressão da órbita na Doença de Graves é raramente indicada, ou seja somente quando há sofrimento corneano. O alongamento da pálpebra superior associado a uma diminuição da fenda palpebral pela união dos cantos externos, é a cirurgia que mais indicamos, além de resolver o problema da córnea na maioria das vezes, também melhora a estética do paciente.

Quanto à cirurgia aconselhada para a descompressão da órbita, depende de quantos milímetros pretendemos reduzir.

De 1 a 3 mm - abertura de uma das paredes da órbita.

De 3 a 6 mm - 2 paredes

De 6 a 10 mm - 3 paredes
De 9 a 17 mm - 4 paredes

6 - Pergunta: Existe hoje uma tendência de na Dacriocistorinostomia deixar um tubo de silicone (Silastic) intubando os canalículos lacrimais para garantir a drenagem. Você acha isto indispensável? Tem algum detalhe importante para o sucesso desta cirurgia?

Resp. Embora trabalhos recentes mostrem que a intubação dos canalículos por período prolongado (mais de um mês), dá um percentual de cura de 98,2% contra 90% dos não intubados. A diferença não é tão significativa, por isto, não acho indispensável. O detalhe mais importante desta cirurgia, foi-me ensinado pelo Prof. Jonas Arruda

com uma frase: "Quando você achar que a sua osteotomia está boa, continue a ampliá-la e isto facilitará o restante da cirurgia".

7 - Pergunta: Na Dacriocistite congênita quando falha a sondagem, qual a sua conduta?

Resp. Na dacriocistite congênita, quando falha a sondagem, indico em primeiro lugar, uma dacriocistografia para melhor avaliar a situação. Na realidade esta deveria ser feita até mesmo antes da sondagem, porém devido ao custo elevado, reservamos para casos especiais.

Tendo certeza de que a sondagem não vai resolver o problema, a intubação com "Silastic" é indicada antes da dacriocistorrinostomia.

Doença de Behçet - Estudo Clínico e Imunológico - Acompanhamento de 42 Casos ao Longo de Dez Anos - Estudo Sequencial *

Rogério R. Lacerda **

RESUMO

Quarenta e dois pacientes com doença de Behçet em sua forma completa ou incompleta foram acompanhados ao longo de dez anos. Os diversos achados clínicos oculares e extra-oculares e suas respectivas incidências, assim como as características evolutivas da doença, suas respostas terapêuticas e o seu desfecho visual foram analisados. Particularidades imunológicas e genéticas foram também pesquisadas em uma percentagem significativa destes pacientes: estudo da auto-imunidade retiniana (AgS) e dos complexos-imunes (serológico e do humor aquoso), estudo da hipersensibilidade cutânea inespecífica (soro fisiológico, PPD e SKSD) e finalmente pesquisas de antígenos de histocompatibilidade.

SUMMARY

Behçet Disease. A Clinical and Immunological Study Follow-up of 42 Cases During 10 Years

Forty-two patients with complete and incomplete forms of Behçet's disease were examined and accompanied during the past ten years. The different clinical findings, ocular and extra-ocular, and their respective incidences along with different characteristics during the course of the illness were studied. The response to the therapy and the final visual outcome were analysed. Immunological and genetical particularities were also investigated in a significant percentage of these patients: retinal autoimmunity (AgS) and the immune-complexes (serum and aqueous humor), skin unspecific hypersensitivity studies (saline solution, PPD, SKSD) and the histocompatibility antigens.

INTRODUÇÃO

A doença de Behçet é uma doença inflamatória, multissistêmica, de etiologia desconhecida, caracterizada pela triade clássica: uveíte bilateral, ulcerações orogenitais e lesões dermatológicas.

Seu prognóstico visual é sombrio, por ser doença cíclica que se agrava a cada crise. Foi melhor caracterizada, em 1937, pelo dermatologista turco Hulusi Behçet¹, embora provavelmente seja conhecida desde a Antiguidade. Há indícios de que Hippocrates relatou casos de in-

* Trabalho realizado no Serviço de Uveíte do Instituto Hilton Rocha

** Doutor em Oftalmologia pela UFMG e Chefe dos Serviços de Uveíte do Instituto Hilton Rocha e da Fundação Hilton Rocha
Recebido para publicação em 20/11/91

inflamação nos olhos associada a ulcerações bucais e genitais².

O Comitê Japonês de pesquisa da doença de Behçet estabeleceu, a partir de 1972³, critérios para diagnóstico que são hoje universalmente aceitos. Os sinais da doença são considerados como "maiores" ou "menores", não em função de sua importância clínica, mas de sua frequência.

Sinais Maiores	Sinais Menores
Uveíte bilateral	Manifestações articulares
Aftas bucais	Manifestações vasculares
Ulcerações genitais	Manifestações neuropsiquiátricas
Lesões dermatológicas	Epidídimo-orquite
	Manifestações gastro-intestinais

Para o Comitê Japonês, ocorre o tipo completo da doença quando todos os sinais maiores estão presentes, simultaneamente ou não. O tipo incompleto pode ocorrer quando três destes sinais estiverem presentes ou quando forem observados dois deles. Neste último caso, um deles deverá ser, necessariamente, o envolvimento ocular característico. O Comitê estabeleceu ainda o tipo suspeito da doença (quando se manifestarem dois sinais maiores) e o tipo possível (quando apenas um sinal for verificado).

ETIOPATOGENESE

A etiologia da doença de Behçet permanece desconhecida. A teoria viral, lançada pelo próprio Hulusi Behçet em seu trabalho original de 1937 e sugerida também por outros autores, não se confirmou. Inúmeras tentativas de isolamento viral ou de transmissão da doença por inoculação em animais, fracassaram. Apesar disso, ainda hoje predomina a idéia de que um início provavelmente viral deflagraria, em indivíduos imunogeneticamente predispostos, um processo auto-imune secundário.

Inúmeras disfunções imunológicas e bioquímicas têm sido observadas na doença de Behçet. Muitos autores a consideram como um processo auto-imune mediado pelos complexos-imunes^{4,5}. Complexos-imunes circulantes (CIC) foram observados em 40% a 60% dos pacientes⁶.

A hipersensibilidade celular, tipo IV, por outro lado, vem sendo crescentemente valorizada^{7,8}, à medida que têm sido observadas inúmeras perturbações no sistema LT, com desequilíbrios das sub-populações T4/T8, com anormalidades principalmente no sistema supressor⁹. Os excelentes resultados obtidos com a ciclosporina nas uveítes auto-imunes experimentais induzidas com AgS^{10,11} e na doença de Behçet refratária às dro-

gas citotóxicas¹², reforçam a hipótese de participação da hipersensibilidade do tipo IV, uma vez que aquela droga age fundamentalmente sobre os LT.

Os leucócitos, em especial os neutrófilos, desempenham, provavelmente, importante papel na etiopatogênese da doença. Anormalidades quantitativas e, principalmente, qualitativas, (funcionais) têm sido bastante pesquisadas pela escola japonesa^{13,14,15,16}.

A auto-imunidade contra a retina, em particular contra o AgS, também foi registrada por alguns autores¹⁷. Mais adiante, resumiremos a nossa experiência com os AgS em pacientes com a doença de Behçet.

Desempenha papel relevante na doença a predisposição genética. Sabe-se que a maior incidência de Behçet se dá no extremo e médio Oriente, nos países do baixo Mediterrâneo e, em plano menor, na América Latina. Em povos onde a incidência é mais alta, antígenos de histocompatibilidade HLA-B5, sobretudo seu sub-componente B51, estão significativamente presentes^{18,19,20}.

Antígenos de histocompatibilidade classe I (HLA-D) também têm sido observados²¹. A expressão antigênica DR + das células endoteliais vasculares retinianas (expressão anômala) é, talvez, um fator importante na fisiopatologia da doença. As membranas basais dos vasos sanguíneos parecem ser o seu alvo principal.

Ao lado da predisposição genética, fatores climáticos e alimentares devem ser considerados. Assim, apesar da alta incidência da doença no Japão, não há, por exemplo, casos registrados entre japoneses ou descendentes que vivem no Havaí²². Também no Brasil, a incidência de Behçet em japoneses ou descendentes é considerada baixa.

Ainda não é possível precisar até que ponto esses distúrbios imunológicos, bioquímicos e genéticos, observados em percentagem significativa dos pacientes com a doença, participam efetivamente da sua fisiopatologia.

PACIENTES E MÉTODOS

Entre todos os casos de doença de Behçet atendidos no Serviço de Uveítes do Instituto Hilda Rocha no período de 1980 a 1989, selecionamos 42 pacientes com os quais mantivemos, ao longo dos anos, contato periódico e frequente. Todos apresentavam o quadro clássico de Behçet et

sua forma completa ou incompleta. Por serem atendidos em hospital exclusivamente oftalmológico, todos manifestavam envolvimento ocular. As diversas características clínicas (oculares e extra-oculares) da doença foram analisadas por oftalmologista, reumatologista, dermatologista, ginecologista, hematologista e, por vezes, por neurologista, conforme as particularidades de cada caso. Ao longo de dez anos esses pacientes foram periodicamente examinados. Os achados clínicos oculares e sistêmicos da doença, as crises de exacerbação mais ou menos frequentes, as respostas às diversas tentativas terapêuticas, os resultados cirúrgicos e finalmente, o desfecho visual, foram registrados.

Alguns exames imunológicos foram realizados:

- pesquisa de hiperreatividade cutânea inespecífica, não apenas com o soro fisiológico, como também com o PPD e o SKSD (streptoquinase-estreptodornase);
- pesquisa da auto-imunidade retiniana, através de vários testes com o AgS, considerado o principal auto-antígeno ocular;
- pesquisa com antígenos de histocompatibilidade (HLA B5, B27 e B12);
- pesquisa de complexo-imune circulante (CIC);
- estudo do humor aquoso.

RESULTADOS

Dos 42 pacientes estudados, 24 (57%) desenvolveram, ao longo dos anos, a forma completa da doença, enquanto dezoito apresentaram a forma incompleta.

O envolvimento ocular foi bilateral em cem por cento dos casos. Trinta e cinco pacientes (83%) evidenciavam, já por ocasião da primeira consulta, sinais ou réliquat inflamatórios intra-oculares em ambos os olhos. Nos demais (17%), esta bilateralização surgiu em um período máximo de doze meses. Vinte e seis dos casos (62%) referiam-se a pacientes do sexo feminino; dezesseis deles (38%) eram do sexo masculino. Quanto à idade, o início da doença, ou, pelo menos, das manifestações oculares, variou de 22 a 43 anos, sendo a média de 28,4 anos.

I - Sinais Maiores

a) Quadro clínico ocular

Dos 42 pacientes estudados, quinze deles (36%) apresentaram envolvimento apenas na úvea an-

terior: iridocilite sem maiores particularidades clínicas com injeção pericerática, PC finos ou médios, *flare* celular no aquoso mais ou menos acentuado, sinéquias posteriores por vezes amplas, tendendo à seclusão, vítreo anterior com células e em alguns casos, com condensações e organizações mais grosseiras. Em apenas dois pacientes pudemos observar reação iridociliar do tipo granulomatosa, com precipitados ceráticos em "mutton fat" e nódulos irianos. Através da biomicroscopia simples, o hipópio, tão valorizado nesta doença, foi encontrado em somente quatro pacientes. Através da gonioscopia, em mais dois, o que totaliza seis casos (14%). Nestes pacientes, o hipópio reapareceu em algumas crises.

Com o suceder das crises, num prazo de dois a seis anos de observação, oito dos quinze pacientes com iridocilite começaram a apresentar o envolvimento retiniano bilateral característico da doença. Nos sete pacientes que se mantiveram com crises apenas iridociliares, constatamos glaucoma secundário em um deles, aproximadamente dois anos após o início de nossa observação clínica. Catarata complicada e/ou iatrogênica foi diagnosticada em quatro destes pacientes (sete olhos). Edema cístico de mácula, com consequente degeneração macular, foi constatado em uma oportunidade.

Vinte e sete pacientes (64%) apresentaram envolvimento posterior mais ou menos característico da doença: edema retiniano limitado ao polo posterior, ou mesmo generalizado; vasculite ou perivasculite, predominado sempre o envolvimento venoso; edema de papila e em alguns casos papilite verdadeira; vitreíte por vezes severa, dificultando ou mesmo inviabilizando a fundoscopia; hemorragias vítreo-retinianas; focos infiltrativos coriorretinianos dispersos e exsudatos algodonosos, traduzindo a hipóxia retiniana. Frequentemente, este envolvimento posterior vem acompanhado por reação iridociliar, por vezes exuberante.

Em estágios mais avançados da doença, predomina a atrofia isquêmica neuro-retiniana, com os vasos tornando-se mais e mais atenuados e ocluídos e a papila progressivamente pálida.

A estes 27 pacientes em que constatamos comprometimento posterior já no início do acompanhamento clínico, devemos somar aqueles oito que, após crises exclusivamente iridociliares, passaram a apresentar comprometimento também neuro-retiniano. O quadro abaixo mostra a frequência dos achados clínicos vítreo-retinianos

observados, ao longo dos anos, nestes 35 pacientes.

Achados Clínicos Vítreo-Neuro-Retinianos	Nº de Pacientes
Flebite retiniana setorial ou difusa	20
Edema retiniano de polo posterior	20
Exsudatos algodonsos dispersos	18
Vitrite importante	15
Atrofia óptica	14
Edema papilar	12
Estreitamento vascular ("flo de prata")	10
Hemorragias vítreo-retinianas	10
Infiltrações coriorretinianas necrozantes	9
Catarata complicada e/ou iatrogênica	9
Oclusões Venosas	9
Edema retiniano difuso envolvendo periferia	8
Mobilização pigmentar/alterações atróficas do E.P.	7
Vasculite retiniana tipo mista (setorial ou difusa)	7
Neovascularização retiniana e papilar	7
Papilite	5
Degeneração macular pós-edema	5
Lesões cicatriciais dispersas	5
Buraco macular	3
Descolamento de retina	3
"Phthisis bulbi"	3
Oclusão arterial	-

b) Aftas bucais

Todos os 42 pacientes acompanhados neste estudo foram, pelo menos uma vez, examinados por dermatologista. As lesões de mucosa oral verificam-se, com o passar dos anos, em cem por cento dos casos. Tratam-se de ulcerações recorrentes, arredondadas, em número muito variável, dolorosas, em geral de diâmetro inferior a 5 mm, com base necrótica amarelada, localizadas preferentemente nos lábios, gengivas e língua. Persistem por sete a doze dias e desaparecem sem deixar cicatrizes.

c) Lesões dermatológicas

Presentes em 71% dos casos. São bastante polimorfos: lesões banais acneiformes, lesões do tipo foliculite, pústulas, furúnculos, nódulos subcutâneos, etc. Em alguns casos, constatamos o quadro clássico de eritema nodoso.

d) Ulcerações genitais

Dos 42 pacientes estudados, 28 (66%) queixaram-se de ulcerações genitais. Em sete deles, encontramos ulcerações escrotales e/ou penianas, com aspecto semelhante ao das bucais, porém maiores e mais profundas. Em outros, constatamos somente cicatrizes. Nas mulheres predominam as lesões vaginais e vulvares, em geral bastante dolorosas, frequentemente diagnosticadas como de etiologia herpética.

II - Sinais Menores

a) Artropatia

Ao longo dos anos, queixas articulares ocorreram em 29 de nossos pacientes (69%). Muitos foram examinados por reumatologistas. Em dez pacientes, foi constatada artrite mais ou menos exuberante, sempre não-migratória e não destrutiva. Destes, sete acusaram envolvimento monoarticular e três pauciarticular (duas articulações envolvidas). Predominaram as afecções nos joelhos (oito casos) e nos tornozelos (três casos). Tivemos ainda um caso com comprometimento do cotovelo e outro com o da coluna lombo-sacral (semelhante ao observado na espondilite anquilosante). Nos demais casos, apesar das queixas, o exame reumatológico apresentou resultado absolutamente normal. Artralgias transitórias discretas e recorrentes não revelaram maior importância clínica, embora os sintomas fossem, por vezes, expressivos.

b) Manifestações vasculares (extra-oculares)

Presentes em apenas cinco dos pacientes estudados (12%). Em dois casos foi diagnosticada tromboflebite profunda de membros inferiores. Nos outros três, apenas tromboflebitides superficiais.

c) Manifestações gastro-intestinais

Muitos pacientes queixaram-se, ao longo dos anos, de dispepsia, aerofagia, dolorimento e distensão abdominal, diarreia etc. Sempre consideramos a hipótese de esta sintomatologia gastrointestinal estar associada à medicação prolongada (drogas citotóxicas, corticosteróides, colchicina etc.). Seis pacientes que apresentaram queixas mais frequentes e marcantes foram submetidos a exame gastro-intestinal. Em dois deles foram confirmadas ulcerações íleo-cecais. Os demais apresentaram exames normais ou apenas discreta gastrite.

d) Epidídimo-orquite

Sete de nossos pacientes tiveram pelo menos uma crise de epididimite ou de epidídimo-orquite. Todos os casos consistiram em formas discretas e transitórias, sensíveis rapidamente à corticoterapia.

e) Manifestações neuropsiquiátricas

Exceto a cefaléia, sintoma extremamente comum em nossos pacientes com Behçet, as queixas neurológicas observadas em cinco pacientes, foram muito vagas: dormência esporádica de membros, vertigem, zumbido no ouvido, tremores etc. Es-

tes pacientes foram submetidos a avaliação neurológica com EEG e liquor, com resultados normais.

III - Estudo Imunológico

a) Pesquisa da hipersensibilidade cutânea inespecífica

O teste intra-dérmico com soro fisiológico (teste da picada) para a pesquisa do fenômeno da patergia (hipersensibilidade cutânea inespecífica), teve sua positividade observada por diversos autores em pacientes com doença de Behçet^{23,24}. Realizamo-lo em dez pacientes em crise, com ou sem envolvimento dermatológico. Nenhum acusou qualquer enduração ou mesmo eritema no local da picada. O PPD e o SKSD foram realizados em doze pacientes, todos em crise de reagudização. O PPD se mostrou não-reator ou fraco reator (0 a 5 mm) em sete casos e moderado reator (5 a 10mm) nos outros cinco. São resultados inexpressivos, com índices semelhantes aos encontrados na população brasileira em geral. Também quanto ao SKSD, os resultados não foram significativos. Nove pacientes foram não-reatores ou fraco-reatores (enduração menor de 5 mm), dois deles registraram uma moderada reação (5 a 10 mm) e apenas um se mostrou forte-reator (enduração superior a 15 mm).

b) Pesquisa da auto-imunidade retiniana

O Ags é um antígeno retiniano solúvel, intracelular, altamente uveitogênico, localizado nos fotorreceptores retinianos. É considerado a expressão máxima da auto-imunidade retiniana²⁵. Há dez anos o AgS é isolado e purificado em nosso serviço de acordo com Dorey e col.²⁶. A pesquisa com AgS foi feita em 22 dos pacientes com Behçet. Para pesquisar a imunidade celular, optamos pelo teste cutâneo (TC) e pelo teste de inibição da aderência dos leucócitos (LAI) conforme Halliday e Miller²⁷. Para pesquisar a imunidade humoral, buscamos, pela reação de hemaglutinação (Gold e Fundenberg)²⁷, os títulos de anticorpos (Ac) específicos contra a AgS. A exemplo de anteriores pesquisas nossas com a AgS em outros tipos de uveítes, consideramos como positivas, somente as reações mais intensas, ou sejam: no teste cutâneo (TC), quando a enduração cutânea, lida em 48 h, fosse igual ou superior a 5 mm; no LAI, reações de inibição de aderência mais nítidas, consideradas ++ ou +++. Quanto aos Ac específicos anti-AgS, levamos em consideração somente os títulos iguais ou superiores a 1/20.

Dos 22 pacientes testados com o AgS, seis apre-

sentavam uveíte anterior bilateral não-granulomatosa em crise aguda mais ou menos exuberante, sem qualquer tratamento sistêmico. Todos acusaram reação negativa nos três testes. Não se registrou, portanto, sensibilização ao AgS neste grupo. Os mesmos testes com AgS (TC, LAI e AC) foram realizados em oito pacientes com envolvimento também posterior, selecionados segundo dois critérios básicos: 1) envolvimento retiniano exuberante com vasculite importante e 2) nenhum uso prévio de drogas imunodepressoras ou corticosteróides. Nestes pacientes com envolvimento vitreo-neuro-retiniano severo, observamos uma frequente sensibilização ao AgS. Cinco deles apresentaram TC igual ou superior a 5 mm e LAI de ++ ou +++. Por outro lado, somente um acusou pesquisa de AC específicos anti-AgS positiva (maior ou igual a 1/20). Repetimos os testes nos mesmos pacientes após vencermos a crise aguda, ou seja, na fase de remissão do processo inflamatório intra-ocular. Desta vez, observamos positividade ao TC, LAI e AC em apenas um caso. É importante sublinhar que, nesta fase, os oito pacientes encontravam-se submetidos a drogas imunodepressoras, alguns também à corticoterapia. Isso possivelmente interferiu nos resultados.

Por último, oito pacientes com Behçet, em fase terminal da doença, com atrofia neuroretiniana, foram submetidos aos mesmos testes: TC e AC negativos em todos eles e LAI de ++ em apenas um deles (Tabela V).

Nosso estudo sobre a auto-imunidade retiniana em pacientes com doença de Behçet será analisado nos "Comentários".

c) Pesquisa com antígenos de histocompatibilidade (HLA)

Nossas pesquisas com antígenos de histocompatibilidade (HLA) envolveram apenas sete pacientes, todos com comprometimento retiniano. Estudamos os HLA B5, B27 e B12, por serem os antígenos de histocompatibilidade já relacionados com a doença de Behçet: o B5 (particularmente o seu sub-grupo B51), nas formas preferentemente oculares; o B27, nas formas preferentemente articulares; e o B12, naquelas formas da doença onde predominam as manifestações muco-cutâneas. Em todos os casos estudados, o B5 se mostrou sistematicamente ausente, sendo que o B27 e o B12 foram observados num mesmo e único paciente.

d) Pesquisa de complexos-imunes circulantes (CIC)

A pesquisa de CIC foi realizada em doze de nossos pacientes com Behçet com envolvimento ocular anterior e/ou posterior, sempre durante a fase aguda da doença ocular. Os CIC foram observados em seis pacientes (portanto, em 50% dos casos). A imunodepressão e a corticoterapia podem, também aqui, ter influído nos resultados.

e) Estudo do humor aquoso

Feito em apenas dois pacientes submetidos a cirurgia de catarata complicada. Tanto a pesquisa de complexos-imunes no aquoso quanto a de AC anti-AgS (ELISA) foram negativas em ambos os casos.

EVOLUÇÃO CLÍNICA, PROGNÓSTICO VISUAL E TRATAMENTO

Embora a doença de Behçet seja multissistêmica, a perda da visão é sua consequência mais dramática. Raros são os casos fatais.

Para discutir a evolução clínica, o prognóstico visual e o tratamento da doença de Behçet, devemos analisar separadamente os dois tipos de envolvimento ocular que lhe são característicos.

De um lado, temos as iridociclites isoladas, de melhor prognóstico; de outro, as temíveis neurorretinites, associadas ou não à reação inflamatória iridociliar.

As primeiras, são agudas, recorrentes, com ou sem hipópio, quase sempre não-granulomatosas e não hipertensivas. Aqui, as crises leves e moderadas respondem bem, em geral, ao corticosteróide tópico (dexametasona). As mais severas, exigem também corticosteróide sistêmico, igualmente com boa resposta.

A medida que as crises se sucedem, estas iridociclites parecem tender a uma resistência progressiva ao corticosteróide tópico ou sistêmico. Oito dos quinze pacientes com quadro inicial de iridociclite, desenvolveram, num período de dois a seis anos, envolvimento retiniano característico da doença, sempre bilateral.

As uveítes anteriores que se mantiveram ao longo do tempo, com crises recorrentes apenas iridociliares (sete casos), apresentaram uma evolução clínica favorável, com prognóstico visual relativamente bom. Dez olhos desses sete pacientes mantiveram visão igual ou superior a 20/60. A

discreta baixa visual, nesses casos, foi devida a uma catarata incipiente ou a um moderado relliquat inflamatório no vítreo anterior.

Constatamos um caso com acuidade visual, em ambos os olhos, menor que 20/200, devido a catarata complicada e/ou iatrogênica bastante avançada. Houve melhora significativa da visão em AO após a facectomia.

Registramos um caso de degeneração macular unilateral secundária a edema cístico com AV final 20/200.

Tivemos, por fim, um paciente que desenvolveu glaucoma secundário unilateral por bloqueio (seclusão pupilar com íris em tomate), com boa resposta à cirurgia hipotensora (trabeculectomia) após fracasso da iridotomia a laser. Visão final de 20/100.

Nos quatorze olhos com crises apenas de iridociclite, doze mantiveram-se com visão final igual ou superior a 20/60, dois deles após cirurgia de catarata. Somente dois olhos apresentaram um desfecho visual não favorável, com visão final igual ou inferior a 20/100. Portanto, o grupo das iridociclites "puras" apresenta um prognóstico visual favorável.

Os outros oito casos de iridociclites que, num período de dois a seis anos, evoluíram para a pan-uveíte, tiveram evolução clínica e desfecho visual semelhantes aos dos 27 pacientes que apresentaram a neurorretinite precocemente.

Trinta e cinco pacientes, totalizando 66 olhos com envolvimento posterior, foram acompanhados. Vinte e quatro olhos (36%) estão atualmente com AV inferior a 20/400 (cego, percepção de luz ou contando dedos a distância inferior a 4 m). Dezenove olhos (29%) recuperaram uma AV de 20/200 a 20/400. Os 23 olhos restantes (35%) mantêm-se, por enquanto, com visão igual ou superior a 20/100. Portanto, 65% dos olhos com envolvimento posterior, apresentaram um desfecho visual melancólico: AV final menor ou igual a 20/200. São justamente os pacientes mais antigos, acompanhados, no mínimo, por seis anos.

Uma vez diagnosticada Behçet ocular com retinite, o início do tratamento imunodepressor foi imediato. O clorambucil (leukeran) foi a droga escolhida na grande maioria dos casos (32 casos). Nossa experiência em doença de Behçet com drogas citotóxicas, resume-se, deste modo, quase exclusivamente ao clorambucil, sem dúvida a droga citotóxica mais utilizada na doença de Behçet ocular em todo o mundo.

É difícil falarmos em eficácia do clorambucil numa doença como a de Behçet, onde crises mais ou menos frequentes se intercalam com remissões mais ou menos duradouras, dificultando muito a avaliação da eficácia terapêutica.

Após muitos anos acompanhando pessoalmente os 42 casos envolvidos neste trabalho, concluímos que o clorambucil é tremendamente eficaz, melhorando sobremaneira o prognóstico visual de uma percentagem significativa dos pacientes ou pelo menos retardando muito sua perda de visão útil. Ficou claro também que o clorambucil não cura a doença. Inúmeras recidivas ocorreram em tempo variável após a interrupção do tratamento. Alguns casos, entretanto, se mantêm sem atividade inflamatória clínica, 12 a 24 meses após a suspensão da droga. Até quando, é impossível prever.

Ao nosso ver, o maior motivo do fracasso do clorambucil em pacientes com Behçet, deve-se ao seu manuseio. Alguns pacientes em que iniciamos o tratamento com o clorambucil já haviam sido submetidos a um ou dois ciclos da referida droga, mas por tempo muito curto, com dosagens insuficientes ou com retirada precipitada da medicação. Erroneamente, foram considerados resistentes a este imunodepressor.

Na nossa opinião, diagnosticado Behçet ocular, o tratamento com o clorambucil deve ser imediatamente iniciado, qualquer que seja a resposta clínica à corticoterapia sistêmica isolada. Complementarmente, deve-se introduzir, na fase aguda, a corticoterapia sistêmica (prednisona 40 a 60 mg/dia como dose inicial), e retirá-la, gradativamente, tão logo as condições clínicas, o permitirem. Em inúmeros casos de pacientes "corticóides dependentes", foi preciso reiniciar um ou mais ciclos de prednisona até que a uveíte passasse a ser controlada apenas com o clorambucil.

A duração do tratamento com clorambucil deve ser de no mínimo doze meses, mesmo que aos três ou quatro meses já obtenhamos uma ótima resposta clínica à medicação. Em alguns pacientes, mantivemos por mais de 24 meses o tratamento, fazendo quando possível, geralmente a cada seis meses, uma pausa de trinta dias para tentar minimizar os efeitos colaterais.

Em geral, a dose utilizada é de 1,0 a 2,0 mg/10 kg de peso. Iniciamos normalmente com 4,0 a 6,0 mg/dia. Não havendo resposta terapêutica satisfatória, aumentamos gradativamente até 12 mg/dia. Obtida a dosagem mínima eficaz, mantêmo-la durante, no mínimo, quatro meses. Só a partir de então começamos a lenta retirada (em

média 2,0 mg/mês), até a retirada total, o que deverá ocorrer em período nunca inferior a um ano.

É importante sublinhar que inúmeros pacientes absolutamente refratários a 6,0 mg/dia, respondem bem a 10 ou 12 mg/dia.

A colchicina vem sendo, a partir de 1975, crescentemente valorizada pela escola japonesa. Seu efeito é inibir a quimiotaxia dos leucócitos. Testamo-la em dez de nossos pacientes. Oito deles apresentavam-se em crise com envolvimento neurorretiniano. Isoladamente, a colchicina não apresentou qualquer eficácia, mesmo na dosagem de 3,0 g/dia. Quando a observamos associada ao clorambucil e/ou corticosteróide, também não pudemos notar qualquer efeito sinérgico nas doses de 1,0 a 2,0 g/dia. Testamos a colchicina em dois pacientes com história de crises rebeldes exclusivamente iridociliares, fora das crises de reagudização, visando preveni-las. Também aqui não pudemos constatar qualquer efeito preventivo. Podemos considerar negativa, portanto, nossa experiência com a colchicina em pacientes de Behçet ocular.

Inúmeros autores têm obtido ótimos resultados com a ciclosporina em casos resistentes às drogas citotóxicas, particularmente ao clorambucil^{28,29}. Quatro de nossos pacientes incluídos neste trabalho, encontram-se atualmente em tratamento com a ciclosporina, com a devida assistência clínica e laboratorial. Tratam-se de casos dramáticos, absolutamente refratários a todas as nossas tentativas terapêuticas anteriores. Em nenhum deles pudemos observar, até o momento, qualquer melhora clínica no que se refere à frequência ou à intensidade das crises inflamatórias retinianas.

COMENTÁRIOS

Desde logo é importante registrar que a doença de Behçet é frequente no Brasil, embora com incidência muito menor que a observada em alguns países do Oriente, particularmente no Japão.

No Brasil, as estatísticas ficam em torno de 2,5 a 3,0% das uveítes em geral. Em nossa experiência, a doença de Behçet corresponde a 4,1% de todas uveítes atendidas no Serviço de Uveíte do Instituto Hilton Rocha ao longo dos últimos dez anos (1980 a 1989). Esta percentagem, alta para os padrões nacionais, talvez se explique por se tratar de uma uveíte grave, rebelde, e portanto mais

frequentemente encaminhada a um centro especializado.

Entre todos os nossos pacientes com diagnóstico seguro de Behçet, selecionamos 42, com que tivemos contato mais estreito através de exames clínicos razoavelmente frequentes. Este estudo longitudinal (sequencial), cobrindo um número expressivo de casos por um período de dez anos, nos permite comentar algumas das inúmeras particularidades que envolvem esta complexa doença.

I - DIAGNÓSTICO

A doença de Behçet é muito mal diagnosticada entre nós. Por vezes o seu diagnóstico é óbvio, e não é feito, simplesmente porque não se pensa nessa possibilidade. Em alguns casos, já na anamnese, pode-se quase fechar o diagnóstico, tal a riqueza de dados apresentados pelo paciente. Outras vezes, a sintomatologia é menos expressiva. O diagnóstico torna-se mais difícil e, frequentemente, só com o passar do tempo, podemos fazê-lo com certeza.

Ainda que não disponhamos de manifestações sistêmicas mais evidentes, devemos formular a hipótese da doença de Behçet diante de toda iridociclíte bilateral mais ou menos severa, mesmo sem maiores particularidades clínicas; diante de uma vitreíte bilateral que dificulte melhor observação da coriorretina; diante de uma retinite difusa ou diante de uma neurite bilateral. Frequentemente, o envolvimento vascular retiniano que caracteriza a doença é, a princípio, muito discreto, e, só um cuidadoso exame, pode detectá-lo. Nestas vasculites retinianas incipientes, a fluoresceinografia assume importância muito grande ao evidenciar o sofrimento vascular através do extravasamento do corante ao longo dos vasos e do nervo óptico. Mesmo nos períodos de acalmia, as alterações vasculares fluoresceinográficas permanecem, em geral, marcantes.

Apesar da doença de Behçet manifestar-se no Oriente Médio e no Japão mais frequentemente nos homens³⁰, 62% dos pacientes envolvidos em nosso estudo eram do sexo feminino, não tendo sido observadas diferenças de gravidade, tipo de evolução, resposta terapêutica e desfecho visual em função do sexo.

Como vimos, os critérios para o diagnóstico da doença de Behçet, segundo o Comitê japonês de pesquisa da doença de Behçet, baseiam-se apenas nos sinais considerados principais ou "maiores" da doença. Nosso estudo constatou que as

queixas articulares, tidas como sinal secundário ou "menor", estiveram presentes em 69% dos casos, incidência praticamente idêntica à das lesões dermatológicas (71% dos casos) e até maior do que a registrada no caso das ulcerações genitais (66%), ambas consideradas sinais "maiores" da doença. Dada a grande frequência das artropatias observadas em nossos pacientes, acreditamos que o diagnóstico da doença de Behçet não deve ser feito em função apenas dos sinais "maiores" definidos pelo mencionado Comitê. Classificações como a de Lehner³¹, que levam em conta também os sinais "menores" da doença, são, ao nosso ver, mais adequadas ao nosso meio. Um simples exemplo pode ser esclarecedor: examinando um paciente que nos foi encaminhado com queixas visuais e diagnóstico de doença de Chron associada a artrite monoarticular (joelho), encontramos um quadro retiniano bilateral altamente sugestivo da doença de Behçet. Pelos critérios do Comitê japonês, entretanto, não pudemos incluir esse caso em nosso estudo: embora apresentasse, além da uveíte bilateral, dois sinais "menores" (gastro-intestinais e articulares), faltavam-lhe sinais "maiores", o que nos impedia de enquadrá-lo nas formas completas ou mesmo incompletas da doença.

Um outro sinal considerado "menor", e que nos surpreendeu pela frequência, foi a epididimite ou a epidídimo-orquite. Dos dezesseis pacientes do sexo masculino incluídos neste estudo, sete (43%) apresentaram, ao longo dos anos, pelo menos uma crise de epidídimo-orquite. De modo geral a inflamação testicular nestes pacientes foi transitória, regredindo rapidamente com corticosteróide. Um motivo a mais, portanto, para considerarmos também os sinais "menores" no diagnóstico da doença.

A incidência dos sinais considerados principais ou "maiores", não apresentou surpresas, sendo muito semelhante à constatada pela maioria dos autores.

II - IMUNOGENÉTICA

A literatura descreve uma rica pesquisa imunológica em pacientes com a doença de Behçet. Como vimos no capítulo "Etiopatogênese", numerosas anormalidades do "status imune" foram registradas por diversos autores. Atualmente, que exames biológicos ou bioquímicos podem ser úteis no diagnóstico? Por ora, nenhum deles: o diagnóstico da doença de Behçet continua sendo essencialmente clínico. Esses exames, no entanto, são importantes em termos de pesquisa, uma

vez que tentam desvendar os mecanismos fisiopatológicos implicados na doença.

Nossas pesquisas com AgS, cujos resultados já adiantamos, revelam aspectos interessantes. Pacientes com envolvimento inflamatório exclusivamente iridociliar, não se sensibilizaram aos testes com AgS, mesmo em plena crise, a exemplo do observado em outras formas de iridociclites das mais diversas etiologias. Por outro lado, pacientes com envolvimento neuroretiniano importante, em geral com intensa vasculite, apresentaram, durante a fase aguda, hipersensibilidade celular marcante numa percentagem expressiva dos casos.

Vencida a fase aguda, os testes com AgS foram repetidos nestes mesmos pacientes, já não se constatando resposta significativa.

Os mesmos testes com AgS foram realizados em oito pacientes em fase terminal da doença, com atrofia neuroretiniana isquêmica considerável. Não houve, nesta fase, qualquer resposta ao AgS.

Podemos estabelecer, portanto, a ocorrência de hipersensibilidade celular ao AgS numa percentagem significativa dos casos, mas somente na fase aguda da doença, em pacientes com envolvimento neuro-retiniano expressivo. Esta resposta frente ao AgS em pacientes com doença de Behçet, foi também observada por outros autores³². A participação da auto-imunidade retiniana na doença de Behçet nos parece possível e provável pela estreita sensibilização observada nas formas posteriores ativas. Não obstante, a auto-imunidade retiniana deve ser considerada como um simples aspecto dentro do complexo mecanismo imunogenético aí envolvido.

Em sete pacientes fizemos a pesquisa com os antígenos de histocompatibilidade. Nossos achados, já citados anteriormente, sugerem não haver, no Brasil, correlação entre estes antígenos de histocompatibilidade estudados e a doença de Behçet.

Quanto aos complexos-ímunos circulantes (CIC), foram detectados em 50% dos nossos pacientes. Observados na doença de Behçet por alguns autores, a importância destes CIC na fisiopatologia da doença permanece especulativa. Para alguns, teriam efeito protetor. Em nossa experiência, constatamos estes CIC, indiferentemente, em pacientes com iridociclites ou neuroretinites, não só nas formas mais discretas como também nas mais graves. Não pudemos, deste modo, relacionar sua presença com qualquer efeito agravante ou protetor.

O estudo do humor aquoso envolveu somente dois pacientes submetidos a cirurgia de catarata. Os complexos-ímunos e os Ac anti-AgS foram estudados, respectivamente, pelo Clq e ELISA. Estas pesquisas foram negativas. Como os pacientes faziam, na época, uso de droga citotóxica (clorambucil), esta pode, também aqui, ter mascarado os resultados.

A hipersensibilidade cutânea inespecífica, muito valorizada pelos pesquisadores japoneses e franceses, não foi confirmada em nossos pacientes. Em nenhum dos dez casos submetidos ao teste cutâneo com soro fisiológico, pudemos observar reação de endurecimento ou mesmo eritema. Os testes cutâneos PPD e SKSD apresentaram também, como vimos, resultados idênticos aos da população em geral.

III - TRATAMENTO

Finalmente, uma importante questão a ser analisada neste estudo, é: diagnosticada a doença de Behçet, como conduzir o tratamento?

Como vimos no capítulo "Evolução Clínica, Prognóstico Visual e Tratamento", a doença de Behçet com envolvimento exclusivamente anterior (iridociliar) geralmente responde de forma positiva à corticoterapia tópica e/ou sistêmica. Entretanto, constatamos que 50% das iridociclites controladas com corticosteroide tópico e/ou sistêmico, apresentaram, após anos de evolução, envolvimento posterior bilateral típico da doença de Behçet, sendo alguns casos dramáticos, com a pan-uveíte levando a um desfecho visual melanocólico. Ao nosso ver, as manifestações iridociliares da Behçet ocular, tidas como "formas benignas" da doença, devem ser na realidade consideradas potencialmente graves, pois a qualquer momento podem se associar a alterações neuroretinianas, tornando-se o prognóstico visual sombrio. Feito o diagnóstico de Behçet ocular (anterior e/ou posterior), é imperioso lançar mão, o mais breve possível, de todos os recursos terapêuticos, os quais, aliás, são bastante limitados.

Conforme já analisamos no capítulo anterior, a nossa primeira opção é sem dúvida o clorambucil, a exemplo de outras uveítes auto-ímunas. Como a ação do clorambucil (leukeran) é retardada, durante as crises, é fundamental se iniciar também a corticoterapia. Obtida a dosagem mínima eficaz do clorambucil, devemos mantê-la durante três a quatro meses. Só a partir de então, começamos a sua lenta retirada, nunca antes de um ano.

Repetimos que vários pacientes encaminhados ao nosso serviço com quadro de Behçet ocular, considerados "resistentes" ao clorambucil, tinham, frequentemente, utilizado essa droga em doses insuficientes ou por prazo muito curto. Inúmeros casos de Behçet rebeldes a 4 a 6 mg/dia responderam bem a 10 a 12 mg/dia.

Nossa experiência com outras drogas citotóxicas e com a colchicina já foi abordada anteriormente.

Baseados em nossa experiência com o clorambucil, julgamos que a ciclosporina deve ser considerada, por enquanto, um tratamento de segunda linha e, como tal, utilizada apenas nos casos absolutamente refratários ao clorambucil, não só pelo seu preço elevado, como, sobretudo, por seus efeitos colaterais graves (nefrotoxicidade, em primeiro plano). Foram discretos os efeitos colaterais relacionados ao clorambucil, observa-

dos ao longo destes dez anos não só em pacientes com doença de Behçet como também em outras uveítes auto-imunes ou supostamente auto-imunes. Na maioria das vezes, constatamos uma leucopenia ou uma plaquetopenia, normalizando-se o hemograma, contudo, após interrompermos por vinte a trinta dias a medicação.

Desnecessário sublinhar que os seus efeitos colaterais tardios, teratogênicos e cancerígenos, devem ser considerados e esclarecidos ao paciente, assim como a gravidade do quadro inflamatório ocular.

Endereço do autor:

Instituto Hilton Rocha - Serviço de Uveíte
Av. Anel da Serra, 1355 - Mangabeiras
CEP 30210 - Belo Horizonte - MG
FAX (55-31)225-1066

BIBLIOGRAFIA

01. BEHÇET, H.: Ueber rezidivierende, aphthöse, durch ein Virus verursachte Geschwüre and Mund, am Auge an den Genitalien. *Dermatol Wochenschr* 46:414-419, 1937.
02. FEIGENBAUM, A.: Description of Behçet's syndrome in the Hippocratic third book of endemic diseases. *Br. J. Ophthalmol.* 40:335-357, 1956.
03. Research Committee of Behçet's Disease. Editorial. Guide of Diagnosis of Behçet's disease. *Jpn. J. Ophthalmol.* 18:291-294, 1974.
04. GUPTA, R.C.; DUFFEY, J.D.; MCDUFFIE, F.C.; MEURER, M. & JORDAN, R.E.: Circulating immune complexes in active Behçet's disease. *Clin. Exp. Immunol.* 34:213-218, 1978.
05. INOUE, T.; ONIKI, S.; KAJIYAMA, K. & JIMI, S.: Circulating immune complexes in Behçet's disease. *Jpn. J. Ophthalmol.* 27:35-39, 1983.
06. LEVINSKY, R.J. & LEHNER, T.: Circulating immune complexes in recurrent oral ulceration and Behçet's syndrome. *Clin. Exp. Immunol.* 32:193-198, 1978.
07. LIM, S.D.; HAW, C.R.; KIM, N.I. & FUSARO, R.M.: Abnormalities of T cell subsets in Behçet's syndrome. *Arch. Dermatol.* 119:307-310, 1983.
08. KIKKAWA, R. & SHIROTSOKI, H.: Imbalance in T lymphocyte subsets in panuveitis type of Behçet's disease. *J. Eye* 01:1007-1010, 1984.
09. SAKANE, T.; KOTANI, H.; TAKADA, S. et al.: Functional aberration of T cell subsets in patients with Behçet's disease. *Arthritis Rheum.* 25:1343-1351, 1982.
10. NUSSENBLATT, R.B.; RODRIGUES, M.M.; SALINAS CARMONA, M.C.; GERY, I.; CEVARIO, S. & WACKER, W.B.: Modulation of experimental autoimmune uveitis with Cyclosporin A. *Arch. Ophthalmol.* 100:1146-1149, 1982.
11. NUSSENBLATT, R.B.; RODRIGUES, M.M.; WACKER, W.B.; CEVARIO, S.J.; SALINAS CARMONA, M.C. & GERY, I.: Cyclosporin A. Inhibition of experimental autoimmune uveitis in Lewis rats. *J. Clin. Invest.* 67:1228-1231, 1981.
12. NUSSENBLATT, R.B.; PALESTINE, A.G. & CHAN, C.C.: Effectiveness of cyclosporin therapy for Behçet disease. *Arthritis Rheum.* 28:671-679, 1985.
13. MISHIMA, S.; MASUDA, K.; IZAWA, Y.; MOCHIZUKI, M. & NAMBA, K.: Behçet's disease in Japan. Ophthalmologic aspects. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 77:225-279, 1977.
14. NAMBA, K.: Leucocytes and lysosomal enzymes in the patients with Behçet's disease. *Jpn. J. Ophthalmol.* 25:83-93, 1981.
15. NAMBA, K. & MASUDA, K.: Types of ocular attacks and lysosomal enzymes in Behçet's disease. *Jpn. J. Ophthalmol.* 28:80-88, 1984.
16. SAGA, T.; MATSUDA, H. & ASO, S.: Microtubules in neutrophils of patients with Behçet's disease. *Jpn. J. Ophthalmol.* 31:315-323, 1987.
17. TANOÉ, A.; FAURE, J.P.; LE HOANG, P. & BLOCH MICHEL, E.: Lymphocyte transformation test with retinal S-antigen in human retinal and uveal inflammatory diseases. In: O Connor, G.R.; Chandler, J.W., *Advances in immunology and immunopathology of the eye*, Masson, New York, 250-254, 1985.
18. OHNO, S.; AOKI, K. & SUGIURA, S.: HLA B5 and Behçet's disease. *Lancet* 02:1383-1384, 1973.
19. OHNO, S.; OHGUCHI, M.; HIROSE, S.; MATSUDA, H.; WAKISAKA, A. & AIZAWA, M.: Close association of HLA Bw51 with Behçet disease. *Arch. Ophthalmol.* 100:1455-1458, 1982.
20. YAZICI, S.; AKOKAN, B.; YALCIN, B. & MUFTUOGLU, A.: The high prevalence of HLA B5 in Behçet's disease. *Clin. Exp. Immunol.* 30:259, 1977.
21. NUMAGA, J.; MATZUKI, K.; MICHIZUKI, M.; MINAMI, M. & JUJI, T.: An HLA-D Region restriction fragment associated with refractory Behçet's disease. *Am. J. Ophthalmol.* 105:528-533, 1988.
22. HIROHATA, T.; KURATSUME, M. & NOMURA, A.: Prevalence of Behçet's syndrome in Hawaii. *Hawaii Med. J.* 34:244-246, 1975.

23. JORIZZO, J.L.; SOLOMON, A.R. & CAVALLO, T.: Behçet's syndrome. Immunopathologic and hispathologic assessment of pathergy lesions is useful in diagnosis and follow-up. **Arch. Pathol. Lab. Med.** 109:745-751, 1985.
 24. CURTH, H.O.: Behçet's syndrome, abortive form (?): Recurrent aphthous oral lesions and recurrent genital ulcerations. **Arch. Dermatol. Syphilol.** 54:179-196, 1946.
 25. FAURE, J.P.; BLOCH MICHEL, E.; LE HOANG, P. & VADOT, E.: Immunopathologie de L'œil Masson, Paris, 214-246, 1988.
 26. DOREY, C.; COZETTE, J. & FAURE, J.P.: A simple and rapid method for isolation of retinal s-antigen. **Ophthalmic Res.** 14:249-255, 1982.
 27. FUDENBERG, H.H.; STITES, D.P.; CALDWELL, J.L. & WELLS, J.V.: Basic and clinical immunology. Copyright, California. USA 1976.
 28. MASUDA, K. & NAKAJIMA, A.: A double masked study of cyclosporin treatment in Behçet's. In: Schindler, R., Cyclosporin in Autoimmune Diseases. Springer Verlag, Berlin, 162-164, 1985.
 29. NUSSENBLATT, R.B.; PALESTINE, A.G. & CHANN, C.C.: Effectiveness of cyclosporin therapy for Behçet's disease **Arthritis Rheum.** 28:671-679, 1985.
 30. CHAJEC, T. & FAINARU, M.: Behçet's disease. Report of 41 cases and a review of the literature. **Medicine** 54:179-196, 1975.
 31. LEHNER, T. & BARNES, C.G.: Behçet's syndrome. Clinical and immunological features. London, Academic Press, 1979.
 32. KOZAK, Y.; TAKANO, S.; LACERDA, R. & FAURE, J.P.: Immunité cellulaire contre l'antigène S de la rétine dans les uvéites. **J. Français d'Ophthal.** 03:301, 1980.
-

Estudo Experimental do Efeito do SF6 Sobre a Retina de Coelho por Meio da Eletroretinografia

Riuitiro Yamane *, João Alberto Holanda de Freitas **, Antonio Geraldo Camara ***, Guilherme Herzog Neto ****, Enoi Guedes Vilar *****

RESUMO

Os autores enfatizam que a retinopexia pneumática consiste de injeções repetidas de gases (entre as quais o hexafluoreto de enxôfre - SF6), que se expandem rapidamente dentro do vítreo e ajudam a reaplicar de imediato a retina; procuram, ainda, avaliar o efeito do SF6 sobre a retina de coelhos por meio da eletroretinografia.

Depois de vitrectomizados, os olhos direitos foram considerados como controles pós-operatórios e os esquerdos como experimentais após administração de SF6 na cavidade vítrea no final do tempo operatório.

O estudo estatístico dos valores obtidos pela eletroretinografia não demonstrou nenhuma diferença significativa ($p > 0,05$) entre o olho controle e o experimental, tanto quanto às amplitudes, quanto aos tempos de latência e de culminação das ondas a e b (a, b, 1a e 1b e cb), demonstrando que o SF6 provavelmente não seja tóxico para a retina.

SUMMARY

Experimental Study on the Effect of SF6 on the Rabbit's Retina By Means of Electroretinography

The authors define pneumatic retinopexy as the repeated injection of gases (SF6) into the vitreous body, that help to reattach the retina. They attempt to study the effect of SF6, by electroretinography, on the retina of the rabbits eye.

After vitrectomy, the right eyes were considered as post-operative controls and the left eyes as experimentals, after the introduction of SF6 into the vitreous cavity at the end of the operation.

Statistically, the values obtained by ERG between the right and experimental eyes were not significant ($p > 0,05$) as to amplitude and latency, demonstrating that SF6 is probably not toxic to the retina.

INTRODUÇÃO

Dominguez (1985) e Hilton & Grizzard (1986) desenvolveram um novo conceito no tratamento do descolamento de retina que consiste de

injeções repetidas de SF6 (hexafluoreto de enxôfre), que se expande rapidamente no vítreo e permite reaplicar de imediato a retina com pronta adesão da rotura, seja por meio de crio-aplicações, seja por meio de fotocoagulação. Este meio

* Prof. Adjunto da Universidade Federal Fluminense.

** Prof. Titular da Pontifícia Universidade Católica de Campinas.

*** Prof. Assistente da Universidade Federal Fluminense.

**** Mestre pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

***** Prof. Assistente da Universidade Federal Fluminense.

Recebido para publicação em 19/11/91

cirúrgico é relativamente simples e pode ser realizado ambulatorialmente com mínimos traumatismos e apresenta excelentes resultados funcionais.

Norton (1973) foi quem primeiro utilizou a injeção de SF₆ intravítrea no tratamento do descolamento de retina e estabeleceu as indicações e os métodos do uso do SF₆ intra-ocular. Chama ainda a atenção para as complicações que podem ocorrer, tais como opacidade do cristalino e oclusão da artéria central da retina por hipertensão ocular decorrente da expansão do gás na cavidade vítrea nas primeiras 48 horas pós-operatórias.

Curiosamente, a revisão da literatura nos permitiu verificar que poucos estudos experimentais foram realizados, quanto ao efeito do SF₆ sobre a retina. Na verdade chegaram-nos ao conhecimento apenas os trabalhos de Vygantas e col. (1973) e Fineberg e col. (1975).

Vygantas e cols. (1973) em estudo experimental em olhos de coelhos, tentaram encontrar um gás não tóxico como um substituto do vítreo que fosse reabsorvido mais lentamente do que o ar. Os autores não encontraram nenhuma evidência de reação inflamatória ou tóxica do SF₆ intra-vítrea sobre a retina através da oftalmoscopia ou da histologia.

Fineberg e col. (1975) testaram o SF₆ no vítreo de olhos de macacos da noite e verificaram que o gás permanecia na câmara vítrea por 10 a 11 dias, que o cristalino se opacificava em contato constante com o SF₆, que este gás era atóxico para a retina, quando foram utilizados a eletrorretinografia e a histologia como critérios de avaliação.

Diante disto, nos pareceu muito importante estudar a ação do SF₆ intra-vítrea (olhos de coelhos vitrectomizados) sobre a retina por meio da eletrorretinografia.

MATERIAL E MÉTODOS

A amostra constou de 6 coelhos (1 entre 7 coelhos foi excluído por apresentar descolamento de retina durante o experimento), que tiveram os seus olhos direitos submetidos à vitrectomia e os olhos esquerdos, à vitrectomia associada à injeção de SF₆ na cavidade vítrea. Utilizamos sempre o SF₆ puro, exatamente para testar a sua toxicidade máxima sobre a retina (Yamane, 1991).

Realizamos a eletrorretinografia em todos os olhos no pré-operatório, no 3º, no 10º, no 17º e no 24º dias pós-operatórios. Os exames eletrofisiológicos

foram feitos sob anestesia (cloridrato de cetamina intramuscular), prévia midríase e sob duas condições funcionais: fotópica e escotópica (de 5, 10 e 15 minutos).

No estudo, procuramos manter sempre as mesmas condições de exame (hora, local, iluminação, silêncio, temperatura, anestesia) para todos os animais. Esta observação é importante porque diminui a variabilidade das respostas elétricas (Spivey & Pearlman, 1963) e torna a eletrorretinografia um exame mais sensível e mais confiável (Lawwill, 1972).

Para a análise e avaliação do eletrorretinograma foram considerados 3 componentes: 1 - amplitude das ondas a e b; 2 - tempos da latência e da culminação das ondas a e b em condições fotópicas e escotópicas.

Foram utilizados testes paramétricos F e t com o fim de comparar as medidas de OD e OE, adotando-se o nível de significância de 5% de probabilidade ($p < 0,05$).

RESULTADOS

Nas tabelas I a X estão contidos os valores referentes a médias aritméticas e variâncias das medidas a, b, 1a, 1b e cb (1.200 medidas), considerando-se as variáveis: amplitude, tempo de latência e tempo de culminação das ondas a e b do eletrorretinograma; período de observação: partir do pré-operatório até o 24º dia pós-operatório.

Nas tabelas XI e XII apresentamos os valores do teste F para comparação das variâncias e do teste t para a comparação das médias aritméticas, respectivamente.

Com relação às comparações das médias aritméticas através do teste t, verificou-se diferença significativa ao nível de 5% de probabilidade quando comparamos as medidas do OD e OE quanto à média 1a e no 24º dia pós-operatório no tempo de 5 minutos de adaptação ao escuro (escotópico).

Em relação às demais comparações entre as médias aritméticas, podemos observar que não foram significativas estas diferenças ($p < 0,05$), conforme a tabela XII.

DISCUSSÃO

A comparação da onda b do ERG de coelhos pigmentados e de albinos, mostrou uma diferença de 100 μ V, sendo a amplitude da onda b de 251

μV nos coelhos pigmentados adultos (Moorhead e col., 1978). Este fato nos levou a utilizar coelhos pigmentados adultos como modelo experimental, por retratar melhor a função retiniana.

A nossa amostra revelou que as amplitudes médias das ondas a e b pré-operatórias de olhos direitos, são respectivamente 86,5 e 202,5 μV e as ondas dos olhos esquerdos, 88,5 e 210,5 μV após 15 minutos de adaptação ao escuro.

Os dados que obtivemos pelo ERG em condições fotópicas e escotópicas do OD (apenas vitrectomizado) e do OE (vitrectomizado e com injeção de SF6), não demonstraram diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$) tanto quanto às amplitudes, como aos tempos de latência das ondas a e b, demonstrando que o SF6 provavelmente não represente fator de lesão retiniana, levando em conta que o tempo de nosso experimento foi de 24 dias, que excede ao de absorção do SF6 do olho (4 dias). Isto está de acordo com o trabalho de Fineberg e col. (1975), em que não se encontrou nenhuma diferença significativa entre as amplitudes da onda b do ERG de olhos controle e experimental de macacos da noite após absorção do SF6 intravítreo.

Notamos, também, um declínio praticamente igual e simétrico das ondas a e b dos olhos (OD e OE) após a cirurgia. Acreditamos que este fato possa ser atribuível entre outras causas, ao tratamento cirúrgico, ao uso do BSS (solução irri-

gante intra-ocular), à queda da barreira vítreo-retiniana e ao uso de SF6 (isolante elétrico).

As soluções irrigantes utilizadas geralmente em vitrectomia, têm efeito adverso sobre o ERG, caracterizado por diminuição da onda b (Negi e col., 1981). O BSS foi a solução irrigante que usamos em todos os olhos vitrectomizados.

De acordo com Constable & Swann (1975) a barreira vítreo - retiniana permaneceu alterada até após o SF6 ter sido absorvido do espaço vítreo.

Na nossa amostra houve recuperação da onda b de ambos os olhos (OD e OE) a níveis pré-operatórios no 10º dia pós-operatório.

Vale a pena ressaltar que os testes eletrodiagnósticos, por se constituírem em exames objetivos, são os que permitem avaliar funcionalmente a retina de animais de experimentação, mas têm desvantagem, uma vez que cada um destes cobre diferentes partes da via óptica. A EOG (eletro-oculografia) traduz melhor as condições do epitélio pigmentado e dos fotoreceptores da retina; o ERG, os fotoreceptores, as camadas nucleares e as camadas plexiformes; o PERG (ERG por padrão xadrez), as células ganglionares; O PEV (potencial evocado visual), as fibras nervosas da retina e o nervo óptico; o ERP (potencial receptor precoce), os segmentos externos dos fotoreceptores (Noell, 1954; Henkes, 1981).

Tabela I – PRÉ-OPERATÓRIO

		$(\bar{X})$			
		ft	5'	10'	15'
OD	a	30,8	72,5	83,3	86,7
	b	68,3	139,2	178,3	202,5
OE	a	38,3	70,0	81,7	88,3
	b	84,2	155,8	180,0	210,8

		(S^2)			
		ft	5'	10'	15'
OD	a	261,8	922,9	772,3	647,2
	b	530,7	528,5	689,0	264,6
OE	a	538,8	58,4	705,5	239,0
	b	828,4	2689,5	2700,0	2478,3

Tabela II – 3º DIA PÓS-OPERATÓRIO

		$(\bar{X})$			
		ft	5'	10'	15'
OD	a	22,5	42,5	46,7	53,3
	b	62,5	106,7	136,7	134,2
OE	a	26,7	55,8	53,3	58,3
	b	74,2	138,3	148,3	170,0

		(S^2)			
		ft	5'	10'	15'
OD	a	47,8	206,2	247,2	322,2
	b	439,7	1047,2	3122,4	2728,2
OE	a	88,9	186,8	305,6	330,5
	b	895,2	3905,9	4655,4	6283,5

Tabela III - 10º DIA PÓS-OPERATÓRIO

		$(\bar{X})$			
		ft	5'	10'	15'
OD	a	35,8	44,2	58,3	64,2
	b	79,2	138,3	155,8	181,7
OE	a	31,7	74,2	67,5	65,8
	b	94,2	170,8	180,0	208,3

		(S^2)			
		ft	5'	10'	15'
OD	a	186,8	145,2	438,9	870,1
	b	528,5	2922,4	3845,2	6197,0
OE	a	122,3	920,0	997,9	711,8
	b	935,5	3628,0	5724,7	6639,0

Tabela IV - 17º DIA PÓS-OPERATÓRIO

		$(\bar{X})$			
		ft	5'	10'	15'
OD	a	34,2	56,7	66,7	68,3
	b	93,3	177,5	185,8	190,0
OE	a	29,2	55,8	61,7	69,2
	b	91,7	146,7	154,2	182,5

		(S^2)			
		ft	5'	10'	15'
OD	a	161,8	322,2	288,9	405,6
	b	647,2	1581,5	2728,2	5041,3
OE	a	178,5	261,8	647,2	628,5
	b	572,2	1347,1	1576,9	1553,3

Tabela V - 24º DIA PÓS-OPERATÓRIO

		$(\bar{X})$			
		ft	5'	10'	15'
OD	a	22,5	47,5	53,3	65,0
	b	79,2	150,8	170,0	181,7
OE	a	24,2	54,2	55,8	68,3
	b	81,7	150,0	170,0	170,2

		(S^2)			
		ft	5'	10'	15'
OD	a	72,9	556,1	330,5	650,1
	b	570,2	2978,7	5075,1	7522,2
OE	a	70,1	436,8	428,5	392,2
	b	1072,1	3603,5	5944,8	6456,2

Tabela VI - PRÉ-OPERATÓRIO

		$(\bar{X})$			
		ft	5'	10'	15'
OD	1a	5,0	4,7	4,7	4,8
	1b	14,0	14,2	14,3	14,8
	cb	31,2	40,3	45,0	53,3
OE	1a	5,0	5,0	4,8	4,8
	1b	14,5	14,2	14,7	15,0
	cb	32,8	42,2	47,3	55,0

		(S^2)			
		ft	5'	10'	15'
OD	1a	2,0	1,2	0,6	0,9
	1b	4,0	4,5	4,5	4,9
	cb	3,5	36,6	66,4	121,7
OE	1a	2,0	2,0	2,1	1,1
	1b	2,3	2,5	5,2	6,7
	cb	5,1	63,8	184,2	219,3

Tabela VII – 3º DIA PÓS-OPERATÓRIO

$$(\bar{X})$$

	ft	5'	10'	15'
OD	1a	4,5	4,0	3,8
	1b	13,3	13,3	13,3
	cb	32,5	35,8	42,8
OE	1a	4,3	4,2	4,2
	1b	12,8	13,0	13,5
	cb	33,3	36,5	40,0

$$(S^2)$$

	ft	5'	10'	15'
OD	1a	0,9	0,7	0,5
	1b	3,9	1,6	1,0
	cb	5,9	8,8	13,5
OE	1a	0,2	0,5	0,5
	1b	2,1	0,3	0,3
	cb	14,9	8,6	7,7

Tabela VIII – 10º DIA PÓS-OPERATÓRIO

$$(\bar{X})$$

	ft	5'	10'	15'
OD	1a	4,3	4,3	4,3
	1b	13,5	13,8	13,7
	cb	33,7	39,5	40,3
OE	1a	4,5	4,0	4,2
	1b	13,8	13,3	14,0
	cb	33,7	36,7	38,8

$$(S^2)$$

	ft	5'	10'	15'
OD	1a	1,2	0,2	0,2
	1b	2,9	0,5	1,9
	cb	4,2	2,3	37,6
OE	1a	0,9	0,3	0,5
	1b	2,1	1,6	0,3
	cb	8,5	12,9	1,8

Tabela IX – 17º DIA PÓS-OPERATÓRIO

$$(\bar{X})$$

	ft	5'	10'	15'
OD	1a	5,2	4,7	4,8
	1b	13,8	13,3	13,5
	cb	31,5	39,7	40,8
OE	1a	5,2	5,3	4,8
	1b	14,2	14,0	13,5
	cb	33,8	40,8	40,2

$$(S^2)$$

	ft	5'	10'	15'
OD	1a	0,8	0,6	0,5
	1b	4,1	1,6	2,3
	cb	6,3	18,5	13,1
OE	1a	0,8	0,7	1,1
	1b	1,5	2,0	0,9
	cb	11,5	7,8	14,1

Tabela X – 24º DIA PÓS-OPERATÓRIO

$$(\bar{X})$$

	ft	5'	10'	15'
OD	1a	5,3	5,7	4,8
	1b	14,8	14,7	13,8
	cb	33,8	38,7	39,5
OE	1a	5,3	5,0	5,3
	1b	15,3	14,8	14,7
	cb	34,3	39,7	39,3

$$(S^2)$$

	ft	5'	10'	15'
OD	1a	0,6	0,2	1,1
	1b	8,5	2,2	1,8
	cb	7,8	6,2	19,6
OE	1a	1,6	0,3	0,6
	1b	5,6	0,8	1,9
	cb	3,9	12,6	6,9

TABELA XI
VALORES DE F PARA TESTAR AS DISTRIBUIÇÕES (S^2)

	ft	5'	10'	15'
a	2,06	15,8	1,09	2,71
b	1,56	5,09	3,92	9,37
a	1,86	1,10	1,24	1,03
b	2,04	3,73	1,49	2,30
a	1,53	6,34	2,27	1,22
b	1,80	3,18	1,73	1,07
a	1,10	1,23	2,24	1,55
b	1,13	1,17	1,73	3,25
a	1,04	1,27	1,30	1,64
b	1,88	1,21	1,17	1,17
1a	1,00	1,67	3,50	1,22
1b	1,74	1,80	1,16	1,37
cb	1,46	1,74	2,77	1,80
1a	4,50	1,40	1,00	1,40
1b	1,86	5,33	3,33	6,00
cb	2,53	1,02	1,75	1,08
1a	1,33	1,50	2,50	3,00
1b	1,38	3,20	6,33	3,00
cb	2,02	5,61	20,89	12,95
1a	1,00	1,17	2,20	1,17
1b	2,73	1,25	2,56	1,26
cb	1,83	2,37	1,08	2,83
1a	2,67	1,50	1,83	2,00
1b	1,52	2,75	1,06	1,11
cb	2,00	2,03	2,84	25,53

TABELA XII
APLICAÇÃO DO TESTE t DE STUDENT

	ft	5'	10'	15'
a	- 0,65	0,20	0,10	- 0,11
b	- 1,06	- 0,72	- 0,07	- 0,31
a	- 0,89	- 1,64	- 0,69	- 0,41
b	- 0,79	- 1,10	- 0,32	- 0,91
a	0,58	- 2,27	- 0,60	- 0,11
b	- 0,96	- 0,98	- 0,61	- 0,51
a	0,67	0,09	0,40	- 0,01
b	0,11	1,40	1,19	0,71
a	- 0,35	- 0,52	- 0,22	- 0,21
b	- 0,15	0,02	- 0,22	- 0,01
1a	0,00	- 0,43	- 0,14	0,01
1b	- 0,50	0,00	- 0,31	- 0,11
cb	- 1,33	- 0,46	- 0,36	- 0,21
1a	0,50	- 0,50	- 1,00	- 0,51
1b	0,50	0,50	- 1,00	- 0,41
cb	- 0,42	- 0,41	- 0,68	- 0,61
1a	- 0,33	1,00	0,33	- 1,01
1b	- 0,33	0,83	- 0,50	- 1,11
cb	0,00	1,75	0,60	0,81
1a	0,00	- 1,20	0,00	- 0,61
1b	- 0,40	- 0,88	0,00	0,31
cb	- 1,35	- 0,52	0,29	0,61
1a	0,00	2,33	- 1,00	- 0,41
1b	- 0,33	- 0,14	- 1,12	- 0,51
cb	- 0,36	- 0,56	0,10	- 0,11

BIBLIOGRAFIA

1. CONSTABLE, I.J. & SWANN, D.A.: Vitreous substitution with gases. **Arch. Ophthalmol.** 93:416-9, 1975.
2. DOMINGUEZ, A.: Cirurgia precoz y ambulatorial del desprendimiento de retina. **Arch. Soc. Esp. Oftal.** 48:47-54, 1985.
3. FINEBERG, E.; MACHEMER, R.; SULEIVAN, P.; NORTON, E.W.D.; HAMASAKI, D. & ANDERSON, D.: Sulfur hexafluoride in owl monkey vitreous cavity. **Am. J. Ophthalmol.** 79:67-76, 1975.
4. HENKES, H.E.: Electro-ophthalmology for the clinician. **Jpn. J. Ophthalmol.** 25:267-79, 1981.
5. HILTON, G.F. & GRIZZARD, W.S.: Pneumatic retinopexy: a two-step outpatient operation without conjunctival incision. **Ophthalmology** 93:626-40, 1986.
6. LAWILL, T.: Practical rabbit electroretinography. **Am. J. Ophthalmol.** 74:135-41, 1972.
7. MOORHEAD, L.C.; REDBURN, D.A.; MERRIT, J. & GARCIA, C.A.: The effect of intravitreal irrigation during vitrectomy on the electroretinogram. **Am. J. Ophthalmol.** 88:239-45, 1979.
8. NEGI, A.; HONDA, Y. & KAWANO, S.: Effects of intraocular irrigating solutions on the electroretinographic b-wave. **Am. J. Ophthalmol.** 92:28-31, 1981.
9. NOELL, W.K.: The origin of the electroretinogram. **Am. J. Ophthalmol.** 38:78-93, 1954.
10. NORTON, E.W.D.: Intraocular gas in the management of selected retinal detachments. **Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.** 77:85-9, 1973.
11. SPIVEY B.E. & PEARLMAN, J.T.: Day-to-day variations in the ERG of humans and rabbits. **Am. J. Ophthalmol.** 55:1013-20, 1963.
12. VYGANTAS, C.M.; PEYMAN, G.A.; DAILY, M.J. & ERICSON, E.S.: Octafluorocyclobutane and other gases for vitreous replacement. **Arch. Ophthalmol.** 90:235-6, 1973.
13. YAMANE, R.; CAMARA, A.G. & HERZOG NETO, G.: Vitrectomia via "pars plana" em olhos fânicos de coelho. A ser publicado **Arq. Bras. Oftal.**

Diagnóstico Falso-Positivo de Tumor Intra-Ocular - Relato de um Caso *

Luciene Chaves Fernandes **, Eduardo Antunes ***,
Alfredo Bonfili ****, Fernando Oréfice *****

RESUMO

Os autores relatam um caso com diagnóstico ultrassonográfico de tumor intra-ocular, num paciente portador de espondilite anquilosante com uveíte crônica e visão zero no olho esquerdo, em que, após enucleação, constatou-se a presença do cristalino luxado no vítreo.

Palavras Chaves: ultrassonografia ocular, tumor intra-ocular, cristalino luxado.

SUMMARY

False-Positive Diagnosis of Intra-Ocular Tumor. Report of a Case

The authors report a case with ultrasonographic diagnosis of intra-ocular tumor in one ankylosing spondylitis patient with chronic uveitis and no light perception in the left eye. After enucleation, it is demonstrated a luxated lens in the vitreous.

Key words: ocular ultrasonography, intra-ocular tumor, lens luxation.

INTRODUÇÃO

Todo paciente com baixa de acuidade visual cuja avaliação fundoscópica não é possível, um estudo ultrassonográfico se impõe como exame complementar indispensável.

A descoberta de uma lesão suspeita da coróide, coloca o problema, trata-se de um tumor?

Na atualidade observa-se um aumento considerável do interesse e confiabilidade no diagnóstico ultrassonográfico de tumores intra-oculares.

Afirmar a natureza tumoral da lesão nem sempre é fácil, 25 a 30% dos olhos enucleados com diagnóstico de tumor, apresentam lesões inflamatórias, hematoma coroidiano, etc. O inverso, 7 a 10% dos olhos enucleados por razões diversas,

mas sempre com uma hipertonia ocular não controlável, apresentavam um melanoma da coróide. Quanto à natureza histológica da lesão tumoral, 30 a 35% dos olhos enucleados com diagnóstico de melanoma da coróide apresentavam um outro tumor¹.

O objetivo deste trabalho é mostrar um caso de diagnóstico falso-positivo de tumor intra-ocular em um olho com visão zero, num paciente portador de uveíte crônica.

DESCRIÇÃO DO CASO

R.I.P., 39 anos, masculino, leucodérmico, fotógrafo, natural de Ponte Nova - MG e residente em Belo Horizonte - MG.

Em 1978, quando tinha 26 anos de idade, foi

* Trabalho realizado no Serviço de Uveítes (Hospital São Geraldo) da Faculdade de Medicina da UFMG

** Assistente Voluntária da Clínica Oftalmológica da UFMG

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

**** Prof. Assistente de Oftalmologia da UFMG

***** Prof. Titular de Oftalmologia da UFMG

Recebido para publicação em 26/11/91

encaminhado ao Serviço de Uveíte do Hospital São Geraldo queixando baixa da acuidade visual progressiva no olho direito e visão zero no olho esquerdo. Relatou ser portador de espondilite anquilosante desde os 12 anos de idade, com crises recorrentes de artrite nos membros inferiores, e que aos 17 anos de idade, teve pela primeira vez a sensação de embaçamento total da visão em ambos os olhos, que melhorou com tratamento que não soube especificar. Aos 21 anos de idade houve recidiva do quadro ocular ocasionando a perda total da visão no olho esquerdo. O exame oftalmológico mostrava uma acuidade visual de 20/400 no OD e ausência de percepção luminosa no OE, pressão intra-ocular de 14 mmHg no OD e 45 mmHg no OE, fundoscopia inviável em AO e precipitados ceráticos brancos residuais finos, com hiperemia pericerática, sinéquias posteriores, heterocromia e opacidade cristalínica no OE, na avaliação biomicroscópica.

Foram realizados os seguintes exames complementares: Raio-X da região sacro-ilíaca, que mostrava alterações sugestivas de espondilite anquilosante, hemossedimentação de 78 mm aos 60 minutos, hemograma mostrando uma anisocitose com predominância de microcitose e hipocromia e HLA-B27 negativo.

Em março de 1991 foi realizado um estudo ultrassonográfico com o aparelho "Ultrascan II da Coopervision" em contato direto com sonda de 10 Mhz, obtendo-se como laudo: OD presença de ecos puntiformes finos e alguns coalescentes, de reflectividade média e mobilidade normal, sugerindo sequela de processo inflamatório sem tendência à formação de membranas. Retina aplicada e coróide normal. OE presença de massa aproximadamente esférica, de contornos bem definidos, densa, situada sobre o polo posterior, sem mobilidade sugerindo lesão granulomatosa antiga. O aspecto é compatível com tumor intra-ocular.

Novo exame ultrassonográfico realizado no mesmo mês com o aparelho "Ophthascan-S da Biophysic Medical" confirmou o achado anterior, mostrando no OE a presença de massa altamente ecogênica, sem mobilidade, no polo posterior, aparentando em alguns cortes estar aderida à parede ocular e causando grande atenuação acústica com imagem imitando o nervo óptico (Fig. 1 e 2).

A enucleação do olho esquerdo foi realizada em 16/04/91 e o estudo anátomo-patológico mostrou atrofia total das camadas internas do globo ocular

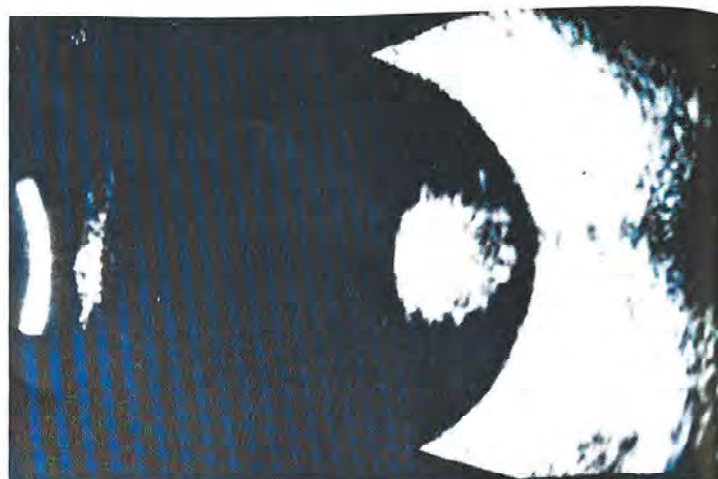


Fig. 01 - eco B de contato mostrando massa altamente ecogênica.

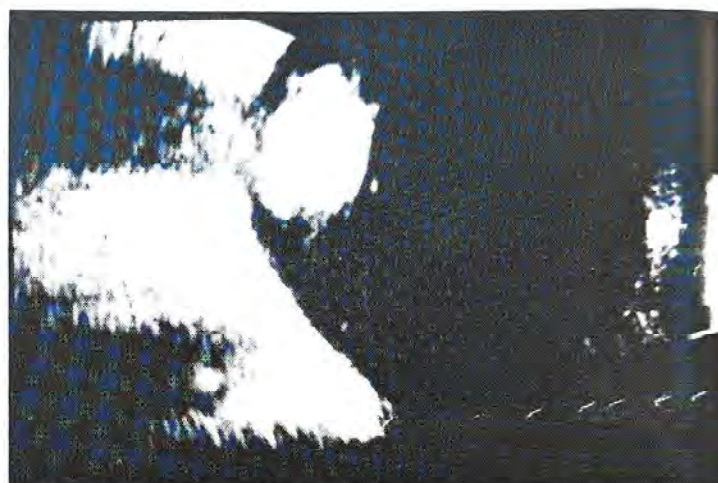


Fig. 02 - eco B de contato mostrando massa altamente ecogênica e sombra acústica superior que corresponde ao nervo óptico.

e presença do cristalino luxado para a cavidade vítrea. (Fig. 3).

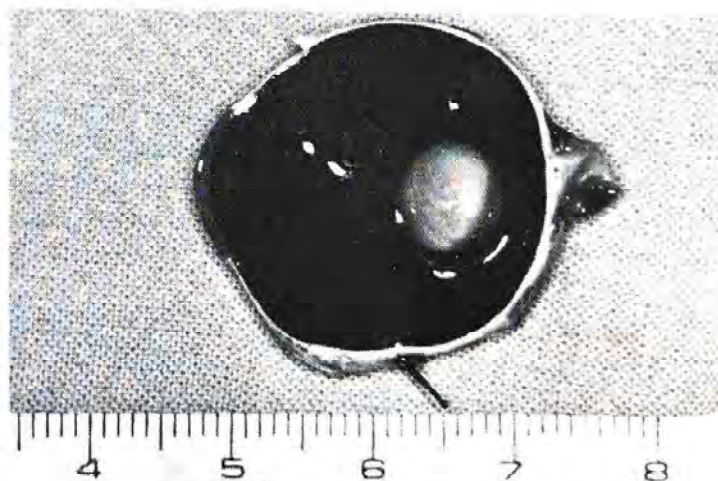


Fig. 03 - presença do cristalino luxado na cavidade vítrea.

Em maio de 1991 o paciente retorna para controle relatando melhora da visão no olho direito após a enucleação do olho esquerdo, e na avaliação constatou-se uma acuidade visual de 20/25.

DISCUSSÃO

A ultrassonografia "A" standardizada tornou-se um importante exame complementar na detecção, diferenciação e medida de tumores intra-

oculares, especialmente quando existe opacidade dos meios.

Uma das mais importantes tarefas de diagnóstico ultrassonográfico é a detecção do melanoma maligno da coróide². Contudo, diante da gravidade do diagnóstico, outras lesões não tumorais devem ser lembradas. A luxação posterior do cristalino é a anomalia que mais simula tumoração intra-ocular (melanoma)³. Sobretudo se ele está opacificado, faz-se notável a atenuação acústica provocada. No seu estudo é importante o emprego da ultrassonografia A e B⁴.

A hemorragia sub-retiniana organizada pode, simular um melanoma. Porém, a hemorragia, usualmente, não invade a coróide e a escavação da mesma não é vista. O critério mais importante para a sua diferenciação é a presença de ecos de baixa amplitude na ultrassonografia A.

Alguns critérios são usados no diagnóstico ultrassonográfico de melanoma da coróide, os quais incluem: a estrutura regular com baixa a média reflectividade, indicando a arquitetura celular homogênea, consistência sólida e vascularização interna. Um descolamento seroso da retina está

comumente associado com melanoma da coróide.

O hemangioma da coróide é tipicamente sólido com estrutura regular e alta reflectividade. A vascularização interna, se presente, é muito menos pronunciada que no melanoma².

Entretanto, se existe a presença de uma lesão sólida, um acompanhamento deve ser feito em 6 a 12 semanas a fim de certificar que não se trata de um melanoma.

Luxação adquirida do cristalino, pode ser decorrente de degeneração zonular, como nos casos de panoftalmia, catarata hipermadura, longo período de utilização de miótico e uveíte crônica⁵. Portanto, deve ser sempre lembrada, em caso de suspeita, a possibilidade de se tratar do cristalino quando massa for detectada no estudo ultrassonográfico.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao Dr. Dairton Miranda pela estudo anátomo-patológico.

Endereço do autor:

Eduardo Antunes
Rua Espírito Santo, 1634/601 - Lourdes
CEP 30160 - Belo Horizonte - MG

BIBLIOGRAFIA

01. OFFRET, H.: Tumeurs de l'uvée - Encycl. Med. Chir., Paris, **Ophtalmologie**, 21235 A10, 9, 1983.
02. RYAN, S.J.: Retina - The C.V. Mosby Company. St. Louis - Toronto, 1989.
03. BENTINJANE, A.J. & BENTINJANE, J.A.: Anomalias oculares que podem simular tumor ao exame ecográfico. **Arq. Bras. Oftal.** 54(1):30-34, 1991.
04. SHAMMAS, H.J.: Atlas of Ophthalmic Ultrasonography and Biometry. The C.V. Mosby Company. St. Louis, Toronto, 1984.
05. MONTEFIORE, G.; ASSOULINE, M. & SARAUX, H.: Déplacements acquis du cristallin. Encycl. Med. Chir, Paris, **Ophtalmologie**, 21250 D10, 9, 1991.

Contaminação Bacteriana em Olhos Doadores: Estudo Comparativo entre Pacientes em Coma "Depassée" e Cadáveres

Vital Paulino Costa *, Marcelo Teixeira Nicolela **, Elizabeth Sawazaki **, Samir Jacob Bechara ***, Newton Kara José ****

RESUMO

Estudaram-se a contaminação bacteriana e antibiograma de prováveis doadores de córnea em dois grupos: pacientes em coma "depassee" e cadáveres. Encontraram-se maior contaminação e predominância de bactérias Gram negativas nos cadáveres. A resistência aos antibióticos foi maior no grupo de pacientes em coma "depassee". Os antibióticos de espectro mais amplo foram os aminoglicosídeos e o perfloxacin.

SUMMARY

Bacterial Contamination in Donor Eyes: A Comparative Study Between Coma "Depassée" and Cadaver

We studied the bacterial contamination and its antibiogram in two groups of donor eyes: patients in "depassee" coma and cadavers. The cadavers presented a greater contamination and a predominance of Gram negative bacteria. The resistency to the antibiotics was higher in the group of patients in coma. The most efficient antibiotics were the aminoglycosides and perfloxacin.

INTRODUÇÃO

A ocorrência de endoftalmite pós ceratoplastia penetrante é complicação devastadora³, apesar de pouco frequente (0,1%)⁶. Uma fonte importante de contaminação bacteriana nestes casos é a própria córnea doadora.

Muitos procedimentos têm sido propostos para diminuir a contaminação bacteriana do material doador, como a irrigação com solução salina, com solução de antibióticos³ ou através da utilização de meios de preservação contendo antibióticos². Além disto, o processo de seleção da córnea doadora é fundamental para se evitar infecções.

São considerados critérios de exclusão de doadores: deformidades corneanas, infecção ocular, dano endotelial, pacientes infectados pelo HIV, HBS ou infecção sistêmica grave (*sepsis*).

As condições de obtenção de córneas doadoras variam de acordo com o local do óbito e com a disponibilidade de uma Equipe Médica preparada para este procedimento. Assim, pacientes internados em hospitais de referência, têm suas córneas removidas logo após o óbito. Por outro lado, os indivíduos que estão internados em hospitais de terceira linha ou que falecem subitamente, têm suas córneas removidas várias horas após o óbito.

* Médico Preceptor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

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

*** Médico Assistente do Serviço de Doenças Externas da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

**** Chefe do Serviço de Doenças Externas da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, Professor Associado da Faculdade de Medicina da USP e Titular do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UNICAMP.

Recebido para publicação em 09/12/91

O presente estudo compara a incidência da contaminação, o perfil e o antibiograma das bactérias encontradas nos dois principais grupos de prováveis doadores de córnea: os indivíduos em coma "depassée" (pré-morte) e os cadáveres, observando-se as drogas utilizadas atualmente nos meios de preservação são eficazes.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados 34 olhos de 17 pacientes em coma "depassée" (Grupo I), obtidos no Pronto Socorro e Unidades de Terapia Intensiva do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP e 31 olhos de 16 cadáveres (Grupo II), obtidos no Serviço de Verificação de Óbitos da Faculdade de Medicina da USP, no período entre janeiro e abril de 1991.

Todos os pacientes do Grupo I apresentavam diagnóstico de coma "depassée" feito por neurologistas do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP após realização de prova calórica ou carotídeoangiografia (CAG). O intervalo de tempo entre a confirmação do coma "depassée" e a colheita do material, variou entre 7 horas e 4 dias. Todas as culturas do Grupo II foram obtidas de cadáveres com até 12 horas de óbito (média = 9,6 horas).

Foram incluídos no estudo olhos que não apresentavam ao exame externo condições desfavoráveis à doação de córnea: leucomas corneanas, edema severo, secreção ou outro sinal de infecção ocular.

O material para cultura foi obtido através de raspagem com "swab" dos fundos de saco conjuntival (superior e inferior), além da região perilimbar, nesta ordem. O "swab" era então introduzido em Meio de Transporte de Stuart modificado, constituído por glicerofosfato de sódio 1,0%, tioglicolato 0,1%, dehidroclorato de cálcio 0,01% e água e encaminhado ao Laboratório de Bacteriologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Neste local, o material era semeado em agar sangue, agar chocolate, tioglicolato, meio de Thayer Martin e meio de Mc Cankey. A identificação das bactérias foi realizada pelos métodos de Rugai e DNase e o antibiograma obtido no meio de Müller-Mintan. Os resultados definitivos da cultura e antibiograma eram emitidos 48 a 72 horas após a colheita.

RESULTADOS

Dos 17 pacientes do Grupo I, 9 eram do sexo feminino e 8 do sexo masculino; 9 eram brancos,

4 pardos, 3 negros e 1 amarelo. A idade dos indivíduos do Grupo I variou entre 17 e 65 anos (média = 43,2 anos) e as causas do coma, como se pode observar no quadro 1, foram principalmente de origem neurológica.

O Grupo II era constituído por 16 cadáveres, sendo 6 do sexo feminino e 10 do sexo masculino; 12 eram brancos, 2 pardos, 1 negro e 1 amarelo. A idade dos indivíduos neste grupo variou entre 32 e 86 anos (média = 58,6 anos). O quadro 1 revela as causas de óbito nos 16 casos. Não foram colhidas culturas de um dos olhos desse grupo, pois este se apresentava atrofico.

O quadro 2 mostra os diversos microorganismos isolados nas culturas dos 65 olhos. Encontram-se no Grupo I 88,24% de culturas positivas, com predominância do *Staphylococcus epidermidis* (47%). Outras bactérias isoladas com frequência neste grupo, foram *Pseudomonas aeruginosa* (20,6%) e *Staphylococcus aureus* (17,65%).

No Grupo II, a positividade das culturas foi de 96,8%, e o microorganismo mais frequentemente isolado, foi também o *Staphylococcus epidermidis* (22,6%). Outras bactérias encontradas em menor escala, foram *Enterobacter sp* (19,3%), *Escherichia coli* (16,4%), *Pseudomonas aeruginosa* (12,9%), *Pseudomonas maltophilia* (12,9%) e *Klebsiella pneumoniae* (12,9%).

No Grupo I apenas 2 olhos apresentaram mais de um bactéria isolada, enquanto no Grupo II este índice foi de 32,2%.

No Grupo I, 68,75% dos agentes isolados eram Gram + e 31,25% Gram -. Já no Grupo II, 30,95% eram Gram + e 69,15% Gram -.

O quadro 3 mostra a sensibilidade global das bactérias (com exceção do *Staphylococcus epidermidis*) aos seguintes antibióticos: gentamicina, amicacina, carbenicilina, cefalotina, penicilina, oxacilina, vancomicina e perfloxacin. O *Staphylococcus epidermidis* foi retirado desta análise por ser considerado microorganismo da flora conjuntival normal.

Devido ao seu espectro de ação, a carbenicilina foi testada exclusivamente em microorganismos Gram -, enquanto a penicilina, oxacilina e vancomicina apenas em Gram +. Os outros antibióticos foram testados para agentes dos dois tipos, porém, por problemas técnicos ocorridos no laboratório de bacteriologia, em alguns casos, nem todos os antimicrobianos foram testados.

Das 12 bactérias Gram + encontradas nos 2 grupos, 9 eram *Staphylococcus aureus*, dos quais apenas 1 (11,1%) mostrou sensibilidade à penicilina. Porém, 7 eram sensíveis à oxacilina (77,8%) e todos à vancomicina. Os outros agentes Gram + isolados foram *Streptococcus B hemolítico* (2 casos) e *Streptococcus pneumoniae* (1 caso), todos sensíveis à penicilina.

Tabela 1 - Diagnóstico dos pacientes do Grupo I e causa mortis dos cadáveres do Grupo II

Grupo	N	Diagnóstico/Causa Mortis
I (n=17)	7	Acidente Vascular Cerebral
	4	Trauma Crânio-Encefálico
	2	Hemorragia Meningea
	2	Tumor de Sistema Nervoso Central
	1	Aneurisma Cerebral
	1	Edema Agudo de Pulmão
II (n=16)	3	Broncopneumonia
	3	Trombo-Embolismo Pulmonar
	3	Indeterminada
	2	Edema Agudo de Pulmão
	2	Insuficiência Hepática
	1	Tumor de Bexiga
	1	Tumor de Parótida
	1	Acidente Vascular Cerebral
N = número de pacientes		

Tabela 2 - Microorganismos isolados em cada grupo

Bactéria	Grupo I N / %	Grupo II N / %
Staphyloc. epidermidis	16 / 47,0%	7 / 22,6%
Pseudomonas aeruginosa	7 / 20,6%	4 / 12,9%
Staphyloc. aureus	6 / 17,6%	3 / 9,6%
Escherichia coli	2 / 5,9%	5 / 16,1%
Acinetobacter calcacet.	1 / 2,9%	1 / 3,2%
Enterobacter sp	- / -	6 / 19,3%
Pseudomonas maltophilia	- / -	4 / 12,9%
Klebsiella pneumoniae	- / -	4 / 12,9%
Citrobacter freundii	- / -	3 / 9,6%
Strepto. Betahemolítico	- / -	2 / 6,4%
Strepto. pneumoniae	- / -	1 / 3,2%
Aeromonas hydrophila	- / -	1 / 3,2%
Proteus mirabilis	- / -	1 / 3,2%
N = número de casos		
% = porcentagem em relação ao número total de casos		

Tabela 3 - Sensibilidade das bactérias Gram positivas (+) (com exceção do *Staphylococcus epidermidis*) e Gram negativas (-) a diversos antibióticos nos 2 grupos.

Antibiótico	Grupo I (n=16)				Grupo II (n=35)			
	Gram +		Gram -		Gram +		Gram -	
	N1	N2/%	N1	N2/%	N1	N2/%	N1	N2/%
Amicacina	6	5/83,3	10	7/70	3	3/100	30	28/93,3
Gentamicina	6	5/83,3	10	8/80	3	3/100	16	15/93,5
Cefalotina	6	4/66,6	10	0/0	6	6/100	29	10/34,5
Carbenicil. **	-	-/-	10	8/80	-	-/-	26	12/
Perfloxacin	6	5/83,3	10	3/30	6	6/100	24	22/91,6
Penicilina*	6	1/16,6	-	-/-	6	3/50	-	-/-
Oxacilina*	6	4/66,6	-	-/-	6	6/100	-	-/-
Vancomicina*	6	6/100	-	-/-	6	6/100	-	-/-
n = número total de bactérias cultivadas em cada grupo, excluindo-se <i>Staphylococcus epidermidis</i>								
N1 = número de bactérias testadas para cada antibiótico nos diversos subgrupos								
N2 = número de bactérias sensíveis ao antibiótico em cada subgrupo								
% = porcentagem de bactérias sensíveis a determinado antibiótico								
* testado somente para bactérias Gram positivas								
** testado somente para bactérias Gram negativas								

DISCUSSÃO

Apesar da endoftalmite pós operatória ser uma complicação rara após ceratoplastia penetrante, vários casos têm sido relatados na literatura, onde comprovadamente o agente causador foi idêntico ao isolado no órgão doador^{1,2,4,5,9}. Assim, é fundamental conhecer a população bacteriana dos olhos doadores e os condições que levam à alteração da flora normal.

Paton⁷ relatou que aproximadamente 50% dos olhos recebidos em banco de olhos, apresentavam contaminação. Outros investigadores mostraram, taxas de 61 a 100%^{1,3,6,9,10,11}. Nos grupos por nós estudados, o índice de positividade foi de, respectivamente, 88,2% e 96,8%, sendo portanto maior nos olhos obtidos de cadáveres.

Boberg-Ans e cols.¹ descreveram em 55 olhos doadores, uma frequência de 43,6% de culturas polimicrobianas. Nossa amostragem, um índice semelhante no Grupo II (32,2%), bem superior ao observado no Grupo I (5,9%).

A ausência de mecanismos de defesa ocular e sistêmicos nos cadáveres, contribui para explicar estas diferenças. Nos pacientes comatosos, ainda existe uma produção basal de lágrima, além da

manutenção da circulação sistêmica. Questiona-se também maior contaminação do ambiente onde são realizadas as autópsias em relação ao hospitalar.

Polack e cols.⁸, realizando culturas em 240 olhos doadores e 566 olhos normais, observaram semelhança qualitativa entre a flora conjuntival dos 2 grupos, porém o número de colônias isoladas nos olhos doadores, foi superior ao dos olhos normais. Além disto, notaram predominância de Gram +, entre os quais *Staphylococcus epidermidis* (71,7%) e *Staphylococcus aureus* (36,3). Outros estudos^{10,11} confirmaram esta predominância em olhos de cadáveres do *Staphylococcus epidermidis*, porém com incidência menor (34 a 39%). Em nossa amostragem, este agente foi também o mais frequentemente encontrado, entretanto mais significativamente no Grupo I (47%) do que no 2 II (22,6%). Por outro lado, o Grupo II apresentou alta taxa de contaminação por bactérias Gram - (69,15%), o que difere dos dados de literatura já referidos anteriormente. Salienta-se a frequência com que agentes do grupo *Pseudomonas* foram isolados nas 2 populações (20,6% no Grupo I e 25% no II), maior que os índices relatados por outros autores, que variam entre 4 e 10%^{6,7,11}. Variações na contaminação do nosso ambiente, da população estudada e dos métodos de colheita e cultura, podem explicar estas diferenças.

Atualmente, preconiza-se que toda córnea doadora deva ser submetida a algum tipo de tratamento com antibiótico no pré-operatório, seja através de irrigação ou nos meios de preservação. No Hospital das Clínicas utiliza-se o meio de MacCarey Kaufman modificado, contendo gentamicina.

Ao estudarmos a sensibilidade da população bacteriana dos dois grupos a antibióticos, notamos

que, de maneira geral, as bactérias do Grupo II foram mais sensíveis que as do Grupo I. Isto provavelmente se deve a maior resistência de microorganismos do ambiente hospitalar, consequência do amplo uso de antibióticos nestes lugares, levando a uma seleção de bactérias.

Observa-se nos 2 grupos, uma baixa sensibilidade dos Gram - à cefalotina (cefalosporina de segunda geração) e uma eficácia reduzida da penicilina ao cefalotina *Staphylococcus aureus*, que apresentou grande sensibilidade à oxacilina (78%) e a vancomicina (100%). Quanto à gentamicina (presente em nosso meio de conservação), constatamos altos índices de sensibilidade nos 2 grupos, tanto para os Gram + (83,3 e 100% respectivamente), de maneira semelhante ao que ocorre com a amicacina, outro aminoglicosídeo. Resaltamos também o amplo espectro do perfloxacin, antibiótico derivado da quinolona, que apresentou eficácia significativa em todos os grupos, com exceção dos Gram - do Grupo I.

CONCLUSÕES

Olhos de cadáveres apresentam maior contaminação e predominância de microorganismos Gram -, ao contrário dos olhos de pacientes em coma, onde predominam os Gram +.

Olhos de pacientes em coma "depassée" mostraram menor contaminação, porém maior resistência aos antibióticos.

A eficácia da gentamicina, antibiótico utilizado regularmente nos meios de preservação, foi bastante satisfatória "in vitro".

Endereço para correspondência

Vital Paulino Costa
Rua Carlos Filinto, 290
CEP 05657 - São Paulo - SP

BIBLIOGRAFIA

- BOBERG-ANS, J.; BABSBERG, E. & RASMUSSEN, J.: Frequency of infection in donor eyes post mortem. *Brit. J. Ophthalmol.* 46:365-368, 1962.
- ESCAPINI, H.J.; OESON, R.J. & KAUFMAN, H.E.: Donor cornea contamination with McCarey Kaufman medium preservation. *Am. J. Ophthalmol.* 88:59-62, 1979.
- GOLDMAN, N.K.; CENTIFANTO, Y.; KAUFMAN, H.E. & SLAPPY, T.E.: Prevention of surface bacterial contamination of donor cornea. *Arch. Ophthalmol.* 96:2277-2280, 1978.
- KEATES, R.H.; MISHLER, K.E. & RIEDINGER, B.S.: Bacterial contamination of donor eyes. *Am. J. Ophthalmol.* 84:617-619, 1977.
- KHODADOUST, A.A. & FRANKILIN, R.M.: Transfer of bacterial infection by donor cornea in penetration keratoplasty. *Am. J. Ophthalmol.* 87:130-132, 1979.
- PARDOS, G.F. & GALLAGHER, M.A.: Microbial contamination of donor eye. *Arch. Ophthalmol.* 100:1611-1613, 1982.
- PATON, R.: *Keratoplasty*, New York. McGraw-Hill, 1955.
- POLLACK, F.M.; LOCATHER-KHORAZO, D. & GUTIEREZ, E.: Bacteriologic study of donor eyes. *Arch. Ophthalmol.* 78:219-225, 1967.
- POOLE, T.G. & INSLEY, M.S.: Contamination of donor cornea by bentamicin-resistant organism. *Am. J. Ophthalmol.* 97:560-564, 1984.
- ROLLINS, H.J. & STOCKER, F.N.: Bacterial flora and preoperative treatment of donor corneas. *Am. J. Ophthalmol.* 202:181-185, 1977.
- SCHIMMELPFENNING, B. & HURZCLER, R.: Bacterial flora of stored human donor corneas after antibiotic treatment. *Graefes Arch. Ophthalmol.* 202:181-185, 1977.

Tratamento da Retinite por Citomegalovirus em Paciente Portador da S.I.D.A.

Fernando César Abib *, Francisco Grupenmacher **, Naoye Shiokawa ***, José Luiz Andrade Neto ****, Leon Grupenmacher ***** , Joel Gleiser Boiko *****

RESUMO

Os autores descrevem dois casos de retinite por citomegalovirus em pacientes portadores de Síndrome de Imunodeficiência Adquirida, diagnosticados oftalmoscopicamente e confirmados por angiofluoresceinografia.

Citam principais características biológicas desta retinite.

São tratados efetivamente com ganciclovir, um de forma sistêmica e outro de forma local, intra-vítrea.

Discorrem acerca de sua posologia, evidenciando os benefícios, riscos e efeitos secundários de cada uma das vias de administração.

Relatam os parâmetros oculares que devem ser pesquisados para o seu correto acompanhamento e a necessidade da documentação retino e angiofluoresceinográfica.

SUMMARY

Treatment of Citomegalovirus Retinitis in A.I.D.S.

The authors describe the treatment of citomegalovirus retinitis in AIDS, the different technique of treatment, the potential complications and the results in two cases.

INTRODUÇÃO

A infecção por citomegalovirus é das maiores causas de morbidade e mortalidade em pacientes com Síndrome de Imunodeficiência Adquirida. Estima-se que a retinite por citomegalovirus ocorra entre 15 e 40% dos pacientes portadores da Síndrome (6,09%).

A doença ativa, pelo CMV, pode cursar com febre, artralgia, leucopenia, pneumonia, hepatite e retinite. O CMV pode infectar o trato gastrointestinal, pulmão, rim, adrenal, sistema nervoso central e retina¹.

A retinite por CMV tem carácter progressivo, lento, necrotizante e pode afetar polo posterior, periferia ou ambos, ser uni ou bilateral. Se não tratada prontamente, pode levar a severo déficit visual e consequente cegueira^{5,7}.

Para evitar-se a incapacitação visual deve-se instituir a terapêutica o mais prontamente possível².

O objetivo deste trabalho é descrever 2 casos de pacientes com esta afecção que obtiveram bons resultados oftalmológicos com a terapêutica utilizada.

* Médico Residente de Oftalmologia da U.F.Pr.

** Professor de Oftalmologia da P.U.C. Pr. - Doutor em Oftalmologia U.F.M.G. - Oftalmologista da Oftalmoclínica Curitiba

*** Professor Adjunto de Oftalmologia da U.F.Pr. - Oftalmologista da Oftalmoclínica Curitiba

**** Professor de Clínica Médica da U.F.Pr. e Infectologia da P.U.C. Pr.

***** Médico Residente de Oftalmologia

Recebido para publicação em 17/10/91

O ganciclovir possui atividade antiviral para grupos do herpes vírus, citomegalovírus e outros vírus DNA - droga de primeira linha para pacientes imunodeprimidos - é utilizado de forma sistêmica ou local, e quando por longo tempo, é passível de várias complicações².

RELATO DOS CASOS

1º CASO: J.Z., 33 anos, masculino. Portador de biopsia de pulmão positiva para "*Pneumocystis carinii*" e citomegalovírus. Em uso de zovirax por herpes zoster intercostal. Queixa de déficit visual mais acentuado OE. AV OD 20/40 e OE 20/200, não apresentando melhora com correção. Biomicroscopia de segmento anterior e tonometria de aplanção, normais. Oftalmoscopia binocular indireta OD demonstrando área de vasculite nasal e arcada inferotemporal com grande edema de retina, hemorragias, exsudatos algodonsos, turvação vítrea +/IV; OE edema macular, exsudatos moles, hemorragias retinianas e turvação vítrea +/IV. Angiofluoresceinografia confirmou achados acima descritos.

Iniciou-se ganciclovir sodium em dose 5 mg/kg/peso 12/12 horas por 2 semanas em uma primeira fase de indução, ao final desta, a AV OD 20/40 e OE 20/100. Oftalmoscopia binocular indireta demonstrou diminuição da atividade inflamatória e da vasculite, com início de cicatrização.

Iniciou-se fase de manutenção a partir da segunda semana, com 5 mg/kg em infusão única e diariamente. Encontra-se com 2 meses de seguimento e AV OD 20/40 e OE 20/80, não houve progressão das margens nem aparecimento de novas lesões, houve desaparecimento da opacificação retiniana.

2. G.N.C., 28 anos, masculino. Rotina sorológica positiva para S.I.D.A., portador de gastroenterite e em uso sistêmico de AZT.

Queixa de déficit visual progressivo há 2 semanas, AV OD 20/100, OE 20/400, sem melhora com correção. Biomicroscopia e tonometria de aplanção normais. Oftalmoscopia binocular indireta OD demonstrando extensas áreas de exsudatos algodonsos peripapilares e hemorragias retinianas, principalmente na metade superior da mácula e feixe máculo-papilar, vasculite de mesma localização e na arcada vascular inferior, OE com exsudatos algodonsos de pequeno tamanho perimaculares e hemorragias retinianas. Angiofluoresceinografia confirmando achados e firmando diagnóstico de retinite por CMV (fotos 1 e 2).

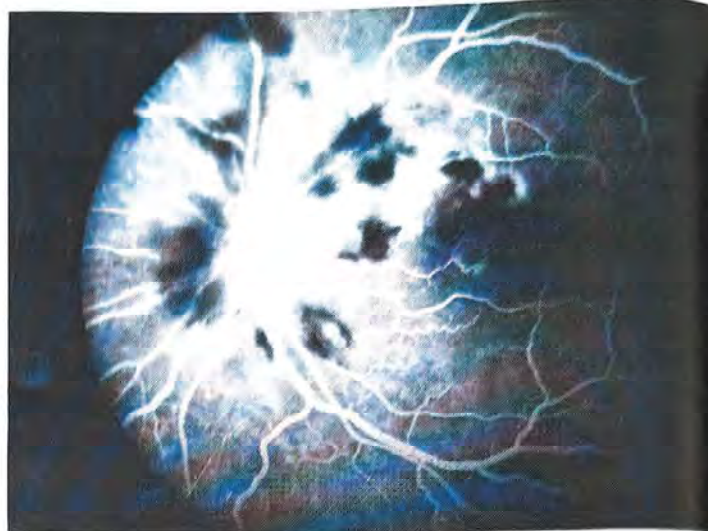


Foto 01 - Angiografia fluoresceínica OD - fase venosa precoce. Pa-
lite, retinite e áreas de hemorragia pré-retiniana.

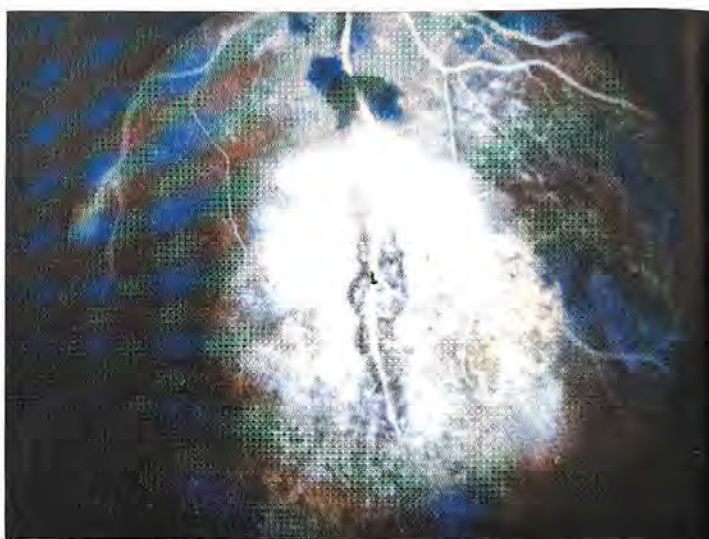


Foto 02 - Angiografia fluoresceínica OD - fase venosa precoce. Clo-
do de retina nasal superior com vasculite.

Iniciada terapêutica sistêmica 10 dias após diagnóstico, pois a medicação não era disponível naquele momento. No terceiro dia da fase de indução, observou-se severa leucopenia, o que obrigou a suspender o tratamento sistêmico e passamos ao intra-vítreo, na posologia de 200 microgramas de ganciclovir sodium em 0,1 ml injetado via *pars plana*, a 5 mm do limbo, duas vezes por semana, durante 2 semanas - 5 aplicações OD 4 OE, todas em ambiente cirúrgico, inicialmente com bloqueio retrobulbar e no seguimento com anestesia tópica.

AV no final da fase de indução era de OD 20/40 e OE 20/400. Oftalmoscopia apresentava lesões cicatrizadas, sem sinais de atividade e ausência de turvação vítrea. Angiofluoresceinografia confirmou estabilização do processo pela cicatrização. (Fotos 3, 4 e 5).

Fase de manutenção: procedeu-se injeção intra-vítrea semanalmente com a mesma dosagem. Com 30 dias pós indução, a acuidade visual era de OD 20/60 e OE 20/400, com dificuldade.

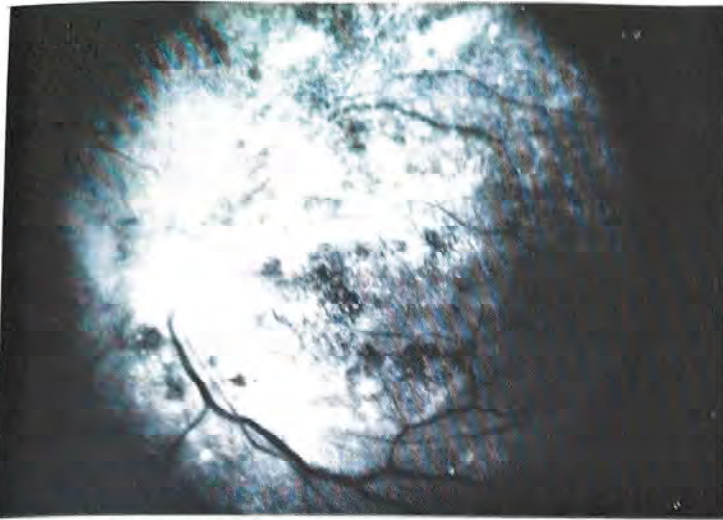


Foto 03 - Retinografia OE - Controle ao final da fase de indução, regressão do edema retiniano.

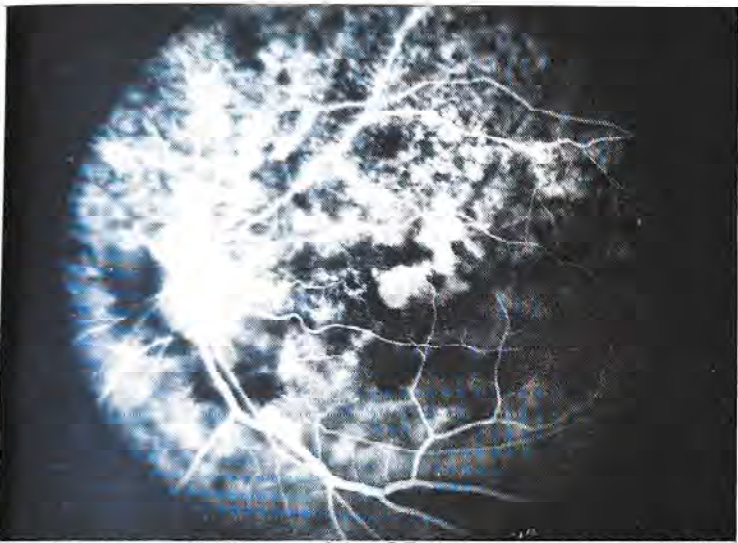


Foto 04 - Angiografia fluoresceínica OE - fase venosa precoce. Retina com alteração do epitélio pigmentar difusamente distribuída.



Foto 05 - Angiografia fluoresceínica OE - fase venosa tardia. Média periferia - alterações epitélio pigmentar retiniano compatível com cicatrização da retinite.

Nesta data o exame demonstrou ausência de novos focos de retinite e de aumento das margens das lesões, porém aumento da opacificação retiniana; abandonou o tratamento ocular e em 19 dias foi a óbito.

DISCUSSÃO

A retinite por CMV, infecção oportunista, em pacientes portadores de S.I.D.A., possui evolução inexorável se não tratada, causando grande déficit visual e levando à cegueira pois tem caráter progressivo e necrotizante, podendo envolver um ou os dois olhos^{5,7}.

A presença de exsudatos algodonosos traduz a necrose de fibras nervosas retinianas e se faz presente entre 25 e 50% destes pacientes; já a hemorragia retiniana, em mais de 30%^{4,9,12}.

As drogas que podem ser utilizadas para o seu tratamento são: Foscarnet e Ganciclovir. A terapêutica por nós instituída foi Ganciclovir Sódium - Cytovene R. - somente disponível em solução injetável. Seu mecanismo de ação e efetividade devem-se à inibição altamente seletiva da replicação do DNA viral².

As vias de administração podem ser sistêmica ou intra-vítrea, ambas sendo efetivas no controle da maioria dos casos².

O tratamento ocular, seja via sistêmica ou local (intra-vítrea), é preconizado em duas fases, a primeira é a de indução que visa a não progressão das lesões e sua inativação, a segunda fase é a de manutenção e tem como objetivo manter estas lesões cicatrizadas.

Nos 2 casos, a medicação foi efetiva dentro do período de indução preconizado, sendo no primeiro sistemicamente e no segundo intra-vítreo, pois instalou-se neste paciente, leucopenia importante, o que obrigou a utilizar a via local, injeção intra-vítrea. As dosagens de 5 mg/Kg/peso de 12/12 horas por duas semanas em fase de indução e a mesma quantidade em dose única, diariamente em fase de manutenção a partir da segunda semana, não sendo tóxicas para retina³.

Para o tratamento intra-vítreo, a dose de 200 microgramas em 0,1 ml, duas aplicações semanais, por 2 semanas, em fase de indução e a mesma dosagem, a partir desta, em injeção única semanal, na fase de manutenção. Esta última possui como vantagem sobre a sistêmica, o fato de propiciar maior concentração intravítrea do medicamento e não ter os efeitos sistêmicos adversos, dos quais a mielossupressão é o mais severo, haja vista que o paciente em tratamento já é imunodeprimido pela própria síndrome^{2,3}.

Procederam-se 5 injeções intra-vítreas no OD e quatro no OE, justificadas estas pelo fato de ter

sido realizada inicialmente uma injeção no OE, que era o de pior acuidade visual, para o paciente ganhar confiança na terapêutica proposta e se conscientizar da necessidade de fazê-la também no olho de melhor visão, sob pena de piora visual irreversível neste OD. A partir desta, realizaram-se 4 injeções em cada olho.

Pela via intravenosa, a dosagem de 5mg/kg/peso acarreta uma concentração plasmática máxima de 45 $\mu\text{mol/L}$; com a via intra-vítrea a posologia de 200 μg em 0,1 ml, ao final da fase de indução, a concentração neste humor é de 65 $\mu\text{mol/L}$, enquanto a plasmática é menor que 0,4 $\mu\text{mol/L}$ ².

Estudos com injeção intra-vítrea em coelhos, à dosagem de 450 $\mu\text{mol/L}$, não produziram alterações detectáveis à oftalmoscopia, histologia e eletrorretinografia².

Com estes dados, evidencia-se que para a retina, não existem efeitos tóxicos na concentração preconizada e que a concentração plasmática da droga consequente à administração intravítrea é insignificante quando comparada à administração intravenosa².

O ganciclovir sistemicamente administrado pode levar à mielossupressão, gerando anemia, neutropenia e trombocitopenia, elevação transitória das provas de função hepática, vômitos, diarreia, necrose de mucosa gastrointestinal, nefropatia e atrofia testicular. Deve-se então proceder, além do seguimento hematológico, também o sistêmico e o papel do clínico é de fundamental importância².

Cerca de 100% do ganciclovir administrado por via venosa é excretado pela urina em pacientes com função renal normal².

Pacientes com função renal alterada, devem ter dosagem do ganciclovir ajustada de acordo com clearance de creatinina (Tabela I)².

Tabela I - Determinação da dosagem de indução do ganciclovir intravenoso de acordo com clearance de creatina

Clearance creatine * (ml/1,73 m/min)	Dose (mg/kg)	Intervalo (horas)
> = 80	5,00	12
50 - 79	2,50	12
25 - 49	2,50	24
< 25	1,25	24

* "Clearance" de Creatinina para homens = $[(140 - \text{idade anos}) (\text{Peso corporal}) \times 1,73 / \text{área superfície corporal m}^2] / (72) [\text{creatinina sérica mg/dl}]$.

"Clearance" de creatinina para mulheres = 0,85 x valor homem.

A avaliação da retinite deve ser feita com base em três pontos⁸: aparecimento de novas lesões, aumento da lesão em sua borda e alteração da opacificação retiniana.

Se aparece um novo foco de retinite ou aumento de uma das bordas da lesão já caracterizada após o tratamento, temos progressão da lesão. Se não ocorre aparecimento de novos focos, e não existe aumento das margens da lesão já existente, isto caracteriza a não progressão da retinite⁸.

A atividade das lesões pode ser avaliada mediante a mudança na opacificação retiniana; se aumenta, caracteriza piora, se constante, uma estabilização e se decresce, uma melhora ou até inatividade do processo.

No primeiro caso, ao final do segundo mês, não ocorreu progressão das lesões e permaneceram inativas; no segundo caso as lesões também não progrediram e permaneceram inativas ao final da fase de indução. Após um mês do início da fase de manutenção, evidenciou-se atividade pela reativação de algumas lesões mediante aumento da opacificação retiniana; neste momento perdeu-se o seguimento do paciente e em 19 dias foi a óbito.

As recorrências, sob forma de reativação ou progressão, têm sido comuns durante a fase de manutenção da terapia e ocorrem em 30 a 40% dos casos, geralmente de 3 semanas a 5 meses após instituição da terapia^{6,10}.

A descontinuidade da fase de manutenção resulta em aproximadamente 100% de recorrência da retinite^{1,11}.

Uma vez feito o diagnóstico da atividade das lesões ou mesmo surgimento de novas lesões, deve-se reiniciar o esquema terapêutico de indução.

Resistência ao ganciclovir pode ocorrer devido mutação no gene da DNA polimerase e/ou gene virais envolvidos na monofosforilação do ganciclovir; pode também conferir resistência cruzada a outros agentes antivirais².

Outro ponto crítico do tratamento, é a injeção intra-vítrea; é um procedimento invasivo e com potencial de dano retiniano, tal como descolamento, ou hemorragia vítrea, sem contar-se com a possibilidade de endoftalmite nestes pacientes pois já são por consequência da síndrome, imunodeprimidos e mais ainda se levamos em conta que esta via de administração só é usada quando houve mielossupressão iatrogênica pelo ganciclovir.

clovir. Para evitarmos tal fatalidade, devemos proceder estas em ambiente cirúrgico, sob as mais rigorosas condições de assepsia e antissepsia.

CONCLUSÃO

Diagnóstico precoce pelo caráter progressivo e necrótico da retinite pelo CMV.

Exposição ao paciente do comportamento biológico desta retinite e a necessidade de iniciar-se tratamento com máxima urgência.

Pelo apresentado acima, podemos notar a importância da documentação retinográfica e angio-

fluoresceinográfica no acompanhamento destes pacientes e detecção precoce da progressão e atividade das lesões, para, se necessário, reiniciarmos esquema terapêutico de indução.

O tratamento tem como objetivos estabilizar o quadro de lesão retiniana, assim conferindo uma preservação da visão do paciente, ofertando então a este melhor qualidade de sobrevivência. Estes foram alcançados nos dois casos.

Necessidade de avaliação hematológica para controle terapêutico.

Técnica de injeção intra-vítrea com extremo rigor quanto a regras de assepsia e antissepsia.

BIBLIOGRAFIA

01. COLLABORATIVE, D.H.P.G.: Treatment Study Group: Treatment of serious cytomegalovirus infections with 9-(1,3-dihydroxy-2-propoxymethyl) guanine in patients with AIDS and other immunodeficiencies. *N. Engl. J. Med.* 314:801-05, 1986.
02. FAULDS, D. & HEEL, R.C.: Ganciclovir - A review of its activity. Pharmacokinetic Properties and Therapeutic Efficacy in Cytomegalovirus Infections. *Drugs* 39:597, 1990.
03. FRAUNFELDER, F.T. & ROY, F.H.: Current Ocular Therapy. 3. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1990.
04. FREEMAN, W.R.; LERNER, C.W.; MINES, J.A.; LASH, R.S.; NADEL, A.J.; STARR, M.B. & TAPPER, M.L.: A prospective study of the ophthalmologic findings in the acquired immune deficiency syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 97:133-42, 1984.
05. HEINERMANN, M.H.: Long-term intravitreal ganciclovir therapy for cytomegalovirus retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 107:1767-72, 1989.
06. HENDERLY, D.E.; FREEMAN, W.R.; CAUSEY, D.M. & RAO, N.A.: Cytomegalovirus retinitis and response to therapy with ganciclovir. *Ophthalmology* 94:425-34, 1987.
07. HENDERLY, D.E.; FREEMAN, W.R.; SMITH, R.E.; CAUSEY, D. & RAO, N.A.: Cytomegalovirus retinitis as the manifestation of the acquired immune deficiency syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 103:316-20, 1987.
08. HOLLAND, G.N.; BUHLES JR., W.C.; BARBARA MASTRE, R.N. & KAPLAN, H.J.: The UCLA CMV Retinopathy Study Group. A controlled study of ganciclovir treatment for cytomegalovirus retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 107:1759-66, 1989.
09. HOLLAND, G.N.; PEPOSE, J.S.; PETIT, T.H.; GOTTLIEB, M.S.; YEE, R.D. & FOOS, R.Y.: Acquired immune deficiency syndrome: ocular manifestations. *Ophthalmology* 90:859-73, 1983.
10. HOLLAND, G.N.; SAKAMOTO, M.J.; HARDY, D.; SIDIKARO, Y.; KREIGER, A.E. & FRENKEL, L.M., and the UCLA CMV Retinopathy Study Group. Treatment of Cytomegalovirus retinopathy in patients with acquired immunodeficiency syndrome: use of the experimental drug 9 (2-hidroxy-1-(hidroxymethyl) ethoxy methyl) guanine. *Arch. Ophthalmol.* 104:1794-800, 1980.
11. ROSECAN, L.R.; STHAL-BAYLISS, C.M. & LASKIN, O.L.: Antiviral therapy for cytomegalovirus retinitis in AIDS with dihydroxypropoxymethyl guanine. *Am. J. Ophthalmol.* 101:405-18, 1986.
12. ROSEMBERG, P.R.; ULISS, A.E.; FRIEDLAND, G.H.; HARRIS, C.A.; SMALL, C.B. & KLEIN, R.S.: Acquired immunodeficiency syndrome ophthalmic manifestations in ambulatory patients. *Ophthalmology* 90:874-78, 1983.

Crescimento do Globo Ocular Humano: Análise Quantitativa no Período Fetal (09ª a 43ª Semanas Pós-Concepção).

Ronald de Mesquita Soares Rega *, Margareth Costa-Neves **, Swamy Salgado Wanderley **

RESUMO

Os autores quantificaram o crescimento do globo ocular, no período prenatal humano (9ª a 43ª semanas pós-concepção) aplicando o método alométrico multiplicativo. Foi verificado que o crescimento do globo ocular apresenta proporções de 2,50 e 0,55 em relação à idade gestacional e ao peso corporal, respectivamente. Esses dados corroboram com a literatura vigente, visto que os avanços tecnológicos propiciam o diagnóstico precoce de várias anormalidades.

Unitermos: globo ocular, crescimento, feto, alometria.

SUMMARY

Growth of Human Ocular Globe: Quantitative Analysis in Fetal Period (09th to 43th Weeks Post-Conception)

The authors quantified eyeball growth in human prenatal period (09th to 43th weeks post-conception) using by multiplicative method allometric. It was verified that eyeball growth presents proportions of 2.50 and 0.55 in relation age and body weight respectively. These datas strengthen with litterature acknowledgement that technological advances propitiate precotious diagnosis of many abnormalities.

Key Words: eye, growth, fetus, allometry.

INTRODUÇÃO

O desenvolvimento do globo ocular durante o período prenatal tem sido bastante documentado desde o princípio do século por vários morfologistas^{2,12,14,15}.

As análises orgânicas quantitativas permitem determinar o ritmo normal de crescimento, estipulando valores que poderão ser utilizados para o diagnóstico de seu desenvolvimento.

Este estudo propõe uma análise morfométrica do crescimento do globo ocular humano utilizando o método de regressão alométrico durante o período pós-embrionário.

MATERIAL E MÉTODOS

Cinquenta fetos humanos brasileiros de ambos os sexos (20 masculinos e 30 femininos) com idade gestacional compreendida entre 9ª e 43ª semanas pós-concepção, excelente grau de conservação e sem malformações congênitas, foram

* Departamento de Morfologia, Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (USP).

** Departamento de Anatomia, Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ)

Recebido para publicação em 07/10/91

utilizados. A idade fetal foi determinada segundo Mandarim-de-Lacerda & Passos (1987)¹¹, utilizando o comprimento do maior pé (em milímetros). Os olhos foram pesados (em gramas), e os dados correlacionados à idade gestacional (em semanas pós-concepção) e ao peso do corpo (em gramas) aplicando a equação alométrica do tipo potência $Y = bX^k$ (Huxley 1932) onde, Y é a variável dependente (peso do globo ocular), X variável independente (idade gestacional e peso do corpo), b coeficiente de crescimento inicial e k coeficiente alométrico. Para a correção dos resultados, necessária quando são usados diferentes unidades de medidas, utilizamos o método do eixo maior reduzido (EMR)^{18,19}.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados demonstram que o globo ocular aumenta sua massa em proporção menor que a idade gestacional ($K = 2,50$) e o peso corporal ($K = 0,55$). Nesse estudo, foram obtidas correlações estatisticamente significantes entre o peso do globo ocular e os parâmetros fetais de crescimento (Tabela 1)¹⁸.

TABELA 1

Var. Dep. Y	Var. Indep. X	K EMR	b	r2
globo ocular	idade	2,50 (2,55)	-4,0	0,99
(g)	gestacional (spc)	(isometria = 3,0)		
globo ocular	Peso do feto	0,55 (0,58)	-6,6	0,99
(g)	(g)	(isometria = 1,0)		

Resultados do estudo quantitativo do crescimento do globo ocular no primeiro trimestre de gestação, aplicando a equação do tipo potência $Y = bX^k$, EMR = eixo maior reduzido.

TABELA 2

estruturas	coef. alométrico	alometria
rim	4,06	positivo
cérebro	3,48	positivo
esfen\temporal	1,70	positivo
timo	1,30	positivo
coração	1,03	positivo
t encefálico	0,69	negativo
adrenal	0,65	negativo
globo ocular	0,55	negativo
face	0,51	negativo

Comparação entre os coeficientes alométricos do globo ocular e outras estruturas. Os dados foram colocados em ordem decrescente para facilitar sua interpretação.

Nossos dados demonstram que o crescimento do globo ocular apresenta um índice menor que os ossos esfenóide e temporal (Rega, 1988)¹⁶, rim (Sampaio, Mandarim-de-Lacerda & Prata, 1989)¹⁷, timo (Lima, Rega & Mandarim de Lacerda, 1989)⁹, coração (Mandarim-de-Lacerda, 1990)¹⁰ e cérebro (Wanderley et al., 1990)²⁰ crescimento semelhante à glândula adrenal (Aragão & Mandarim-de-Lacerda, 1990)¹, face (Campos & Rega, 1990)³ e tronco encefálico (Costa-Neves, Rega & Wanderley, 1991)⁴.

Os resultados indicam índices para o crescimento normal do globo ocular, e ajudam assim no diagnóstico precoce de malformações congênitas feitos por métodos não invasivos convencionais como a ultrassonografia, ressonância magnética e tomografia computadorizada^{5,7,8}.

BIBLIOGRAFIA

- ARAGÃO, A.H.B.M. & MANDARIM-DE-LACERDA, C.A.: Allometric growth of the adrenal gland in brazilian fetuses. *Okaj. Fol. An. Japan.* 2-3:165-168, 1990.
- AREY, L.B.: Sect. 25 in Cowdry's Special Cytology. Hoeber eds. New York, 1928.
- CAMPOS, A.E.S. & REGA, R.M.S.: Análise quantitativa do crescimento da largura máxima da face em fetos humanos estadiados durante o segundo trimestre do período gestacional. *F. méd. (BR)* 100:53-55, 1990.
- COSTA-NEVES, M., REGA, R.M.S. & WANDERLEY, S.S.: Estudo quantitativo do crescimento do tronco encefálico em fetos estadiados. *F. méd (BR)* 102:5-7, 1991.
- HOLOWAY, H., JONE, T.B., ROBINSON, A.E., HARPEN, M.D. & WISEMAN, H.J.: Sonographic determination of renal volumes in normal neonates. *Pediatr. Rad.* 13:212-214, 1983.
- HUXLEY, J.S.: Problems of relative growth. Methuen, London, 1932.
- JEANTY, P.; DRAMAIX-WILMET, M.; ELKHASEN, N.; HUBINONT, C. & VAN REGEMORTER, N.: Measurement of fetal kidney growth by ultrasound. *Radiol.* 144:159-162, 1960.
- LAWSON, T.L.; FOLEY, M.D.; BERLAND, L.L. & CLARCK, K.E.: Ultrasonic evaluation of fetal kidney. Analysis of normal size and frequency of visualization as related to stage of pregnancy. *Radiol.* 138:153-156, 1981.
- LIMA, S.B.; REGA, R.M.S. & MANDARIM-DE-LACERDA, C.A.: Croissance relative du thymus chez le fœtus humain. *Cahiers d'Anthrop. Biomét. Hum. Paris* 7:17-25, 1989.

10. MANDARIM-DE-LACERDA, C.A.: Croissance du coeur chez le foetus brésilien. **Anat. Anz.** 170:15-20, 1990.
11. MANDARIM-DE-LACERDA, C.A. & PASSOS, M.A.R.F.: Determinação da idade fetal: estudo do crescimento do módulo cefálico, comprimento do pé e vértex-cóccix, e do peso (com base em dados de Streeter, 1920). **Ciência e Cultura** 39(12):1171-1174, 1987.
12. MANN, I.C.: The Development of the Human Eye. Cambridge Univ. Press., Cambridge, 1928.
13. MANN, I.C.: Developmental Abnormalities of the Eye. J.B. Lippincot Co., Philadelphia, 1957.
14. MCMENAMIN, P.G.: A morphological study of the inner surface of the anterior chamber angle in pre and postnatal human eyes. **Curr. Eye Res.** 7:727-739, 1989.
15. O'RAHILLY, R.: The early development of the eye in staged embryos. **Contrib. Embryol.** 38:01, 1966.
16. REGA, R.M.S.: Crescimento alométrico dos ossos temporal e esfenóide em fetos brasileiros estadiados. **F. méd (BR)** 97:137-140, 1988.
17. SAMPAIO, F.J.B.; MANDARIM-DE-LACERDA, C.A. & PRATES, J.C.: Allometric study of renal growth in human fetuses. **Surg. Radiol. Anat. Paris** 11:49-52, 1989.
18. SOKAL, R.R. & ROHLF, F.J.: Biometry, The principles and practice of statistics in biological research. Freeman, New York, 1981.
19. TEISSIER, G.: La relation d'allometrie sa signification statistique et biologique. **Biometrics** 4:14-48, 1948.
20. WANDERLEY, S.S.; REGA, R.M.S.; LIMA, S.B. & MANDARIM-DE-LACERDA, C.A.: Crescimento relativo do encéfalo em fetos no segundo trimestre gestacional (13ª à 24ª semanas pos-concepção). **F. méd (BR)** 100:135-137, 1990.

Leucemia Linfoblástica Aguda e Envolvimento Ocular

Francisco Grupenmacher *, Fernando César Abib **, Leon Grupenmacher ***, Mara Kato ****, Helio Tanaka *****

RESUMO

Os autores relatam 3 casos de Leucemia Linfoblástica Aguda com envolvimento ocular, discorrem a respeito dos modos pelos quais o globo ocular e órbita podem ser envolvidos, seja em consequência das alterações hematológicas inerentes às leucemias ou pela infiltração neoplásica.

Comentam acerca do globo ocular como Santuário das Leucemias e relatam complicações terapêuticas que com a evolução da oftalmologia podem ser manejadas com objetivo de melhorar a qualidade de vida destes pacientes.

SUMMARY

Ocular Involvement in Acute Lymphoblastic Leukemia

The authors report 3 cases of ocular involvement of lymphoblastic leukemia, comment about the relation with eye and orbit signs, consequent to hematologic syndrom and neoplasm involvement.

They report ocular complication from the treatment of leukemia.

INTRODUÇÃO

As leucemias são responsáveis por 34,9% das neoplasias em crianças de 0 a 14 anos e podem ser definidas como agudas ou crônicas, apesar da base original desta separação ter sido a expectativa de vida; atualmente estes termos são aplicados com base na maturidade celular. Assim, as leucemias agudas representam predominantemente populações celulares indiferenciadas e as leucemias crônicas representam formas celulares mais maduras.

As manifestações clínicas e laboratoriais são causadas pela supressão da formação de células sanguíneas normais e por infiltração neoplásica.

Descreveremos 3 casos de acometimento ocular

pela leucemia linfoblástica aguda - LLA - enfatizando particularidades dos diversos modos pelos quais esta pode acometer o globo ocular, seja consequente à formação patológica de células sanguíneas ou por infiltração neoplásica nos tecidos oculares e orbitários.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados 3 casos de leucemia linfoblástica aguda, do Hospital Erasto Gaertner, nos quais ocorreu envolvimento ocular.

Caso 1:

S.F.P., sexo feminino e 12 anos, diagnóstico de LLA estabelecido em 26/01/88 com hemograma inicial 8.200 leucócitos mm³, Hb 9,12 g/dl, 37.000

* Oftalmologista do Hospital Nossa Senhora das Graças - Doutor em Oftalmologia UFMG - Professor de Oftalmologia-PUC-PR

** Médico Residente de Oftalmologia\UFPR

*** Médico Oftalmologista

**** Oncologista Pediatra do Hospital Erasto Gaertner

***** Oncocirurgião Pediátrico do Hospital Erasto Gaertner

Recebido para publicação em 14/11/91

plaquetas/mm³; hepatoesplenomegalia, infiltrado pulmonar confirmado por biópsia. Mediastino e SNC sem comprometimento.

Recebeu quimioterapia segundo protocolo BFM-83, apresentando demora para entrar em remissão (12 semanas).

De 11/11/88 a 24/11/88 foi submetida a radioterapia sobre SNC (2100 rads) e metotrexate intratecal.

Com 13 meses de diagnóstico evoluiu com conjuntivite controlada com antibioticoterapia; medula óssea normal.

Recebeu quimioterapia por 24 meses e por ocasião da suspensão do tratamento, evoluiu com clínica de conjuntivite crônica; líquido e medula óssea normais.

Exacerbação do quadro de conjuntivite em 22/02/90 e sem sinais de infiltração neoplásica, manejada com corticoterapia tópica e melhora.

Em 04/07/90 reavaliação oftalmológica, acuidade visual OD e OE de percepção luminosa, demonstrou presença de hiperemia ocular, neovascularização corneana e espessamento corneano à paquimetria ultrassônica, hipópio e catarata. Ecografia ocular demonstrou segmento posterior (vítreo, coróide, retina e nervo óptico normais). Biópsia de conjuntiva demonstrou infiltrado neoplásico na conjuntiva. Medula óssea com 40% de blastos e líquido normal. Firmou-se então diagnóstico da recidiva do quadro leucêmico.

Submetida a quimioterapia segundo protocolo para recidivas de LLA do 11 de St. Jude Children's Research Hospital e recebeu radioterapia (1000 rads) sobre órbitas. Medula óssea do 14º dia em remissão.

Avaliação oftalmológica de 06/09/91 demonstra acuidade visual de percepção luminosa OD e conta dedos 1,0 OE. *Phthisis bulbi* OD em instalação, OE com diminuição da espessura corneana, regressão da infiltração conjuntival e da câmara anterior, resolução do hipópio, atrofia da íris e presença de catarata.

Caso 2:

E.M.F., 13 anos e sexo feminino, diagnóstico de LLA em 14/08/86 com hemograma inicial 1600 leucócitos/mm³, plaquetas 200.000/mm³; ausência de hepatoesplenomegalia e/ou linfonodomegalia.

Recebeu quimioterapia de indução segundo protocolo BMF-81.

De 24/09/86 a 03/10/86 procedeu-se profilaxia de SNC com 2400 rads e metotrexate intratecal.

Com 19 meses de diagnóstico, evoluiu com clínica de uveíte anterior no olho direito; não havia evidência de recidiva em medula óssea, líquido de humor aquoso; manejado topicamente com corticóide.

Com 24 meses de evolução apresentou, padrão de recidiva em SNC diagnosticado pelo líquido, uveíte anterior, considerada infiltração ocular retrospectivamente.

Recebeu reindução da remissão segundo protocolo de recidivas de LLA do St. Jude Children's Research Hospital nº 11. Radioterapia sobre SNC 3.000 rads e sobre órbita direita 1.000 rads.

Avaliação oftalmológica de 04/09/91 revela anisocoria com midríase à direita, acuidade visual OD 20/25 e OE 20/20, biomicroscopia visualiza-se catarata incipiente, cortical e nuclear, fundos de cópia normal.

Encontra-se em remissão e há 1 mês da suspensão do tratamento.

Caso 3:

I.M.C., sexo feminino e 6 anos, com diagnóstico de LLA em 26/12/85, 12.400 leucócitos/mm³, H 5,45 g/dl e 17.000 plaquetas/mm³.

Indução da remissão segundo protocolo BFM 81. Recebeu 1.900 rads sobre SNC e metotrexate intratecal.

Com 24 meses de diagnóstico, apresentou padrão de recidiva em medula óssea e líquido normal. Reindução da remissão segundo protocolo para recidiva de LLA nº 11 do St. Jude Children's Research Hospital.

Com 26 meses de diagnóstico, apresentou recidiva em SNC, recebeu radioterapia em SNC (3.000 rads) e esquema quimioterápico MAD intratecal (metotrexate, aracytin e decadron) e 1.800 rad espinhal.

Com 47 meses do diagnóstico, exame oftalmológico demonstrou hiperemia conjuntival, irite OE e a citologia oncótica de aspirado do humor aquoso demonstrou células blásticas, firmando

se então diagnóstico de recidiva ocular; recebeu 1.800 rads em 10 frações.

Com 57 meses de diagnóstico inicial, encontra-se em remissão clínica e laboratorial. Exame oftalmológico; acuidade visual OD 20/20 e OE projeção luminosa, íris atrofica, conjuntiva sem sinais de infiltração, midríase parafítica OE e sínquia posterior às 18:00 horas, biomicroscopia demonstrou catarata total e actínica em OE. Ecografia ocular de olho direito demonstrou vítreo, retina colada, coróide e nervo óptico sem infiltração neoplásica.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

O envolvimento ocular em casos de leucemia se faz com significativa frequência, conforme estudo realizado por Kincaid, 1979 (Wilmer Institute, 1923-1980); revelou que 80% das leucemias em geral apresentam envolvimento ocular, das agudas este foi de 82% e das crônicas de 75%⁵.

O envolvimento ocular pode ocorrer como consequência da própria infiltração neoplásica nos tecidos oculares, tais como conjuntiva, trato uveal, retina, nervo óptico, e órbita; ou como consequência das alterações hematológicas que estes pacientes desenvolvem durante período da atividade da leucemia^{4,6,7,8,9}.

A ocorrência de achados leucêmicos no globo ocular e órbita, podem ocorrer: como manifestação inicial, levando-se ao seu diagnóstico, como um simples achado concomitantemente ao quadro clínico inicial, como a primeira manifestação ou apenas mais um sítio infiltrado pela recidiva e como uma forma particular de recidiva, que ocorre somente no segmento anterior do globo ocular, conhecido como o Santuário das Leucemias^{9,10}.

O intervalo entre o diagnóstico da leucemia e a início dos sintomas oculares, pode alcançar até 37 meses, complicações oculares desenvolvem-se dentro de 20 meses a partir do diagnóstico, em aproximadamente 80% dos casos⁸.

As manifestações oculares decorrentes do quadro hematológico ocorrem principalmente na retina e na forma de hemorragia de vários tipos: hemorragia em chama de vela assintomática, pré-retiniana ou pós-retiniana, mais frequentemente localizadas no pólo posterior, implicando no aparecimento de decréscimo visual e fotofobia⁸; dilatação venosa, exsudatos duros ou algodinosos, descolamento da retina; embainhamento vascu-

lar, também se fazem presentes, porém este deve-se à infiltração perivascular pela neoplasia⁹.

A infiltração leucêmica nos tecidos oculares pode se fazer a nível de retina, trato uveal, nervo óptico, órbita e segmento anterior do globo ocular (conjuntiva, córnea, câmara anterior e suas estruturas)^{2,4,6,7,8,9}.

O envolvimento do nervo óptico pode ser uni ou bilateral e acarreta deficiência visual, borramento do disco óptico e menos frequentemente, dor^{8,9}.

Existem 3 mecanismos pelo qual a retina e o nervo óptico podem estar envolvidos: papiledema secundário ao aumento da pressão intracraniana, infiltração direta da retina pelas células leucêmicas e presença de envolvimento do nervo óptico sem o retiniano⁶.

O envolvimento orbitário manifesta-se clinicamente por equimose, dor orbitária, proptose, limitação da mobilidade ocular e papiledema; pode ser consequente a hemorragia ou infiltração neoplásica de partes moles orbitárias, glândula lacrimal ou pálpebras^{6,8}.

Trato uveal: a coróide está frequentemente infiltrada, porém oftalmoscopicamente se torna difícil chegar a esta conclusão, este achado é mais frequente em necrópsias^{4,9}. A infiltração da íris pode ser o principal sintoma da recidiva leucêmica e existem sugestões na literatura de que o segmento anterior do olho torna-se o Santuário da Leucemia Linfoblástica Aguda, devido ao fato das células neoplásicas que se fazem presentes nesta topografia, não serem erradicadas na sua totalidade; acredita-se que isto se deva ao fato da barreira hêmato-aquosa não permitir a passagem de quimioterápicos em concentrações adequadas e a radioterapia a que o segmento anterior dos olhos destes pacientes é submetido, não seja suficiente para exterminar as células blásticas, justificando a menor dosagem desta, pela tentativa de preservação do cristalino, pois a catarata actínica é uma das complicações que pode ocorrer nestes casos^{3,10}.

O segmento anterior pode ser acometido de forma unilateral (casos 2 e 3) ou bilateral (caso 1); nos três casos relatados, o padrão de recidiva envolveu este segmento. As principais manifestações clínicas são: injeção conjuntival, sintomas de iridociclite, hipópio e ou hifema. A uveíte anterior, como achado concomitante ou não aos demais achados oculares, deve-se também à presença de células blásticas no humor aquoso, po-

dendo até formar nível de depósito, assim contribuindo para a formação de pseudo-hipópio.

Dos três casos relatados, 2 apresentam catarata consequente à radioterapia³; tomando como base a atual evolução da cirurgia do segmento anterior, facectomia com implante intraocular, esta intervenção cirúrgica torna-se indicada na tentativa de se devolver a visão a estes pacientes, principalmente no caso 1, onde o olho direito sofreu processo de atrofia; para isto, faz-se necessário uma minuciosa avaliação ocular destes casos, mediante ecografia, para se afastar comprometimento do segmento posterior destes olhos e a aferição do seu poder dióptrico, mediante ecobiometria, visando o uso de lente intra-ocular que mais fielmente se adapte à característica refrativa destes olhos.

CONCLUSÕES

Possibilidade das leucemias acometerem o globo ocular e órbita, seja como forma de infiltração neoplásica ou consequente ao síndrome hematólogo.

Necessidade de incluirmos a conjuntivite banal como diagnóstico diferencial, principalmente em pacientes com diagnóstico de leucemias.

Possibilidade de melhor qualidade de vida destes crianças por contornarmos as manifestações secundárias à terapêutica ocular, catarata actínica, pois pode-se lançar mão de meios semiológicos eficientes, como a ecografia ocular e ecobiometria na avaliação destes olhos e indicação mais precisa de facectomia extra-capsular com implante de lente intra-ocular.

BIBLIOGRAFIA

01. BUNIN, B.N.; RIVERA, G.; GOODE, F. & HUSTU, H.O.: Ocular Relapse in the Anterior Chamber in Childhood Acute Lymphoblastic Leukemia. *J. Clin. Oncol.* 5:229, 1987.
02. EIFERMAN, R.A.; LEVARTOVSKY, S. & SCHULZ, J.C.: Leukemic Corneal Infiltrates. *Am. J. Ophthalm.* 105:319, 1988.
03. ELLIOTT, A.J.; OAKHILL, A. & GOODMAN, S.: Cataracts in Childhood Leukemia. *Br. J. Ophthalm.* 69:459, 1985.
04. GUYER, D.R.; SCHACHAT, A.P.; VITALE, S.; MARKOWITZ, J.A.; BRAINE, H.; BURKE, P.J.; KARP, J.E. & GRAHAM, M.: Leukemic Retinopathy. *Ophthalmology* 96: 860, 1989.
05. KINCAID, M.C.; GREEN, W.R. & KELLEY, J.S.: Acute Ocular Leukemia. *Am. J. Ophthalm.* 87:698-02, 1979.
06. MURRAY, K.H.; PAOLINO, F.; GOOLDMAN, J.M. & GALTON, D.A.G.: Ocular Involvement in Leukemia: a report of three cases. *Lancet* 16:823, 1977.
07. NOVAKOVIC, P.; KELLIE, S. & TAYLOR, D.: Childhood Leukemia: relapse in anterior segment. *Br. J. Ophthalm.* 73:354, 1989.
08. RIDGWAY, E.W.; JAFFE, N. & WALTON, D.S.: Leukemic Ophthalmopathy. *Cancer* 38:1744, 1976.
09. ROSENTHAL, A.R.: Ocular Manifestations of Leukemia - a review. 90:899, 1983.
10. TAYLOR, D. & DAY, S.: The Eye as a Sanctuary in Acute Lymphoblastic Leukemia. 1:452, 1980.

Esclerite Posterior Bilateral *

Fernanda Teixeira da Silva **, Fernando Oréfice ***,
Eduardo Antunes ****

RESUMO

A esclerite posterior é uma doença rara, que acomete mulheres em torno da 6ª década de vida, predominantemente de modo unilateral.

Os autores apresentam um caso de um paciente do sexo feminino, de 26 anos de idade, com um quadro de esclerite posterior bilateral, cuja queixa principal constiuía-se em dor ocular e baixa visual em um dos olhos. Ao exame havia uma baixa da agudeza visual neste olho, associada a câmara anterior rasa, uveíte anterior e descolamento seroso de retina e coróide ipsilaterais. A angiografia fluoresceínica observava-se coloração tardia do fluído subretiniano no mesmo olho, e o ultra-som forneceu achados característicos bilateralmente. A paciente foi submetida à terapêutica com metilprednisolona na forma de pulsoterapia, e uso oral de clorambucil, com resolução do quadro.

O objetivo do presente relato é salientar as características clínicas, laboratoriais e terapêuticas desta entidade, visando a importância de seu diagnóstico, no que se refere à preservação da visão, da saúde geral do paciente e do diagnóstico diferencial.

SUMMARY

Bilateral Posterior Scleritis

Posterior scleritis is a rare disease which affects women around sixth decade and it is mainly unilateral.

Authors present a case of a 26-years-old female patient with bilateral posterior scleritis whose complaints were ocular pain and visual loss in one of her eyes. Examinations showed visual loss associated to shallowing of the anterior chamber, anterior uveitis and serous retinal and choroidal detachment homolaterally. There was late staining of the subretinal fluid at the fluorescein angiography in the same eye and ultrasonography provided characteristic findings bilaterally. Patient was undergone to clinical therapy with methylprednisolone intravenous, pulse therapy and oral chlorambucil with good results.

Our purpose is to emphasize clinical, laboratorial and therapeutic characteristics of this disease to obtain a prompt diagnostic which is concerned to visual preservation, general health of the patient and differential diagnostic.

INTRODUÇÃO

As esclerites se classificam em anterior e posterior. A esclerite anterior subdivide-se em difusa, nodular e necrosante. Esta última pode se

manifestar na presença ou ausência de inflamação (Watson, 1987). Dentre as patologias oculares representam 0,08% dos casos novos oftalmológicos (Williamson, 1974).

* Trabalho realizado no Serviço de Uveíte da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais (Hospital São Geraldo)

** Estagiária do Serviço de Uveíte da FM-UFMG e residente do Terceiro ano do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP.

*** Professor Titular da Clínica Oftalmológica da UFMG - Chefe do Serviço de Uveíte da UFMG (Hospital São Geraldo).

**** Doutor em Oftalmologia da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina - UFMG.

Recebido para publicação em 26/11/91

A esclerite posterior é a que possui menor incidência dentre todas as esclerites. Watson examinou 785 pacientes durante 18 anos, e encontrou uma incidência de 6% (Watson, 1982). Como não há manifestação externa aparente, o seu diagnóstico apresenta dificuldades, e provavelmente sua real incidência seja maior do que a relatada (Watson, 1987). As mulheres são as mais afetadas, principalmente em torno da 6ª década de vida. O quadro é geralmente unilateral. A recorrência é comum, ocorreu em dois terços de 207 pacientes após 6 anos do início do quadro (Watson & Hayreh, 1976).

A angiografia fluoresceínica apresenta achados variáveis. O exame complementar de maior utilidade é o ultra-som, com achados característicos: achatamento do polo posterior, espessamento das túnicas oculares e edema retrobulbar (Benson e col. 1979; Cappaert e col., 1977).

A ocorrência de doenças sistêmicas pode acontecer, principalmente as doenças do colágeno, mas isto é mais frequente com as outras formas de esclerite do que com a esclerite posterior (Watson, 1987).

A terapêutica da esclerite posterior tem como base os antiinflamatórios sistêmicos. Se houver patologia específica associada, esta também deve ser tratada (Watson, 1987). O imunossupressor é indicado na falha com os antiinflamatórios ou na presença de doença sistêmica que indique seu uso ou em doença muito severa que ameace a visão (Jampol e col., 1978; Godfrey e col., 1974).

Possivelmente, a esclerite posterior seja uma das doenças oculares mais frequentes onde o diagnóstico não é realizado e há uma terapêutica clínica capaz de curar o processo. Vários casos desta patologia têm sido relatados, onde a enucleação foi realizada sem que se suspeitasse do diagnóstico (Fraunfelder & Watson, 1976). Se tal suspeita tivesse ocorrido, vários bulbos oculares seriam salvos. Outro ponto que enfatiza a conduta correta é que a esclerite posterior, assim como as outras formas de esclerite, pode ser a manifestação inicial de uma grave patologia sistêmica, cujo prognóstico será muito pior se não diagnosticada e tratada precocemente.

O relato por nós apresentado é de um caso de esclerite posterior bilateral em uma paciente de 26 anos, com achados ultra-sonográficos característicos, sem doença sistêmica e com completa resolução após uso de corticoterapia na forma de pulsoterapia e imunossupressor.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 26 anos, melanodérmica, procedente de Belo Horizonte, primeiro atendimento no serviço de Uveíte da Faculdade de Medicina da U.F.M.G. (Hospital São Geraldo), no dia 27/11/90. Queixava-se de dor no olho esquerdo há 7 dias, intensa, irradiada para as regiões frontal e malar ipsilaterais, impedindo o sono durante a noite, a dor se exarcebava com a movimentação ocular e a paciente obtinha alívio temporário com o uso de analgésico. O quadro doloroso era acompanhado de discreta "vermelhidão" (*sic*) neste olho. Após 3 dias do início do quadro, notou baixa da visão também no olho esquerdo. Negava outras queixas. Sem medicações em uso.

Como antecedentes, relatava um episódio semelhante no olho direito há 3 anos, porém sem a baixa da visão. Foi tratada topicamente, com boa evolução, mas não soube nos informar as medicações utilizadas. Negava patologias sistêmicas.

Ao exame oftalmológico apresentava agudeza visual de 20/25 no olho direito e de 20/300 no olho esquerdo, sem melhora com correção óptica. Os reflexos pupilares não apresentavam anormalidade, assim como o exame da motilidade ocular. A tonometria de aplanção com o tonômetro de Goldmann, forneceu medidas da pressão intraocular de 15 mmHg no olho direito, e de 13 mmHg no olho esquerdo. À biomicroscopia se observavam pigmentos na cristalóide anterior do olho direito, e à esquerda, hiperemia discreta da conjuntiva bulbar, câmara anterior rasa na periferia, *flare* +, células ++ e células + no corpo vítreo anterior. A oftalmoscopia binocular indireta mostrava no olho direito uma infiltração de coróide periférica, e no olho esquerdo, um descolamento seroso de retina e de coróide no quadrante temporal inferior (Fig. 1).

A angiografia fluoresceínica se mostrava normal no olho direito. No olho esquerdo havia uma coloração tardia do fluido subretiniano no quadrante temporal inferior (Fig. 2).

O ultra-som evidenciou um espessamento de coróide bilateral. No olho esquerdo havia descolamento não regmatogênico de retina e de coróide, e edema retrobulbar (Figs. 3 e 4). Os exames laboratoriais solicitados foram: contagem de células vermelhas, contagem de células brancas com diferencial, hemoglobina, velocidade de hemossedimentação, VDRL, fator reumatóide, ácido úrico, PPD e punção lombar do líquido cefalorraquidiano. Todos estes exames forneceram



Fig. 1: Descolamento seroso da retina e da coróide no quadrante temporal inferior do olho esquerdo.



Fig. 2: Angiografia fluoresceínica do olho esquerdo. Coloração tardia do fluido subretiniano.

resultados compatíveis com a normalidade. A avaliação por um reumatologista também foi normal.

A paciente foi hospitalizada com o diagnóstico de esclerite posterior bilateral. Iniciou-se com pulsoterapia cortisônica com metilprednisolona com dose, por ciclo, de 1g por dia durante 3 dias consecutivos, totalizando 3 ciclos de pulsoterapia. Concomitante à pulsoterapia cortisônica, iniciou-se o uso de clorambucil 4 mg por dia, com



Fig. 3: Eco-B: Descolamento seroso da retina e espessamento da coróide do olho esquerdo.



Fig. 4: Eco-B: Linha de baixa ecogenicidade formando imagem em "T" do olho esquerdo (setas).

controle hematológico semanal. A terapêutica tópica com dexametasona 0,1% no olho esquerdo a cada 2 horas, e atropina 1% no olho esquerdo a cada 12 horas, foi iniciada simultaneamente.

Aproximadamente 24 horas do início do tratamento, a paciente não apresentava dor ocular, e após 13 dias não havia reação inflamatória do segmento anterior, com normalização da câmara anterior no olho esquerdo.

Foram usados 20 mg por dia de prednisona nos intervalos dos ciclos da pulsoterapia cortisônica, dose esta mantida após o término da mesma, conjuntamente com 4 mg de clorambucil por dia, durante 30 dias, com controle hematológico semanal. Após 45 dias do início da terapêutica, houve regressão completa do quadro de descolamento seroso da retina e da coróide no olho esquerdo. Iniciou-se então a redução gradativa do corticóide, mantendo-se a dose do imunossupressor. À primeira tentativa de redução, a paciente apresentou um quadro de reação inflamatória no segmento anterior e edema de polo posterior do olho esquerdo, aumentando-se então a dose de prednisona para 60 mg por dia mas mantendo-se a dose do clorambucil. Após um período de 7 dias o quadro regrediu, reduzindo-se a dose do esteróide, com redução gradativa do imunossupressor.

A paciente foi mantida em controles periódicos quinzenais desde o dia 15/01/91 até seu último retorno, no dia 19/11/91, quando estava em uso de prednisona 10 mg em dias alternados, e 2 mg de clorambucil por dia. Ao exame oftalmológico apresentava agudeza visual de 20/20 em ambos os olhos, sem correção óptica; exame biomicroscópico sem anormalidades em ambos os olhos; oftalmoscopia binocular indireta normal no olho direito e com alterações pigmentares retinianas no quadrante temporal inferior. A angiografia

fluoresceínica era normal em ambos os olhos; o ultra-som mostrava um discreto espessamento da coróide, bilateral.

DISCUSSÃO

A esclerite é uma doença rara. Williamson (Williamson, 1974) examinando 9600 pacientes com queixas oculares no período de agosto de 1966 a agosto de 1974, encontrou 8 casos de esclerite, ou seja, uma incidência de 0,08%. A esclerite posterior é a de menor incidência dentre as esclerites, afeta principalmente mulheres entre as 4ª e 6ª décadas de vida, com quadro unilateral. Watson (Watson & Hayreh, 1976) encontrou em 207 pacientes com esclerite (301 olhos), 6 com esclerite posterior (2,9% de incidência), todos do sexo feminino, em torno da 6ª década, exceto uma com 35 anos, e com acometimento unilateral. Benson (Benson e col., 1979) estudou 7 casos de esclerite posterior, e todos os casos eram mulheres entre a 4ª e 6ª década de vida. O caso por nós relatado era de uma paciente jovem, de 26 anos, com esclerite posterior bilateral, embora ainda não apresentasse queixas em um dos olhos.

As queixas mais importantes são a dor e a baixa visual. A dor ocular severa, irradiada para o território do trigêmeo, que se agrava à movimentação e à palpação oculares, é considerada característica pela maioria dos autores (Watson, 1987). Porém, para outros autores, (Cappaert, Purnell & Frank, 1977; Benson e col., 1979) a dor não foi encontrada na maioria dos pacientes; estes autores relacionam-na com o grau de acometimento do segmento anterior. Ela é causada pela distensão das terminações nervosas pelo edema. A baixa visual é um achado que se apresenta na grande maioria dos casos, havendo uma concordância em relação à mesma na literatura (Benson e col., 1979; Cappaert, Purnell & Frank, 1977; Cleary e col., 1975; Watson, 1987). Outros sintomas que podem estar presentes, são a diplopia, a proptose, o lacrimejamento e a fotofobia. Estes dois últimos não são muito frequentes, e não estão relacionados, nem com o envolvimento corneano, nem com algum outro processo escleral.

Os achados ao exame ocular são variados. Uma esclerite anterior associada pode estar presente, mas o mais frequente é um descolamento seroso de retina. Os sinais estarão na dependência do comportamento do processo inflamatório na esclera posterior em relação ao bulbo ocular; este comportamento pode ser: uma extensão para o interior do bulbo ocular, atingindo coróide, retina e disco óptico, ou uma extensão no sentido oposto, atingindo a musculatura ocular extrínseca, ou se manifestar com ambas características.

Quando o processo atinge a coróide, encontraremos massa ao exame do fundo do olho, massa esta com a mesma coloração do epitélio pigmentar normal adjacente. Isto é de extrema importância no diagnóstico diferencial de outras causas de massas de coróide, como o hemangioma, melanoma e metástase de tumor de coróide. Pelo acometimento ainda a este nível, pode se dar um edema cílio-coroideano, observando-se a coróide descolada, principalmente na periferia; este edema pode causar a rotação anterior do corpo ciliar no esporão escleral, com subsequente anteriorização do diafragma iridocristaliniano, levando a um quadro de miopização, câmara anterior rasa na periferia e glaucoma secundário. Também pelo acometimento do trato uveal posterior e anterior, poderá ser encontrada uma uveíte posterior e/ou anterior.

Atingindo a retina, encontraremos edema de retina, inclusive de mácula, descolamento seroso de retina, e edema de disco óptico, se este foi atingido.

Quando a musculatura ocular extrínseca é atingida, os achados serão de limitação da movimentação ocular, retração da pálpebra inferior no olhar para cima e proptose.

Dada a grande variação do quadro, é de vital importância o conhecimento desta patologia, para que o diagnóstico não passe despercebido, acarretando graves consequências ao paciente. No caso por nós relatado, a paciente se queixava de dor ocular característica, e baixa visual, sem esclerite anterior associada, com comprometimento da coróide e retina, sem acometimento da musculatura ocular extrínseca.

Os achados da angiografia fluoresceínica na esclerite posterior são variados. Pode haver: fluorescência de fundo de padrão mosqueado nas fases precoces, numerosos pontos de extravasamento nas fases intermediárias e uma coloração do fluido subretiniano nas fases tardias. E de ajuda no diagnóstico diferencial de outras patologias que apresentam descolamento seroso de retina, dentre as quais: epiteliopatia placóide posterior pigmentar multifocal aguda, coroidopatia serosa central, e doença de Vogt-Koyanagi-Harada (Benson e col., 1979). Todas estas patologias apresentam diferenças clínicas e angiografias que as diferenciam da esclerite posterior. No caso relatado, havia coloração do fluido subretiniano nas fases tardias no quadrante temporal inferior do olho esquerdo.

O método propedêutico mais importante no diagnóstico da esclerite posterior é o ultra-som.

pelos achados característicos e pela exclusão de patologias que causam depressão da coróide com pregas na mesma (tumores de órbita), e tumores oculares, melanoma e metástase de tumores da coróide. Os achados característicos são um achatamento do polo posterior do bulbo ocular, espessamento das túnica oculares e edema retrobulbar. (Benson e col., 1979; Capparet Purnell & Frank, 1977). A paciente do caso relatado, apresentava um espessamento da coróide bilateral, e no bulbo ocular esquerdo, um espessamento das túnica oculares e edema retrobulbar.

A investigação laboratorial na procura de uma patologia sistêmica em um caso de esclerite, inclusive posterior, deve ser orientada principalmente na pesquisa de doenças do colágeno. Aproximadamente 50% dos casos de esclerite estão associados com tais doenças (Lyne, 1974), e 30% destas, é a artrite reumatóide (Lyne & Pitkeathly, 1968). Outras doenças do colágeno associadas, são a granulomatose de Wegener, periarterite nodosa, policondrite recorrente, lupus eritematoso sistêmico, artrite psoriática, e espondilite anquilosante. (Lyne, 1974). Outras entidades que podem atuar como agente etiológico nas esclerites, são a sífilis, a tuberculose, a gota e a infecção pelo vírus herpes simples e zoster (Watson & Hayreh, 1976). É menos frequente nas esclerites posteriores a identificação de uma condição sistêmica, isto ocorre em aproximadamente 10% dos casos (Watson, 1987). No caso relatado, não se identificou nenhuma doença. Os exames laboratoriais portanto, serão dirigidos para estas entidades e são padronizados de acordo com o serviço.

Na conduta terapêutica, optamos pela pulsoterapia cortisonica, associada ao uso oral de imunossupressor, considerando ser um quadro severo e bilateral. O tratamento das esclerites é sempre sistêmico, visto que o quadro frequentemente é profundo e severo, há doença sistêmica associada, e distante do bulbo ocular, há produção de células que causam a inflamação, e às vezes a destruição tecidual. A terapêutica tópica não suprime a inflamação e somente proporciona alívio ao paciente; pode ser realizada com antiinflamatórios não hormonais ou com esteróides (Watson & Hayreh, 1976). Se houver uma patologia específica como a sífilis e a tuberculose, a terapêutica com agentes específicos deve também ser instituída.

Os antiinflamatórios não hormonais, são a medicação de primeira escolha em grande parte das esclerites. Pode ser usada a oxifembutazona na dose de 600 mg por dia, até se obter uma resposta, quando então é reduzida para 400 mg por dia, até que o processo tenha regredido. A indometacina é outra escolha dentre este grupo, na dose de 100 mg por dia, até se obter uma melhora, quando então é reduzida para 75 mg, por dia até regressão do quadro. Uma terceira medicação é o flubiprofen a 100 mg 3 vezes ao dia, por pelo menos 7 dias (Watson, 1987; Watson & Hayreh, 1976).

Nos casos que não respondem ao uso dos antiinflamatórios não hormonais, nas esclerites necrosantes, nos pacientes que apresentam áreas avasculares no angiograma do segmento anterior, e nos casos severos, a terapêutica deve ser realizada com os esteróides. A dose que suprime a inflamação se situa geralmente entre 60 e 80 mg por dia, mas varia com o indivíduo, havendo casos onde uma resposta terapêutica é conseguida com 120 mg por dia. A retirada da medicação é gradativa e de acordo com a resposta (Watson, 1987). Quando se deseja evitar as complicações de uma terapia a longo prazo com altas doses de esteróides, e em indivíduos que não toleram o uso oral do esteróide, pode ser instituída a pulsoterapia cortisonica (Pinheiro, Oréfice & Maestrini, 1989; Wakefield, Mc Cluskey & Penny, 1986).

O imunossupressor é utilizado na terapêutica das esclerites quando há falha da corticoterapia, quando há uma patologia sistêmica que o indique, como a granulomatose de Wegener, vasculite sistêmica e periarterite nodosa, ou naqueles casos muito severos onde há perda iminente da visão.

Pode ainda ser usado como adjunto na terapêutica com os esteróides naqueles pacientes que necessitam de uma dose de manutenção dos esteróides maior ou igual a 15 mg por dia. Dentre os imunossupressores os mais comumente utilizados com bons resultados, são a ciclofosfamida, o clorambucil e a azatioprina (Godfrey e col., 1974; Jampol, West & Goldberg, 1976; Watson, 1982; Watson, 1987).

Endereço para correspondência:

Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina
de Ribeirão Preto - USP - 12º andar
Departamento de Otorrinolaringologia e Oftalmologia
CEP 14048 - Ribeirão Preto - SP

BIBLIOGRAFIA

01. BENSON, W.E., SHIELDS, J.A., TASMAN, W. & CRANDALL, A.S.: Posterior scleritis-a cause of diagnostic confusion. *Arch. Ophthalmol.* 97:1482-1486, 1979.
02. CAPPART, W.E., PURNELL, E.W. & FRANK, K.E.: Use of B-sector ultrasound in the diagnosis of benign choroidal folds. *Am. J. Ophthalmol.* 84(3):375-379, 1977.
03. CLEARY, P.E., WATSON, P.G., MC GILL, J.L. & HAMILTON, A.M.: Visual loss to posterior segment disease in scleritis. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 95:297-300, 1975.
04. GODFREY, W.A., EPSTEIN, W.V., O'CONNOR, G.R., KIMURA, S.J., HOGAN, M.J. & NOZIK, R.A.: The use of chlorambucil in intractable idiopathic uveitis. *Am. J. Ophthalmol.* 78(3):415-428, 1974.
05. FRAUNFELDER, F.T. & WATSON, P.G.: Evaluation of eyes enucleated for scleritis. *Brit. J. Ophthalmol.* 60:227-230, 1976.
06. JAMPOL, L.M., WEST, C. & GOLDBERG, M.F.: Therapy of scleritis with cytotoxic agents. *Am. J. Ophthalmol.* 86:266-271, 1978.
07. LYNE, A.J.: Scleritis and systemic disease. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 94:58-61, 1974.
08. LYNE, A.J. & PITKEATHLY, D.A.: Episcleritis and scleritis. *Arch. Ophthalmol.* 80:171-176, 1968.
09. PINHEIRO, S.R.A., ORÉFICE, F. & MAESTRINI, A.: Nove casos de pulsoterapia com metilprednisolona em pacientes portadores de uveíte difusa e dois casos de pulsoterapia com ciclofosfamida. *Arq. Bras. Oftal.* 52:49-54, 1989.
10. WAKEFIELD, D., MC CLUSKEY, P. & PENNY, R.: Intravenous pulse methyprednisolone therapy in severe inflammatory eye disease. *Arch. Ophthalmol.* 104:847-851, 1986.
11. WATSON, P.G.: Clinical manifestation of scleritis. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 94:65-75, 1974.
12. WATSON, P.G.: The nature and the treatment of scleral. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 94:65-75, 1974.
13. WATSON, P.G.: Diseases of the sclera and episclera. in: Duane T.D., Jaeger E.A. *Clinical Ophthalmology*. New York, Harper & Row, vol. 04 cap. 23, 1987.
14. WATSON, P.G. & HAIREH, S.S.: Scleritis and episcleritis. *Brit. J. Ophthalmol.* 60:163-191, 1976.
15. WILLIAMSON, J.: Incidence of eye disease in case of connective tissue disease. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 94:742-752, 1974.

Facectomia Extracapsular em Paciente com Distrofia Miotônica: Relato de Caso

Valmor Ricardo Broilo *, Otávio Augusto Lima de Sá *,
Cristiano de Queiroz Mendonça *, Jorge Freitas Esteves **

RESUMO

A Distrofia Miotônica é uma doença herdada que afeta múltiplos órgãos. Os principais achados clínicos são atrofia e miotonia muscular, calvície frontal, ptose palpebral, disfagia, hipogonadismo, complicações cardíacas e história de mortes súbitas na família.

Os pacientes portadores podem ficar incapacitados para o trabalho devido à catarata. Esta pode surgir em idades tão precoces quanto 30 anos e progride rapidamente.

A anestesia é dificultada nesses pacientes pelo maior risco de miotonia generalizada, insuficiência respiratória e anormalidades da condução cardíaca.

O presente trabalho relata o caso de um paciente portador de Distrofia Miotônica que foi submetido a facectomia extracapsular com implante de lente intra-ocular sem intercorrências.

Unitermos: Distrofia Miotônica, Doença de Steinart, Cataracta, Facectomia Extracapsular.

SUMMARY

Extracapsular Phacectomy in a Myotomic Distrophy Patient: A Case Report

Myotonic Distrophy is an inherited disease that affect multiples organs. Its clinical characteristics are atrophy and myotonia of the muscles, premature balding, disfagia, mild ptosis, hipogonadism, cardiac complications and family history of sudden death.

Afected patients may be incapable to work due to cataract. This complication appears very early in the thirties and develops fastly.

General anesthesia is usually a risk for these patients because of generalized myotonia, respiratory fealure and abnormalities of the cardiac conduction.

The authors describe a case of a patient with Myotonic Distrophy that was subjected to extracapsular cataract extraction with intraocular lens implantation without complications.

Key Words: Myotonic Distrophy, Steinart's Disease, Extracapsular Cataract Extraction, Cataract.

INTRODUÇÃO

A Distrofia Miotônica (Doença de Steinart) é uma enfermidade herdada como um caráter

mendeliano autossômico dominante com penetração incompleta. A prevalência estimada é de 1:100000 habitantes³. Afeta em maior número

* Médicos Residentes do Serviço de Oftalmologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

** Professor Adjunto do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

Recebido para publicação em 25/02/92

homens na faixa etária dos 15 aos 35 anos¹², mas pode ser vista também na infância.

Afeta múltiplos órgãos sistêmicos e como principais manifestações clínicas estão: atrofia e miotonia muscular, calvície frontal precoce, atrofia gonadal, disfagia, ptose palpebral e catarata. Complicações cardíacas como bradicardia sinusal, síndrome do seio enfermo, "flutter" e fibrilação atriais e contrações prematuras podem ser encontradas^{2,8,10}. A morte súbita pode ocorrer, mais frequentemente por bloqueio AV de alto grau e, possivelmente, por taquicardia ventricular⁷.

O presente trabalho visa relatar os achados clínicos e oculares de um paciente com Distrofia Miotônica submetido a facectomia extracapsular.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente masculino, branco, 34 anos, trabalhador rural, foi encaminhado ao Serviço de Oftalmologia do HCPA por baixa progressiva da acuidade visual em ambos os olhos há aproximadamente 2 meses.

O paciente queixava-se, além da baixa visão, de fraqueza muscular generalizada. Havia história familiar de mortes súbitas e invalidez em pessoas com fraqueza muscular e/ou problemas oftalmológicos.

A avaliação clínica mostrou o fácies peculiar e miotonia caracteristicamente observada no aperto de mão. O eletrocardiograma mostrou bradicardia sinusal e sobrecarga de átrio e ventrículo esquerdos. Um eletromiograma demonstrou potenciais miotônicos em todos os músculos estudados.

Ao exame oftalmológico, apresentava acuidade visual do olho direito de 20/400 e do olho esquerdo de movimentos de mãos. A pressão intraocular na ocasião era de 08/06 mmHg (apl). Na biomicroscopia observava-se catarata total do olho esquerdo e opacidades puntiformes iridescentes no cristalino do olho direito. A fundoscopia deste olho era, aparentemente, normal enquanto que a do olho esquerdo era impossível de se realizar em vista da opacidade cristaliniana.

O paciente submeteu-se a facectomia extracapsular com implante de lente intraocular em ambos os olhos com um intervalo de 6 meses. Evoluiu sem intercorrências e, atualmente encontra-se com acuidade visual de 20/30 e 20/20 s/c, respectivamente.

DISCUSSÃO

A catarata é manifestação frequente em pacientes com Distrofia Miotônica, aparecendo mais comumente na faixa etária dos 20 aos 30 anos.

O aspecto da catarata é, inicialmente, de partículas puntiformes branco-acinzentadas dispersas no interior do cristalino ("depósitos de poeira") ou como cristais policromáticos na cortical posterior³. Essas opacidades progridem rapidamente no espaço de poucos meses para total opacificação do cristalino. O paciente do presente relato apresentava catarata total no olho esquerdo e "em depósito de poeira" no olho direito. Este progrediu para total opacificação após dois meses. Isto indica que, na época da primeira consulta, as cataratas encontravam-se em estágios evolutivos diferentes.

A ptose palpebral é um achado frequente em pacientes com Distrofia Miotônica devido à fraqueza muscular inerente à doença. A observação do fácies do paciente revelou o enrugamento da musculatura frontal característica do seu uso na tentativa de elevar as pálpebras.

A hipotonia ocular é encontrada numa frequência de 68 a 84%, sendo que Kiyosawa e colaboradores encontraram uma média de $9,1 \pm 2,5$ mmHg para a pressão intraocular⁶. A tonometria revelou em nosso paciente essa hipotonia ocular descrita pelos autores.

Alterações retinianas também podem ser encontradas. Consistem em alterações do epitélio pigmentar da retina, mais frequentemente periféricas, mas podendo atingir a mácula. Não encontramos qualquer alteração retiniana em nosso paciente.

Salienta-se a maior mortalidade anestésica e operatória desses pacientes devido à insuficiência respiratória, anormalidades da condução cardíaca e miotonia generalizada com o uso de relaxantes musculares⁷. No presente caso, não houve nenhuma complicação devida à anestesia, o que indica, provavelmente, uma menor sensibilidade aos agentes anestésicos.

CONCLUSÕES

Pacientes com Distrofia Miotônica podem entrar-se incapacitados em idade tão precoce como 30 anos, devido à catarata.

Não há modificações na técnica cirúrgica da facectomia para esses pacientes e os resultados pós-operatórios podem ser muito bons.

Uma boa avaliação cardio-vascular e respiratória deve ser feita.

Os riscos anestésicos e intraoperatórios são grandes. A contratura generalizada pelo uso de relaxantes musculares pode impedir a adequada ventilação. No caso delas ocorrerem, recomenda-se o uso de quinidina ou procainamida. Aconselha-

se evitar os relaxantes musculares e preferir anestesia com tiopental e anestésicos voláteis.

Endereço para correspondência:

Dr. Valmor Ricardo Broilo
Serviço de Oftalmologia
Hospital de Clínicas de Porto Alegre
Rua Ramiro Barcelos, 2350
CEP 90210 - Porto Alegre - RS

BIBLIOGRAFIA

01. ALONSO, M.E.; BARBOSA, S.; ZUNIGA, M. *et al.*: Distrofia miotônica: estudio clinico genetico de 21 casos en 18 familias. *La Rev. Invest. Clin. (Méx.)* 39:155-62, 1987.
02. FORSBERG, H.; OLOFSSON, B.; ERIKSSON, A. *et al.*: Cardiac involvement in congenital myotonic dystrophy. *Brit. Heart Journal* 63:119-121, 1990.
03. FOSSEN, D. & GJERSTAD, L.: Obstetric complications as the first sign of myotonic dystrophy. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 65:667-8, 1986.
04. GRIMBY, G.; HEDBERG, M.; HENRIKSSON, K. *et al.*: Muscle function and morphology in myotonic dystrophy. *Acta Med. Scand.* 224:349-56, 1988.
05. HIROMASA, S.; IKEDA, T.; KUBOTA, K. *et al.*: Ventricular tachycardia and sudden death in myotonic dystrophy 115(4):914-915, 1988.
06. KIYOSAWA, M.; KATSUMATA, S.; WATANACHOTE, S. *et al.*: Ocular signs in myotonic dystrophy: Ocular hypotony, ciliary body atrophy and cataract. *Folia Ophthalm. Jpn.* 33:2505-10, 1982.
07. LEE, J.A.: Anesthesia. Livraria Atheneu, pp. 774-775, 1984.
08. MELACINI, P.; BUJA, G.; FASOLI, G. *et al.*: The natural history of cardiac involvement in Myotonic Dystrophy: An eight year follow-up in 17 patients. *Clinical Cardiology* 11:231-238, 1988.
09. MILLER, R.D.: Anesthesia. Churchill-Livingstone, vol. 1, pp. 547, 1981.
10. OLOFSSON, B.O.; FORSBERG, H.; ANDERSSON, S. *et al.*: Electro cardiographic findings in myotonic dystrophy. *Brit. Heart Journal* 59:47-52, 1988.
11. PANDULLO, C.; NICOLOSI, G.L. & SCARDI, S.: Hypertrophic cardiomyopathy associated with myotonic muscular dystrophy (Steinert's disease). *International Journal of Cardiology* 16:205-208, 1987.
12. RABY, O. & BONSCH, M.: Hypotonie oculaire et lésions rétinienes dans la maladie de Steinert. Aspects angiographiques. *Journal Français d'Ophthalmologie* 9(8-9):543-553, 1986.
13. WESSTRON, G.; BENSCH, J. & SCHOLLIN, J.: Congenital myotonic dystrophy. *Acta Paediatr. Scand.* 75:849-54, 1986.
14. WRIGHT, R.B.; GLANTZ, R. & BUTCHER, J.: Hearing loss in myotonic dystrophy. *Annals Neurology* 23:202-3, 1988.

Sociedade Brasileira de Oftalmologia

16ª Sessão Extraordinária

Em 22 de novembro de 1991 realizou-se a 16ª Sessão Extraordinária para apresentação do Relatório Anual com o tema "Cirurgia da Catarata sem Sutura", pelo Dr. Fernando Cançado Trindade (MG).

Assembléia Geral Ordinária

Realizou-se a Assembléia Geral Ordinária com o seguinte programa, de acordo com o Art. 35 dos Estatutos: a) apreciar e julgar as contas anuais da diretoria; b) fixar o valor da anuidade a ser paga pelos sócios titulares (art. 27). Foram aprovadas por unanimidade as alíneas a e b; ficou fixada a anuidade dos Membros Titulares em Cr\$ 84.000,00 (oitenta e quatro mil cruzeiros), sendo corrigido a critério da diretoria, o índice que servirá de referendo para a correção.

Em colaboração com o CLUBE DO GLAUCOMA, realizou-se de 6 a 7 de dezembro o Curso Teórico e Prático sobre Campimetria Computadorizada-Humphrey, organizado pelos Drs. Mauro Albuquerque e Luiz Felipe M. Ribeiro com o patrocínio de ALLERGAN.

Dando prosseguimento ao 20º Curso de Especialização, foram realizados o capítulo sobre Clínica e Cirurgia de Pálpebras, coordenado pelo Dr. Evaldo Machado dos Santos, de 04 a 14 de fevereiro de 1992, e o de Catarata e Cirurgia Refrativa, coordenado pelo Dr. Carlucio Andrade, de 18 de fevereiro a 20 de março de 1992.

Iniciou-se o 21º Curso de Especialização com a realização dos seguintes capítulos: Anatomia, coordenado pelo Prof. B.A. Toledo, de 03 a 28 de fevereiro; Histologia e Embriologia, coordenado pelo Prof. Gérson Cotta Pereira.

17ª Sessão Extraordinária

Em 27 de fevereiro realizou-se a 17ª Sessão Extraordinária (em colaboração com o Centro de Estudos da Oftalmoclínica Botafogo), que teve a seguinte programação: 1 - Microscopia Especular - Abílio Siqueira; 2 - Vitrectomia Pós-YAG - Afonso Fatorelli; 3 - Nova Abordagem Cirúrgica para Retirada de L.I.O. do Vítreo - J. Edmar Gonçalves; 4 - Experiência com Incisão em Túnel

- Miguel A. Padilha; 5 - Melanoma da Coróide em Pseudofálico: Diagnóstico Diferencial - Paulo César Fontes.

O Presidente da SBO - Dr. Oswaldo Moura Brasil deu posse aos seguintes novos sócios: Membros Aspirantes - Alessandro Dantas Pennella, Alexandre de Melo Maia, Amilar de Amorim Oliveira, Ana Valéria Lani Machado, Andrei Costa Porto, Arabela Batista Pismel, Armando César de Almeida Pacheco de Castro, Carla Beatriz Bastos Pereira, Carlos Filipe Castilho Chilverini Chicani, Celso Braga Gomes, Clarissa B. Rezende de Oliveira, Claudio José Brancão Lelis, Claudio Muranaka, Claudio Ricardo Peixoto Monteiro, Cristiane Pereira da Costa, Cristina Simões da Silva Relvas, Dennis Zuleta Orruel, Esper Escobar Saud, Fernando Bernardes de Oliveira, Flavia Guimarães da Silva, Grace Pacheco de Souza, Isabela de Carvalho Gonçalves, Jansen Glauber Martins Cunha, João Sawao Andó, Léa de Paula Freitas Galdeano François, Leonardo dos Santos Barbosa, Leonardo Nogueira Montenegro, Liane Baidelman, Luciano de Almeida Botelho, Luiz Fernando Andrade e Silva, Marcia Maria Ferreira Langsch, Marcia Souza da Silva, Marcius Sebastião Roriz Resende, Marcus Moreira Almeida, Maria Cecília Baccaro Monteiro, Maria da Glória Melo Vasconcelos, Maria Isabel Henning Sampaio, Marino Teixeira Grossi, Monica Almeida Venieris, Nelida Ferreira do Nascimento, Nelson Merrwelson Ferreira e Souza, Patricia da Cruz dos Santos Simas, Patricia Maciel Pacha, Shirley Moreira Burburan, Sidney Rocha Lemos, Silvio Ker Marques, Simone do Carmo Silva Loureiro, Tarcia Lima Rabelo, Teresa Cristina Michels, Tereza Fernanda de Faria Quarti, Valéria Julio dos Santos Carneiro, Virto Vieira de Souza, Wanusia do Nascimento Costa, Weslei Camargo de Oliveira; Membros Titulares - Ana Maria Sanches, Ione Zandoná Lopes Miranda, Olga Maria Brasil Garcia.

20º Prêmio Varilux - 1991

Resultado do julgamento do 20º Prêmio Varilux - 1991.

A Comissão Julgadora foi composta pelos Drs. Celso Marra Pereira, Jacó Lavinsky e Oswaldo Travassos de Medeiros.

Na Categoria Master:

Vencedor - Dr. Jayme Roizenblatt: Av. Angélica, 1045 - conj. 52 - 01227 - São Paulo - SP. Fones (011)66-6359 e 826-4720 e FAX (011)825-7374.

Título do Trabalho: Quantificação da Resposta Inflamatória Ocular. Uso do Gluconeptonato Marcado com Tecnécio - 99 m.

Co-Autores: Drs. Carlos Alberto Buchpiguel, José Claudio Meneguetti, Jorge Alberto Fonseca Caldeira e Edwaldo Eduardo Camargo.

Na Categoria Incentivo a Pesquisa Clínica:

Vencedor - Dr. Marciano Filgueira da Vila: Rua Assis Brasil, 91 - 04601 - São Paulo - SP.

Título do Trabalho: Estudo das Alterações Oculares na Região Oncocercótica Yanomani.

Co-Autores: Mario A.P. Moraes, Teruo Aihara, Marinho J. Scarpi, Neil F. Novo e José C.G. Pacheco.

Na Categoria Senior - Não houve vencedores.

Aberto os envelopes, verificou-se que os candidatos concorrentes na categoria SENIOR, não preencheram as exigências estabelecidas pelo regulamento.

18ª Sessão Extraordinária

Foi realizada em 26 de março de 1992 a 18ª Sessão Extraordinária em colaboração com a Clínica Oftalmológica do Hospital de Bonsucesso - INAMPS (Serviço do Dr. Luiz Carlos Pereira Portes), que teve a seguinte programação: 1 - Cataratocone - José Guilherme Pêcego; 2 - Doença de Best - Marcela Sacchini; 3 - Banco de Olhos Estrutura - Carlos Henrique Toledo de Magalhães; 4 - Microscopia Especular - Maria Alice Rodrigues Correa; 5 - Uso de Veramil no Glaucoma - Luiz Carlos Pereira Portes.

O Presidente da SBO - Dr. Oswaldo Moura Brasil, deu posse aos seguintes novos sócios: Membros Aspirantes - Arlette Machado Oliveira, José Carlos P. Miranda Pereira, José Luiz Teixeira Ferreira Pires, Luis Gustavo Elarrat, Robson Barros Cunha, Sérgio Kandelman; Membro Titular - Ederson Galhardo; Transferência para Membro Titular - José Armando Cordova Gusman.

ORIENTAÇÃO AOS AUTORES

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

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

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

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

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

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

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

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

Só incluir no artigo ilustrações indispensáveis ao bom entendimento do texto, no máximo, 4 por tipo de ilustração, 6 no total. Fotografias coloridas, só quando imprescindíveis ao esclarecimento da matéria mesmo assim, o clichê antecipadamente custeado pelo autor.

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

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

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

Fotografias de material histórico ou citológico indicarão o aumento microscópico e o tipo de coloração.

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

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

O cabeçalho das tabelas e gráficos expressarão dados com clareza, inclusive as unidades de valores, nunca incluídas no corpo dessas ilustrações.

Os pacientes serão representados através de números, nunca por nomes ou iniciais.

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

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