

ÍNDICE - INDEX

Editorial	Flávio Rezende	339
Entrevista com um Mestre	Cleber Godinho	341
Goldmann e a Oftalmologia do Século XX	Nassim Calixto	343
Hipertensão Ocular Após Retinopexias - Ocular Hypertension After Retinopexy	Mário Martins dos Santos Motta, Celso Marra Pereira, Célia Margaret Cardoso Azevedo, Maria Elisa Patrão Dias, Luiza Helena Fernandes, Aderbal Albuquerque Alves Jr.	349
Glaucoma Secundário a Nevo de Ota: Relato de Dois Casos e Revisão da Literatura - Glaucoma In Ota's Nevus: Two Case Reports and Review of the Literature	Rosane da Cruz Ferreira, Otávio Augusto de Sá, Lisiane da Cruz Ferreira, Luis Francisco Chotgues, Idel Kwitko	353
Tratamento de Esclerite com Associação de Corticóide e Ciclofosfamida: Relato de Dois Casos - Treatment of Scleritis with Association of Steroids and Cyclophosphamide: A Report of Two Cases	Carlos Uscocovich, Hamilton Moreira, Josmar Sabage, Wil Oliveira Costa, Ailton Roberto Ramos Branco, Jaime Arana, Carlos Augusto Moreira	359
Atrofia Peripapilar em Glaucoma de Pressão Normal, de Pressão Elevada e em Hipertensos Oculares e sua Importância Clínica - Peripapilar Atrophy in Normal Tension Glaucoma, High Tension Glaucoma and Ocular Hypertension and its Clinical Importance	Remo Susanna Jr., Marcelo T. Nicolela, Mara Lucia M. Fontes	365
Estudo Angiográfico da Fóvea na Miopia Degenerativa - Angiographic Study of the Fovea in Degenerative Myopia	Manuel Vilela, Orivaldo Nunes F., Gabriela Corrêa Meyer, Celso Germano, Rivadavia Corrêa Meyer	373
Análise do Astigmatismo com Incisão Pós-Limbar e Sutura Mista - Study of the Induced Astigmatism with Posterior Limbar Incision and Mixed Suture	Marco Antônio Rey de Faria, Gerber Samico Caraciolo	379
Uveíte Anterior por Sarcoidose - Anterior Uveitis Caused by Sarcoidosis	Egídio Picetti, João Roberto Schneider, Liliane Weber, Lísia Torres	383
Tratamento da Ambliopia em Crianças com Idade Acima dos 7 Anos - Amblyopia Treatment in Children Aged Beyond 7 Years	Neyde Lambert Oréfice	387
Pressão Ocular Média em uma Instituição de Ensino - Fundação Hilton Rocha - MG - Mean Intraocular Pressure in an Educational Institution - Fundação Hilton Rocha - MG	Flávio R.L. Paranhos, Vitor E.C. Frange, Anna Paula Lafetá	391
Neuropatia Óptica Compressiva Bilateral em Sinusopatia Etmóide-Esfenoidal - Relato de um Caso - Bilateral Compressive Optic Neuropathy in Ethmoid-Sphenoidal Sinusopathy - Report of One Case	Luciene Chaves Fernandes, Luiz Roberto Melo de Oliveira	395
Isquemia do Segmento Anterior na Cirurgia do Descolamento da Retina - Anterior Segment Ischemia in Retinal Detachment Surgery	Miguel Hage Amaro	401
Queixas Visuais em Profissionais na Área da Informática - Visual Complaints in Professionals of Computing Science	Luciano Gonçalves	405
Granuloma Piogênico de Saco Lacrimal - Pyogenic Granuloma of the Lacrimal Sac	Roberto Lorens Marback, Danilo Cruz Sento Sé	411
Sociedade Brasileira de Oftalmologia		415
Índice Remissivo do Volume LI		417

ÍNDICE - INDEX

Editorial	Flávio Rezende	339
Entrevista com um Mestre	Cleber Godinho	341
Goldmann e a Oftalmologia do Século XX	Nassim Calixto	343
Hipertensão Ocular Após Retinopexias - Ocular Hypertension After Retinopexy	Mário Martins dos Santos Motta, Celso Marra Pereira, Célla Margaret Cardoso Azevedo, Maria Elisa Patrão Dias, Luiza Helena Fernandes, Aderbal Albuquerque Alves Jr.	349
Glaucoma Secundário a Nevo de Ota: Relato de Dois Casos e Revisão da Literatura - Glaucoma In Ota's Nevus: Two Case Reports and Review of the Literature	Rosane da Cruz Ferreira, Otávio Augusto de Sá, Lisiane da Cruz Ferreira, Luis Francisco Chotgues, Idel Kwitko	353
Tratamento de Esclerite com Associação de Corticóide e Ciclofosfamida: Relato de Dois Casos - Treatment of Scleritis with Association of Steroids and Cyclophosphamide: A Report of Two Cases	Carlos Uscocovich, Hamilton Moreira, Josmar Sabage, Wil Oliveira Costa, Ailton Roberto Ramos Branco, Jaime Arana, Carlos Augusto Moreira	359
Atrofia Peripapilar em Glaucoma de Pressão Normal, de Pressão Elevada e em Hipertensos Oculares e sua Importância Clínica - Peripapilar Atrophy in Normal Tension Glaucoma, High Tension Glaucoma and Ocular Hypertension and its Clinical Importance	Remo Susanna Jr., Marcelo T. Nicolela, Mara Lucia M. Fontes	365
Estudo Angiográfico da Fóvea na Miopia Degenerativa - Angiographic Study of the Fovea in Degenerative Myopia	Manuel Vilela, Orivaldo Nunes F., Gabriela Corrêa Meyer, Celso Germano, Rivadavia Corrêa Meyer	373
Análise do Astigmatismo com Incisão Pós-Limbar e Sutura Mista - Study of the Induced Astigmatism with Posterior Limbar Incision and Mixed Suture	Marco Antônio Rey de Faria, Gerber Samico Caraciolo	379
Uveíte Anterior por Sarcoidose - Anterior Uveitis Caused by Sarcoidosis	Egídio Picetti, João Roberto Schneider, Liliane Weber, Lísia Torres	383
Tratamento da Ambliopia em Crianças com Idade Acima dos 7 Anos - Amblyopia Treatment in Children Aged Beyond 7 Years	Neyde Lambert Oréfica	387
Pressão Ocular Média em uma Instituição de Ensino - Fundação Hilton Rocha - MG - Mean Intraocular Pressure in an Educational Institution - Fundação Hilton Rocha - MG	Flávio R.L. Paranhos, Vitor E.C. Frange, Anna Paula Lafetá	391
Neuropatia Óptica Compressiva Bilateral em Sinusopatia Etmóide-Esfenoidal - Relato de um Caso - Bilateral Compressive Optic Neuropathy in Ethmoid-Sphenoidal Sinusopathy - Report of One Case	Luciene Chaves Fernandes, Luiz Roberto Melo de Oliveira	395
Isquemia do Segmento Anterior na Cirurgia do Descolamento da Retina - Anterior Segment Ischemia in Retinal Detachment Surgery	Miguel Hage Amaro	401
Queixas Visuais em Profissionais na Área da Informática - Visual Complaints in Professionals of Computing Science	Luciano Gonçalves	405
Granuloma Piogênico de Saco Lacrimal - Pyogenic Granuloma of the Lacrimal Sac	Roberto Lorens Marback, Danilo Cruz Sento Sé	411
Sociedade Brasileira de Oftalmologia		415
Índice Remissivo do Volume LI		417

EDITORIAL

Esta é a última revista que sai sob nossa responsabilidade como Diretor de Publicações da Sociedade Brasileira de Oftalmologia.

Como sempre acontece comigo, não sei enfrentar os desafios apenas pela metade.

A revista era acanhada, pequena e difícil de ler (há 50 anos). Aumentamos seu tamanho para um padrão internacional (mais econômico), mudamos a impressão de linotipo para *off set* e a diagramação passou a ser feita por computador. Ficamos com uma revista de 1º mundo.



Providenciamos a atualização da indexação e cumprimos a obrigatoriedade de seis números anuais, sendo que a revista de agosto saiu em agosto, a de outubro em outubro e assim tem sido.

Outro tabu foi rompido, os trabalhos que não tinham um mínimo de méritos não eram publicados, os que se apresentavam confusos ou com excesso de erros, eram devolvidos. Aqui o meu primeiro agradecimento aos redatores, Drs. Ruy Fernandes e Evaldo Campos. O primeiro pela correção dos textos em inglês e o segundo pela incansável e eficiente tarefa na correção dos erros de português, e na fiscalização da apresentação dos trabalhos conforme as normas da revista.

Acabaram-se as proteções. Os trabalhos eram analisados por especialistas das áreas correspondentes e só o Diretor de Publicações sabia quem os analisava, mas a responsabilidade eu assumia.

Acabamos com os chamados redatores fixos. Agradecemos aqui os colegas que tiveram esta missão: Oswaldo Moura Brasil, Samuel Cukierman, Murilo Carvalho, Evaldo Machado dos Santos, Renato Curi, Almir Ghiaroni, Sérgio Fernandes, Luiz Alberto Molina, Renato Ambrósio, Carlúcio Andrade, Helcio Bessa, Sônia Leote, Eliezer Benchimol e José Guilherme Pêcego.

Tivemos alguns aborrecimentos, mas, não tinha nada de pessoal, sem méritos eram devolvidos. Coincidência ou não, os trabalhos começaram a

melhorar e aqueles que queriam usar a Revista para promoção pessoal sentiram que não teriam amparo.

Abrimos uma opção para os que queriam suas ilustrações publicadas a cores, e vários colegas usaram isto, valorizando seus trabalhos. Um agradecimento especial deve ser feito ao Presidente Oswaldo Moura Brasil pelo seu apoio incondicional, pela sua amizade e pelo seu caráter.

A Revista de dezembro vai sair com 92 páginas. Como foi possível cobrir estes custos, se a SBO não tem recursos?

Em primeiro lugar, o apoio das firmas ligadas à Oftalmologia que perceberam ser um bom negócio veicular seus produtos numa Revista de bom padrão. Os anúncios ficaram mais bonitos. E em segundo lugar, incentivamos os colegas a anunciarem suas clínicas e oferecerem seus serviços. Mais de 17 clínicas fizeram anúncios e a Revista hoje é auto-suficiente economicamente. Mas nada disto seria o bastante não fosse a competência, obsessão, disciplina e tenacidade deste incomparável amigo João Diniz. Comprar o melhor papel e mais barato, digitar os textos no computador, cobrar a paginação, correr atrás da impressão, conferir tudo, envelopar e postar no correio, eram algumas de suas atribuições. Obrigado, amigo.

Fizemos as campanhas de prevenção do Glaucoma e medida da acuidade visual na criança que envolveram grande parte dos oftalmologistas brasileiros. Estabelecemos uma relação de alto nível com as empresas de medicina de grupo e tentamos de todas as maneiras melhorar a tabela da AMB, sendo que nestas atividades, a liderança e determinação do Sérgio Fernandes foram fundamentais.

Chegamos ao fim. Pensamos ter contribuído para o engrandecimento da nossa Sociedade, cujo único objetivo é servir a Classe Oftalmológica. Nos últimos 5 anos e meio, demos o que de melhor podíamos à SBO, primeiro como Presidente, depois como Diretor de Publicações e Presidente da Comissão de Defesa Profissional. Circulamos por este País inteiro, fomos a Brasília inúmeras vezes, a maioria a nossas expensas, junto com meia dúzia de outros abnegados colegas, defendemos a Oftalmologia e os Oftalmologistas.

Muito ainda tem que ser feito, outros virão com mais competência e conseguirão mais.

Vou me afastar. Não exatamente do jeito que eu queria. Mas, quem sabe, um dia, depois de um descanso, não serei convocado novamente.

A SBO é grande e crescerá mais se contar com todos que têm algo para oferecer. O que ela não pode, é ser loteada para agradar e prestigiar os amigos.

Muito obrigado a todos que nos apoiaram.

Flávio Rezende

Entrevista com um Mestre

Cleber Godinho



- Formado pela Faculdade de Medicina da UFMG em 1973.
- Curso de Especialização em Oftalmologia pelo Hospital São Geraldo em 1976.
- Médico do Departamento de Lente de Contato do Instituto Hilton Rocha de 1979 a 1992.
- Professor do Curso de Pós Graduação da Fundação Hilton Rocha de 1980 a 1992.
- Diretor Clínico do Instituto de Olhos de Belo Horizonte.
- Chefe do Serviço de Lente de Contato do Instituto de Olhos de Belo Horizonte.
- Presidente da Associação dos Médicos Oftalmologistas de Minas Gerais - AMO/MG.

01 - Pergunta: Porque você só adapta Lentes Fluorocarbonadas?

Resp. É verdade que tenho uma grande preferência pelas Lentes Gás-Permeáveis, em particular pelas Lentes Fluorocarbonadas, mas também adapto lentes gelatinosas principalmente depois do lançamento das lentes de Contato Gelatinosas descartáveis; mas existe uma grande razão para esta preferência: o princípio básico de toda adaptação é o respeito às estruturas oculares, principalmente a Córnea e Conjuntiva, que estão em contato direto com as lentes. Nas Lentes de Contato Fluorocarbonadas as trocas gasosas, principalmente de Oxigênio, são feitas de uma maneira ativa, direta, devido à grande permeabilidade e transmissibilidade de Oxigênio através de suas paredes. Associada a esta importante qualidade, a óptica excepcional, durabilidade, simplicidade de manejo e limpeza, a possibilidade de modificar os parâmetros na própria lente e por fim o conforto de adaptação, fazem da Lente de Contato Fluorocarbonada a minha primeira escolha.

02 - Pergunta: Qual o futuro das Lentes de Contato Descartáveis?

Resp. Temos observado que a evolução de novos materiais em Lente de Contato

Gelatinosa tem sido discreta. As complicações como dobras de Descemet, Síndrome do Limbo Superior, Conjuntivite Papilar Gigante, Úlceras de Córnea, etc. têm sido mais comuns em usuários de Lente de Contato Gelatinosa. As causas destas complicações estão intimamente ligadas a depósitos de proteínas, sais de cálcio, restos de substâncias químicas, contaminações por micro organismos e mesmo desgaste do próprio material das lentes de contato gelatinosas.

Como as Lentes Gelatinosas começaram a perder terreno pelos novos materiais das lentes duras, as lentes descartáveis surgiram com um chamamento de mercado e uma nova filosofia de adaptação: a necessidade de mantermos sempre lentes novas nos olhos de nossos pacientes. Com esta nova filosofia, reduzimos, de maneira brutal, as complicações das lentes de contato gelatinosas de uso diário e prolongado. Penso que as lentes de contato gelatinosas descartáveis vieram para ficar, com grande benefício para o paciente e para o médico.

03 - Pergunta: Como é em Minas Gerais a relação dos oculistas com as ópticas?

Resp. O trabalho dos oftalmologistas é complementado pelo bom trabalho dos ópticos. O

importante é servir bem o paciente. A relação dos oculistas com os ópticos é boa em Minas Gerais, entretanto, já se avolumam denúncias de casa de óptica oferecendo exames de vista "gratuito" e colocação de lente de contato. Esta é uma das razões da criação da AMO/MG.

04 - Pergunta: Que você acha dos cursos para leigos da SOBLEC e o curso da UNICAMP para formação de auxiliares de oftalmologia?

Resp. Não conheço o *curriculum* do curso para leigo promovido pela UNICAMP. Mas o curso que foi dado pela SOBLEC, juntamente com um certificado de frequência foi no mínimo preocupante. Não vejo necessidade de nossas secretárias saberem anatomia ocular, ceratometria e até honorários, para ensinarem aos pacientes os cuidados para com as lentes. Sinceramente não vejo nenhuma razão de existir tal curso. Em nosso meio, estes cursos vieram criar uma categoria profissional que só pode prejudicar os médicos oftalmologistas. É bem salientar que já existe sub emprego de médicos oftalmologistas.

05 - Pergunta: Que é a AMO/MG e qual sua finalidade?

Resp. A Associação dos Médicos Oftalmologistas de Minas Gerais a AMO/MG, da qual tenho a honra de ser presidente, foi fundada para congregar os oftalmologistas no sentido de buscar soluções para os problemas que afetam a classe, e lutar para manter elevado o nível científico e ético de nossa profissão com uma remuneração digna. Também é função da AMO/MG:

conscientizar a população da importância de um exame de vista bem feito e periódico, visando a prevenção e ou o diagnóstico precoce de doenças oculares, mantendo a adaptação de lentes de contato como um ato exclusivamente médico e preservar a harmonia que deve existir entre médicos e ópticas, trazendo benefícios para o paciente.

A AMO/MG tem como finalidade também o aprimoramento do atendimento aos pacientes do interior, integrando os novos médicos e médicos residentes à comunidade científica e dando a eles condições que facilitem o seu progresso profissional. Pretendemos criar uma previdência privada visando amparar o médico e seus familiares, na ocorrência de impedimento do exercício de sua profissão.

Já estamos promovendo cursos de aprimoramento profissional, de relacionamento humano e ético, com troca de vivência adquirida pelos colegas mais experientes.

Pensamos em fundar uma cooperativa para aquisição de livros, equipamentos oftalmológicos, lente de contato, LIO e material cirúrgico, etc. para darmos aos associados acesso a tecnologia de ponta, que individualmente seria difícil.

Estamos criando uma central única de convênios, para uniformizar o relacionamento do médico com as empresas tomadoras de serviços médicos, lutar pela defesa profissional. Como podemos observar, a AMO/MG pode e deve fazer muito pela medicina oftalmológica de Minas Gerais dependendo apenas da união e participação de todos os oftalmologistas mineiros.

Goldmann e a Oftalmologia do Século XX

Nassim Calixto

Faleceu, em 19 de novembro de 1991, em Berna, na véspera de completar 92 anos, o Professor Hans Goldmann.

É com profunda tristeza e um sentimento de vazio impreenchível que lamentamos o seu passamento, escrevendo estas notas ungidas de pesar e de saudade.

A morte de Goldmann é, para a Oftalmologia do século XX, como se a Estrela de maior grandeza, extinguisse a sua luz.

Goldmann nasceu na cidade de Komotau, vizinha de Praga (Boêmia) no dia 20 de novembro de 1899. Sua sólida formação humanística começou no Colégio dos Jesuítas (apesar de ser judeu) em sua cidade natal.

Desde cedo manifestou pendores para a matemática e as ciências naturais, decidindo, já na escola secundária, a tornar-se Astrônomo. Seu pai sugeriu-lhe uma "profissão mais prática" e ele resolveu estudar Medicina com o objetivo de tornar-se oftalmologista que, pelo estudo da óptica, se aparentava com a Astronomia.

Obteve o grau de Médico na Universidade Alemã de Praga em 1923; esta Universidade desfrutava na época a posição de um dos centros científicos mais avançados do mundo, graças ao colégio de professores que a integravam.

Durante todo o curso médico e pouco depois, frequentou o Instituto de Fisiologia (1919-24) onde pontificava A. Tschermak von Seyseneck que logo reconheceu o talento de seu jovem

estudante, depois preparador e assistente do Instituto; sua remuneração foi suficiente para custear os estudos (seu pai sofreu um retrocesso financeiro quando Goldmann entrou para a Universidade reduzindo suas economias a quase nada). Tschermak deu-lhe sala e ambiente de trabalho adequados no Instituto de Fisiologia e aí Hans pôde desenvolver suas aptidões

Goldmann tinha u'a memória extraordinária: estava tão absorvido em seus estudos no laboratório de Tschermak que faltava a algumas preleções de outros professores do curso médico, porém, estudando teoricamente os tópicos dessas preleções, ele foi capaz de graduar-se médico em 1923.

No final do século passado e início deste, o desenvolvimento da Universidade de Praga influenciou notavelmente o pensamento científico da época. Ernst Mach, cujas idéias influenciaram o jovem Einstein, lá ensinou até 1895. Moritz Schlich, um dos papas da "Teoria do Conhecimento" teve grande influência sobre os trabalhos de Tschermak relacionados com a fisiologia dos sentidos. Outro sábio, Philip Frank, Professor de Física Teórica, estava profundamente interessado nos trabalhos de Einstein. Nessa atmosfera de grande atividade intelectual, davam-se discussões entre gigantes do pensamento científico e aí Hans encontrou o "meio ideal" para o desenvolvimento de seus pendores, firmando os alicerces de seus conhecimentos básicos.

Ewald Hering, professor de Fisiologia desta Universidade e amigo de Mach, transferiu-se para Leipzig em 1925 deixando seu

olorímetro em pedaços. A primeira tarefa de Goldmann foi remontar o aparelho de Hering: daí ficou patente o seu amor pelos instrumentos ópticos.

No final de sua graduação médica acompanhou as lições de dois mestres admiráveis da Oftalmologia de Praga e Professores da Universidade: Elschmig (Exímio Cirurgião de catarata) e Blascovics, famoso cirurgião plástico da especialidade.

Em 1924 Goldmann emigrou para a Suíça tornando-se assistente da Clínica Oftalmológica da Universidade de Berna sob a direção do Prof. August Siegrist. Em 1927 torna-se Chefe de Clínica ("Oberarzt") e em 1930, Livre-Docente da mesma Universidade. Após a jubilação de Siegrist, em 1935, torna-se Goldmann Professor Catedrático e Diretor da Clínica Oftalmológica da Universidade de Berna.

Em 1936 casa-se com a Srta. Erna Renfer conhecida na intimidade por Missli.

Em 1945 Goldmann foi diretor da Faculdade de Medicina e em 1965 "Rector Magnificus" da Universidade de Berna, jubilando-se em 1968. Após sua jubilação, permaneceu ativo, orientando jovens discípulos e prosseguindo seus estudos sobre estéreocronoscopia da pupila.

Em Berna, no final da 3ª década e início da 4ª década deste século, Goldmann trabalha em catarata experimental, estudando também a chamada catarata dos sopradores de vidro.

Entre 1930-35, sustenta sua primeira polêmica com um dos "monstros sagrados" da oftalmologia mundial, Alfred Vogt, Professor de Oftalmologia de Zurich, sobre a patogenia da catarata dos "souffleurs de verre". Vogt dizia que esta catarata e a exfoliação capsular "vera" que comumente ocorrem nessa condição, devem-se à ação direta da radiação infra-vermelha sobre o cristalino. Goldmann demonstrou experimentalmente que a lesão cristaliniana se origina não da agressão direta dos raios infra-vermelhos, porém, do calor que aquece a íris e este aquecimento indireto, provoca as lesões cápsulo-lenticulares. Saliente-se que Hans Goldmann por essa época era um jovem e desconhecido assistente da Clínica de Berna: mas possuía a centelha do sábio e do gênio.

A partir de 1930 começa a "era Goldmann" da Oftalmologia do século XX.

Foi um dos primeiros a lograr a determinação da refração ocular através dos raios X (Roentgen).

O seu amor pelos instrumentos ópticos demonstrado inicialmente na recuperação do colorímetro de Hering, concentrou-se inicialmente no mais importante dos aparelhos de exame oftalmológico: o biomicroscópio. Em 1933 (ver fig. nº 1 nº 40) aparece o 1º biomicroscópio com comando integrado (lâmpada de fenda e microscópio de Czapski) desenvolvido por Goldmann, com a colaboração da casa Haag-Streit. No modelo de 1938 (fig. 1, nº 41) o biomicroscópio se apresenta bastante aperfeiçoado, mais simples e mais cômodo para o médico e para o paciente.

Neste modelo, Goldmann incorpora o seu prisma de reversão para diminuir o ângulo entre a L.F. e o Microscópio e ensejar o exame das partes mais profundas do olho. A seguir, Goldmann inventa quase que simultaneamente, as lentes de polo posterior e a primeira

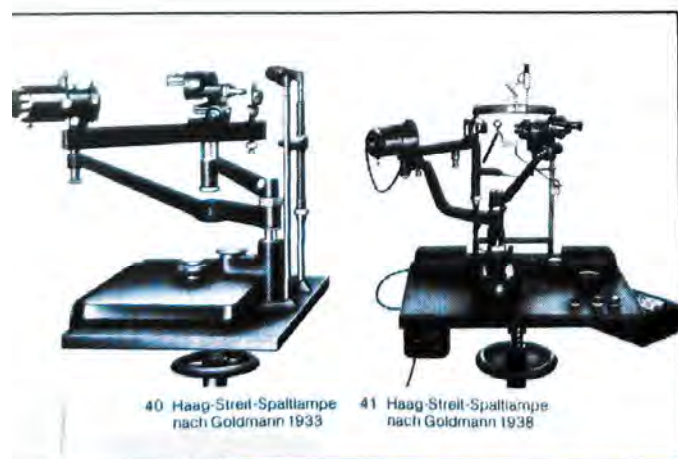


Figura 1 - Biomicroscópios fabricados pela Casa Haag-Streit segundo Goldmann. O modelo de 1938 (nº 41 da figura) tem a vantagem sobre os biomicroscópios mais modernos (inclusive o da própria Haag-Streit mod. 900) de permitir o exame das partes pré e pós focais do feixe luminoso e exame mais adequado dos campos amarelo, branco e vermelho e portanto uma iluminação indireta mais perfeita.

lente espelhada de Gonioscopia. Até então o exame do seio camerular era feito com o paciente em decúbito dorsal, colocando-se uma lente de Koepe (de vidro) e um microscópio manual com um sistema de iluminação independente que projetava uma luz difusa sobre o olho. O microscópio era sustentado com a mão, independente da iluminação e além do exame ser grosseiro, era bastante incômodo para o examinador. Com a lente espelhada e com angulação adequada e servindo-se da iluminação da L.F. e da estereopsia do microscópio de Czapski e o paciente comodamente sentado, o exame entrou na rotina simples da propedêutica oftalmológica, sem falar na segurança das informações colhidas com essa técnica. Os aperfeiçoamentos não páram aí. A partir de 1945 Goldmann desenvolve a lente de 3 espelhos que, acoplada ao olho, devassa todo o seu interior.

Essa lente ainda sofreria outro aperfeiçoamento, adaptando um depressor escleral (colaboração de Th. Schmidt) para o exame da "Ora Serrata" e "Pars Plana".

Em 1945 Goldmann descreve as "veias laminadas" da conjuntiva justa límbica, independentemente de Ascher que as descobriu em 1941 e que tem sem dúvida, a primazia de seu descobrimento. O escoamento laminado e não turbulento nestes vasos, induziu-o a aplicar à hidrodinâmica do H.A., a lei de Poiseuille para o escoamento laminar que é fundamento científico da tonografia. "The laminated vessels show as well as the best and most successful experiment in a laboratory that the fluid flows from the eye in a laminar and not turbulent way" (Trans. of the Ophth. Soc. of the Un. Kingdom 69 459, 1950 - Doyne Memorial Lecture). Apesar de suas limitações, esta aplicabilidade levou a bases mais sólidas o desenvolvimento da tonografia. Concomitantemente, Goldmann desenvolve métodos para medir a pressão venosa episcleral (balança de torção) e também o método fluorométrico para medir o volume-minuto de H.A. criando um Fluorômetro para a sua L.F.; este instrumento foi básico para o desenvolvimento ulterior, 20-30 anos após, da fluoro-fotometria, que nos permite estudar as

alterações das barreiras hêmato-aquosa e hêmato-vítrea, a retino-vítrea etc.

Na década de 1940-50 Goldmann desenvolve o primeiro perímetro de cúpula, conferindo à perimetria bases físicas exatas (até então inexistentes). Este perímetro, apesar de todos os avanços da perimetria computadorizada, ainda é o instrumento básico insuperado na investigação dos campos visuais. Vale a pena realçar também que de sua Escola nasceu a perimetria computadorizada (F. Fankhauser e cols. desenvolveram os primeiros perímetros automáticos em colaboração com a casa suíça Interzeag) muitos anos depois. Alguns autores (Armaly em comunicação pessoal) estão voltando à perimetria manual face ao grande número de falsos positivos que os perímetros automáticos dão no estudo do Glaucoma; isto nos leva a enfatizar, mais uma vez, que a máquina é importante, porém, muito mais que a máquina, é fundamental a pessoa que está por detrás dela.

A partir da segunda metade do século XX, atropelam-se as contribuições geniais de Goldmann.

Mais ou menos em 1955, cria em Berna a Primeira Estação de Aferição de Tonômetros de Schiøtz no continente europeu: até então não havia na Europa nem tonômetros nem estações padronizadas para esta aferição. Ao desenvolver a estação e quase que como consequência lógica, ele cria um tonômetro de Schiøtz (que não foi comercializado) sem atrito e sem paralaxe, rebaixando o centro de gravidade do instrumento e deixando atônitos os fabricantes destes instrumentos que não atentaram para esses problemas.

Nos idos de 1950, quando eclodiram os casos de Retinopatia da Prematuridade (chamados na ocasião de fibroplasia retrolenticular), chamado a opinar sobre a possível patogenia da doença, ele teve a intuição de alertar sobre o papel do oxigênio na gênese das alterações oculares.

Estribado na Lei de Imbert-Fick, cria um novo modelo de Ton. de Aplanção, incorporado ao seu biomicroscópio, que até agora é o mais

perfeito instrumento para medir a pressão intra-ocular do olho humano. Este tonômetro é incorporado a todos os biomicroscópios modernos. A partir de 1965, Goldmann desenvolve um ton. de aplanção portátil com base física na balança de Roberval (balança romana), antecipando de alguns anos os tonômetros portáteis de Draeger e Perkins (também não comercializados).

Baseado no princípio de Scheimpflug, Goldmann desenvolve um método para a fotografia do corte óptico luminoso no Biomicroscópio, de todas as estruturas do segmento anterior do olho, mantendo-as perfeitamente focalizadas.

O estudo da curva de adaptação à obscuridade mereceu também notável contribuição de Goldmann. Criando um novo adaptômetro de cúpula (o protótipo desse instrumento é o adaptômetro de Weekers), ele introduziu instrumentos para medir a iluminação utilizada no seu adaptômetro, seja na medida do ofuscamento, seja na medida do iluminamento (luminância, a radiância da placa teste): há mais de 30 anos este adaptômetro é o instrumento padrão para o estudo da curva de adaptação à obscuridade. Removendo-se a cúpula do adaptômetro e colocando em seu lugar um cilindro giratório com listras brancas e negras, ele desenvolveu seu método objetivo de medir a acuidade visual baseado no princípio do nistagmo optocinético.

De sua escola saíram outras contribuições importantes para a oftalmologia deste século: acessórios para medir a espessura da córnea e a profundidade da câmara anterior, aparelhos para prever a acuidade visual a ser lograda no pós-operatório de portadores de catarata senil baseado nas franjas de "moiré" (Lotmar) etc.

Goldmann jubilou-se em 1968 e "Documenta Ophthalmologica" dedicou-lhe um volume em que vários autores do mundo todo foram convidados a contribuir. Como organizador do volume, Jean Nordmann, de Strasburgo, escreveu no prefácio, com muita propriedade, que a Oftalmologia deste Século se divide em duas épocas: antes e depois de Goldmann (como no século passado ela se caracterizou

por 2 períodos, antes e depois de von Graefe). Nada mais certo que a assertiva de Nordmann para este século XX. Pelo que resumimos aqui, Goldmann foi a Luz da Oftalmologia contemporânea.

Nosso conhecimento com o Prof. Goldmann data de 1966, por ocasião do Primeiro Simpósio Sul-americano de Glaucoma, realizado em Bariloche e organizado por Sampaolesi (ver fig.2): dele participaram como convidados especiais, Busacca, J. Malbran e Lobstein. O simpósio foi presidido por Goldmann.

O contacto prosseguiu em Mendoza, por ocasião de um Congresso Argentino de Oftalmologia e outros encontros ocorreram em Munique, Paris, e Wurzburg. Através de conversas informais e sempre muito amistosas e instrutivas para nós, pudemos avaliar sua personalidade simples e marcante, bem como a universalidade de seu conhecimento.

Nesta nota de profunda tristeza, saudade e imperecível admiração, devemos mencionar um acontecimento trágico: nos seus últimos anos apresentou catarata e, concomitantemente, desenvolveu uma degeneração senil da mácula que lhe ceifou a visão central de ambos os olhos.

Apesar do infortúnio, não perdeu o ânimo: continuou seu trabalho orientando jovens discípulos e irradiando bondade, carinho e resignação aos que o visitavam. Como professor jubilado da Universidade de Berna, continuou a prestar sua colaboração desinteressada e prosseguindo seus estudos sobre a Estéreo-cronoscopia da papila.

Durante toda a sua vida foi a fonte inspiradora e inesgotável da Oftalmologia helvética, pois a maioria dos professores de oftalmologia foram oriundos ou passaram por Berna: R. Witmer, A. Bangerter, P. Niessl, F. Fankhauser, G. Eisner, J. Flamer, F. Korner, Th. Schmidt, B. Gloor e outros.

Ao professor Goldmann nossa homenagem póstuma carinhosa e gratíssima e nosso abraço de simpatia e solidariedade a Missli, em nome

Hipertensão Ocular Após Retinopexias

Mário Martins dos Santos Motta, Celso Marra Pereira,
Célia Margaret Cardoso Azevedo, Maria Elisa Patrão Dias,
Luiza Helena Fernandes, Aderbal Albuquerque Alves Jr.

RESUMO

Os autores analisaram, prospectivamente, a ocorrência de hipertensão ocular no período pós-operatório imediato (primeira semana), em 47 olhos submetidos à retinopexia com introflexão escleral, drenagem de líquido sub-retiniano e colocação de elemento circular. Encontraram elevada incidência de níveis acima de 22 mmHg tanto no primeiro dia de pós operatório - 27 casos (57,45%) - como após uma semana - 11 casos (23,40%).

Sugerem que maior atenção seja dada à tonometria após as retinopexias, em razão das possíveis complicações relacionadas aos elevados níveis tensionais.

SUMMARY

Ocular Hypertension After Retinopexy

The behavior of the intraocular pressure (IOP) during the first pos-operative week of 47 eyes operated on for retinal detachment (RD) was prospectively analysed. All the patients had a circular procedure with sub-retinal fluid evacuation, and we found IOP above 22 mmHg in 57,45% (27) of the eyes at the first pos-op. day, and in 23,40% (11) of the eyes at the 7th day. It seems that some bad functional results after RD surgery may be related to the raised pos operative IOP, so we suggest that IOP should be carefully watched at the pos-operative period of RD surgery.

INTRODUÇÃO

Os procedimentos atuais para a cura do descolamento da retina incluem, frequentemente, a utilização de elementos circulares de silicone ou silastic além de drenagem do líquido sub-retiniano^{1,3,4,7,8,9,10}. Várias são as complicações possíveis em razão da colocação e permanência dos materiais sintéticos em torno do globo ocular, e dentre elas, a hipertensão ocular é citada como pouco frequente^{1,3,4,7,9}.

O objetivo deste trabalho é avaliar as variações da tensão ocular (TO) no período pós-operatório imediato (até 1 semana), em pacientes submetidos à retinopexia com colocação de elemento circular e drenagem do líquido sub-retiniano.

MATERIAL E MÉTODOS

Amostra

No período de maio a dezembro de 1990 foram realizadas no Hospital dos Servidores

do Estado RJ, 83 retinopexias com introflexão escleral, e, destas, 47 foram estudadas, prospectivamente quanto ao comportamento da tensão ocular, tanto no olho operado, como no olho contralateral,

Todos os pacientes avaliados foram submetidos a técnicas circulares (faixa ou esponja) com drenagem, excluindo-se aqueles onde tecnicamente foi impossível praticar a tonometria nos três períodos aprazados.

Nos olhos contralaterais a tonometria só não foi computada, devido à presença de "atrofia bulbar" em 3 pacientes e descolamento da retina não curado em 1 paciente.

Ao final da primeira semana, 7 (14,89%) dos pacientes deste grupo estavam descolados e são analisados separadamente (tabela 1).

Método

Todos os pacientes foram submetidos à tonometria de aplanção de Goldmann em 3 ocasiões:

- 1 - na oportunidade do diagnóstico de descolamento da retina;
- 2 - no primeiro dia de pós operatório;
- 3 - no sétimo ou oitavo dia (revisão de 1 semana) de pós operatório.

Ambos os olhos de cada pacientes tiveram suas tensões avaliadas, nas três ocasiões.

Durante o ato operatório, após o anodamento final das peças de silicone e/ou silastic, a papila óptica era observada oftalmoscopicamente, para que tivéssemos certeza de permeabilidade da artéria central da retina.

Após este cuidado a conjuntiva era suturada e a cirurgia considerada como encerrada.

As médias foram comparadas pelo teste das hipóteses (H_0 nula) avaliando-se sua significância.

RESULTADOS

Nos olhos operados e colados (grupo I), na avaliação de 1 semana, a T.O. pré-operatória

variou de 1 a 19 mm/Hg, com média de 10,90 mmHg e desvio padrão (S) de 4,02 mmHg. Nos operados e descolados (grupo II), a T.O. pré-operatória variou de 5 a 24 mmHg, com média de 14 mmHg e desvio padrão⁵ de 6,03 mmHg. Nos olhos de controle (grupo III), a T.O. pré-operatória variou de 10 a 50 mmHg com média de 18,22 mmHg e desvio padrão (S) de 6,80 mmHg.

No primeiro dia pós operatório, a tonometria no grupo I variou de 6 a 42 mmHg, com média de 24,07 mmHg e $S = 8,51$ mmHg; no grupo II, de 14 a 26 mmHg, com média de 19,14 mmHg e $S = 4,48$; e no grupo III, de 10 a 35 mmHg, com média de 18,48 mmHg e $S = 5,45$ mmHg.

Ao final de 1 semana, as TOs encontradas foram: grupo I, de 12 a 38 mmHg, média de 18,92 mmHg e $S = 5,85$ mmHg; grupo II, de 8 a 26 mmHg, média de 14,28 mmHg e $S = 7,76$ mmHg; e no grupo III, de 10 a 38 mmHg, média de 17,67 e $S = 5,90$ mmHg (tabela II).

A variação entre as duas medidas iniciais foi -8 a + 36 mmHg, com média de + 13,17 mmHg ($S = 9,48$ mmHg) no grupo I; de - 4 a + 19 mmHg, com média de + 5,14 mmHg ($S = 9,01$ mmHg), no grupo II; de - 15 a + 10 mmHg, com média de + 0,25 mmHg ($S = 3,89$ mmHg), no grupo III.

As variações das medidas pré-operatórias para as da primeira semana, revelaram as seguintes variações: no grupo I, de - 2 mmHg a + 30 mmHg, com média de + 7,66 mmHg e $S = 6,57$ mmHg; no grupo II, de - 8 mmHg a + 10 mmHg, com média de + 0,28 mmHg e $S = 6,44$ mmHg; e no grupo III, de - 20 mmHg a + 30 mmHg, com média de - 0,43 mmHg e $S = 5,51$ mmHg.

Comparando-se os valores da TO entre o primeiro dia pós-operatório e a primeira semana, houve queda média de - 5,15 mmHg (-21 mmHg a + 29 mmHg) e $S = 9,06$ mmHg no grupo I; no grupo II, a queda média foi de - 4,85 mmHg (-17 mmHg a 11 mmHg) e $S = 9,99$ mmHg; e no grupo III, houve também uma queda média de - 0,86 mmHg (- 8 mmHg a + 5 mmHg), com $S = 3,70$ mmHg.

Considerando-se arbitrariamente os valores iguais ou acima de 22 mmHg como hipertensão ocular^{3,7}, foram encontrados: 1 (14,7%) no grupo II e 7 (15,9%), no grupo III; e no grupo I todos os valores foram abaixo deste limite na primeira medida.

No primeiro dia pós-operatório havia 25 (62,5%) do grupo I com hipertensão ocular; 2 (28,57%) no grupo II e 7 (15,9%) no grupo III.

Ao final de 1 semana, encontramos 9 (22,5%) com hipertensão ocular no grupo I; 2 (28,57%) no grupo II e 8 (18,18%) no grupo III (gráfico 2).

DISCUSSÃO

É bem conhecido o fato de que olhos com descolamento de retina apresentam uma redução da pressão ocular^{3,4,5,7}. As teorias mais aceitas para este fenômeno são uma possível redução da produção de humor aquoso^{3,4} e/ou maior exposição do epitélio pigmentário, com aumento da velocidade do fluxo líquido no sentido do vítreo para a coróide^{3,5}.

Os valores encontrados em nossa série confirmam os relatos da literatura, sendo que observamos tonometrias que foram, em média, 6,87 mmHg menores que os olhos contra-laterais, não descolados, dos mesmos pacientes (achados de alta significância $P < 0,01$).

Por outro lado, acredita-se que exista maior prevalência de hipertensão ocular e glaucoma nos pacientes com descolamento de retina do que na população em geral^{3,7}. Phelps e Burton⁷ encontraram glaucoma ou hipertensão ocular em 131 (16%) de 817 pacientes com descolamento de retina. Na maioria dos casos, o glaucoma ou hipertensão, fôra diagnosticado antes da ocorrência do descolamento da retina.

Em nossos pacientes, encontramos apenas 1 caso (2,12%) de hipertensão ocular nos olhos descolados (grupo I) antes da cirurgia e em 7 olhos (15,9%) contra-laterais. É importante lembrar que o glaucoma é uma doença bilateral e, assim sendo, houve maior

prevalência de hipertensos oculares do que na população geral^{3,7} no grupo III.

Ao final de uma semana, os níveis tensionais dos pacientes operados e colados (grupo I) foram estatisticamente semelhantes ao grupo controle (grupo III): 22,5% * 18,18%. Estes achados estão de acordo com o de outros autores^{3,7}, quanto à maior prevalência de hipertensão ocular em pacientes com descolamento de retina.

A elevação da pressão ocular após o tratamento cirúrgico dos descolamentos da retina é fato conhecido, porém pouco citado na literatura nacional. Amaro¹ recomenda que se faça tonometria ao final do ato operatório, quando da utilização de esponja circunferencial. Farah Neto e Motta² citam casos de glaucoma pós-operatório em 49 casos submetidos a técnicas complexas de retinopexia. Motta e Alves Jr.⁶ relatam 1 caso de hipertensão ocular grave, que cedeu à medicação, em 2 casos submetidos a técnica circunferencial sem drenagem, para tratamento de descolamento de retina provocado por rotura gigante.

Gehard e colaboradores³, em 20 cirurgias de retinopexia com introflexão escleral, estudaram os níveis tonométricos antes, durante, e ao final do ato operatório. Houve, em média, elevação de 14 mmHg nos casos sem drenagem do líquido sub-retiniano e de 17 mmHg nos casos onde o líquido foi drenado. Os autores não fizeram considerações a respeito desta diferença.

Dentre as indicações para drenagem do líquido sub-retiniano, cita-se a redução de volume do conteúdo intra-ocular, permitindo a elevação da introflexão, sem aumento da pressão intra-ocular^{9,10}, principalmente nos casos de cirurgias extensas e pacientes com glaucoma. Os achados de Gehard e colaboradores³ estão de acordo com os nossos, onde encontramos uma elevação média de 13,17 mmHg no primeiro dia de pós-operatório. Estes dados sugerem que a drenagem do líquido sub-retiniano não seja suficiente para evitar hipertensão ocular, que foi encontrada em 27 (57,45%) dos olhos operados, no primeiro dia de pós-operatório.

Após 1 semana da cirurgia, 11 (23,40%) olhos ainda permaneciam com pressões iguais ou superiores a 22 mmHg.

Os mecanismos propostos para elevação da pressão ocular após retinopexia com introflexão escleral, incluem deslocamento anterior do corpo ciliar, cristalino e íris (com ou sem descolamento da coróide), com consequente fechamento angular; exsudação por aumento da viscosidade dos mesmos; dificuldade de drenagem devido à compressão dos vasos pelas peças circulares^{3,6,7}. Na maioria dos casos, o tratamento clínico é suficiente, sendo que as pressões tendem a voltar aos níveis normais dentro da primeira semana do pós-operatório^{3,6,7,9}.

Embora Phelps e Burton⁷ relatem 17 casos (2,08%) de fechamento angular imediatamente após a cirurgia, em nossos pacientes este tipo de ocorrência não foi registrado.

Assim como os outros autores^{3,4,6,7,9}, observamos uma tendência à redução dos níveis tensionais após 1 semana, mas ainda constatamos 11 casos (23,40%) de hipertensões oculares neste período.

Embora reconheçamos que nem sempre é possível a realização da tonometria nos dias que se seguem à cirurgia, devido ao edema de conjuntiva e anexos, lembramos que a ocorrência de dor resistente a analgésicos, edema de córnea e turvação de meios, são

sugestivos de hipertensão ocular neste período^{3,4,6,9}. Em nosso serviço, temos a experiência de um paciente monocular que obteve a cura anatômica de seu descolamento de retina e, na revisão de 1 mês, encontrava-se amaurótico com atrofia óptica e pressão ocular superior a 40 mmHg.

Em um dos pacientes hipertensos de nossa série, no qual a quemose era reduzida, foi possível realizar gonioscopia, que mostrou ângulo aberto com a presença de sangue no canal de Schlemm. No olho contra-lateral, normotenso, a gonioscopia não mostrava alterações. É possível que o mecanismo de obstrução vascular, ao menos no período inicial, seja mais frequente do que se imagina, merecendo melhor avaliação.

Outra possível causa de elevação da tensão ocular é a sensibilidade aos corticóides tópicos, mas nestes casos, a elevação é mais tardia³. De qualquer modo é importante que se tenha este fato em mente, devido à conhecida associação entre descolamento de retina e glaucoma^{3,7}.

Nosso estudo sugere a necessidade de observação dos níveis tonométricos no período pós-operatório imediato das retinopexias com introflexão escleral, uma vez que tanto a sintomatologia como os resultados funcionais podem ser afetados devido à alta incidência de elevados valores tensionais neste período.

BIBLIOGRAFIA

01. AMARO, M.H.: Esponja circunferencial em implante sólido segmentar na cirurgia do descolamento da retina. *Rev. Bras. Oftal.* 45: 255-256, 1986.
02. FARAH NETO, M. E.; MOTTA, M. M. S. Comparação entre crioterapia e diatermia em esclera delaminada no descolamento da retina. *Arq. Bras. Oftal.* 44:212-217, 1981.
03. GERHARD, J. P.; FRANCK, H.; RISSE, J. F.; BRONNER, A. Resvariations de la pression intra-oculaire au cours de l'intervention pour décollement de la rétine. *Bull. Mem. Soc. Fr. Ophthalmol.* Paris, Masson, p. 176-179, 1979.
04. HILTON, G.F.; MCLEAN, E.B. & NORTON, E.W.D.: Retinal detachment. 4th ed. San Francisco. American Academy of Ophthalmol. 1981.
05. MACHEMER, R.: The importance of fluid absorption, traction, intraocular currents, and corio-retinal scars in the therapy of rhegmatogenous retinal detachments. *Am. J. Ophthalm.* 98:681-693, 1984.
06. MOTTA, M.M.S. & ALVES JR, A.: Descolamento de retina por rotura gigante: tratamento simplificado em casos selecionados. *Rev. Bras. Oftal.* 46:324-327, 1987.
07. PHELPS, C.D. & BURTON, T.C.: Glaucoma and retinal detachments. *Arch. Ophthalm.* 95:418-422, 1977.
08. Retina Panel, Retinal Detachment. Preferred practice pattern. San Francisco. The American Academy of Ophthalmology, 1990.
09. SCHEPENS, C.L.: Postoperative complications: I - Problems common to most procedures. In: Retinal detachment and allied diseases. Philadelphia. Saunders, 1983, p.
10. WILLIAMS, G.A. & AABERG, T.M.: Techniques of scleral buckling In: Retina. St. Louis: Mosby, 1989, Vol III, cap. 121, p. 111-149.

Glaucoma Secundário a Nevo de Ota: Relato de Dois Casos e Revisão da Literatura *

Rosane da Cruz Ferreira **, Otávio Augusto de Sá *,
Lisiane da Cruz Ferreira ****, Luis Francisco Chotgues *****, Idel Kwitko *******

RESUMO

O Nevo de Ota é caracterizado pela melanose da pele da face na área suprida pelo primeiro (e segundo) ramo do nervo trigêmio. É associado com pigmentação ipsilateral da episclera, trato uveal, conjuntiva e *fundus*. A condição é usualmente unilateral, ocorrendo principalmente em indivíduos melanodérmicos e em orientais. Raramente tem potencial maligno, e quando ocorre, acomete mais frequentemente indivíduos da raça branca. Pode ser associado com diversas anormalidades oculares, como catarata congênita, Síndrome de Duane e glaucoma. Neste estudo, são descritos dois casos de glaucoma secundário a Nevo de Ota e é enfatizada a importância do seu diagnóstico precoce.

Palavras-chave: glaucoma, Nevo de Ota, glaucoma secundário.

SUMMARY

Glaucoma in Ota's Nevus: Two Case Reports and Review of the Literature

Ota's Nevus is characterized by melanosis of the skin of the face in the area supplied by the first (and second) branch of the trigeminal nerve. This is associated with ipsilateral pigmentation of the episclera, uveal tract, conjunctiva and fundus. The condition is usually unilateral, occurring mainly in the dark races (black races and orientals). It is very rarely potentially malignant, this occurring most frequently in white races. It may be associated with a host of ocular abnormalities, such as congenital cataract, Duane's Retraction Syndrome and glaucoma. We describe two cases of secondary glaucoma due to Ota's Nevus and emphasize the importance of its early diagnosis.

Key-Words: glaucoma, Ota's Nevus, secondary glaucoma.

* Trabalho realizado no Serviço de Oftalmologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA)

** Residente do 3º ano de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina

*** Oftalmologista formado pelo Serviço de Oftalmologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA)

**** Médica formada pela Faculdade de Medicina de Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

***** Oftalmologista contratado do Serviço de Oftalmologia do HCPA

***** Professor-Chefe do Setor de Glaucoma do Serviço de Oftalmologia do HCPA

Recebido para publicação em 22/07/92.

INTRODUÇÃO

Nevo de Ota (melanocitose oculodermal) é a melanose ocular com pigmentação ipsilateral dos tecidos perioculares na distribuição dos ramos oftálmicos ou maxilares do nervo trigêmeo^{6,12,13,17,27}.

A associação da hiperpigmentação cutânea com a do globo ocular foi descrita pela primeira vez por Ota, em 1939²⁰.

É rara a ocorrência em indivíduos de raça branca, sendo mais comum em indivíduos melanodérmicos e orientais. Acomete mais frequentemente as mulheres e é unilateral na maioria dos casos^{6,12,17,19,25}.

A melanocitose oculodermal se caracteriza por um aumento de pigmentação das pálpebras, gordura peri-orbitária, músculos extra-oculares, episclera, conjuntiva, córnea, íris, coróide e disco óptico. Pode estar associada à Síndrome de Duane, catarata congênita, angiomatose retiniana e glaucoma^{3,7,8,15,18}.

Alterações malignas podem ocorrer no Nevo de Ota, com o aparecimento de melanomas na pele, órbita, íris, corpo ciliar e cérebro^{1,2,9,10,11,14,16,22,23}.

Além das estruturas oculares, pode estar envolvida a mucosa oral e/ou nasal, o canal auditivo externo e a membrana timpânica^{6,12,13}.



Fig. 1 - Fotografia mostrando a melanose oculodermal e a heterocromia de íris.

RELATO DOS CASOS

São descritos dois casos de glaucoma secundário a Nevo de Ota, ambos em indivíduos melanodérmicos:

Caso 1 - A.M., 57 anos, masculino, preto, procedente de Porto Alegre, veio à consulta oftalmológica para exame refracional de rotina.

Exame oftalmológico: o paciente apresentava acuidade visual normal em ambos os olhos; à biomicroscopia, observava-se nevo plano na conjuntiva bulbar do olho esquerdo, hiperpigmentação de esclera ipsilateral e heterocromia de íris (olho esquerdo mais escuro) (Fig. 1). A pressão intra-ocular aferida com tonômetro de aplanção foi de 12 mmHg no olho direito e 24 mmHg no olho esquerdo às 09:30 hs. A fundoscopia direta revelou uma escavação de 0,2 no olho direito e de 0,8 no esquerdo, com solapamento das paredes da escavação e nasalização dos vasos. (Fig. 2). A fundoscopia binocular indireta não evidenciou outras anormalidades ou lesões hiperpigmentadas. Na gonioscopia do olho direito, visualizavam-se todas as estruturas do ângulo sem particularidades, enquanto na do olho esquerdo, o ângulo era aberto em todos os quadrantes, com pigmentos depositados em todas as estruturas do mesmo. (Fig. 3). O campo de visão do olho direito com perímetro de Goldmann, foi normal e do olho esquerdo, apresentou aumento da mancha cega. A média da curva diária de pressão do olho



Fig. 2 - Retinografia mostrando alterações glaucomatosas no disco óptico.

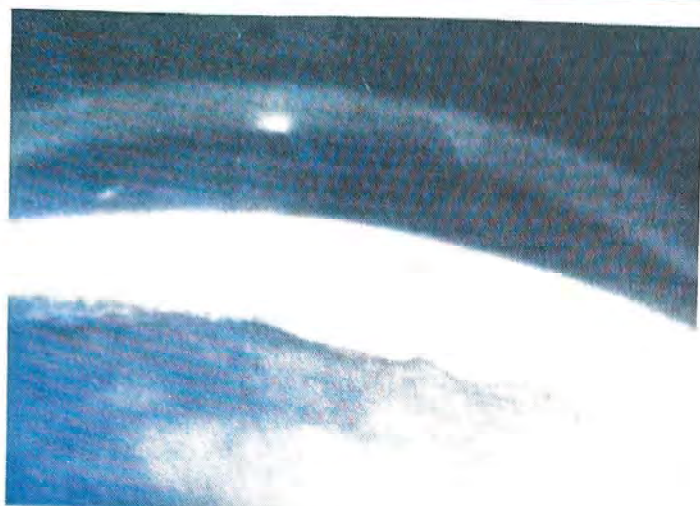


Fig. 3 - Gonioscopia mostrando aumento de pigmentação junto ao trabeculado.

direito foi de 12 mmHg e do esquerdo foi de 23 mmHg, sendo a variabilidade de 1,5 e de 2,4 respectivamente. O paciente realizou tomografia computadorizada para exclusão de lesões cerebrais ou meníngeas, com resultado normal. Com o diagnóstico de glaucoma secundário a Nevo de Ota, iniciou-se terapia com maleato de timolol 0,5% de 12/12 hs. com normalização da pressão do olho esquerdo após um mês de tratamento. As pressões do olho esquerdo mantiveram-se normais com o uso da medicação num *follow-up* de 18 meses.

Caso 2 - C.A., 21 anos, feminina, preta, procedente de Porto Alegre, veio à consulta oftalmológica para exame refracional de retina.

Exame oftalmológico: apresentava acuidade visual normal em ambos os olhos; à biomicroscopia, observou-se hiperpigmentação na conjuntiva bulbar e palpebral do olho esquerdo e intensa heterocromia de íris (olho esquerdo mais escuro). A pressão intra-ocular aferida com tonômetro de aplanção, foi de 10 mmHg no olho direito e de 22 mmHg no olho esquerdo, às 08:30 hs. A fundoscopia direta do olho direito evidenciou uma escavação de 0,2 e do olho esquerdo de 0,6. Neste último, havia nasalização dos vasos, halo esbranquiçado peri-papilar e hemorragias superficiais na borda do disco. Na gonioscopia do olho direito, o ângulo iridocorneano era aberto em todos os quadrantes, na do olho esquerdo, visualizavam-se também todas as estruturas, porém com intensa faixa de pigmentação junto ao trabeculado. O campo de visão com



Fig. 4 - Fotografia mostrando a melanose ocular: hiperpigmentação da conjuntiva, episclera e íris.

perímetro de Goldmann foi normal em ambos os olhos, mas a curva diária de pressão teve uma média de 11 mmHg no olho direito e de 21 mmHg no olho esquerdo, com uma variabilidade de 1,8 e 2,6, respectivamente. As alterações glaucomatosas do disco óptico associadas ao aumento da variabilidade e ao aumento da pressão intra-ocular, bem como aos achados gonioscópicos e à melanose ocular, levaram ao diagnóstico de glaucoma secundário. A pressão do olho esquerdo normalizou-se com o uso de maleato de timolol 0,5% de 12/12 hs. e manteve-se estável com um *follow up* de 12 meses.

DISCUSSÃO

O Nevo de Ota é um raro distúrbio congênito da pigmentação da derme e do globo ocular ipsilateral. A desordem não é considerada hereditária, embora tenham sido publicados cinco casos familiares²⁶. A ocorrência é rara em indivíduos de raça branca, mas ocorre em 0,014% dos indivíduos melanodérmicos e de 0,4% a 1,1% em japoneses. As mulheres são até cinco vezes mais acometidas que os homens^{6,12,13,17}.

A lesão é caracterizada pela presença de melanócitos fusiformes, bipolares ou dendríticos, nas camadas superficiais da derme, com os eixos paralelos à superfície da pele e geralmente localizados na área de distribuição das duas primeiras divisões do nervo trigêmio. Estes melanócitos têm sua origem nas células de Schwann da crista neural que migraram durante a vida embrionária até a camada basal da epiderme^{6,12,13}.

A melanose do globo ocular acomete a esclera em 100% dos casos (de forma difusa ou em pontos isolados), a íris em 50% e a conjuntiva (sobretudo a conjuntiva palpebral) em 41% dos casos. A córnea é excepcionalmente envolvida⁴.

Apesar de ser considerada uma lesão benigna, o Nevo de Ota pode dar origem a melanomas, especialmente no trato uveal^{5,9,10,11}. Melanomas da órbita, quiasma óptico e cérebro, também já foram descritos^{14,16,22,23,24}. Todos os casos de degeneração maligna descritos na literatura, foram diagnosticados em indivíduos de raça branca e excepcionalmente em japoneses. Como o Nevo de Ota acomete principalmente indivíduos melanodérmicos, a degeneração maligna é extremamente rara. Desbordes⁴, em seu estudo, chega a concluir que o prejuízo causado pelo Nevo de Ota é puramente estético. Discordamos do trabalho de Desbordes e salientamos que além do problema

puramente estético, a presença de glaucoma nestes pacientes sempre deve ser lembrada.

A deposição de pigmentos no ângulo iridocorneano, pode dificultar o escoamento do humor aquoso, com o consequente aumento da pressão intra-ocular e o desenvolvimento de glaucoma ipsilateral²¹.

Pouco tem sido relatado na literatura sobre o assunto, e não há dados a respeito da incidência do glaucoma em pacientes com Nevo de Ota e de qual o grupo étnico mais susceptível ao glaucoma.

O presente estudo torna-se oportuno, na medida em que salientamos a importância do reconhecimento desta complicação na prevenção da cegueira por glaucoma nestes pacientes.

Endereço para correspondência:

Dra. Rosane Ferreira
Rua Pedro de Toledo, 544/312
04039 - São Paulo - SP

BIBLIOGRAFIA

01. ALBERT, D.M. & SCHEIE, H.G.: Nevus of Ota with malignant melanoma of the choroid: report of a case. *Arch. Ophthalmol.* 69:774-777, 1963.
02. BLODI, F.C.: Ocular melanocytosis and melanoma. *Am. J. Ophthalmol.* 80:389-395, 1975.
03. COWAN, T.H. & BALISTOCKY, M.: The Nevus of Ota or oculodermal melanocytosis, the ocular changes. *Arch. Ophthalmol.* 65:483-492, 1961.
04. DESBORDES, J.M. & HAMARD, H.: Le Naevus de Ota, a propos d'un cas bilatéral. *J. Fr. Ophthalmol.* 8-9:715-718, 1983.
05. DHERMY, P. & POULIQUEN, Y.: Naevus d'Ota et mélanome malin de la choroïde. *Arch. Ophthalmol.* 31:413, 1971.
06. FITZPATRICK, T.B. et al.: Ocular and dermal melanocytosis. *Arch. Ophthalmol.* 56:830-832, 1956.
07. GEWIRTZMANN, G. & RASMUSSEN, J.: Nevus of Ota with ipsilateral congenital cataract. *Arch. Dermatol.* 112:1284-1285, 1976.
08. GOLD, D.H. et al.: Oculodermal melanocytosis and retinitis pigmentosa. *Am. J. Ophthalmol.* 63:271-279, 1967.
09. GONDEL, J.R.; SHIELDS, J.A. & ALBERT, D.M.: Malignant melanoma of the choroid associated with oculodermal melanocytosis. *Ophthalmology* 88:322-326, 1981.
10. GONDER, J.R. et al.: Bilateral ocular melanocytosis with malignant melanoma of the choroid. *Br. J. Ophthalmol.* 65:843-845, 1981.
11. GONDER, J.R. et al.: Uveal malignancy melanoma associated with ocular and oculodermal melanocytosis. *Ophthalmology* 89:953-960, 1982.
12. GUERIN, I.C. & DAUDON-COUTEAUX, R.: Le Naevus de Ota. *Arch. Ophthalmol.* 34:359-384, 1974.
13. GUPTA, G.P. & GANGWAR, D.N.: Naevus of Ota. *Br. J. Ophthalmol.* 49:364-368, 1965.
14. HARTMANN, L.C. et al.: Blue Nevus and Nevus of Ota associated with dural melanoma. *Cancer* 64:182-186, 1989.
15. HOLTZ, S.: Congenital ocular anomalies associated with Duane's Syndrome, Nevus of Ota and axial anisometropia. *Am. J. Ophthalmol.* 77:729-731, 1974.
16. HORSEY, W.J. et al.: Oculodermal melanosis (Naevus of Ota) complicated by multiple intracranial tumors. *Can. J. Neurol. Sci.* 7:101-107, 1980.
17. KOPF, A.W. & WEIDMAR, A.I.: Nevus of Ota. *Arch. Dermatol.* 85:75-88, 1962.
18. KUMAR, A. & JAGMOHAN, S.: Nevus of Ota with primary retinitis pigmentosa: a syndrome? *Can. J. Ophthalmol.* 20(7):261-253, 1985.
19. OFFRET, G. & HAYE, C.: Le Naevus de Ota in: Tumeurs de L'oeil et des annexes oculaires. Masson, Paris, p. 48-52, 1971.
20. OTA, P.: Naevus Fusco-Coeruleus Ophthalmomaxillaris. *Tokyo Med. J.* 63:1243-1245, 1939.
21. RITCH, R. & SHIELDS, M.B.: The secondary Glaucomas. Mosby St. Louis, p. 45-47, 1982.
22. SAGAR, J.H.; ILTREN, E.B. & ADAMS, C.B.: Nevus of Ota associated with meningeal melanosis and intracranial melanoma. *J. Neurosurg.* 58:280-283, 1983.
23. SANG, D.N. et al.: Nevus of Ota with contralateral cerebral melanoma. *Arch. Ophthalmol.* 95:1820-1824, 1977.
24. SINGH, M.; KAUR, B. & ANNULAR, N.M.: Malignant melanoma of the choroid in a Naevus of Ota. *Br. J. Ophthalmol.* 72:131-133, 1988.
25. SOOD, N.N.: Nevus of Ota. A clinicopathologic study. *J. Pediatr. Ophthalmol.* 6:28-35, 1959.
26. TRESE, M.I. et al.: Familial Naevus of Ota. *Ann. Ophthalmol.* 13(7):855-857, 1981.
27. WITHMORE, P.: Skin and mucus membrane disorders. (Chap 27) In Duane, T.D. (ed): Clinical Ophthalmology, rev ed, vol. 5, Har-Row, New York, p. 10-11, 1987.

Tratamento de Esclerite com Associação de Corticóide e Ciclofosfamida: Relato de Dois Casos *

Carlos Uscocovich, Hamilton Moreira, Josmar Sabage, Wil Oliveira Costa, Ailton Roberto Ramos Branco, Jaime Arana, Carlos Augusto Moreira

RESUMO

A esclerite é uma patologia ocular que pode ser isolada e de origem desconhecida, ou estar associada a doenças sistêmicas.

Várias são as tentativas terapêuticas que visam o controle desta enfermidade, que quando idiopática, torna-se de tratamento extremamente difícil em alguns casos. Relatam-se neste estudo, dois casos de esclerite idiopática que apresentaram remissão apenas quando se associou imunossupressor (ciclofosfamida) ao tratamento com corticóide (prednisona) que vinha sendo realizado sem sucesso.

SUMMARY

Treatment of Scleritis with Association of Steroids and Cyclophosphamide: A Report of Two Cases

Scleritis can be an isolate disease with unknown etiology or associated with systemic disorders. Many therapeutic methods have been proposed for this disease specially for the idiopathic kind which tends to be hard to control. Herein, we describe two cases of scleritis which could be controled only with the association of cyclophosphamide and steroids.

INTRODUÇÃO

Eslerite é o termo usado para definir a inflamação granulomatosa da esclera, que é severa e potencialmente destrutiva, na maioria dos casos¹.

Existem muitos critérios para a classificação de esclerites, sendo mais comumente usada a de Watson and Hayreh, a qual deriva da observação do sítio anatômico do processo

inflamatório e das mudanças da vascularidade escleral^{1,3}. As esclerites são, portanto, classificadas em anteriores; difusas; nodulares e necrotizantes; com ou sem inflamação; e posteriores^{1,3}.

A esclerite pode evoluir com um único ou múltiplos ataques, podendo ocorrer a transformação de uma para outra forma durante tais episódios. A forma difusa evolui para nodular em aproximadamente 10% dos

* Trabalho realizado na Disciplina de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná.
Recebido para publicação em 07/07/92.

casos, nodular para necrotizante em 10% também e forma posterior para difusa em 3%².

Muitas são as causas da inflamação da esclera, porém as mais importantes são infecção local por Herpes zoster, doenças do tecido conjuntivo, como artrite reumatoide⁴, lupus eritematoso sistêmico^{3,5}, poliarterite nodosa e granulomatose de Wegener, bem como outras doenças sistêmicas, incluindo sarcoidose, tuberculose e gota^{1,3}. Entretanto, 50% das esclerites permanecem com etiologia não definida, que são chamadas, esclerites idiopáticas^{1,3,7}, as quais são muitas vezes, resistentes ao tratamento.

O objetivo deste estudo é relatar dois casos de pacientes portadores de esclerite refratária ao tratamento com corticóide isolado. A associação da ciclofosfamida controlou o quadro.

MATERIAL E MÉTODO

Dois pacientes portadores de esclerite, após um tratamento insatisfatório com corticóide na dose 20 mg durante 15 dias, foram submetidos a uma nova terapêutica, onde se associava corticóide oral e imunossupressor citotóxico (ciclofosfamida) (Tabela I).

Tabela I - Esquema de tratamento utilizado para os casos apresentados nesta pesquisa:

Semanas	Ciclofosfamida	Prednisona
1	50 mg/dia	60 mg/dia
2	100 mg/dia	50 mg/dia
3	150 mg/dia	40 mg/dia
4	100 mg/dia	30 mg/dia
5	50 mg/dia	20 mg/dia
6	25 mg/dia	10 mg/dia
7	112,5 mg/dia	05 mg/dia

As doses utilizadas foram: 60 mg/dia na primeira semana, 50 mg/dia na segunda semana, 40 mg/dia na terceira semana, 30 mg/dia na quarta semana, 20 mg/dia na quinta semana, 10 mg/dia na sexta semana e 5 mg/dia na sétima semana.

A ciclofosfamida foi utilizada na dose de 50 mg/dia na primeira semana, 100 mg/dia na

segunda semana, 150 mg/dia na terceira semana, 100 mg/dia na quarta semana, 50 mg/dia na quinta semana, 25 mg/dia na sexta semana e 12,5 mg/dia na sétima semana.

Este esquema terapêutico foi adequado e proposto a partir do estudo de R. Belfort Jr., que medicava esclero uveítes graves com ciclofosfamida e prednisona oral⁶.

Caso clínico 1 - Paciente de 43 anos, do sexo masculino, foi encaminhado ao serviço de oftalmologia do Hospital Evangélico de Curitiba já estando em tratamento com prednisona 40 mg/dia e corticóide tópico, há cerca de 20 dias. Relatava há 30 dias dor forte no olho direito. Ao exame oftalmológico notaram-se quemose, sinais inflamatórios na câmara anterior, bem como dois nódulos violáceos e fixos na esclera, PIO 18 mmHg. Feito diagnóstico de esclero-uveíte nodular anterior, foram solicitados inúmeros exames laboratoriais (Hemograma, VHS, mucoproteína, proteína C reativa, fator reumatóide, VDRL, FAN, Células LE, EgG e IgM para Toxoplasmose e PPD), além de raio X de tórax e sacro-ilíacas, os quais se mostraram inconclusivos.

Foi iniciado então, o esquema medicamentoso proposto. Após sete dias de tratamento, houve melhora significativa da dor, porém apenas com três semanas de terapêutica, observou-se o desaparecimento dos sinais inflamatórios na câmara anterior. Os nódulos e a hiperemia somente desapareceram com sete semanas de tratamento. Este paciente, até o presente momento, não apresentou recidiva do quadro.

Caso clínico 2 - Paciente de 65 anos, do sexo feminino, procurou o Serviço de Oftalmologia do Hospital Evangélico de Curitiba com queixa de dor de forte intensidade no olho esquerdo. Ao exame oftalmológico, notaram-se quemose, sinais inflamatórios na câmara anterior. O cristalino apresentava catarata sub capsular posterior. A acuidade visual era de 0,1 e a pressão intra-ocular de 16 mmHg. Na oftalmoscopia indireta, observava-se ligeira celularidade vítrea e discreta escavação de papila óptica. O olho direito, apresentava-se dentro da normalidade.

Atrofia Peripapilar em Glaucoma de Pressão Normal, de Pressão Elevada e em Hipertensos Oculares e sua Importância Clínica

Remo Susanna Jr. *, Marcelo T. Nicolela **, Mara Lucia M. Fontes ***

RESUMO

Estudou-se a prevalência de halo peripapilar e sua associação com escavação da papila e defeitos de campo visual em 42 pacientes (77 olhos), divididos em três grupos: pacientes com glaucoma de pressão normal (grupo 1), glaucoma de pressão elevada (grupo 2) e hipertensos oculares (grupo 3). Encontraram-se alterações peripapilares em 42,3% dos olhos do grupo 1, 37,1% dos do grupo 2 e 43,7% dos do grupo 3. Nos pacientes com glaucoma, demonstraram-se associação estatisticamente significativa entre a presença de halo peripapilar e a maior escavação de papila e também presença de defeito de campo visual.

SUMMARY

Peripapilar Atrophy in Normal Tension Glaucoma, High Tension Glaucoma and Ocular Hypertension and its Clinical Importance

Seventy-seven eyes from 42 patients with normal tension glaucoma (group 1), high tension glaucoma (group 2) or ocular hypertension (group 3) were studied regarding the presence of peripapilar haloes, and also its association with cup/disc ratio and visual field defects. The prevalence of haloes in group 1, 2 and 3 was respectively 42,3%, 37,1% and 43,7%. In the glaucomatous patients, a statistical significant association between the presence of haloes and large cup/disc ratios was detected, as well as an association between haloes and visual field defects.

* Professor Associado da Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP). Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Israelita Albert Einstein.

** Residente de terceiro ano da Clínica Oftalmológica da FMUSP.

*** Médica da Oftalmoclínica Meier do Rio de Janeiro.

Recebido para publicação em 26/06/92

INTRODUÇÃO

As alterações atróficas peripapilares são mais frequentes em pacientes com glaucoma^{10,13,17}, havendo contudo certa controvérsia no que diz respeito a sua importância na etiopatogenia da lesão glaucomatosa do disco do nervo óptico.

Jonas e Naumann¹¹ sustentam que tal alteração seria adquirida e acompanharia o processo de atrofia do nervo óptico. Outros autores, porém, consideram-na um defeito congênito ou adquirido que tornaria o disco do nervo óptico mais vulnerável aos efeitos do aumento de pressão, constituindo-se portanto em um fator de risco para o aparecimento de dano glaucomatoso do nervo^{2,3,4,12}. Acredita-se que a atrofia estaria relacionada a perda da auto regulação vascular do disco do nervo óptico sendo, portanto, mais frequente em pacientes com glaucoma de pressão normal⁴.

O presente estudo foi idealizado com o objetivo de se comparar a prevalência destas alterações peripapilares no glaucoma normotensivo e nos pacientes com hipertensão ocular, e também determinar sua correlação com defeito de campo visual e escavação do disco do nervo óptico.

PACIENTES E METODOS

Setenta e sete pares de fotografias estereoscópicas de papila pertencentes a 42 pacientes da clínica particular de um dos autores (RSJ) foram analisados. Quinze pacientes (26 olhos) foram diagnosticados como portadores de glaucoma de pressão normal (grupo 1); 19 pacientes (35 olhos) como portadores de glaucoma crônico simples (grupo 2) e 8 pacientes (16 olhos) com hipertensões oculares (grupo 3).

O diagnóstico de glaucoma de pressão normal baseou-se na presença de alterações do disco do nervo óptico compatíveis com o diagnóstico de glaucoma e/ou defeito de campo visual tipo glaucomatoso, em pacientes que apresentavam medidas de pressão intraocular (PIO) realizadas com tonômetro de aplanção, menores ou iguais a 22 mmHg.

Estes pacientes foram acompanhados por um período mínimo de um ano, sendo realizadas pelo menos três medidas isoladas de pressão e no mínimo uma curva de tensão diária. Consideraram-se como alteração do disco do nervo óptico sugestivo de glaucoma, escavação da papila maior ou igual a 0,7 e/ou assimetria da escavação entre os dois olhos do paciente maior que 0,2, acompanhadas de defeitos localizados da rima neural (*notch*) e/ou hemorragias de papila, na ausência de outras patologias sistêmicas ou oculares que pudessem explicá-las. Foram consideradas como defeito de campo visual glaucomatoso, segundo critérios definidos por Werner e Drance¹⁶, a presença de escotomas paracentrais ou arqueados maiores de 0,5 unidades logarítmicas de profundidade e/ou de grau nasal maior que 5 graus em extensão ou 0,5 unidades logarítmicas de profundidade.

O grupo 2 foi composto por pacientes com glaucoma crônico simples, definidos pela presença de PIO maior ou igual a 23mmHg e alterações no disco do nervo óptico e/ou no campo visual semelhantes às descritas acima para os pacientes com glaucoma de PIO normal. O grupo 3 foi composto por hipertensos oculares, definidos como aqueles pacientes que apresentavam medidas de PIO também maior ou igual a 23 mmHg, na ausência de alterações sugestivas de dano glaucomatoso na papila ou no campo visual⁴.

As estereofotos de papila foram estudadas separadamente por três observadores. Considerou-se anel escleral a faixa de tecido esbranquiçado que circunda o disco do nervo óptico, delimitando sua margem. A atrofia da corioretina peripapilar, também denominada crescente ou halo peripapilar, consiste na região ao redor da papila, onde se observam a coróide e/ou a esclera nuas, aparentemente sem a camada de epitélio pigmentar da retina revestindo-as². A única diferença entre o halo e o crescente, é que o primeiro ocorre em toda a volta do disco óptico, enquanto o segundo ocupa apenas parte da circunferência da papila. No presente estudo, para fins de análise dos dados, não será feita distinção entre halo e crescente peripapilar.

A análise estatística dos dados foi realizada

utilizando-se os testes do qui-quadrado e t de Student.

RESULTADOS

O grupo 1 foi composto por 26 olhos, 15 pacientes, sendo 6 do sexo masculino e 9 do sexo feminino. A idade variou entre 44 e 75 anos (média de $62,9 \pm 12,2$ anos). Dos 26 olhos, 3 (11,5%) eram emétopes, 12 (46,1%) eram hipermetropes e 11 (42,3%) eram míopes. A refração destes pacientes, transformando-se a correção cilíndrica em seu equivalente esférico, variou de -4,87 a +2,25 dioptrias esféricas (DE), com média de $-0,44 \pm 1,98$ DE. Considerando-se apenas os míopes, a refração média foi de $-2,34 \pm 1,38$ DE.

O grupo 2 foi composto por 35 olhos, 19 pacientes, sendo 10 do sexo feminino e 9 do sexo masculino. A idade variou de 36 a 75 anos, com média de $57,6 \pm 9,6$ anos. Ao todo, 3 (8,6%) olhos eram emétopes, 18 (51,4%) hipermetropes e 14 (40,0%) míopes. A refração destes pacientes variou de -6,00 a $\pm 3,87$ DE (média de $-0,12 \pm 2,58$ DE). A média de refração dos olhos míopes foi de $-2,61 \pm 1,98$ DE.

O grupo 3 foi composto por 16 olhos, 8 pacientes, 3 do sexo masculino e 5 do sexo feminino. A idade destes pacientes variou de 30 a 73 anos (média de $59,0 \pm 16,5$ anos). A refração variou de -6,50 a +2,00 DE (média de $-0,47 \pm 2,57$ DE), sendo 1 (6,2%) olho emétope, 6 (37,5%) hipermetropes e 9 (56,2%) míopes. A média de refração dos míopes foi de $-2,13 \pm 2,26$ DE.

Não foi observada diferença estatística com relação à idade dos pacientes dos três grupos, utilizando-se o teste t de Student. Quanto ao erro refracional dos pacientes, não houve diferença estatística em relação à frequência de olhos emétopes, hipermetropes e míopes (teste do qui-quadrado), à média total do erro refracional e à média dos olhos míopes dos três grupos (teste t de Student). Também comparando-se a prevalência de halos peripapilares nos olhos míopes e nos emétopes ou hipermetropes dos 3 grupos, verificou-se que a mesma foi de 44,11% e

37,20%, sendo esta diferença não estatisticamente significativa ($p > 0,50$ pelo teste do qui-quadrado).

Os resultados em relação à presença de alterações peripapilares e sua correlação com defeito de campo visual e escavação de papila, podem ser avaliados nas tabelas abaixo:

Tabela 1 - Prevalência de halo de atrofia peripapilar nos diferentes grupos:

No grupo 1, constatou-se presença de halo peripapilar em 11, dos 26 olhos estudados (42,3%), no grupo 2, em 13 dos 35 olhos estudados (37,1%) e no grupo 3, em 7 dos 16 olhos estudados (43,7%).

Estes dados foram submetidos à análise estatística pelo método do Qui quadrado, não se constatando diferença significativa entre a prevalência de atrofia peripapilar nos três grupos (grupo 1x2: $p = 0,90$; grupo 1x3: $p = 0,70$; grupo 2x3: $p = 0,90$)

Tabela 2 - Associação entre presença de halo peripapilar e escavação de papila:

Estudando-se os pacientes do grupo 1, a média das escavações de papila dos olhos que apresentavam halo peripapilar foi de $0,75 \pm 0,14$ e dos que não apresentavam halo foi de $0,70 \pm 0,16$, não havendo diferença significativa entre estes valores ($p > 0,30$, pelo teste t de Student).

No grupo 2, a média de escavação dos olhos com halo foi $0,81 \pm 0,17$ e dos sem halo foi $0,71 \pm 0,13$, não havendo diferença estatisticamente significativa entre estes valores ($p = 0,08$ pela análise de t de Student). Estudando-se conjuntamente os pacientes do grupo 1 e 2, ou seja, todos os pacientes glaucomatosos, observamos que a escavação média daqueles que apresentam halo peripapilar foi de $0,78 \pm 0,16$, e dos sem halo foi de $0,70 \pm 0,15$, havendo diferença estatisticamente significativa entre estes valores pelo teste de t de Student ($p < 0,05$).

No grupo 3 a média de escavação dos olhos com halo e sem halo foi respectivamente $0,44 \pm 0,13$ e $0,51 \pm 0,09$.

Esta diferença encontrada não foi significativa ($p > 0,20$ pelo teste de t de Student).

Tabela 3 - Correlação entre presença de halo peripapilar e defeito de campo visual:

No grupo 1, a incidência de defeitos de campo visual compatíveis com glaucoma foi de 90,9% nos pacientes com halo peripapilar e 73,3% nos pacientes sem halo. No grupo 2, esta incidência foi de 84,6% nos olhos com halo e 50,0% nos olhos sem halo. Em nenhum dos dois grupos, as diferenças encontradas foram estatisticamente significantes ($p > 0,50$ e $p > 0,10$ respectivamente, pelo teste do qui-quadrado), provavelmente pelo pequeno número de pacientes de cada grupo. Porém, considerando-se todos os pacientes glaucomatosos (grupo 1 e 2 conjuntamente), e portanto aumentando-se o número de casos analisados, observa-se associação estatisticamente significativa ($p < 0,05$) entre olhos com halos peripapilares e defeito de campo visual.

Tabela 1: Prevalência de halo peripapilar nos três grupos.

	Nº Olhos	Com halo Nº/%	Sem halo N/%
Grupo 1	26	11/42,3	15/57,7
Grupo 2	35	13/37,1	22/62,9
Grupo 3	16	7/43,7	9/56,2

N = Número

Tabela 2: Associação entre halo peripapilar e escavação de papila nos três grupos.

	Nº Total		Com halo		Sem halo		AE
	Média	DP	Média	DP	Média	DP	(p)
Grupo 1	0,72	0,16	0,75	0,14	0,70	0,16	$p > 0,30$
Grupo 2	0,74	0,16	0,81	0,17	0,71	0,13	$p = 0,08$
Grupo 3	0,48	0,11	0,44	0,13	0,51	0,09	$p > 0,20$
GR.1 + 2	0,74	0,16	0,78	0,16	0,70	0,15	$p < 0,05^*$

N = Número total de olhos

Max = valor máximo

AE = análise estatística (método de t de Student)

GR = grupo

Min = valor mínimo

DP = desvio padrão

* = estatisticamente significativa

Tabela 3: Correlação entre halo peripapilar e defeito de campo visual.

	Grupo 1 (N = 26)	Grupo 2 (N = 35)	Grupo 1 + 2 (N = 61)
Olhos com halo (N)	11	13	24
- com DCV (N/%)	10/90,9%	11/84,6%	21/87,5%
Olhos sem halo (N)	15	22	37
- com DCV (N/%)	11/73,3%	11/50,0%	22/59,5%
Análise estatística	$p > 0,50$	$p > 0,10$	$p < 0,05^*$

DCV = defeito de campo visual

N = número de olhos

* = estatisticamente significativa

Análise estatística realizada pelo método do qui-quadrado.

DISCUSSÃO

A presença de alterações peripapilares em pacientes com glaucoma foi destacada por diversos autores^{2,10,11,13,17}. Primrose¹³ demonstrou que de 51 pacientes com diagnóstico recente de glaucoma crônico, 48 possuíam alguma anormalidade do tecido peripapilar.

O crescente e o halo peripapilar foram definidos como uma região que circunda a papila onde a coróide e/ou a esclera encontram-se nuas, ou seja, não há presença do epitélio pigmentar da retina (EPR) recobrimdo-as. A diferença entre o halo e o crescente é que no primeiro, estas alterações circundam todo o disco do nervo óptico, enquanto na última, ocorrem em apenas parte do mesmo². Fantes e Anderson⁶, em um estudo anátomo-patológico, identificaram três padrões diferentes de alterações peripapilares, que se traduzem à oftalmoscopia, de maneira similar: o não alinhamento simples entre esclera, coróide e EPR, o malposicionamento das pregas embrionárias e as alterações irregulares de pigmentação (hipo ou hiperpigmentação).

A importância de se estudar o tecido peripapilar está no fato de possíveis implicações do mesmo na patogenia do glaucoma. Acredita-se que a atrofia peripapilar seja consequente à isquemia, ocorrendo inclusive em pacientes que tiveram neuropatia óptica isquêmica prévia⁸. Pa-

cientes glaucomatosos com estas alterações, foram definidos como portadores de glaucoma esclerótico senil⁷ ou glaucoma isquêmico primário¹⁵, onde o papel da esclerose vascular e da consequente isquemia local na etiopatogenia da lesão do nervo óptico tem sido sugerida.

Há certa controvérsia quanto à prevalência do halo de atrofia peripapilar dentro das diferentes populações de glaucoma. Assim, Buss e Anderson⁴ encontraram alterações peripapilares mais frequentemente em paciente com glaucoma de pressão normal (*low tension*), quando comparados a hipertensos oculares. Já Caprioli e Spaeth⁵ não observaram diferenças na prevalência destas alterações em pacientes portadores de glaucoma de pressão normal e de pressão elevada. Em nosso estudo, não encontramos diferença no que diz respeito à frequência com que foram identificadas alterações peripapilares entre os pacientes com glaucoma de pressão normal, pressão elevada e hipertensos oculares. Não houve diferença estatisticamente significativa entre a idade e refração dos pacientes nos três grupos, que pudesse influenciar os resultados obtidos.

Jonas e Naumann¹¹ sugerem uma correlação entre o aparecimento de alterações peripapilares e a progressiva escavação do disco do nervo óptico. Já Rockwood e Anderson¹⁴ verificaram que em apenas 20% dos pacientes que apresentavam progressão da lesão do disco do nervo óptico, as alterações peripapilares também progrediram, e mesmo assim as mudanças observadas foram mínimas. Em nosso trabalho, considerando-se

os dois grupos de pacientes com glaucoma (grupo 1 e 2), observou-se associação estatisticamente significativa entre tamanho de escavação e presença de halo peripapilar.

Estudos anteriores^{1,9} relatam associação entre a presença de atrofia peripapilar e alterações de campo visual, correlacionando o local da atrofia com o da alteração campimétrica. No presente estudo, também houve maior prevalência de defeitos de campo visual nos olhos de pacientes portadores de glaucoma que apresentavam halo peripapilar, em relação aos que não apresentavam, sendo esta diferença estatisticamente significativa.

O exato significado da atrofia peripapilar encontrada em pacientes glaucomatosos, permanece obscuro. O fato de ocorrer com a mesma frequência em olhos glaucomatosos (com lesão) e hipertensos oculares (sem lesão), sugere que a mesma seja congênita ou precocemente adquirida. Como foi observado que estas alterações peripapilares estão associadas à presença de escavações amplas e alterações glaucomatosas de campo visual, pode-se supor que as mesmas tornem estes olhos mais susceptíveis ao desenvolvimento de lesão glaucomatosa^{2,3,12}. Um estudo prospectivo no sentido de avaliar a evolução destes olhos de hipertensos oculares deverá ser realizado para confirmar tal suposição.

Endereço para correspondência:

Prof. Dr. Remo Susanna Jr.
Av. São Gualter, 99
Alto de Pinheiros
CEP 05455 - São Paulo - SP

BIBLIOGRAFIA

01. ANDERSON, D.R.: Correlations of the peripapillary anatomy with the disc damage and field abnormalities in glaucoma. *Doc. Ophthalmol. Proc. Ser.* 35:1-10, 1983.
02. ANDERSON, D.R.: Relationship of peripapillary haloes and crescents to glaucomatous cupping. In *Glaucoma Update 111*, Krieglstein GK editor. Berlin, Heidelberg, Springer-Verlag, 187, pp.103-105.
03. ANDERSON, D.R.: Glaucoma: The damage caused by pressure. *Am. J. Ophthalmol.* 108:485-495, 1989.
04. BUUS, D.R. & ANDERSON, D.R.: Peripapillary crescents and halos in normal-tension glaucoma and ocular hypertension. *Ophthalmology* 96:16-19, 1989.
05. CAPRIOLI, J. & SPAETH, G.L.: Comparison of the optic nerve head in high and low-tension glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 103:1145-1149, 1985.
06. FANTES, F.E. & ANDERSON, D.R.: Clinical histologic correlation of human peripapillary anatomy. *Ophthalmology* 96:20-25, 1989.
07. GEIJSEN, H.C. & GREVE, E.L.: The spectrum of primary open angle glaucoma I: Senile sclerotic glaucoma versus high tension glaucoma. *Ophthalmic Surg.* 18:207-213, 1987.
08. HAYREH, S.S.: Pathogenesis of cupping optic disc. *Br. J. Ophthalmol.* 58:863-876, 1974.
09. HEIJL, A. & SAMANDER, C.: Peripapillary atrophy and glaucomatous visual field defects. *Doc. Ophthalmol. Proc. Ser.* 42:403-407, 1985.

10. JONAS, J.B.; NGUYEN, X.N.; GUSEK, G.C. & NAUMANN, G.O.H.: Parapapillary chorioretinal atrophy in normal and glaucoma eyes. I. Morphometric data. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.** 30:908-918, 1989.
11. JONAS, J.B. & NAUMANN, G.O.H.: Parapapillary chorioretinal atrophy in normal and glaucoma eyes. II. Correlations. **Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.** 30:919-926, 1989.
12. NEVAREZ, J.; ROCKWOOD, E.J. & ANDERSON, D.R.: The configuration of peripapillary tissue in unilateral glaucoma. **Arch. Ophthalmol.** 106:901-03, 1988.
13. PRIMROSE, J.: Early signs of the glaucomatous disc. **Brit. J. Ophthalmol.** 55:820-825, 1971.
14. ROCKWOOD, E.J. & ANDERSON, D.R.: Acquired peripapillary changes and progression in glaucoma. **Graefes Arch. Clin Exp. Ophthalmol.** 226:510-515, 1988.
15. SPAETH, G.L.: The pathogenesis of nerve damage in glaucoma Contributions of fluorescein angiography. Grune & Stratton editor, New York, 177, p. 121.
16. WERNER, E.B. & DRANCE, S.M: Early visual field disturbances in glaucoma. **Arch. Ophthalmol.** 95:1173-1175, 1977.
17. WILENSKY, J.T. & KOLKER, A.E.: Peripapillary changes in glaucoma. **Am. J. Ophthalmol.** 81:341-345, 1976.

Estudo Angiográfico da Fóvea na Miopia Degenerativa *

Manuel Vilela **, Orivaldo Nunes F. ***, Gabriela Corrêa Meyer ****, Celso Germano ***, Rivadávia Corrêa Meyer *****

RESUMO

Revisamos 70 angiogramas, 113 olhos, com diagnóstico de miopia degenerativa, constatando que a zona foveolar (500 micra centrais) mostrava-se envolvida em 21% dos exames e que as situações anormais mais prevalentes foram: 1) focos de atrofia do epitélio pigmentar/coriocapilar/retina sensorial (5,3%); 2) *leak* impreciso (4,4%); 3) *lacquer cracks* (6,0%); 4) hemorragias isoladas (1,7%); e 5) membranas neovasculares (3,5%). As mulheres foram mais frequentemente atingidas (60%), idade média 49 anos, ametropia de -12,5 dioptrias e acuidade de 0,15 de Snellen.

Unitermos: Miopia, Fóvea, Angiografia

SUMMARY

Angiographic Study of the Fovea in Degenerative Myopia

We reviewed 70 fluorescein angiograms with the diagnosis of degenerative myopia and we noted that the foveal area was involved in 21% as follows: 1) atrophy zone of retinal pigment epithelium, coriocapilaris or sensory retina (5,3%); 2) ill defined leak (4,4%); 3) lacquer cracks (6%); 4) isolated haemorrhage (1,7%); 5) neovascular membranes (3,5%). The women were more frequently involved (60%), age was 49 y, -12,5 of ametropy and Snellen acuity of 0,15.

Uniterms: Myopia, Fovea, Angiography

INTRODUÇÃO

A miopia representa a sétima causa de cegueira legal nos Estados Unidos e Europa. A incidência de miopia degenerativa

corresponde de 27 a 33,2% da população míope e de 1,7 a 2,1% da população geral, sendo mais frequente em pacientes jovens e do sexo feminino¹. A patogenia abrange duas teorias: a do alongamento axial do globo

* Trabalho realizado nos Serviços de Retina do Instituto Ivo Corrêa Meyer e da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre - Disciplina de Oftalmologia da FFFCMPA.

** Responsável, Serviço de Retina, Instituto Ivo Corrêa Meyer. Responsável, Serviço de Retina, Santa Casa de Misericórdia de POA.

*** Ex-Residente, Serviço de Oftalmologia, Santa Casa de Misericórdia e Instituto Ivo Corrêa Meyer, POA.

**** Responsável, Serviço de Glaucoma, Instituto Ivo Corrêa Meyer e Unidade de Segmento Anterior, Santa Casa de Misericórdia, POA. Professor-Titular, Disciplina de Oftalmologia, FFFCMPA. Diretor, Instituto Ivo Corrêa Meyer e Serviço de Oftalmologia, Santa Casa de Misericórdia, POA.

Recebido para publicação em 23/03/92

ocular e a hereditária degenerativa ou abiotrófica. As diferentes manifestações no fundo de olho incluem crescentes papilares, ilhas de atrofia coróide-retinianas focais ou difusas, ectasias, estafilomas, neovascularização coróide e *lacque cracks*^{2,3}. Com o advento da angiografia, foi possível compreender melhor as alterações coróide-retinianas das quais outrora possuía-se apenas conhecimento clínico (membranas, rupturas de coróide). Vários autores têm analisado estes achados, tanto clínico-angiográfica quanto histopatologicamente. Nossa proposta foi de verificar¹ com que frequência a área central mostra-se envolvida e² quais os tipos de repercussões mais prevalentes à angiografia nesta zona, em nosso meio.

PACIENTES E MÉTODOS

Analisaram-se os estudos angiográficos do arquivo do setor de Fotografia Diagnóstica de nosso Serviço, catalogados como "miopia degenerativa", isto é, casos com ametropia de -6,0 ou mais dioptrias, associadas a fenômenos degenerativos no fundo de olho. O objetivo foi o de verificar com que frequência a zona foveolar mostrava-se envolvida pelos fenômenos degenerativos à angiografia e quais eram os tipos de lesões encontradas. As correlações clínicas foram feitas exclusivamente com o grupo de pacientes com foveopatia à angiografia, tendo sido considerados apenas os dados relacionados à acuidade visual, idade, sexo e erro refracional. Não foram considerados eventuais distúrbios da motricidade, pressão intra-ocular ou repercussões campimétricas associadas. Os critérios de inclusão no estudo foram: 1) diagnóstico clínico-angiográfico de miopia degenerativa; 2) estudo fluoresceínico constituído por todas as fases, com possibilidade de estereopsia e com imagens de boa qualidade; 3) restrição da análise na área foveal, ou dentro de 500 micra centrais (coincidindo com o perímetro formado pela rede capilar peri-foveolar). Os critérios de exclusão foram: 1) exames de má qualidade fotográfica; 2) exames com dados incompletos ou de diagnóstico duvidoso; 3) lesões fora de 500 micra centrais e; 4) doenças gerais ou locais associadas (diabetes, obstruções vasculares,

degeneração macular relacionada à idade, etc). Desta forma, reunimos 70 angiogramas, 113 olhos, sendo que 25 exames (35%), pertenciam a pacientes de nosso Serviço e os demais haviam nos sido referidos para a realização de exame. Estes últimos normalmente são submetidos, previamente ao teste, e rotineiramente, à análise da acuidade visual, erro refracional e fundoscopia (indireta e/ou biomicroscopia posterior). As imagens foram obtidas no período de 1979-1990, através de aparelhos modelo Zeiss e Topcon TRC-50 VT, pelos mesmos técnicos, com procedimento padronizado. As interpretações foram feitas por dois autores *seniors* (M.V., G.C.M.), separadamente, com concordância inter-examinadores superior a 90%.

Os exames foram revelados em papel ou em celulóide, dispostos em 5 filas de 6 fotos sequenciais com todas as fases e com pares para análise estereoscópica.

RESULTADOS

Dos 70 exames, 24 (35%) eram do sexo masculino e 46 (65%) do sexo feminino. Em 24 olhos, (21%) detectaram-se alterações angiográficas a nível foveolar, sendo que destes, 60% eram mulheres. Entre os casos com foveopatia, a média etária foi de 49 anos, extremos de 25-84 anos; a média do erro refracional foi de -12,5 dioptrias, oscilando entre -6 e -23; a acuidade visual corrigida média foi de 0,15 (optotipos de Snellen), variando entre contagem de dedos, a 0,6. Durante a coleta de dados, os autores observaram a repetição constante de determinados achados centrais, o que tornou possível classificá-los em 6 diferentes situações (Tabela).

DISCUSSÃO

Estes dados foram colhidos de forma retrospectiva, não tendo sido adotada nenhuma modalidade de análise estatística especial. Esta amostra inclui casos próprios de nosso Serviço, bem como os que nos foram referidos apenas para a realização de exame contrastado. Mesmo nestes últimos, costumamos obter, além dos dados gerais,

informações sobre a intensidade da ametropia, acuidade visual e fundoscopia binocular indireta ou através de biomicroscopia posterior. O número de olhos que constituem o estudo, não corresponde a todos os casos vistos pelo Serviço neste período. Muitos casos não foram documentados angiograficamente, e diversos exames não se adequaram aos critérios de seleção. O número de casos é pequeno, e constitui uma amostragem de um centro universitário de referência, fatores que podem funcionar como "bias". Todos os casos aqui reunidos, ofereceram dados sobre idade, sexo, ametropia e acuidade no dia da realização do exame. Foi por dispormos deles que resolvemos incluí-los na análise sem que se pretendia relacioná-los diretamente com defeitos foveolares específicos.

As apresentações fundoscópicas na miopia degenerativa são variadas quanto aos tipos, associações e repercussões. Especificamente quanto ao envolvimento foveolar nos casos degenerativos, 21% dos exames mostraram-se anormais. Saliente-se que os limites topográficos por nós considerados foram de 500 micra, a partir do umbo. Não foram consideradas, portanto, lesões peri-papilares, pós-equatoriais, ou periféricas. As alterações encontradas repetiram-se de forma a induzir a proposição de uma classificação com 6 possibilidades (Tabela).

O grupo 0, considerado sem anormalidade angiográfica dentro das 500 micra centrais, compreendeu 79% dos casos. Aqui estão incluídos os casos onde à clínica, tem-se ou não um aumento na pigmentação central de causa imprecisa. A normalidade angiográfica nesta situação deve ser distinguida da normalidade funcional.

O grupo 1 reuniu os casos com focos ou ilhas de atrofia do epitélio pigmentar retiniano (EPR) e/ou da coriocapilar (CC) e/ou da retina sensorial (RS). Foram bastante diversos na morfologia, extensão e número, porém, mais incidentes a partir da quinta década. A frequência geral foi de 5,3% e os casos com maculopatia, significaram 25%. Os pequenos desarranjos pigmentares nesta área, quando

acima dos 50 anos, podem ter relação com fenômenos degenerativos que acompanham a idade^{1,4}. Neste grupo, tivemos 1 caso de buraco macular associado a líquido sub-retiniano plano.

No grupo 2, pontificaram as situações moderadamente referidas como vazamentos mal-definidos (*ill-defined leak* ou *ooze diffusion*). Nestes, têm-se espessamentos, ou infiltrações mínimas de líquido sub-retiniano, planas, que se exibem à angiografia como zonas irregulares de hiperfluorescência precoce com expansão de seus limites originais, irregularmente, nas tomadas finais, sem que se consiga detectar o(s) local(is) de filtração⁵ (Fig. 1). Estas situações são consideradas prenúncios das neovascularizações coroideas pela alta frequência com que se consorciavam com estas últimas. As evidências destas situações nas degenerações maculares senis (DMS), indicam que cerca de 70% destes casos evoluem para neovascularização sub-retiniana em 2 anos, e que número ainda maior compromete a acuidade visual em 3 a 6 linhas⁶. Na DM, este fenômeno foi descrito em 33% dos casos⁷. Acuidade não foi relacionada no estudo com o local do vazamento, representando este grupo 4,4% do geral e 20% dos casos com maculopatia (Tabela). Excluindo-se 2 casos neste sub-grupo que se apresentavam com mais de 50 anos de idade, pelo diagnóstico angiográfico, a incidência ficaria em torno de 13% dos casos com maculopatia. Nos casos com *leak* mal-definido, notou-se a concomitância de pequenos pontos hiperfluorescentes nos limites da área impregnada (*pinpoints* ou *dots* com *stain* tardio). Este sinal, visto em 52% da amostra de casos com DMS de Soubrane, relaciona-se, possivelmente, a uma descompensação epitelial confinada ao contato com porção da rede neovascular⁷. As hipóteses para este fenômeno incluem: (a) hipertrofia e hiperplasia das células do EPR com bloqueio angiográfico, (b) presença de acúmulos de restos metabólicos na membrana de Bruch, com mesmo efeito, (c) sangue, edema, ou exsudatos na área, (d) estado de maturidade da rede neovascular. Acrescente-se a estas, a característica peculiar das neovascularizações miópicas serem de



Fig. 1 - Na imagem angiográfica inferior nota-se uma hiperfluorescência anômala envolvendo a fóvea, que na fase de recirculação (imagem superior) torna-se indistinta.

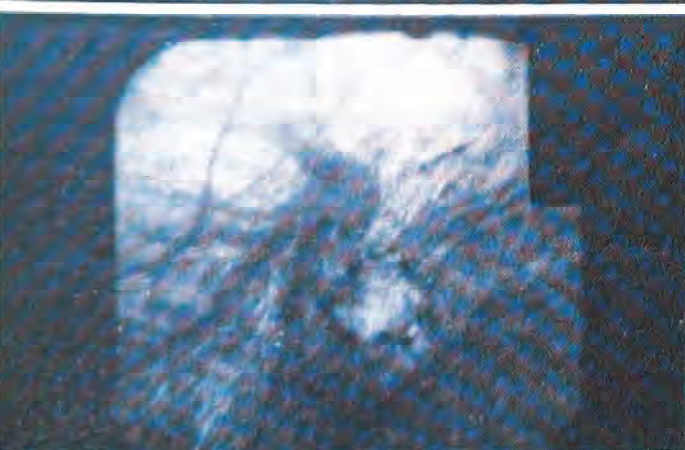
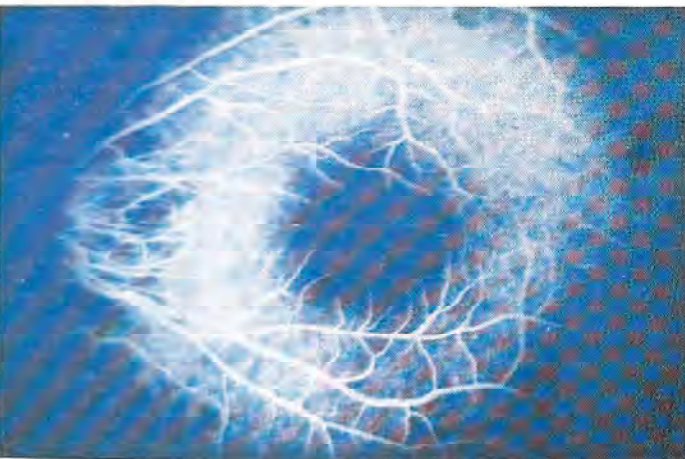


Fig. 2 - O angiograma superior mostra quadro de lacquer crack simples, cruzando a fóvea. O inferior mostra a associação com hemorragia retiniana.

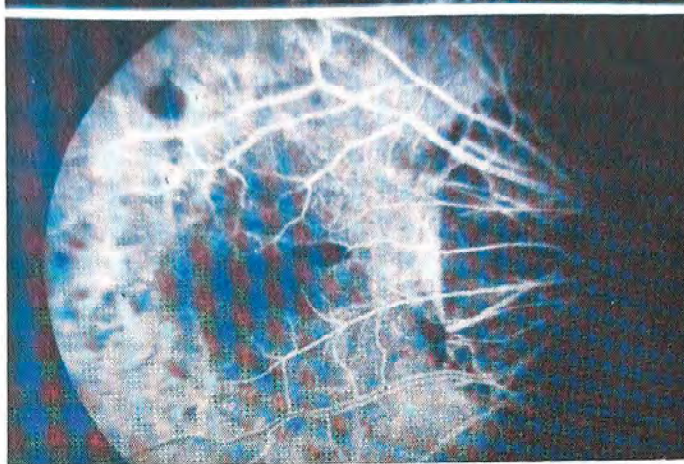
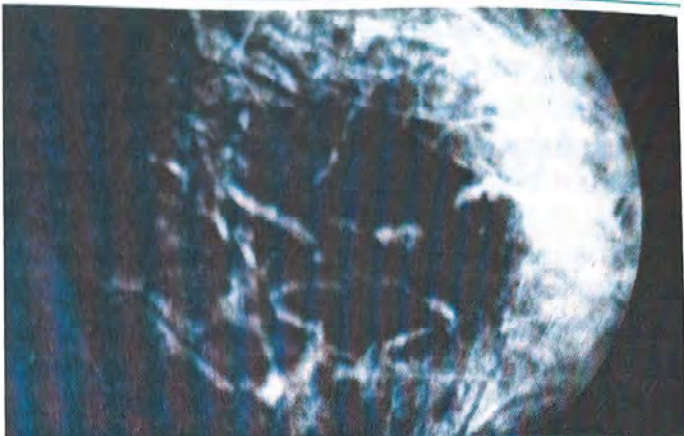


Fig. 3 - A imagem angiográfica inferior, colhida em "follow-up" de 5 min., evidencia o tufo neovascular, subfoveal, na extremidade da ruptura. A foto superior, embora pareça normal, traduz a existência de hemorragia isolada na fóvea.

baixo fluxo com vazamentos pouco exuberantes^{1,4,5,7}.

As rupturas na membrana de Bruch, grupo 3, conhecidas como *lacquer cracks*, foram vistas em 29% dos casos com foveopatia e em 6% dos angiogramas. Elas foram notadas sob 3 possibilidades clínico-angiográficas: 1) a forma simples ou isolada, 2) associadas a hemorragias, e, 3) contendo rede neovascular em seu interior. O quadro angiográfico destas rupturas assemelha-se ao que se vê, por exemplo, nas estrias angioides. Constituem linhas de hiperfluorescência transmitida, em número variável, às vezes entrecruzando-se entre si. Inicialmente fluorescem menos devido ao usual comprometimento da CC circundante, tornando-se bem evidentes à medida que vai havendo impregnação escleral^{1,5}. São consideradas como arautos de eventual perda visual, muitas vezes, conectadas com a borda temporal dos crescentes papilares^{8,9}. As formas simples, isto é, não associadas a outros fenômenos na mesma área, representam a maioria entre estes casos (3A).

O segundo sub-grupo foi o de rupturas associadas à hemorragia sub-macular (3B) sem que se tenha podido identificar foco neovascular (28% destes subtipos). Estes casos parecem ter razoável prognóstico, embora os episódios hemorrágicos possam repetir-se⁹. Em menor frequência (14% destes subtipos) os neovasos foram identificados. Estes foram os casos com os piores níveis de acuidade observada (Figs. 2 e 3 - inferior).

O grupo 4 corresponde ao das hemorragias subfoveolares de causa não detectável à fluoresceinografia. Representaram 1,7% de todos os casos e 8% das foveopatias. São situações indicativas de possível rede neovascular oculta (estágio inicial). A reabsorção do sangue ocasionalmente associa-se a distúrbios reparativos e proliferativos no EPR, traduzidos por hiperpigmentação (*dark spot*, *Fuch's spot*)^{4,10} (Fig. 3 - superior).

O grupo 5 abrange os casos com neovascularização coroídea. No geral, 3,5% dos olhos estavam neste grupo, dado semelhante aos publicados, que oscilam entre 3-40% da população miópica^{1,2,4,8}. O grupo com foveopatia representou 16% dos casos. A bilateralidade é descrita em 12-40%. Em 90% de nossos casos os tufos eram subfoveolares ao diagnóstico, oscilando na literatura entre 50-75%^{1,4}. Esta situação incidiu mais frequentemente acima dos 35 anos. Nos casos com mais de 50 anos, a participação da DMS é indissociável, parecendo exibir maior vazamento do que os casos puramente miópicos, aspecto inerente à causa associada. Como o fluxo nestas redes costuma ser baixo, elas podem até não ser detectadas clínica e angiograficamente, ou exibirem padrões atípicos, como os casos que imitam a coriorretinopatia serosa central com expansão concêntrica de um ponto hiperfluorescente.

Este fato sugere a possibilidade deste grupo ser numericamente mais expressivo.

CONCLUSÕES

Descontando-se a natureza retrospectiva e a contingência dos números refletirem uma amostragem relativa de um centro de referência, destaca-se que 21% dos pacientes com miopia degenerativa exibiram envolvimento foveolar à angiografia. Isoladamente, viu-se a ocorrência de 5 principais possibilidades: (1) foco(s) de atrofia do EPR/CC/RS (5,3%), (2) vazamentos indefinidos (4,4%), (3) *lacquer cracks* (6,0%), (4) hemorragias isoladas (1,7%), (5) membranas (3,5%). As mulheres foram mais frequentemente atingidas, a faixa etária média foi de 49 anos, o erro refracional foi de -12,5, e a acuidade média, 0,15.

Tabela - Envolvimento angiográfico da fóvea em míopes

grupo	angio	freq. geral (%)	freq. fov. (%)
0	normal	79	0
1	atrofia EP/CC/RS	5,3	25
2	leak indefinido	4,4	20
3a	L.C. simples	3,5	16
3b	L.C. c/hemo s/NSR	1,7	08
3c	L.C. c/NSR	0,8	04
4	Hemorragia	1,7	08
5	NSR	3,5	16

* EP (Epitélio Pigmentar), CC (coriocapilar), L.C. (*lacquer crack*), NSR (neovascularização sub-retiniana).

Endereço para correspondência:

Manuel Vilela

Rua Schiller, 44 - Bairro Rio Branco

CEP 90410 - Porto Alegre -RS - Fone: (0512)311800

BIBLIOGRAFIA

01. SOUBRANE, G. & COSCAS, G.: Choroidal neovascular membrane in degenerative myopia. In: Ryan, S.J. Retina. St. Louis. C.V. Mosby Co. p. 201-6, 1989.
02. CURTIN, B.J.: Myopia. In: Yannuzzi, L.A.; Gitter, K.A. & Schatz, H. The Macula: a textbook and atlas. Baltimore, W. & Wilkins, p. 232-42, 1979.
03. Olho míope: Simpósio. Anais do XV Congresso Brasileiro de Oftalmologia. Porto Alegre, p. 208-66, 1969.
04. GASS, J.D.M.: Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. 3ª ed. St. Louis, Mosby, p. 110-12, 1987.
05. CORRÊA-MEYER, R.; VILELA, M. & CORRÊA-MEYER, G.: Angiografia Fluoresceínica. Rio de Janeiro, Cultura Médica, 1991.

06. BRESSLER, N.M. *et al.*: Natural course of poorly defined choroidal neovascularization associated with macular degeneration. **Arch. Ophthalmol.** 106:1537, 1988.
07. SOUBRANE, G. *et al.*: Occult subretinal new vessels in age related macular degeneration: natural history and early laser treatment. **Ophthalmology** 97(5):649, 1990.
08. AVILA, M. *et al.*: Natural history of choroidal neovascular membrane in degenerative myopia. **Ophthalmology** 91:1573, 1984.
09. SHIOKAWA, N. *et al.*: "Lacquer crack" e hemorragia sub-retiniana em míopes - um bom prognóstico visual. **Rev. Bras. Oftal.** 50:40, 1991.
10. DANTAS, A.M.: Doenças da Retina. Rio de Janeiro, Cultura Médica, p. 336-8, 1989.

Análise do Astigmatismo com Incisão Pós-Limbar e Sutura Mista *

Marco Antônio Rey de Faria *, Gerber Samico Caraciolo **

RESUMO

Os autores apresentam uma análise do astigmatismo induzido, após a cirurgia de catarata com incisão pós-limbar e sutura mista.

Foram estudados 35 olhos aleatoriamente, de um total de 160 cirurgias realizadas pelo cirurgião, com idades que variavam de 49 a 92 e média de 72 anos. Foi realizada ceratometria no pré-operatório, com 60 dias e com 90 dias pós-operatório e ceratoscopia no trans-operatório, utilizando o disco de Shepard.

SUMMARY

Study of the Induced Astigmatism with Posterior Limbar Incision and Mixed Suture

The authors present an analysis of the induced astigmatism after cataract surgery with posterior limbar incision and mixed suture.

Thirty-five eyes were studied at random, out of a total of 160 surgeries performed by the same surgeon. The ages of the patients ranged from 49 to 92 years (average = 72 years). Keratometric readings were registered pre-operatively and 60 days and 90 days post-operatively. Keratotomy was performed at the time of the surgeries using Shepard's disc.

INTRODUÇÃO

O aprimoramento da cirurgia da catarata, nas duas últimas décadas, vem exigindo de cada cirurgião, uma atualização constante da técnica de cirurgia. O lançamento de novos e aperfeiçoados instrumentos, torna a cada dia que passa, mais rápido e seguro este procedimento nos países de primeiro mundo. Para nós que vivemos em uma região das mais pobres de um país de terceiro mundo, isso

representa uma elevação de custo material, impossível de ser acompanhada.

Desta forma, tentando melhorar a técnica que usamos no Hospital Universitário Onofre Lopes, padronizamos uma incisão e sutura para extração extra-capsular programada, com o intuito de diminuir o astigmatismo induzido pela cirurgia, que pode ser motivo de grande desconforto para o paciente⁴.

* Este trabalho foi apresentado no V Simpósio Internacional de Catarata e Implantes Intra-Oculares e III Simpósio Internacional de Cirurgia Refrativa.

** Professor Adjunto de Oftalmologia da UFRN

*** Residente de Oftalmologia da UFRN

Recebido para publicação em 30/06/92.

MATERIAL E METODO

Foram estudados olhos de 35 pacientes escolhidos aleatoriamente, de um total de 160 cirurgias realizadas no período de um ano, sendo 15 do sexo masculino e 20 do sexo feminino, com idades que variavam de 49 a 92 anos e média de 72 anos. Todos os pacientes foram submetidos a ceratometria pré-operatória, com 60 dias de pós-operatório, com 90 dias de pós-operatório, com autorefrator K-R 3000. Todas as cirurgias foram realizadas no mesmo local e pelo mesmo cirurgião.

As cirurgias tinham incisão de 8-10 mm, de formato levemente elíptico, aproximada do limbo nas extremidades e afastadas cerca de 2mm do limbo na parte central, realizada em 03 planos como mostra a fig.01, com o que buscamos uma maior estabilidade pela delaminação escleral. A sutura foi feita com mononylon 10,0, sendo 2 pontos em "XIS" simples nas laterais e 3 a 4 pontos separados no centro, como mostra a figura 02.

Para o controle trans-operatório, utilizamos o disco de Shepard, onde se buscou deixar os pacientes com leve astigmatismo na regra, não sendo retirado ponto de nenhum paciente no pós-operatório.

RESULTADOS

As Ceratometrias realizadas no período pré-operatório, mostram 4 pacientes (11,4%) com astigmatismo a favor da regra (160° - 180° e 0° - 20°), com média de astigmatismo igual a 1, sendo que o maior astigmatismo encontrado

foi de 2,0 D e o menor, 0,25 D; 24 pacientes (68,4%) com astigmatismo contra a regra (70° e 110°), com média de 1,42, sendo o maior valor de 4,5 D e o menor 0,25 D; 4 pacientes (11,4%) com astigmatismo oblíquo (35° - 65° e 115° - 155°), com média de 0,68, sendo o maior valor de 1,0 D e o menor de 0,5 D, e 3 pacientes (8,6%) sem astigmatismo.

As ceratometrias realizadas com 60 dias de pós-operatório, mostraram 15 pacientes com astigmatismo (42,9%) a favor da regra, com média de 1,79, sendo o maior valor, 2,5 D e o menor, 0,37 D; 10 pacientes (28,6%) com astigmatismo oblíquo, com média de 1,33, sendo o maior valor 2,5 D e o menor, 0,37 D; 10 pacientes (28,6%) com astigmatismo oblíquo, com média de 0,87, sendo o maior valor de 2,5 D e o menor de 0,12 D.

E finalmente, as ceratometrias com 90 dias de pós-operatório, apresentaram os seguintes valores: 10 pacientes (28,6%) com astigmatismo a favor da regra, com média de 1,82, sendo o maior valor de 3,25 D e o menor de 0,37 D; 6 pacientes (17,1%) com astigmatismo oblíquo, com média de 0,97, sendo o maior valor de 2,25 D e o menor de 0,13 D, e apenas 1 paciente (2,9%) sem astigmatismo.

Esses valores podem ser melhor observados na tabela e no gráfico de colunas que se seguem:

DISCUSSÃO

O astigmatismo pós-operatório na cirurgia de catarata pode muitas vezes comprometer o resultado de uma cirurgia "perfeita".

FIGURA 01

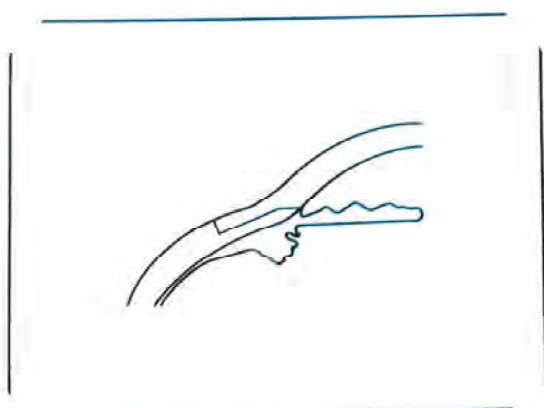
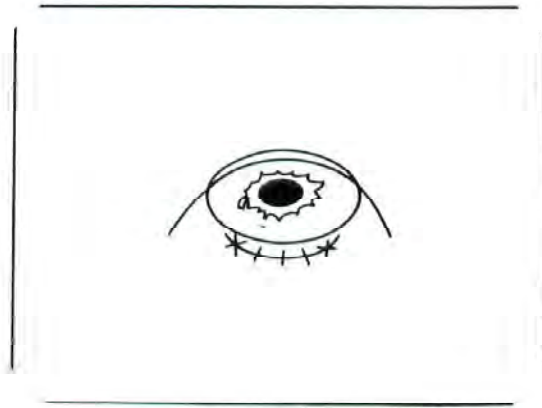
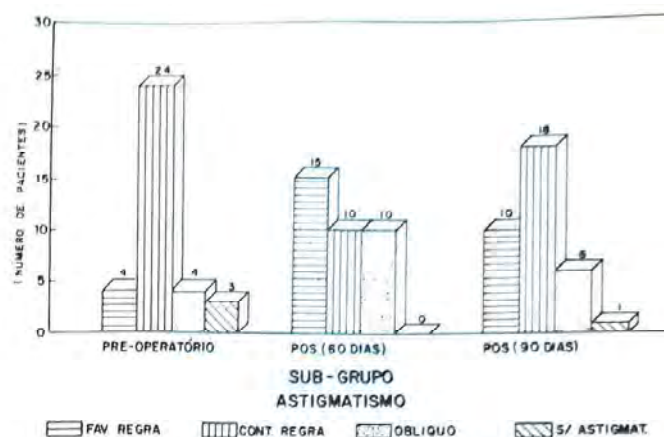


FIGURA 02



TEMPO CIRÚRGICO	N PACIENTES	MÉDIA	DESV. PADRÃO	MAIOR	MENOR
PRE-OPERATÓRIO					
A favor da regra	4 (11,4%)	1,00	0,73	2,00	0,25
Contra a regra	24 (60,6%)	1,42	1,03	4,75	0,25
Obliquo	4 (11,4%)	0,68	0,24	1,00	0,50
Sem Astigmatismo	3 (8,6%)				
COM 60 DIAS					
A favor da regra	15 (42,9%)	1,79	1,31	4,07	0,50
Contra a regra	10 (28,6%)	1,33	0,72	2,00	0,37
Obliquo	10 (28,6%)	0,87	0,67	2,50	0,12
Sem Astigmatismo	0 (0,0%)				
COM 90 DIAS					
A favor da regra	18 (51,4%)	1,02	1,23	3,75	0,12
Contra a regra	18 (51,4%)	1,58	0,77	3,25	0,37
Obliquo	1 (2,9%)	0,95	0,00	2,25	0,13
Sem Astigmatismo	1 (2,9%)				



A intolerância a astigmatismos elevados, ou contra a regra e oblíquos em pacientes idosos ou ainda grandes diferenças de grau e eixo, geram desconfortos já bastante conhecidos⁵.

A confecção de incisões menores e mais esclerais provocam astigmatismos menores^{3,4,5}.

As suturas em "XIS" e contínuas provocam menos astigmatismo que em pontos separados³, que por sua vez se forem longos, provocam mais que os curtos e quanto mais numerosos também⁵.

As suturas absorvíveis tendem a induzir um astigmatismo contra-a-regra imprevisível, enquanto que as inabsorvíveis, como o nylon, sustentam a córnea em posição por um tempo mais prolongado^{4,1}.

A utilização da ceratometria quantitativa ou qualitativa, permite ao cirurgião avaliar transoperatoriamente o astigmatismo induzido por sua incisão e sutura⁵.

Nesse trabalho, procuramos fazer uma avaliação crítica de nossa técnica, para que

possamos ter um mínimo de previsibilidade do astigmatismo pós-cirúrgico, através de uma amostragem aleatória orientada pelo estatístico.

CONCLUSÃO

A diferença nas medidas ceratométricas entre 60 e 90 dias, mostra que ainda não houve estabilização do astigmatismo.

Poderíamos ter uma avaliação ainda mais precisa, se tivéssemos medido também aos 30 e 120 dias.

O valor médio dos astigmatismos foi pouco modificado no pré e pós-operatório final.

Finalmente, ao avaliarmos os resultados da tabela e do gráfico de coluna, notamos que há uma tendência à volta do astigmatismo original da córnea.

Agradecimentos

Ao Nilo F. Ferreira Júnior - Estatístico do Hospital Onofre Lopes

BIBLIOGRAFIA

- DEKKERS, N.W et al.: Corneal astigmatism after cataract surgery. *Doc. Ophthalmol.* 72:323-7, 1989.
- DREWS, R.C.: Astigmatism after cataract surgery: nylon versus mersilene. *Ophthalmic Surg.* 20:695-6, 1989.
- LAVINSKY, J. & JUSTO, D.: Astigmatismo por incisão e sutura. *Oftalmologia em Foco* 25:12, 1991.
- ENGELSTEIN: *Cirurgia de las cataratas* 17:184-7, 1985.
- ROSEN, E.S.; HAINING, W.M. & ARNOTT, E.J.: *Intraocular lens implantation* 18:173-181, 1984.
- JAFFE, N.S.: *Atlas de cirurgia ocular*, 1981.

Uveíte Anterior por Sarcoidose

Egídio Picetti *, João Roberto Schneider *, Liliane Weber *, Lísia Torres *

RESUMO

Os autores relatam um caso de sarcoidose cuja manifestação inicial foi olho vermelho bilateral acompanhado de sintomas sistêmicos inespecíficos.

SUMMARY

Anterior Uveitis Caused by Sarcoidosis

The authors report one case of sarcoidosis, with the onset being bilateral red eye, associated with inespecific systemic symptoms.

INTRODUÇÃO

A sarcoidose é uma doença multissistêmica, granulomatosa, não caseosa, de etiologia desconhecida. É 10 a 15% mais frequente em indivíduos de raça negra, jovens e mulheres. Em 25% dos pacientes, durante o curso da doença, há algum tipo de envolvimento ocular.

A afecção pulmonar é o modo de apresentação mais frequente, seja por adenopatia hilar ou fibrose pulmonar. Em 80% dos casos há comprometimento demonstrável ao estudo radiológico do tórax. Os autores fazem o relato de um caso de uveíte anterior por sarcoidose em um paciente com suspeita inicial de linfoma.

DESCRIÇÃO DO CASO

P.C.R.T., 32 anos, masculino, negro, procedente de Porto Alegre, natural de Cachoeirinha, RS, internou-se no HCPA com quadro sistêmico, iniciado há 2 meses, de emagrecimento importante (10 kg), astenia, inapetência, febre vespertina e sudorese.

Havia também congestão ocular e diminuição da acuidade visual. O exame físico não apresentava alterações significativas, com exceção de olho vermelho bilateral. O Raio-X de tórax evidenciou linfadenomegalias mediastinais e hilares (fig. 1). A ecografia abdominal mostrou discreto aumento do fígado e linfonodos do hilo hepático. Exames laboratoriais demonstraram: hipercalcemia, hipergamaglobulinemia e VSG elevado. O exame oftalmológico demonstrou: acuidade visual de 20/40 em ambos olhos, hiperemia pericerática, precipitados corneanos e células e *flare* na câmara anterior (figs. 2 e 3). A tonometria de aplanção foi de 42 e 30 mmHg no olho direito e esquerdo, respectivamente, às 13:30 horas. A fundoscopia mostrou vitreíte discreta, sem outras anormalidades. O diagnóstico foi, portanto, de uveíte anterior granulomatosa bilateral.

Mediante o quadro clínico, laboratorial e oftalmológico, foi levantada a hipótese de sarcoidose. O diagnóstico clínico foi comprovado através de biópsia de linfonodo mediastinal, que mostrou granuloma sarcóide com provas negativas para fungos e BAAR. Realizou-se

* Médico residente do Serviço de Oftalmologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre
Recebido para publicação em 01/07/92

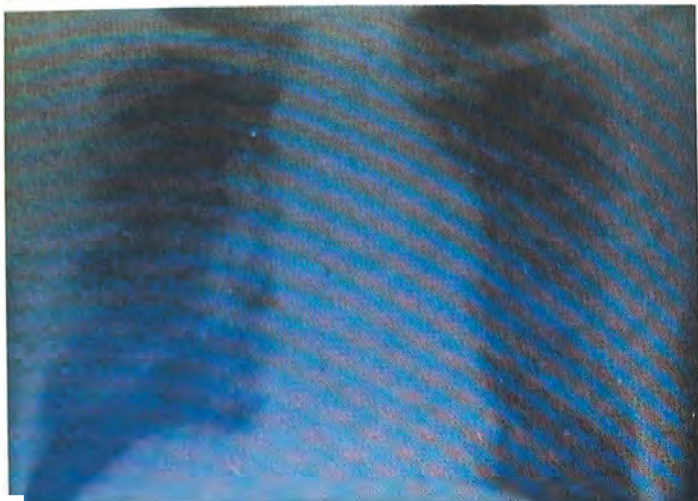


Fig. 1 - RX de tórax com alargamento do mediastino e denopantias hilares.

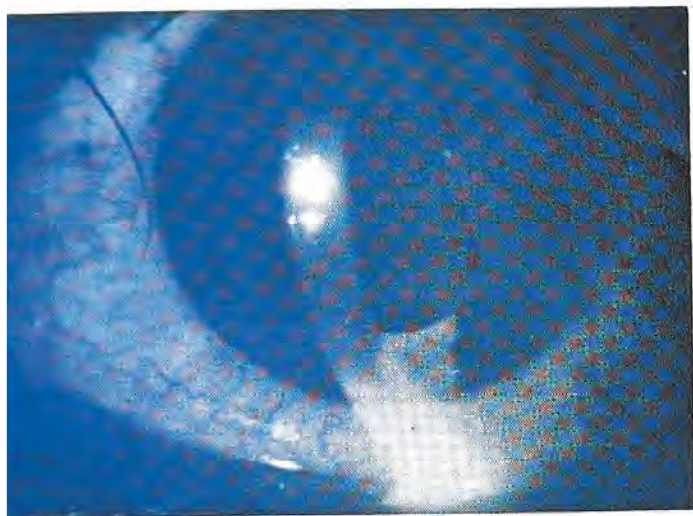


Fig. 2 - Olho esquerdo congestionado, com precipitados grandes e escassos.

prova de Mantoux que se mostrou não reativa. O paciente iniciou tratamento tópico com corticóide, midríático e maleato de timolol. Respondeu favoravelmente à terapêutica proposta. Houve em 10 dias uma regressão total da reação da câmara anterior e normalização da pressão intra-ocular. Para tratamento das manifestações sistêmicas iniciou-se corticóide via oral.

DISCUSSÃO

Diante do diagnóstico de uveíte anterior bilateral em paciente de raça negra com as alterações apresentadas no Raio-X de tórax, pensou-se em uma patologia sistêmica, como sarcoidose, não se podendo excluir tuberculose ganglionar ou linfoma. Considerando tais hipóteses clínicas, realizou-se biópsia ganglionar e mediastinoscopia, que comprovaram histologicamente granuloma

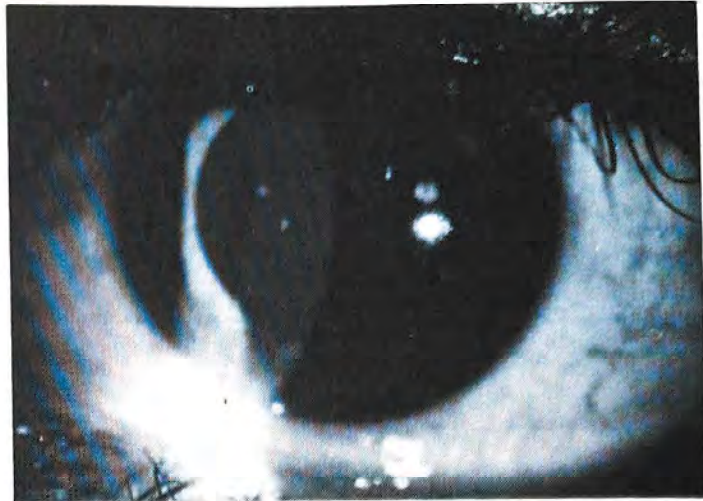


Fig. 3 - Olho direito com quadro semelhante ao esquerdo.

sarcóide. Mais de 50% dos casos de sarcoidose ocular têm um Raio-X de tórax anormal. O olho é envolvido em 30% dos pacientes com sarcoidose sistêmica¹.

Já no estudo feito por Karma, A. e col.², em uma série de 281 pacientes com sarcoidose confirmada histologicamente, 75 (28%) mostraram sarcoidose ocular como manifestação inicial. Uveíte foi encontrada em 22 pacientes e foi bilateral em 20. Embora uveíte seja marco da sarcoidose ocular, envolvimento da glândula lacrimal e da conjuntiva são encontrados com mais frequência do que a uveíte, nestes pacientes^{2,3,4}. O curso e o prognóstico da uveíte por sarcoidose tem sido estudado, mas o *follow-up* de outros envoltimentos oculares não é bem conhecido^{3,5,6}.

Envolvimento ocular pode ocorrer em pacientes com sintomas constitucionais assim como na doença inativa¹. A lesão por sarcoidose pode permanecer como uma patologia crônica, isolada, residual, sem evidências físicas, radiológica ou até mesmo laboratorial da doença².

A utilidade de uma investigação da doença sistêmica como causa de uveíte é controversa. Em um estudo recente de pacientes com uveíte, 40% destes apresentavam uma patologia sistêmica como causa. Este diagnóstico, em geral, não foi primariamente estabelecido pelo clínico, sendo o diagnóstico feito após avaliação oftalmológica⁷. A sarcoidose está entre as principais causas de uveíte em pacientes com doença sistêmica.

Em primeiro lugar está a Síndrome de Reiter, seguida pela Espondilite Anquilosante e Síndrome de Sjögren².

CONCLUSÃO

O presente trabalho demonstrou a importância da avaliação oftalmológica na elucidação da doença sistêmica de base em um paciente com quadro ocular de uveíte. O médico clínico deve dar importância às queixas oculares de seu paciente, pois muitas vezes, é através do exame oftalmológico que a

doença de base é diagnosticada e tratada. Quando se encontrar adenopatias mediastinais em paciente de raça negra, não pensar somente em linfoma ou tuberculose. A sarcoidose deve fazer parte do diagnóstico diferencial.

Endereço para correspondência:

Dr. Egídio Picetti
Serviço de Oftalmologia
Hospital de Clínicas de Porto Alegre
Rua Ramiro Barcelos, 2350
CEP 90210 - Porto Alegre - RS

BIBLIOGRAFIA

01. KAMSKI, J.J.: Oftalmologia clínica. Barcelona, Ediciones Doyma S.A. 6:10-12, 1985.
02. KARMA, A.; HUHTI, E. & POWKKULA, A.: Course and outcome of ocular sarcoidosis. *Am. J. of Ophth.* 106:467-472, 1988.
03. CRICK, R.P.; HOYLE, C. & SMELLIE, H.: The eyes in sarcoidosis. *Br. J. Ophth.* 95:467, 1967.
04. KARMA, A.: Ophthalmic changes in sarcoidosis. *Acta Ophth.* 57(suppl):147, 1979.
05. JAMES, D.G.; ANDERSON, R.; LAMGLEY, D.A. & HINSLIE D.: Ocular sarcoidosis. *Br. J. Ophth.* 48:461, 1964.
06. JABS, D.A. & JOHNS, C.J.: Ocular involvement in chronic sarcoidosis. *Am. J. Ophth.* 102:297, 1986.
07. ROSENBAUM, J.T.: Uveitis. *Arch. Inter. Med.* 149 (may), 1989.

Tratamento da Ambliopia em Crianças com Idade Acima dos 7 Anos *

Neyde Lambert Oréfice **

RESUMO

O trabalho mostra o resultado do tratamento da Ambliopia por oclusão do olho dominante - em 100 pacientes com 7 a 12 anos de idade.

Apesar do prognóstico pouco favorável, o tratamento apresentou respostas alentadoras: 31 pacientes (31%) tiveram resultado considerado Muito Bom (a. Visual final 20/20 a 20/40); 37 pacientes (37%) tiveram resultado considerado Bom (a. visual final 20/50 a 20/60); 9 pacientes (9%) tiveram resultado considerado Regular (a. visual final 20/80 a 20/100) e apenas 23 pacientes não apresentaram melhoras ou estas foram não significativas (a. visual final menor que 20/100).

A porcentagem de resultados positivos ("Muito Bom e "Bom) foi alta (68%) demonstrando que é justificável aconselhar este tratamento mesmo a crianças cujas idades tenham ultrapassado aquelas consideradas ideais a recuperação da visão do olho amblíope.

Palavras chaves: Ambliopia, Oclusão.

SUMMARY

Amblyopia Treatment in Children Aged Beyond 7 Years

The present paper shows the result of the Amblyopia treatment - by occlusion of the dominant eye - in 100 patients with 7 to 12 years of age.

In spite of the poor prognosis, the treatment presented encouraging answers: 31 patients had VERY GOOD results (final visual acuity 20/20 to 20/40); 37 patients had GOOD results (final visual acuity 20/50 to 20/60); 9 patients had Regular results (final visual acuity 20/80 to 20/100) and only 23 patients didn't show improvement or it was non significant (final visual acuity less than 20/100)

The percentage of positive results (Very Good and Good) was high (68%) proving that is justifiable to advise this treatment even to children whose ages are already beyond that period considered ideal for the recuperation of the vision of the amblyopic eye.

INTRODUÇÃO

Fala: sobre o tratamento da Ambliopia é apresentar sempre a mesma proposta, é

repetir sempre a mesma frase: "o único procedimento realmente efetivo é a oclusão total do olho bom".

* Trabalho realizado na Clínica de Olhos do Hospital Felício Rocho - Belo Horizonte, Minas Gerais.

** Ortopista da Clínica de Olhos do Hospital Felício Rocho

Recebido para publicação em 27/08/92.

Buffon, 1742, introduziu sua célebre máscara que, deixando uma pequena fresta para ambos os olhos, não chegava a impedir a visão do olho dominante, mas será sempre lembrada como a 1ª tentativa de tratamento do estrabismo e da ambliopia. Mais tarde, Erasmus Darwin, 1801, mais objetivamente, aconselhava a oclusão do olho são para a recuperação da visão do olho ambliope.

Tratamentos diferentes e específicos para Ambliopia só surgiram neste século, a partir da década de 50 (a Pleóptica de Bangerter e Cüppers, assim como o tratamento com o filtro vermelho, com prisma inverso, o CAM, etc.) mas nenhum destes métodos resistiu às críticas diante dos resultados pouco satisfatórios.

Persistiu, então, e continua sendo o procedimento mais efetivo, e praticamente o único a ser empregado no tratamento da Ambliopia, o uso da oclusão do olho dominante. O tempo de oclusão e a frequência dos exames de controle irão depender da idade do paciente, mas o resultado, em geral, será sempre positivo e permanente, desde que haja colaboração por parte do paciente e de sua família.

Autores como Souza Dias (1986) e Bicas (1991) aconselham, entretanto, que, na Ambliopia, o tratamento seja feito até no máximo os 6 anos de idade, época em que ainda há plasticidade sensorial e o olho ainda não atingiu seu completo desenvolvimento.

Por este motivo, a prevenção da Ambliopia desperta, hoje em dia, grande interesse e uma ênfase cada vez maior vem sendo dada à necessidade de sua precocidade.

Têm sido feitos levantamentos estatísticos sobre a Incidência da Ambliopia na população infantil, assim como Campanhas de Conscientização sobre a necessidade da Prevenção da Ambliopia, mas não existe no país, até agora, nenhum programa realmente efetivo a níveis governamentais - que estabeleça a obrigatoriedade de exames oculares precoces.

Diante disso é que, muitas vezes, chegam aos nossos Consultórios, crianças com idade acima dos 7 anos, com Ambliopia severa, sem ainda ter feito qualquer tratamento

Embora o prognóstico, nesses casos, seja pouco favorável, achamos válido fazer uma tentativa de recuperação da visão do olho ambliope, propondo o seguinte programa: dois meses de oclusão do olho bom, em tempo integral (em casos que isso prejudique a escolaridade, suspendendo-a apenas dentro da Escola), com controles periódicos. Os resultados, apontados nos gráficos que se seguem, foram, em geral, obtidos após 6 meses de oclusão, mas esta era mantida enquanto a melhora na agudeza visual fosse acontecendo.

O trabalho que aqui apresentamos é o resultado do tratamento, por oclusão, da Ambliopia, feito em crianças de 7 a 12 anos.

MATERIAL E MÉTODO

Foram estudadas 858 fichas de pacientes com Ambliopia. Dentre estas, foram selecionadas 100 pacientes e descartados 758.

Motivo para não serem aceitas no trabalho:

- . Idade acima ou abaixo da proposta do trabalho
- . Visão melhor que 20/100
- . Pacientes que não seguiram o tratamento

Dos 100 pacientes estudados:

- . 62 (62%) apresentavam Ambliopia Estrábica
- . 24 (24%) apresentavam Ambliopia Anisométrica
- . 14 (14%) apresentavam Ambliopia Mista (isto é, Estrabismo + Anisometropia).

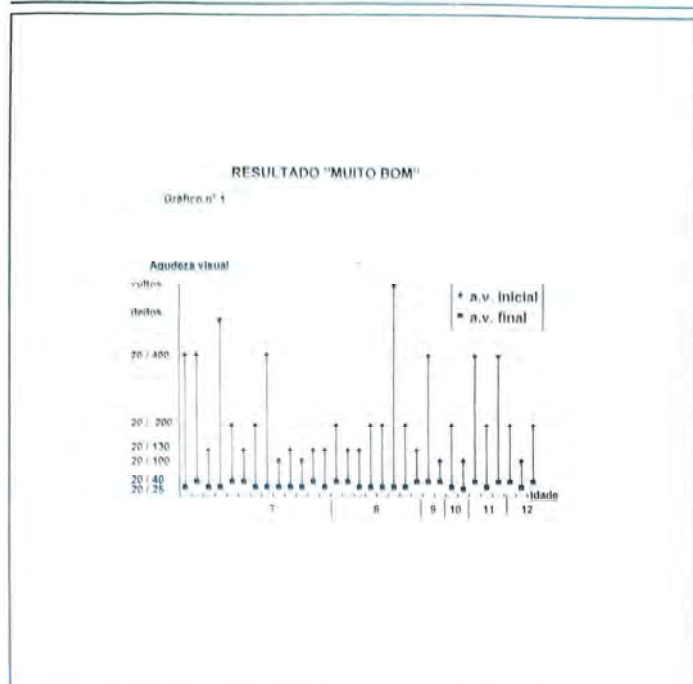
No *Cover-test*:

- 31 pacientes (31%) apresentaram Ortotropia
- 65 pacientes (65%) apresentaram Esotropia
- 4 pacientes (4%) apresentaram Exotropia

Em alguns casos, havia também um componente vertical discreto, sendo o desvio horizontal mais significativo.

Em relação à fixação: 41 dos 100 pacientes tinham fixação central; 57 tinham fixação excêntrica e em 2 casos havia visão excêntrica.

Em relação aos vícios refracionais encontrados: esses variaram na hipermetropia -

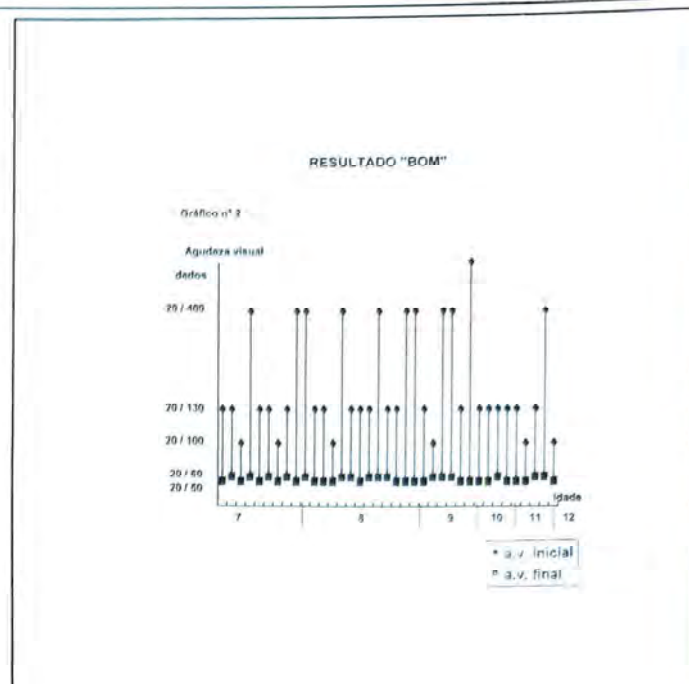
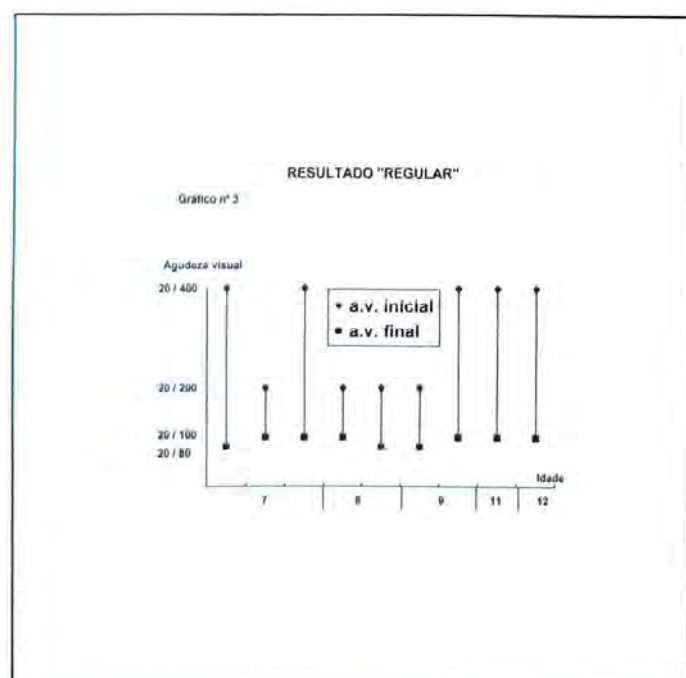


de +0,50 a +10,00; na miopia - de -0,50 a -9,00; no astigmatismo - de -0,50 a -4,00 e de +0,50 a +3,00. Nas anisometropias: a maior diferença entre os 2 olhos foi de 8,5 dioptrias, exemplo (caso 51) OD +1,50 -2,00 x 5º e OE -7,00 -2,25 x 180º.

CRITÉRIO DE AVALIAÇÃO DOS RESULTADOS

O resultado foi considerado:

- . **Muito Bom** - agudeza visual final de 20/20 a 20/40
- . **Bom** - agudeza visual final de 20/50 a 20/60
- . **Regular** - agudeza visual final de 20/80 a 20/100
- . **Ruim** - agudeza visual final menor que 20/100

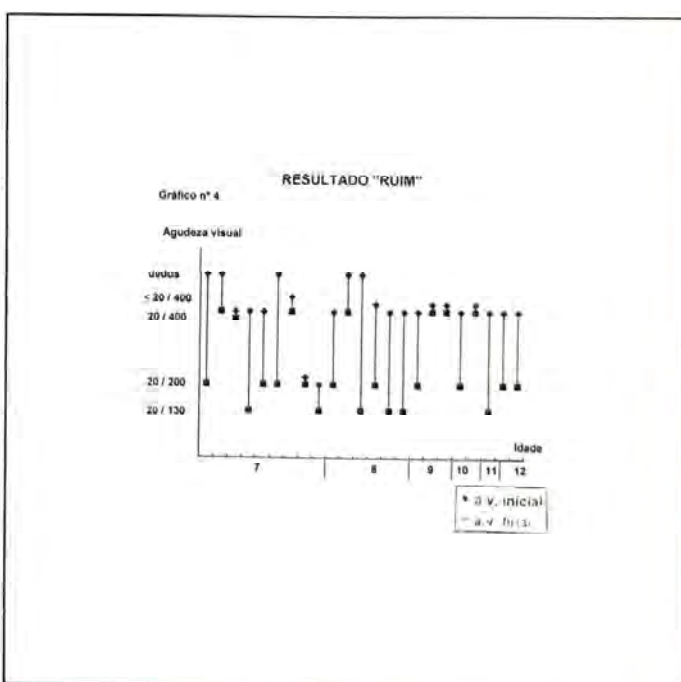


RESULTADOS

Como podemos ver pelo gráfico nº1: 31 (31%) dos 100 pacientes estudados apresentaram resultados **muito bom**, sendo:

- 13 pacientes com 7 anos
- 08 pacientes com 8 anos
- 02 pacientes com 9 anos
- 02 pacientes com 10 anos
- 03 pacientes com 11 anos
- 03 pacientes com 12 anos

Dezoito pacientes (58%) tinham Ambliopia Estrábica; 8 (26%) tinham Ambliopia Anisométrica e 5 (16%) tinham Ambliopia Mista.



Resultado considerado **bom** - 37 pacientes (37%) apresentaram **bom** resultado: (gráfico nº2)

10 pacientes com 7 anos
12 pacientes com 8 anos
06 pacientes com 9 anos
04 pacientes com 10 anos
04 pacientes com 11 anos
01 paciente com 12 anos

Destes 37 casos, 25 (68%) tinham Ambliopia Estrábica; 9 (24%) tinham Ambliopia Anisometrópica e 3 (8%) tinham Ambliopia Mista.

Resultado considerado **regular** - gráfico nº 3 (agudeza visual final 20/80 a 20/100).

Nove pacientes (9%) pacientes apresentaram resultado **regular**:

03 pacientes com 7 anos
02 pacientes com 8 anos
02 pacientes com 9 anos
01 paciente com 11 anos
01 paciente com 12 anos

Destes 9 casos: 3 (33%) pacientes tinham Ambliopia Estrábica; 3 (33%) tinham Ambliopia Anisometrópica e 3 (33%) tinham Ambliopia Mista.

Resultado considerado **ruim** - gráfico nº 4 - agudeza final menor que 20/100.

Vinte e três pacientes (23%) apresentaram resultado **ruim**.

09 pacientes com 7 anos
06 pacientes com 8 anos
03 pacientes com 9 anos
02 pacientes com 10 anos
01 paciente com 11 anos
02 pacientes com 12 anos

Destes 23 pacientes, 16 (70%) tinham Ambliopia Estrábica; 4 (17%) tinham Ambliopia Anisometrópica e 3 (13%) tinham Ambliopia Mista.

CONCLUSÃO

Como se pode observar pelos gráficos que

figuram acima, e como eram de se esperar, os resultados melhores foram apresentados pelas crianças de idade mais baixa, *mas* crianças com 10, 11 e até 12 anos, apresentaram resultado **muito bom e bom**.

Pode-se argumentar que essas crianças, com resultados assim tão surpreendentes, devem ter usado o olho ambliope durante um certo período de suas vidas, isto é, que a Ambliopia não se instalou tão precocemente como se imaginava. Um argumento certamente aceitável, mas que não invalida, de maneira alguma, este nosso trabalho. Pelo contrário, vem reforçar a ideia de que é válido fazer um período de oclusão, como tentativa de recuperação da visão do olho ambliope, mesmo em crianças mais velhas, pois nunca se sabe, com certeza, se as informações, obtidas na anamnese, são absolutamente corretas.

Evidentemente, um número muito maior de pacientes a quem sugerimos este período de oclusão, nem sequer compareceram para o 1º exame de controle (e, portanto, não figuram neste trabalho) mostrando que o tratamento não foi seguido. Isso também não invalida o nosso trabalho, porque acreditamos que se apenas um caso apresentasse bom resultado, isso justificaria a indicação para aconselhá-lo a todos os pacientes.

Portanto, fica aqui a nossa proposta: nos casos de Ambliopia (seja por Estrabismo, Anisometropia ou Mista) mesmo em pacientes com idade acima dos 7 anos, embora saibamos que o prognóstico para uma boa recuperação da visão é bastante reservado, é justificável aconselhar-se um período de oclusão do olho bom, como tentativa de se melhorar a agudeza visual do olho ambliope, porque, como vimos aqui, muitas vezes, o resultado pode ser realmente surpreendente e gratificante.

Endereço para correspondência:

Neyde Lambert Oréfice
Rua Espírito Santo, 1634 - apto. 102
Lourdes
30160 - Belo Horizonte - MG

BIBLIOGRAFIA

01. BICAS, HARLEY E.A. e cols.: Centro Brasileiro de Estrabismo. "Estudo atual do tratamento da Ambliopia". *Arq. Bras. Oftal.* 50(1):5-12, 1987.
02. BICAS, HARLEY E.A.: Atualização em Oftalmologia. Nota Editorial. Cruz, Antonio A.V. "Ambliopia". *Arq. Bras. Oftal.* 54(3):139-148, 1991.
03. PRIETO-DIAZ, J. & SOUZA DIAS, C.: "Estrabismo" Ed. Rocca, São Paulo, 1986.

Pressão Ocular Média em uma Instituição de Ensino - Fundação Hilton Rocha - MG *

Flávio R.L. Paranhos **, Vitor E.C. Frange **, Anna Paula Lafetá **

RESUMO

Com o objetivo de contribuir para a casuística nacional, realizamos estudo retrospectivo da pressão ocular média de pacientes atendidos no ambulatório da Fundação Hilton Rocha, em Belo Horizonte, Minas Gerais.

Foram avaliados 2846 olhos cuja pressão foi aferida com tonômetro de aplanção tipo Goldmann. Foram excluídos pacientes com alterações oculares doenças inflamatórias em atividade, suspeita de glaucoma, descolamento de retina, malformações congênitas, entre outras, 1 que pudessem interferir direta ou indiretamente na pressão ocular. Encontramos uma pressão ocular média total de 12,85 mmHg e um desvio padrão de 2,47 mmHg, portanto um limite superior de 17,79 mmHg, que foram analisados em sua distribuição por sexos, olhos e faixas etárias.

Os valores encontrados estão de acordo com a literatura nacional. Concluimos ainda que o fato de as pressões terem sido aferidas em uma instituição de ensino não alterou a confiabilidade dos resultados.

Palavras-chave: Pressão ocular; Pressão ocular normal.

SUMMARY

Mean Intraocular Pressure in an Educational Institution - Fundação Hilton Rocha - MG

A retrospective study of the mean intraocular pressure was carried out in Fundação Hilton Rocha, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brazil.

Two thousand, eight hundred and forty six eyes which were examined by means of applanation tonometry (Goldmann) were accounted. Ocular diseases such as inflammatory (uveitis) glaucoma suspects, retinal detachments, dysgenesis, etc, were excluded in order not to affect the results. The data found was: total mean intraocular

* Trabalho realizado na Fundação Hilton Rocha, Belo Horizonte, MG.

** Médico residente (R2) do Instituto Hilton Rocha/Fundação Hilton Rocha.

Recebido para publicação em 22/06/92.

pressure of $12,85 \pm 2,47$ mmHg with a superior normal limit, therefore, of 17,79 mmHg. This study also analyses the ocular pressure regarding sex, age groups and each eye. The values found match the Brazilian data.

We conclude that, despite the ocular pressure had been taken by residents in an educational institution, the results were not different from the average.

Keywords: Intraocular pressure; Normal IOP.

INTRODUÇÃO

A determinação da pressão ocular (Po) normal tem sido a preocupação de muitos autores estrangeiros^{2,3,6} e nacionais^{1,5,8}. Tais autores analisaram estatisticamente amostras de populações diferentes (pacientes sem alterações oculares, recrutas, etc), determinando a Po média com seu desvio padrão.

Com a publicação de trabalhos nacionais sobre o assunto^{1,5,8}, tornaram-se evidentes as diferenças, demonstrando valores menores que os dos trabalhos estrangeiros.

Com o objetivo de contribuir para a casuística nacional, além de analisar possíveis fatores de erro que pudessem interferir nos resultados, advindo do fato de a aferição ter sido feita em uma instituição de ensino, realizamos estudo da Po média e seu desvio padrão, de 2846 olhos de 1423 pacientes atendidos no ambulatório da Fundação Hilton Rocha (Belo Horizonte, MG).

CASUÍSTICA E MÉTODO

Para realizar estudo retrospectivo, anotamos as pressões oculares (Po)*, idade e sexo do prontuário de 1423 (2846 olhos), sendo 864 (60,7%) do sexo feminino e 559 (39,3%) do sexo masculino. Cento e trinta e cinco correspondiam a fichas de atendimento no projeto URBI, portanto de crianças de até 14 anos.

A seleção foi aleatória. Desprezamos todas as fichas de pacientes com alterações oculares consideradas relevantes (uveítes em atividade ou com sequelas no segmento anterior e ou graves, descolamento de retina, alterações vítreas, alguns tipos de estrabismo (S. Duane), etc), no que concerne à Po, além, obviamente, de suspeitas de glaucoma.

Os pacientes foram distribuídos em grupos etários (até 20, de 21 a 40, de 41 a 60 e mais de 60 anos), e ainda por sexo e olhos.

RESULTADOS

A pressão ocular (Po) média total encontrada foi de 12,85mmHg com um desvio padrão de $\pm 2,47$ mmHg. A comparação entre esta e as médias de outros autores está na tabela I.

Tabela I

Pressão ocular média, desvio padrão e limite superior de Po de diferentes autores. Adaptado de Ribeiro Gonçalves⁸.

Autor	N	$\bar{X}$	S	$(2 \times \bar{S} + \bar{X})$
Calixto	240	13,10	1,84	16,78
R. Gonçalves	100	13,22	1,67	16,56
Lauretti F ⁹ e Romão	97	13,45	2,46	18,37
Paranhos, Frange e Lafetá	2846	12,85	2,47	17,79
Marcon e Pivatto	4000	12,92	2,04	17,0
Goldmann e Schmidt	400	15,45	2,52	20,5
Draeger	175	14,5	2,8	20,1
Leydecker	?	15,5	2,57	20,64

A distribuição das médias de Po quanto a grupos etários, sexo e olhos pode ser observada na tabela II.

Tabela II

Pressão ocular média e desvio padrão de pacientes atendidos na Fundação Hilton Rocha (Belo Horizonte, MG), quanto a grupo etário, sexo e olho.

* Nota: Todas as pressões foram aferidas com tonômetro de aplanção de Goldmann.

Grupo Etário	Masculino		Feminino	
	OD	OE	OD	OE
até 20 anos	12,4±2,5	12,4±2,5	12,2±2,2	12,3±2,1
21-40	12,7±2,3	12,8±2,3	12,8±2,3	12,6±2,1
41-60	12,9±2,6	13,2±2,6	13,3±2,5	13,4±2,6
+ de 60	12,7±2,7	12,7±2,6	13,2±2,4	13,4±2,4

DISCUSSÃO

A comparação entre as pressões oculares (Po) médias determinadas por autores estrangeiros e nacionais^{1,2,3,5,6,7,8} deixa clara a diferença entre as duas, sendo aquelas, via de regra, maiores. O primeiro objetivo deste trabalho foi mesmo de aumentar a casuística nacional (tabela I) e procurar endossar o conceito de que os parâmetros para diagnóstico de glaucoma no brasileiro devem ser menos tolerantes do que os adotados em outros países⁷. Com uma Po média de 12,85 mmHg e um desvio padrão de $\pm 2,47$ mmHg, obtemos um limite superior (dado pela fórmula $(2 \times \bar{S}) + \bar{X}$)⁹ de, aproximadamente 18 mmHg, semelhante ao autores nacionais e dois pontos menor que os estrangeiros, cujo limite superior de Po situa-se na faixa de 20 mmHg.

Em segundo lugar, buscamos comparar, dentro de nossa própria amostra, diferenças que pudessem aparecer entre os grupos etários, olhos e sexos. Notamos uma tendência ao aumento com o aumento da idade, ainda que não significativo. Dentro de cada grupo etário, não observamos diferenças marcantes entre sexos e olhos. No entanto, no grupo com mais de 60 anos, achamos interessante a média de Po mais baixa que no grupo anterior e, particularmente, menor nos homens que nas mulheres, como já havia notado Katavisto⁴.

Finalmente, decidimos analisar uma possível interferência que poderia servir como fator de erro: a Po foi aferida por diferentes pessoas (residentes), em uma instituição de ensino (Fundação Hilton Rocha, Belo Horizonte, MG). Diante de nossos resultados e comparando-os, concluímos não ter sido a fonte geradora de fator de erro, pois aqueles estão concordantes com a literatura, tanto no que diz respeito à média quanto ao desvio padrão.

Endereço para correspondência:

Instituto Hilton Rocha - Residência Médica
Av. Anel da Serra, 1355 - Mangabeiras
CEP 30210 - Belo Horizonte - MG

BIBLIOGRAFIA

- CALIXTO, N.S.: Pressão intraocular, curva diária de pressão intraocular, rigidez parietal e coeficientes tonográficos (médias de normalidade em diferentes grupos etários). Tese apresentada à Fac. Med. UFMG, para concurso de Docência Livre de Clínica Oftalmológica, Belo Horizonte, 1967.
- DRAEGER, J.: Apud CALIXTO, N.S. (1), p.1.
- GOLDMANN, H.; SCHMIDT, T.: Apud CALIXTO, N.S. (1), p.3.
- KATAVISTO, M.; SAMMALKIVI, J.: Apud CALIXTO, N.S. (1), p. 9.
- LAURETTI FILHO, A.; ROMÃO, J.: Apud RIBEIRO GONÇALVES, J.O., (8), p.62.
- LEYDHECKER, M.F.: Apud MARCON, I.M. (7), p.95.
- MARCON, I.M. & PIVATTO, E.L.: Pressão intraocular - média de 4.000 olhos. *Rev. Bras. Oftal.* 46(3):94-95, 1987.
- RIBEIRO GONÇALVES, J.O.: Medida da pressão intraocular em Trendelenburg como teste de sobrecarga no glaucoma. Tes. doutoramento apresentada à Fac. Med. UFMG na Cátedra de Clínica Oftalmológica, Belo Horizonte, 1968.
- SPALTON, D.J.; HITCHINGS, R.A. & HUNTER, P.A.: Atlas of clinical ophthalmology. 1st. ed. Gower Medical Publishing Ltda., London, pag. 7.4, 1984.

Neuropatia Óptica Compressiva Bilateral em Sinusopatia Etmóido-Esfenoidal - Relato de um Caso *

Luciene Chaves Fernandes **, Luiz Roberto Melo de Oliveira ***

RESUMO

Paciente portadora de polipose etmóido-esfenoidal de grandes proporções e provável mucocoele esfenoidal, desenvolveu neuropatia óptica compressiva bilateral que ocasionou cegueira em um olho e acentuada baixa de visão no outro. A descompressão cirúrgica, apesar de ter sido realizada 90 (noventa) dias após a instalação dos sintomas, permitiu a recuperação visual quase completa em ambos os olhos.

SUMMARY

Bilateral Compressive Optic Neuropathy in Ethmoid-Sphenoidal Sinusopathy - Report of One Case

A 23 years-old black female developed bilateral compressive optic neuropathy because of a serious ethmoid-sphenoidal polypsis, causing blindness in one eye and deep low vision in the other eye.

The surgical descompression was done only 90 days after the beginning of the symptoms, however she recuperated almost all her normal visual acuity.

INTRODUÇÃO

Neuropatias ópticas podem ser congênitas, nutricionais, tóxicas, inflamatórias, isquêmicas, traumáticas e compressivas. As compressivas podem ou não apresentar edema de papila e exigem tratamento precoce, descomprimindo os nervos ópticos para evitar a cegueira definitiva e outros

distúrbios neurológicos e até mesmo a morte. Dentre as neuropatias ópticas compressivas, é necessário lembrar a mucocoele do seio esfenoidal, principalmente em pacientes portadores de sinusopatias e/ou processos alérgicos das vias aéreas superiores. O diagnóstico possibilitará a orientação correta do caso.

* Trabalho realizado no Serviço de Neuro-oftalmologia da Clínica Oftalmológica do HC-UFMG (Hospital São Geraldo) e apresentado no IV Encontro de Pesquisa da FM-UFMG (Dez.91).

** Doutoranda em Oftalmologia pela UFMG e Assistente responsável pelo Serviço de Visão Subnormal do Hospital São Geraldo.

*** Professor Adjunto do Departamento de Oftalmologia/Otorrinolaringologia da FM-UFMG e Chefe do Serviço de Neuro-oftalmologia do Hospital São Geraldo.

Recebido para publicação em 24/09/92.

RELATO DE CASO

N.F.A.B., 23 anos, feminino, melanodérmica, natural de Contagem (MG), reg. HCUFMG nº 320603, foi internada na Clínica Neurológica aos 27/11/89 em virtude de cefaléia frontal intensa, pulsátil, contínua, progressiva, de 15 dias de evolução, associada a perda importante e progressiva da visão em ambos os olhos, iniciada 01 mês antes da internação. Seus antecedentes revelaram atopia, 06 polipectomias e perda da libido nos últimos meses. Na ocasião, o exame neurológico anotou acuidades visuais de 20/120 no OD e abolida no OE, protrusão de ambos os olhos e fundoscopia mostrando papilas ópticas de contornos nítidos com discreta palidez. A dosagem de diferentes hormônios hipofisários estava normal. O raio-X mostrava destruição da sela túrcica e do esfenóide. A tomografia computadorizada (Fig.01) revelava velamento dos seios frontais, etmoidais, esfenoidais e seio maxilar direito; as lâminas papiráceas com solução de continuidade; células etmoidais abauladas para dentro das órbitas e a sela túrcica com áreas de destruição.

Em 01/12/89 foi examinada pela Clínica Otorrinolaringológica. Constatou que ambas fossas nasais estavam obstruídas por formações poliposas róscas que eram visualizadas também, em ambas coanas.

Aos 20/12/89 realizou-se etmoidectomia externa direita, removendo-se pólipos das células etmoidais anteriores, posteriores e do que se acreditou ser o seio esfenoidal. O exame anátomo-patológico do material colhido confirmou a presença de "pólipos nasais inflamatórios". Após a cirurgia a paciente referiu melhora discreta da visão. Realizou-se nova tomografia a qual mostrou que o seio esfenoidal não havia sido alcançado programando-se, então, nova intervenção.

Exame neuro-oftalmológico realizado em 06/01/90 mostrava acuidades visuais de 20/40 no OD e 20/600 no OE, papilas ópticas pálidas, de contornos nítidos principalmente no OE e veias ingurgitadas, discromatopsia bilateral ao teste de Ishihara e escotomas centrais e

paracentrais em AO, mais acentuados em OD, mostrados na tela tangente.

Aos 10/01/90 procedeu-se a etmoidectomia externa bilateral e remoção dos pólipos das células etmoidais anterior, posterior e do seio esfenoidal, estando este repleto de muco e havendo comunicação entre as porções esquerda e direita deste seio; ficou evidente o alargamento dos etmoides e a ampla comunicação de todos os seios com a fossa nasal. Aos 13/01/90 a paciente já notava melhora da visão e dois dias depois já era capaz de enxergar "letreiros através da janela do quarto".

O efeito benéfico da descompressão dos nervos ópticos determinou a progressiva melhora da função visual da paciente, como podemos ver a seguir:

1) Acuidade Visual

Verificou-se progressiva melhora da acuidade visual em ambos os olhos, com a seguinte evolução:

Data	Departamento	OD	OE
Outubro/89		Baixa da visão na escola	
27/11/89	Neurologia	20/120	Zero
14/12/89	Neurologia	20/120	Conta dedos
20/12/89	ORL	Etmoidectomia à D	
02/01/90	Paciente relata discreta melhora da visão		
06/01/90	Oftalmologia	20/40	20/600
10/01/90	ORL	Etmoidectomia bilateral	
13/01/90	Paciente relata acentuada melhora da visão		
29/03/90	Oftalmologia	20/25	20/400
24/05/90	Oftalmologia	20/30	20/80
05/07/90	Oftalmologia	20/30	20/30
30/08/90	Oftalmologia	20/20	20/30

Observa-se que há uma relação direta entre a recuperação da acuidade visual e a eficiente descompressão cirúrgica obtida com o segun-



Fig. 01 - Tomografia computadorizada das órbitas e seios da face, mostrando seio esfenoidal repleto de secreção e células etmoidais abauladas para dentro das órbitas.

do procedimento. Apesar de decorridos mais de 90 dias do início da moléstia, a recuperação visual ocorreu lenta e progressivamente no decorrer de 10 meses de acompanhamento.

2) Campos Visuais

A perimetria de Goldmann realizada em 14/02/90 revelou escotomas centrais e paracentrais em AO conforme evidenciados à tela tangente. Com o passar do tempo eles ficaram menores e menos densos, porém não desapareceram. Figs. 02 e 03.

3) Teste de Visão Cromática

A discromatopsia adquirida neste caso foi bilateral acometendo os eixos vermelho/verde e azul/amarelo. Os controles têm sido feitos com os testes de Ishihara, 15-Hue de Lanthony e 28-Hue de Roth, segundo Farnsworth-

Munsell. O déficit de visão cromática não se alterou com o tempo. Fig. 04.

4) Exoftalmometria de Luedde

Desde a internação inicial na Neurologia, percebeu-se "protrusão de ambos olhos", facilmente entendida pelo enorme abaulamento das células etmoidais forçando o conteúdo orbitário para a frente. Nossa primeira medida aos 06/01/90 (no pós-operatório imediato) foi OD +17 mm e OE = 20 mm, aos 30/08/90 constatamos OD = 18 mm e OE = 18 mm, evidenciando o desaparecimento da proptose.

5) Fundoscopia

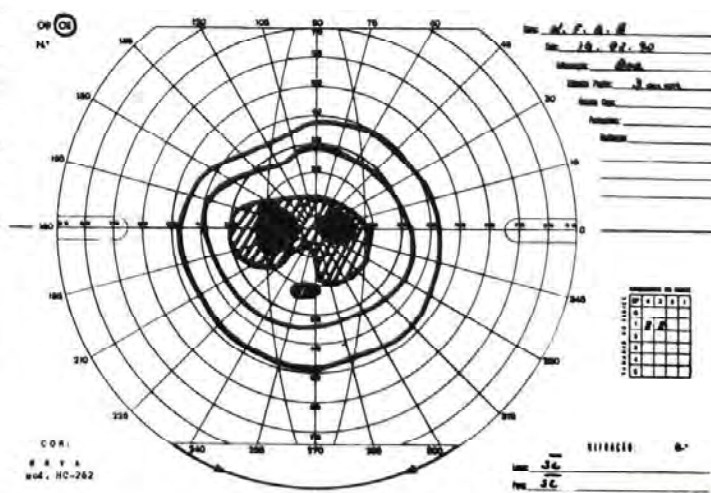
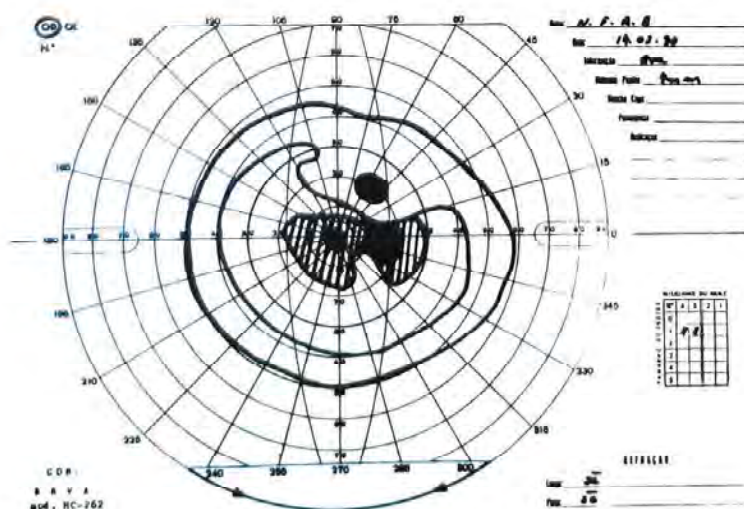
Aos 06/01/90 verificamos que as papilas ópticas de ambos os olhos estavam moderadamente pálidas, estando as veias ingurgitadas. A palidez era maior no OE. Após a 2ª cirurgia e nos sucessivos controles já não se notou mais a ocorrência do ingurgitamento venoso. O aspecto da palidez papilar permaneceu inalterado.

6) Cefaléia

A cefaléia apresentada pela paciente no início da doença era frontal, intensa, pulsátil, contínua e não acompanhada por vômitos. Foi aliviada pela descompressão cirúrgica.

DISCUSSÃO

Não é raro que nos deparemos com pacientes portadores de baixa visão por comprometimento do nervo óptico. São quadros



Figs. 02 e 03 - Escotomas centrais e paracentrais evidenciados à perimetria de Goldmann, em um caso de neuropatia óptica compressiva.

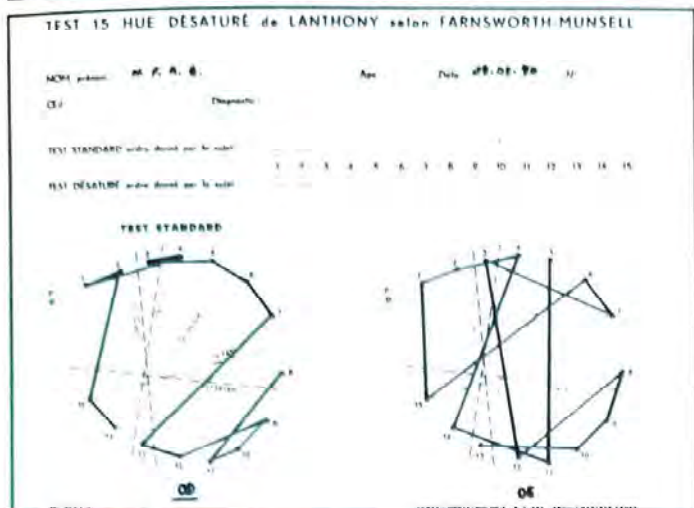


Fig. 04 - Teste de visão cromática mostrando discromatopsia bilateral secundária à compressão dos nervos ópticos.

de diagnóstico relativamente fácil dada a riqueza de sinais apresentados (acuidade visual diminuída, defeitos de campo visual e da visão cromática, menor percepção no brilho luminoso e defeito pupilar aferente, além de alteração no potencial visual evocado). Mas, de fundamental importância, é que seja sempre lembrada a possibilidade da ocorrência de processo compressivo sobre o nervo ou via óptica. O diagnóstico precoce de processo compressivo permite que a descompressão seja feita em tempo, evitando a perda irreversível da visão e outras complicações neurológicas, inclusive ameaçadoras da vida.

Dentre as possibilidades de compressão, devemos ter em mente que doenças que acometem os seios da face, particularmente o seio esfenoidal e as células etmoidais posteriores (dada a contiguidade decorrente das relações anatómicas), podem afetar o nervo óptico, quiasma e trato ópticos.

Embora de ocorrência bastante rara, a mucocèle do seio esfenoidal é uma entidade potencialmente perigosa para estruturas vizinhas, como veremos. Elas são classificadas em primárias (surtem de cistos de retenção desenvolvidos em glândulas mucosas do epitélio sinusal) e secundárias (devidas a obstrução do óstio do seio ou por degeneração cística de pólipos sinusais)^{6,7}. Se o conteúdo for purulento, são denominadas piocèles. Frequentemente, contudo, a mucocèle contém uma substância cremosa que tem a aparência de um exsudato purulento mas é estéril.

Entretanto, importa que a expansão das mucocèles acaba provocando destruição óssea e atingindo, por efeito compressivo, as estruturas vizinhas. Os mesmo efeito poderá ser alcançado em casos de polipose muito exuberante.

A mucocèle esfenoidal foi descrita pela primeira vez pelo cirurgião John Berg, em 1899, em uma paciente de 25 anos, que se apresentou com intensa cefaléia, abaulamento da orofaringe, cegueira bilateral e exoftalmia bilateral. O olho direito foi enucleado e o seio esfenoidal foi aberto por via orbitária, drenando um líquido claro. A cefaléia desapareceu⁶.

Anatomicamente, o seio esfenoidal está situado no corpo do osso esfenóide, incompletamente dividido por um septo; relaciona-se anteriormente com as células etmoidais posteriores e a lâmina cribiforme, formando ainda parte da parede pósterio-superior da nasofaringe, de onde drena por dois óstios; posteriormente, localiza-se em frente e por baixo da sela túrcica; inferiormente, descansa sobre a nasofaringe e a fossa pterigóide, lateralmente, limita-se com o seio cavernoso e com a carótida interna; anteriormente, está separado do canal óptico por uma parede de 0,5 mm de espessura. O volume do seio esfenoidal pode ter 0,05 a 14 ml. Este seio limita-se com as seguintes estruturas: primeiros 6 nervos cranianos, artérias carótidas internas, seios cavernosos, *tuberculum sellae*, sela túrcica, clinóides anterior e posterior, hipófise, canais ópticos, paredes mediais das fendas orbitárias superiores e órbitas⁷.

Radiologicamente, é característico o aumento do seio acometido com boa preservação das paredes ósseas abauladas e finas (podendo ser difícil a visualização óssea); às vezes se nota o deslocamento da porção cavernosa da carótida interna e destruição do assoalho da sela túrcica, especialmente da parte anterior; abaulamento para a nasofaringe, clívus e etmóide posterior; erosão dos canais ópticos; alargamento da fenda orbitária superior e elevação da clinóide anterior e do planum esfenoidal. É mais provável um crescimento maior para as células etmoidais posteriores ao

longo da via de menor resistência, explicando o quadro clínico mais frequente, com diminuição da acuidade visual, pela compressão precoce dos forâmens e nervos ópticos adjacentes^{3,9,11}.

O quadro clínico pode ser obscuro e vai depender do tamanho, localização, vetor de crescimento e ocorrência de infecção secundária¹.

Dentre os sintomas e sinais que acompanham as mucocèles esfenoidais, podemos citar: cefaléia hemicraniana, frontal ou ao redor de um dos olhos⁶, baixa de visão uni ou bilateral, escotomas centrais uni ou bilaterais, diplopia, exoftalmia uni ou bilateral^{2,9}, paralisia oculomotora, paralisia do abducente, atrofia óptica e exoftalmia^{7,10}; defeito pupilar aferente, defeitos campimétricos dos mais variados tipos e comprometimento da visão cromática⁸; sintomas endócrinos como amenorréia, fadiga, sonolência, vômito e perda da libido⁶.

As mucocèles etmóido-esfenoidais devem ser diferenciadas de tumores hipofisários, craniofaringioma, meningioma e glioma, localizados próximos da sela túrcica, colesteatoma e cordoma intracranianos e outros tumores que cresçam a partir da nasofaringe, seios da face e base do crânio. Os tumores malignos da região etmóido-esfenoidal são raros⁶.

Miller⁸, ao apresentar as neuropatias ópticas compressivas retrobulbares, sem edema de disco óptico, destacou a importância da descompressão precoce dos nervos ópticos e do quiasma para obter o retorno da função visual. Ele considerou que a recuperação visual pode ocorrer após a cirurgia descompressiva, desde que não seja longo o período de compressão do nervo. A visão pode demorar até 15 dias para voltar, ou mesmo voltar rapidamente. Todavia, Kayan e Earl (1975) - apud Miller, 1982 - registraram melhora lenta e gradativa no decorrer de vários anos.

Estes autores acreditavam que a perda da visão na neuropatia óptica compressiva é secundária ao bloqueio do transporte axonal e à desmielinização incompleta, insuficiente para causar a morte celular; consideraram ainda que a insuficiência vascular geralmente não é a determinante da lesão neural. Smith *et al* (1979) e Smith *et al* (1981) - apud Miller, 1982 - consideraram que estas fibras comprometidas podem se remielinizar, capacitando-se novamente a ter a habilidade de transmissão dos impulsos axonais restauradas⁸.

Johnson *et al*.⁴, ao apresentarem 2 casos de mucocèle esfenoidal, consideraram que o prognóstico visual será muito ruim se o tratamento cirúrgico for postergado por mais de 7 a 10 dias.

No presente caso a paciente sofreu os efeitos compressivos da polipose e mucocèle etmóido-esfenoidal por um período de aproximadamente 90 dias e, ainda assim, apresentou boa recuperação da acuidade visual já observada 05 dias após cirurgia descompressiva, evoluindo com lenta e progressiva melhora no decorrer de 10 meses, embora tenham permanecido algumas sequelas do comprometimento da função visual, tais como discromatopsia e escotomas.

Embora o diagnóstico precoce seja sempre da maior importância, verificamos neste caso que a duração do efeito compressivo pode ser relativamente prolongada, maior do que se tem admitido e, ainda assim, obter-se recuperação após a descompressão.

Endereço da Autora:

Luciene Chaves Fernandes
Hospital São Geraldo - Serviço de Visão Subnormal
Av. Alfredo Balena, 190
Bairro Funcionários
31130 - Belo Horizonte - MG

BIBLIOGRAFIA

01. BLOOM, D.L.: Mucocèles of the Maxillary and Sphenoid Sinuses. *Radiology* 85:1103-1109, 1965.
02. ELLES, N.B.: Bilateral Accommodation Paralysis and Unilateral Scotoma in Sphenoidal Sinus Disease: A case report. *Am. J. Ophth.* 21:1365-1369, 1938.

03. HAKUBA, A.; KATSUYAMA, J.; MATSUOKA, T.; SHIM, J.H. & NISHIMURA, S.: Sphenoidal Sinus Mucocoeles. Report of two cases. *J. Neurosurg.* 43:368-373, 1975.
04. JOHNSON, L.N.; HEPLER, R.S.; YEE, R.D. & BATZDORF, U.: Sphenoid Sinus Mucocoele (Anterior Clinoid Variant) Mimicking Diabetic Ophthalmoplegia and Retrobulbar Neuritis. *Am. J. Ophth.* 102:111-115, 1986.
05. LEMOINE, A.N.: Lesion of the Optic Tract: Probably the result of Infected Sphenoid Sinuses. *Arch. Ophth.* 20:966-973, 1938.
06. LUNDGREN, A. & OLIN, T.: Muco-pyocoele of Sphenoidal Sinus or Posterior Ethmoidal Cells with Special Reference to the Apex Orbitae Syndrome. *Acta Oto-Laryng.* 53:61-79, 1961.
07. McCARTHY, W.L.; FRENKEL, M. & BUSSE, B.J.: Visual loss as the Only Symptom of Sphenoidal Sinus Mucocoele. *Am. J. Ophth.* 74(6):1134-1140, 1972.
08. MILLER, N.R.: Retrobulbar Compressive Optic Neuropathies Without Optic Disc Swelling. Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology, Baltimore, Ed. Wilkers, 4th ed. 284-288, 1982.
09. NUGENT, G.R.; SPRINKLE, P. & BLOOR, B.M.: Sphenoidal Sinus Mucocoeles. *J. Neurosurg.* 32:443-450, 1970.
10. REINECKE, R.D. & MONTGOMERY, W.W.M.: Oculomotor Nerve Palsy Associated with Mucocoele of the Sphenoid Sinus. *Arch. Ophth.* 71:50-51, 1964.
11. WALDMAN, A.L.; MERRELL, R.; DAROFF, R.B. & GELTZER, A.: Mucocoele of the Sphenoid Sinus: A benign imitator. *Brit. J. Ophth.* 51:674-678, 1967.

Isquemia do Segmento Anterior na Cirurgia do Descolamento da Retina

* Miguel Hage Amaro

RESUMO

O autor relata a incidência da isquemia do segmento anterior no pós-operatório da cirurgia do descolamento da retina, utilizando diferentes técnicas circunferenciais.

Maior frequência foi encontrada no grupo de pacientes em que se utilizaram a diatermia, a delaminação escleral em 360º e o implante sólido de silicone; tal frequência porém, não se mostrou muito significativa na comparação com as outras técnicas utilizadas.

SUMMARY

Anterior Segment Ischemia in Retinal Detachment Surgery

The author presents the incidence of anterior segment ischemia in series of patients submitted to different techniques of retinal reattachment. In these cases when he used a 360º scleral delamination, diathermia and solid silicone implant, the pathology was more frequent.

However, the results did not show great differences when compared to other techniques utilized.

INTRODUÇÃO

Uma das principais complicações das cirurgias do descolamento da retina (DR), nas quais se empregam técnicas circunferenciais com implante ou explante de silicone em 360º, é a isquemia de segmento anterior¹. Tais técnicas utilizadas em casos de DR com proliferação vitreoretiniana avançada², constituem de certa forma, uma das poucas opções que o cirurgião do vítreo e retina dispõe, aliadas à vitrectomia, *peeling* das membranas^{3,4}, "retinal tacks"⁵, injeção de gases ou óleo de silicone^{6,7}.

Procuramos relatar neste trabalho, a incidência desta complicação em um grupo de pacientes submetidos à cirurgia pelo mesmo cirurgião, em que foram utilizadas diferentes técnicas.

MATERIAL E MÉTODOS

Selecionamos 36 olhos de 36 pacientes com DR, da nossa clínica, com idades que variaram de 40 a 62 anos, sendo excluídos pacientes com diabetes ou discrasias sanguíneas e que se incluíam nas classes C2, C3 e D1 da classificação de DR, preconizada pela Retina Society Ter-

* Trabalho realizado com dados da Clínica de Olhos e Laser do Dr. Miguel Hage Amaro em Belém-Pará.
Recebido para publicação em 01/07/92.

minology Committee². Estes pacientes foram divididos em 3 grupos de 12, de modo que avaliamos 12 olhos por técnica cirúrgica.

As técnicas cirúrgicas utilizadas, em número de 3, consistiam nos seus tempos principais de:

a) grupo 1 (técnica 1): delaminação escleral em 360º, diatermia no leito delaminado, punção do líquido sub-retiniano (LSR), colocação de implante sólido (Mira 222) em 360º, colocação de uma faixa circular (Mira 240).

b) grupo 2 (técnica 2): esponja circunferencial epiescleral, crio em 360º, punção do LSR.

c) grupo 3: explante sólido (Mira 222) epiescleral circunferencial, crio em 360º, punção do LSR.

RESULTADOS

A presença da isquemia de segmento anterior moderada ou grave⁸ nestes casos, atingiu um percentual de 27,7, ou seja, 10 pacientes de um total de 36, submetidos à cirurgia circular com retinopexia de crio ou diatermia, apresentaram a complicação.

Na análise por grupo, notamos:

Grupo 1 (técnica 1) - 4 pacientes, ou sejam 11,1% tivemos *Phthisis Bulbi* (1), Catarata (2), Úlcera de Córnea (1). Grupo 2 (técnica 2) - 3 pacientes, ou sejam 8,3%, encontramos: Catarata (1), Erosão Epitelial Recorrente (1), Atrofia localizada do Esfincter da Íris (1).

Grupo 3 (técnica 3) - 3 pacientes, ou sejam 8,3%, tivemos: Catarata (1), Erosão Epitelial Recorrente (2).

DISCUSSÃO

A isquemia de segmento anterior, tem sido experimentalmente o resultado da dificuldade do suprimento sanguíneo do segmento anterior que é irrigado pela artéria ciliar longa e pela ciliar anterior. Podemos classificá-la em Moderada e Severa.

Na sua forma Moderada, que pode ser reversível, poderemos encontrar: ceratopatia estriada, edema do estroma, pequeno grau de ceratopatia bolhosa. Precipitados brancos são visíveis na córnea e na cápsula anterior do cristalino.

Flare e células são presentes na câmara anterior.

A íris poderá apresentar-se acinzentada, com irregularidade do esfíncter devido a necrose; sinéquias anteriores periféricas poderão também ser encontradas. As sinéquias posteriores que são encontradas, também originam-se da necrose do estroma, podendo haver deposição de pigmento na cápsula anterior do cristalino; catarata de aparecimento não tardio é um achado relativamente comum.

Na oftalmoscopia indireta da retina, podemos perceber áreas despigmentadas. Outro sinal já caracterizando maior gravidade da isquemia, é a presença da necrose hemorrágica do corpo ciliar, que pode ser acompanhada de descolamento de coróide, e, ocasionalmente, evoluir para um glaucoma de ângulo fechado.

Na isquemia severa do segmento anterior que culmina com a *Phthisis Bulbi*, podemos ter um edema grave do estroma corneano resultando no espessamento da córnea, podendo ser de tal modo acentuado, que a câmara anterior pode se encontrar ausente ou rasa. Dobras da membrana de Descemet também são encontradas, obscurecendo o exame oftalmoscópico. A íris torna-se atrófica, generalizadamente, de modo que teremos sinéquias anteriores e posteriores, pela necrose e atrofia consequente.

Teremos ainda na progressão do quadro, a catarata que evolui a menos de 3 meses, podendo se tornar intumesciente, extenso descolamento de coróide, glaucoma de ângulo fechado, rubeosis e ainda *Phthisis Bulbi*.

Como vemos em nossos achados, maior frequência da complicação ocorreu no grupo 1. Maior agressividade ocorre evidentemente, com a delaminação em 360º e a diatermia,

associados ao implante sólido de silicone, apesar disto, a diferença não foi tão acentuada, comparando-a com os outros grupos e técnicas, mesmo observados os cuidados na realização das mesmas¹.

A valorização da idade como um agravante para a patologia, tem sido fortemente sugerida, assim como, a presença de diabetes e discrasias sanguíneas.

No que se refere a idade, realmente os pacientes selecionados, encontravam-se entre 5ª e 7ª décadas, portanto, mais sujeitos à patologia; infelizmente não se tem ainda uma estatística da incidência desta complicação em descolamentos em jovens somente.

Em relação às discrasias sanguíneas, pacientes que as apresentavam, foram excluídos desta avaliação.

As recomendações sugeridas em outro trabalho¹, particularmente quanto ao espaçamento das lesões crio ou diatermo irritativas, assim como, evitando-se o dano sobre as artérias ciliares longas e também a colocação de peças de silicone largas, muito apertadas, diminuindo ou às vezes, parando totalmente, a circulação de sangue para as referidas artérias, são de grande valia.

Infelizmente, muitas das vezes, a presença da síndrome de insuficiência circulatória ocular² que constitui um fator sugestivo da ocorrência da referida complicação, não é detectada no exame ocular prévio à cirurgia.

BIBLIOGRAFIA

01. AMARO, M.B.: Avaliação das complicações das técnicas circunferenciais na cirurgia do descolamento da retina. *Rev. Bras. Oftal* 45(4):173-74, 1986.
02. The Retina Society Committee Terminology - The classification of retina detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 90(2), 1983.
03. MACHEMER, R.: Massive periretinal proliferation: a logical approach to therapy. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.* 75:556, 1977.
04. STERNBERG, P. & MACHEMER, R.: Results of conventional vitreous surgery for proliferative vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol* 100:141, 1985.
05. DE JUAN, E.; HICKINGBOTHAM, D. & MACHEMER, R.: Retinal tacks. *Am. J. Ophthalmol.* 99:272, 1985.
06. McCUEN, B.W.; LANDERS II, M.D. & MACHEMER, R.: The use of silicone oil following vitrectomy for retinal detachment with advanced proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 92:102, 1985.
07. CHARLES, S.: *Vitreous Microsurgery*, 22ª ed. Baltimore. Williams and Wilkins, 1987.
08. SCHEPENS, C.L.: *Retinal Detachment and Allied Diseases*, W.B. Saunders Company, 1983.

Queixas Visuais em Profissionais na Área da Informática

Luciano Gonçalves *

RESUMO

Realizamos um estudo para determinar a incidência de queixas visuais em digitadores.

Análise do sintoma revelou *stress* visual quando o trabalho contínuo foi superior a 3 horas.

Recomendamos que exame ocular seria importante para todos os profissionais, digitadores, antes de iniciar suas atividades e pelo menos uma vez ao ano.

SUMMARY

Visual Complaints in Professionals of Computing Science

The aim of this study was to determine the incidence of visual complaints in data processing operators. Our study revealed visual stress in those who worked for more than 3 hours without interruptions. We recommended ocular examination for all the operators before starting their activities, once a year, at least.

INTRODUÇÃO

Queixas visuais³ tais como, ardência, lacrimejamento, astenopia e até mesmo cataratas, têm sido citadas como consequências da utilização de terminal de computador por adeptos e usuários na informática.

Sendo os digitadores, os profissionais que mais utilizam e se expõem às telas dos monitores, resolvemos pesquisar sintomas visuais através de questionário previamente preparado.

MATERIAL E MÉTODO

Idealizamos o questionário que segue anexo, o qual foi respondido por um total de 60

digitadores, sendo que 41 com queixas visuais distribuídos pela seguinte forma:

DATAPREV - 29

NÚCLEO DE INFORMÁTICA DA UFRJ - 11

BOLSA DE VALORES - 11

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CLEMENTINO FRAGA FILHO - 9

Nossa intenção quanto aos digitadores que trabalham no pregão da Bolsa de Valores, foi devido ao elevado índice de *stress* que são submetidos durante o seu trabalho e comparar suas respostas com outras menos cansativas.

* Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da U.F.R.J.
Recebido para publicação em 02/07/92.

Por sugestão do técnico do IBOPE, nossa amostra seria aleatória e o método probabilístico na análise efetuada.

RESULTADOS DOS DIGITADORES COM QUEIXAS VISUAIS

Dor de cabeça - 19 (4 usam óculos) (15 não usam óculos)

Dor nos olhos - 17 (7 usam óculos) (10 não usam óculos)

Coeira - 17 (4 usam óculos) (15 não usam óculos)

Ardência - 24 (9 usam óculos) (15 não usam óculos)

Lacrimejamento - 10 (6 usam óculos) (4 não usam óculos)

Secreção - 8 (3 usam óculos) (5 não usam óculos)

Visão embaçada - 20 (8 usam óculos) (12 não usam óculos)

Visão dupla - 1 (1 não usa óculos)

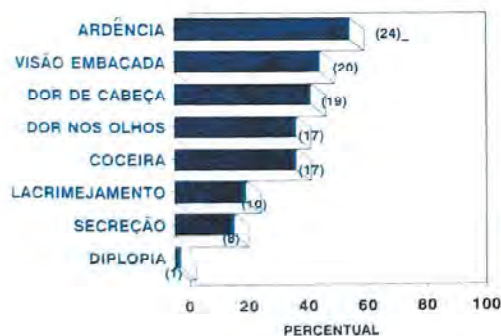
Na análise do resultado acima, a maioria dos entrevistados com queixas visuais não usa óculos. O exame da refração está indicado. A maioria deles trabalha acima de 3 horas de uso contínuo no terminal.

Pela sequência, os principais sintomas são: ardência, visão embaçada, dor de cabeça, dor nos olhos, coceira, lacrimejamento, secreção e visão dupla.

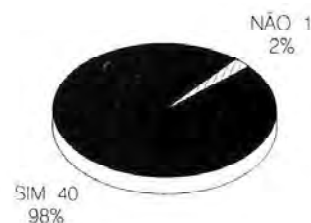
RESULTADOS DOS 19 DIGITADORES QUE NÃO TÊM QUEIXAS VISUAIS

Destes 19 digitadores sem queixa visual, 13 não usam óculos, sendo que 9 fizeram exames há mais de 1 ano e 4 há menos de 1 ano.

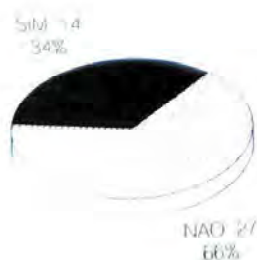
QUEIXA VISUAL
QUE JULGA SE RELACIONAR COM SEU TRABALHO



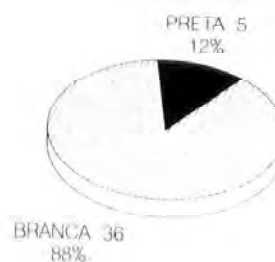
JULGA SER NECESSARIO ALGUM TIPO DE PROTEÇÃO VISUAL ?



USA OCULOS ?



COR



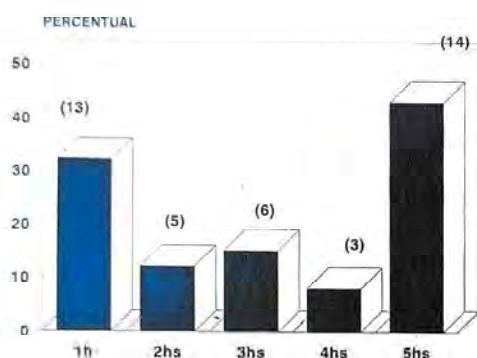
SEU MONITOR TEM ALGUMA PROTEÇÃO
CONHECIDA PARA PROTEGER SEUS OLHOS ?



JULGA SER O MODELO DO VIDEO
RESPONSÁVEL PELOS SINTOMAS ?



HORAS DE TRABALHO CONTINUO



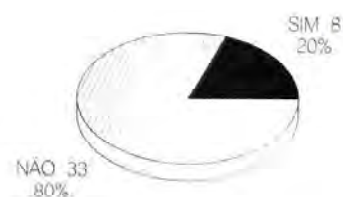
SEXO



ÚLTIMO EXAME



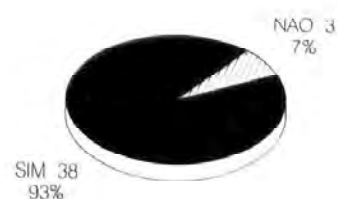
CONHECE ALGUM TIPO DE PROTEÇÃO
PARA EVITAR PROBLEMAS VISUAIS ?



TEM ALGUMA QUEIXA VISUAL
RELACIONADA COM O SEU TRABALHO ?



RELACIONA SEUS SINTOMAS VISUAIS
AO TIPO DE TRABALHO ?



Dos 6 digitadores que usam óculos, 3 fizeram exames há mais de 1 ano e 3 há menos de 1 ano.

A maioria dos que usa e não usa óculos, trabalha acima de 3 horas de uso contínuo.

Deste grupo, 11 são do sexo masculino e 8 do sexo feminino. Treze de cor branca e 6 melanodérmicos.

Dezoito digitadores trabalham sem qualquer proteção e 1 trabalha com proteção dos olhos.

Doze digitadores julgam necessária a proteção dos olhos e 7 julgam que não.

Dezoito desconhecem qualquer proteção para evitar problemas visuais. Todos os monitores são monocromáticos.

Também o excesso de luminosidade e o tremor na tela são defeitos mais citados, embora 16 aleguem que não são comuns e 3 sim. Quando esses defeitos aparecem, 15 não interrompem e 4 sim.

COMENTÁRIOS

Em nossa pesquisa, predominam o sexo masculino, a cor branca e a idade abaixo de 35 anos.

Com relação ao número de horas de trabalho, pudemos verificar a predominância de 5 horas, sendo que os funcionários da Dataprev têm orientação do Departamento Médico de trabalhar 50 minutos e descansar 10 minutos.

A maioria de nossos entrevistadores relaciona seus sintomas visuais ao tipo de trabalho, julgando ser o modelo do vídeo responsável por tais sintomas.

A grande maioria desconhece qualquer tipo de proteção para os olhos apesar de acharem necessário tal procedimento.

Os monitores aqui observados, na sua maioria, não apresentam tela de proteção e eram todos monocromáticos, na nossa entrevista.

Quanto aos defeitos que surgem na tela, os mais citados foram:

- Excesso de luminosidade e

- Tremor nas letras

Sendo pouco comuns tais defeitos e quando aparecem interrompem as atividades.

Examinamos 10 pacientes previamente escolhidos que usavam óculos, com o último exame acima de um ano e com queixas de cefaléia e visão embaçada.

Um único que apresentava diplopia também foi examinado. Dos dez, quatro apresentavam insuficiência da convergência. Três com endoforias. Dois com exoforias e um com paresia do músculo oblíquo superior.

O funcionário com paresia do músculo oblíquo superior era o que mais apresentava desconforto visual.

CONCLUSÃO PRELIMINAR

1 - Na análise que fizemos dos sintomas, concluímos da importância do exame oftalmológico no profissional digitador.

2 - Concordamos com a orientação do serviço médico da Dataprev, em que os funcionários deverão trabalhar 50 minutos e descansar 10, e que deverão fazer um exame oftalmológico anualmente.

3 - E que apesar dos terminais emitirem radiações na faixa de frequência ionizada (Raio X) e quatro nas faixas não ionizadas, ultra-violeta, infra-vermelho, microndas e eletromagnéticas, estão em níveis permissíveis de exposição³.

4 - E que as telas anti-reflexivas são importantes para diminuir a capacidade da tela de criar reflexos, queixa comum de nossos pesquisados.

5 - Desconhecemos, em nosso meio, qualquer tipo de lentes que seriam usadas como filtro para proteção dos olhos.

6 - E, que os usuários e as firmas que trabalham com computador, deveriam tomar conhecimento da Port. nº 3435 de 19/06/1990 do Ministério do Trabalho e Previdência Social, que visa estabelecer parâmetros que permitam adaptação das condições de trabalho, às características psico-fisiológicas do Trabalhador, de modo a proporcionar o máximo de conforto, segurança e desempenho eficiente, (17.1) entre outras normas também citadas, protegendo o usuário e responsabilizando o fabricante.

7 - As telas mais adequadas seriam as de fósforo branco.

8 - Neste trabalho, não encontramos pacientes portadores de catarata, conforme citações bibliográficas.

9 - Reafirmamos enfaticamente que os sintomas visuais decorrem de uso inadequado, ou seja, excesso de trabalho contínuo, ausência de revisão periódica com oftalmologista, entre outras.

QUESTIONÁRIO

Tem alguma queixa visual relacionada com o seu trabalho?

Sim ☐

Não ☐

Marque com um X sua queixa visual que julga se relacionar com seu trabalho.

Dor de cabeça ☐

Dor nos olhos ☐

Olho vermelho-cocceira ☐

Ardência ☐

Lacrimejamento ☐

Secreção ☐

Visão embaçada ☐

Visão dupla ☐

Usa óculos? ☐ Sim ☐ Não

Último exame. mais de 1 ano? ☐

menos de 1 ano? ☐

Idade: menos de 35 ☐ mais de 35 ☐

Sexo: F ☐ M ☐

Cor: P ☐ B ☐

Horas de trabalho contínuo:

+1h ☐ +2h ☐ +3h ☐ +4h ☐ +5h ☐

Relaciona seus sintomas visuais ao tipo de trabalho?

sim ☐ não ☐

Julga ser o modelo do vídeo responsável pelos seus sintomas?

sim ☐ não ☐

Seu monitor tem alguma proteção conhecida para proteger seus olhos?

sim ☐ não ☐

Julga ser necessário algum tipo de proteção visual?

sim ☐ não ☐

Conhece algum tipo de proteção para evitar problemas visuais?

sim ☐ não ☐

Quais?

O seu monitor é colorido ou monocromático?

Quais os defeitos que surgem, na tela do seu micro que julga ser prejudiciais aos seus olhos?

São comuns tais defeitos?

sim ☐ não ☐

Quando eles surgem, costuma interromper ou continuar suas tarefas?

sim ☐ não ☐

Endereço para correspondência:

Luciano Gonçalves

Rua Visc. de Pirajá, 414 - salas 510/511

Ipanema - Rio de Janeiro - RJ

Telefone: (021)247-0892

BIBLIOGRAFIA

01. MEDEIROS, E.N.; MORAES, A.M.D.; CORDEIRO, G.; PADRÃO, F.; PLATCHECK, E.; CARLOS, J.; DRUDKER, L.P. & DIEN, S.: COPPE/UFRJ, Recomendações Ergonômicas para os Subsistemas da Estação de Trabalho do Digitador da Dataprev, Relatório maio/1989
02. ROCHA, L.E.; MARTINS, M.C.; SILVA, C.A.D. & FERREIRA JR., M.: Médicos do Trabalho (O Trabalho com os Terminais de Vídeo) DRT/São Paulo.
03. ANTONAZ, D.: Danos Visuais, Efeitos das Radiações, DIE SAT/RJ, Minuta em Discussão, novembro/1988.
04. Directrices Sindicales Internacionales Sobre Las Pantallas Dedatos, Nedzynski, Estefan, Presidente de La Conferencia, Genève, 29/10/1984, página 17, Citação sobre cataratas.
05. KAMBARA, G.K.: New Eye Problems in the Modern Age of Computers, Eye Science, Volume 4, nº 2, 1988.

Granuloma Piogênico de Saco Lacrimal

Roberto Lorens Marback *, Danilo Cruz Sento Sé **

RESUMO

Descrevemos clínico-patologicamente um caso de granuloma piogênico de saco lacrimal. A tumoração inflamatória pediculada foi observada no lúmen do saco lacrimal durante dacriocistorrinostomia. São comentados a raridade de inflamações granulomatosas do saco lacrimal e o fato de não ter sido encontrado na literatura oftalmológica relato de granuloma piogênico do saco lacrimal.

Palavras chave: Saco lacrimal, granuloma piogênico, inflamação granulomatosa, tumor de saco lacrimal.

SUMMARY

Pyogenic Granuloma of the Lacrimal Sac

A clinicopathologic study of pyogenic granuloma of the lacrimal sac is described. The inflammatory pediculated tumor was observed in the lumen of the lacrimal sac during a dacryocystorhinostomy. The rare involvement of the lacrimal sac by granulomatous inflammations as well as the impossibility to find a similar case of pyogenic granuloma of the lacrimal sac in the ophthalmic literature are commented.

Ao realizarmos uma dacriocistorrinostomia, removemos tumoração do lúmen do saco lacrimal, cujo estudo anátomo-patológico revelou tratar-se de granuloma piogênico. Relatamos a experiência por não ter sido possível encontrar descrição de granuloma piogênico de saco lacrimal na literatura oftalmológica.

APRESENTAÇÃO DO CASO

J.M.A., 62 anos, sexo feminino, doméstica. Natural de Jeremoabo, Bahia. Registro nº 40.727 do Hospital São Rafael.

Apresentou abscesso na região do canto medial do olho direito. O abscesso drenou espontaneamente e a partir desta data passou a ter secreção e lacrimejamento no olho direito. Queixava de diminuição progressiva da acuidade visual em ambos os olhos. A acuidade visual era de 0,15 no olho direito e 0,1 no olho esquerdo, não melhorando com correção. Havia moderada tumefação sem sinais inflamatórios na região do saco lacrimal direito. A compressão desta região não fazia fluir nenhum material através dos pontos lacrimais. Observados ainda pterígio no olho direito e catarata senil em ambos os olhos.

* Professor Adjunto de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Chefe da Clínica Oftalmológica do Hospital São Rafael. Fundação Monte Tabor. Salvador, Bahia.

** Professor Auxiliar de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Coordenador da Clínica Oftalmológica do Hospital São Rafael. Fundação Monte Tabor. Salvador, Bahia.

Recebido para publicação em 01/07/92.

Sondagem e lavagem das vias lacrimais mostraram boa permeabilidade à esquerda enquanto que à direita havia permeabilidade até ao saco lacrimal. Com o diagnóstico de dacriocistite crônica à direita, foi submetida, sob anestesia geral, a dacriocistorrinostomia segundo a técnica de Kasper⁵. Após abertura do saco lacrimal, foi observada tumoração pediculada de coloração rósea e superfície lisa e brilhante, oriunda da mucosa. A lesão foi extirpada em sua base e submetida a estudo histopatológico. O pós-operatório decorreu sem anormalidades, obtendo-se a cura da dacriocistite crônica.

ESTUDO ANÁTOMO-PATOLÓGICO

Recebido fixado em formol: nódulo ovalado, de coloração acinzentada medindo 0,5 x 0,4 x 0,2 mm. (Fig. 1). Microscopicamente, a lesão era formada por tecido conectivo frouxo, intensamente vascularizado, infiltrado por neutrófilos, linfócitos e plasmócitos (Fig. 2). O diagnóstico anátomo-patológico foi granuloma piogênico de saco lacrimal.

COMENTÁRIOS

A maioria dos processos inflamatórios comprometendo o saco lacrimal, é de natureza não granulomatosa. Inflamações granulomatosas do saco lacrimal são secundárias à tuberculose, lues, hanseníase ou tracoma¹. As infecções micóticas do saco lacrimal são frequentes em casos de obstrução parcial do duto lácrimo-nasal. Alguns fungos, especialmente

do gênero *Actinomyces*, podem proliferar no saco lacrimal, formando cilindros e dacriolitos, que podem ser eliminados, por expressão, através dos pontos lacrimais. O material que constitui os dacriolitos é amorfo e laminado, contendo muco e leucócitos. Hifas fúngicas podem estar presentes¹. Outras causas de inflamação granulomatosa do saco lacrimal são raras. Weizenblatt¹⁰, observou inflamação granulomatosa não específica do saco lacrimal preenchendo a quase totalidade do seu lúmen após dois anos de permanência de tubo de polietileno no interior do mesmo com finalidade de drenagem. Meyerson e Kaufmann⁷ relataram caso de granuloma de saco lacrimal simulando tumor. O estudo histopatológico revelou tecido conectivo cronicamente inflamado, apresentando concreções formadas por material homogêneo e amorfo, contendo cálcio, sem que nenhuma infecção micótica fosse demonstrada.

É interessante ressaltar que em tais publicações, as descrições histopatológicas, embora retratem processos inflamatórios crônicos de tipo granulomatoso, não constituem o quadro histopatológico de granuloma piogênico.

Dois processos básicos ocorrem durante a cicatrização de um ferimento. O primeiro consiste na remoção de todo material não viável e estranho por células do sistema retículo-endotelial. No segundo, ocorre a substituição do tecido lesado por tecido normal. Utilizando a

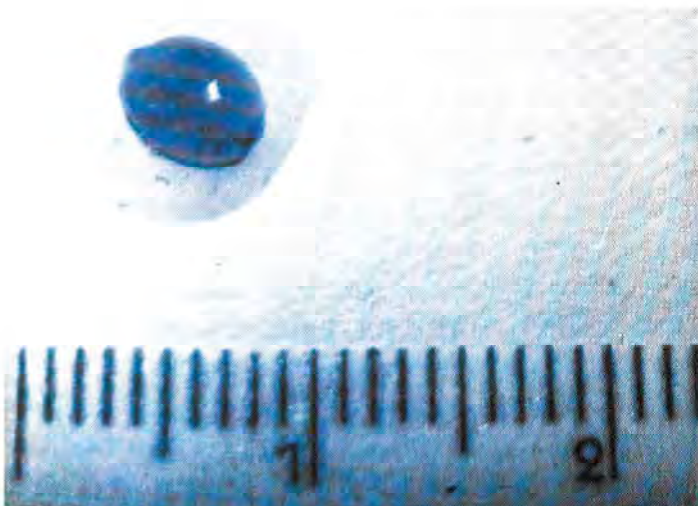


Fig. 1 - Macroscopia: Lesão tumoral pediculada do saco lacrimal.

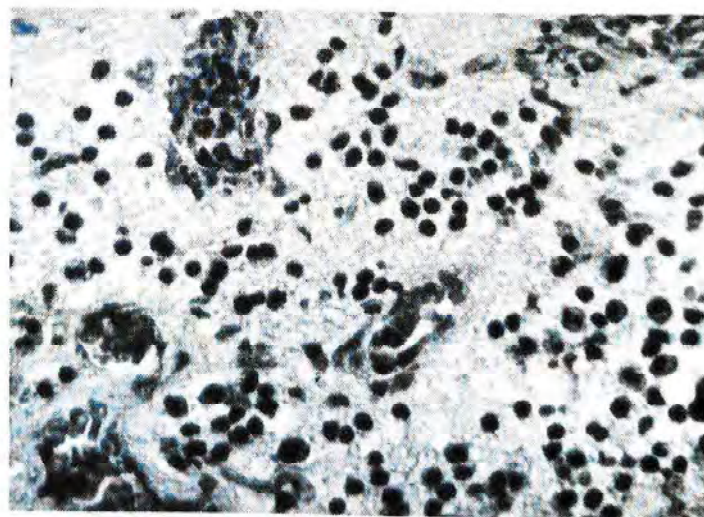


Fig. 2 - Microfotografia: Tecido conectivo frouxo contendo vários vasos sanguíneos e infiltrado inflamatório composto por polimorfonucleares, linfócitos e plasmócitos. HE 20x40.

trama de sustentação da fibrina, os vasos neoformados e fibroblastos originam o tecido de granulação. Quando o mecanismo de cicatrização ultrapassa os limites normalmente necessários, formam-se massas proeminentes e exuberantes de tecido de granulação, constituindo o granuloma piogênico⁴. Embora seja primordialmente uma lesão dermatológica, o granuloma piogênico, além de ocorrer na pele palpebral, ocorre também na conjuntiva, constituindo assim, problema de interesse para o oftalmologista⁴. Mesmo sendo processo exuberante do fenômeno da cicatrização, o granuloma piogênico é algumas vezes considerado como hemangioma com reação inflamatória resultante de ulceração^{9,3}. Outros autores⁸ afirmam que o granuloma piogênico representa processo cicatricial exuberante, resultado de ferimento ou escoriação mínima, que pode até passar despercebida. Quando as células inflamatórias não predominam, aparece o aspecto vascular da lesão. Daí, alguns imaginarem o granuloma

piogênico como um hemangioma capilar de desenvolvimento rápido, acompanhado secundariamente de reação inflamatória.

A observação de três casos de granuloma piogênico da conjuntiva palpebral superior em pacientes de antecedentes de traumatismo ou de processos infecciosos, levantou a suposição de que o granuloma piogênico poderia ter origem "de novo" a partir de estímulo desconhecido². A despeito de ter sido imaginada sua origem em hemangioma ulcerado ou "de novo", as evidências clínicas e os achados histopatológicos nos parecem indicar que o processo decorre de distúrbio no mecanismo de cicatrização. De fato, pensamos que o granuloma piogênico de saco lacrimal que ora descrevemos, possa ter sido induzido por traumatismo durante sondagens das vias lacrimais. Finalmente, face à presença da massa tumoral no interior do saco lacrimal observada per-operatoriamente, acreditamos que o granuloma piogênico deva ser incluído no diagnóstico diferencial das lesões tumorais de saco lacrimal.

BIBLIOGRAFIA

01. FONT, R.L.: Eyelids and lacrimal drainage system. In: Spencer, W.H.: Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook. Volume 3. W.B. Saunders Company. Philadelphia. London Toronto. Mexico City. Rio de Janeiro. Sydney. Tokyo. Hong Kong, 1986.
02. FRIEDMAN, A.H. & HENKIND, P.: Granuloma pyogenicum of the palpebral conjunctiva. *Am. J. Ophthalmol.* 71:868-872, 1971.
03. LEVER, W.C.: Histopathology of the skin. 4th Edition. Lippincott. Philadelphia, 1967.
04. MARBACK, R.L.: Granuloma piogênico da pálpebra. *Arq. Bras. Oftal.* 38:84-88, 1975.
05. MARBACK, R.L.; CASTELO BRANCO NETO, E.; NASCIMENTO, M.C. & FERNANDES FILHO, P.M.: Dacriocistorrinostomia. Técnica de Kasper. *Rev. Bras. Oftal.* 40:169-173, 1981.
06. MEYERSON, L. & KAUFMANN, J.C.E.: Granuloma of the lacrimal sac simulating a tumor. With a note on the usefulness of frozen sections. *Brit. J. Ophthalmol.* 46:144-150, 1962.
07. MEYERSON, L. & KAUFMANN, J.C.E.: Granulome du sac lacrymal simulant une tumeur avec une note sur l'utilité des biopsies extemporanées. *Brit. J. Ophthalmol.* 46:144-150, 1962.
08. OFFRET, G.; DHERMY, P.; BRINI, A. & BEC, P.: Anatomie Pathologique de l'œil et de ses annexes. Masson et Cie Editeurs. Paris, 1974.
09. STOUT, A.P. & LATTES, R.: Tumors of the soft tissues. Second series. Fascicle 1. Atlas of tumor Pathology. Washington D.C. Armed Forces Institute of Pathology, 1967.
10. WEIZENBLATT, S.: Non specific granuloma of lacrimal sac harboring polyethylene tube. *Arch. Ophthalmol.* 58:130-134, 1957

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Em sequência ao 20º Curso de Especialização, realizaram-se os capítulos sobre Estrabismo, coordenado pelo Dr. Samuel Cukierman, de 28 de abril a 29 de maio; Uveítes, coordenado pelo Dr. Eliezer Benchimol, de 2 de junho a 10 de julho.

Dando prosseguimento ao 21º Curso de Especialização foram realizados os seguintes capítulos: Refração, coordenado pelo Dr. Aderbal de Albuquerque Alves, de 11 de maio a 12 de junho; Farmacologia e Princípios Gerais da Terapêutica, coordenado pelo Dr. Luiz Carlos Pereira Portes, de 15 de junho a 17 de julho.

20ª Sessão Extraordinária

Foi realizada em 28 de maio de 1992 a 20ª Sessão Extraordinária, em colaboração com o Centro de Estudos e Pesquisas Oculistas Associados, que teve a seguinte programação: 1 - Remoção de Basocelular de Pálpebra Inferior e Reconstrução pela Técnica de Hughes - Dr. Hécio Bessa; 2 - Infecções Corneanas nos Vários Tipos de Lentes de Contato - Dr. Luiz Alberto Molina; 3 - Descolamento de Retina: Do Diagnóstico à Cirurgia - Dr. Sérgio Fernandes; 4 - Laser de Argônio - 10 Anos de Experiência - Dra. Liane de Rezende; 5 - Estrabismo: "O Essencial e o Refinamento" - Dr. Edson Cavalcanti; 6 - Facoemulsificação: Principais Dificuldades - Flávio Rezende.

O Presidente da SBO - Dr. Oswaldo Moura Brasil, deu posse aos seguintes novos sócios: **Membros Aspirantes** - Alberto Messod Bensoussan, Dalton Sampaio Teles, Henrique D. de Campos, Jacqueline Sampaio da Costa, Luiza Cristina de Sousa Pinheiro e Paulo Sergio Ribeiro Venâncio. **Membros Titulares** - Adamo Lui Netto, Marcelo Carvalho da Cunha e Rui Carlos Ottoni de Camargo. **Transferência para Membro Titular** - Abelardo de Souza Couto Jr., Adriana Paula Gomes P. Malafaia, Aldinei Gonçalves Barbosa, Alexandre de Castro Costa, Alexandre Henrique de Almeida Neves, Ana Maria Nobre Nunes, Ana Paula Cardoso Maia, Antonio

José Saleme, Arlex Briceño Calle, Arlindo José Freire Portes, Carlos Alfredo Quiza Escobar, Carlos Mario Bustios Polar, Claudia Regina Amaral da Silva, Cristiane Coelho Gonçalves, Cristiane Josefa Lima, Dairo de Jesus Echeverri Fraija, David Valter Pereira, Dilson Silva Filho, Eduardo César Barbosa Santos, Elder Luis Dedemo Boaretto, Fernanda de Souza, Flávio Augusto Bassoli, Flávio Veríssimo da Fonseca, Gizelli Torezani Dinelli, Hector Henao Hernandez, Henderson C. de Almeida, João Feliz Azevedo de Oliveira, João Paulo Sucena Alencar, Josanda Maria Vitoi, José Carlos Cortes Mayrink, José Miguel Branco da Costa, Lucia Helena da Cunha Costa, Lucia Schechter, Luis Roberto Barbosa de Melo, Luiz Eduardo Guimarães M. da Cunha, Marcelo de Assis Arantes, Marcio Mauricio Fonseca de Andrade, Maria Alice Rodrigues Corrêa, Maria Ignez Cristina G.N. de Mattos, Marilene Alves Barradas, Maristella Mendes Gonçalves, Mauricio de Lucena Aiube, Monica Tosta de Lima, Orlando de Paula Aquino, Paulo Antonio Carneiro Larocca, Ramon Ibañez Marques Lloris, Roberto Bezerra do Nascimento, Roberto Ribeiro Caetano da Silva, Robson Ribeiro Saramago, Rodrigo de Queiroz e Almeida, Ronaldo Vieira Arnond, Sebastião Leonardo da Silveira, Sergio Luiz Pereira Canedo, Simone Rodrigues de Souza, Simone Vieira Corte Real, Valdeci Pimentel de Oliveira, Vicente Cordeiro Netto e William Watson de Barros.

21ª Sessão Extraordinária

Realizou-se em 30/06/92 a 21ª Sessão Extraordinária, em colaboração com a Clínica Oftalmológica do IASERJ (Serviço do Dr. Eduardo França Damasceno) com a seguinte programação: a) Homenagem ao Dr. Roque Antonio Meilicke com entrega de Placa Comemorativa; b) Mudando para Facoemulsificação - Roque A. Meilicke; c) Considerações Gerais sobre Publicações Científicas em Oftalmologia - Eduardo França Damasceno; d) Luxação de Lente de Câmara Posterior e Vitrectomia - Vídeo - Eduardo

Kestelman; e) Levantamento de Casos de Visão Sub-normal - Claudia Castor de Castro.

O Presidente da SBO - Dr. Oswaldo Moura Brasil, deu posse aos seguintes novos sócios: **Membros Titulares** - Ana Claudia França Gomes, Ana Rosa Pimentel de Figueiredo, Cláudia Cardoso Mestri Ferreira, Fernando Elias Mella da Silva, Flávio Rocha Lima Paranhos, Henrique Arthur Muller, Jaime Roizenblatt, José Antonio Westphalen Corrêa, Maria da Conceição Tavares Reis e Ubirajara Moulin de Moraes.

22ª Sessão Extraordinária

Foi realizada em 30/07/92 a 22ª Sessão Extraordinária, em colaboração com a Clínica Oftalmológica do Hospital Universitário Clementino Fraga filho, da UFRJ (chefe do Serviço Prof. Eliezer Benchimol) que teve a seguinte programação: a) Aspectos Práticos na Interpretação da Campimetria Computadorizada - Drs. Octávio Moura Brasil e Claudio Rodrigues de Freitas; b) Propriedades Visco-Elásticas das Substâncias de Uso Intraocular - Dra. Andrea Araujo Zin; c) Dificuldades no Aprendizado Inicial da Facoemulsificação - Drs. Antonio Luiz Zangalli e Edison Ferreira e Silva.

O Presidente da SBO - Dr. Oswaldo Moura Brasil, deu posse aos seguintes novos sócios: **Membros Titulares** - Helio Coelho de Souza Filho e Maria do Rosário Chaves de Athayde Vieira.

Foi entregue o prêmio ao melhor vídeo apresentado no VII Simpósio Internacional da SBO, realizado de 25 a 27 de junho passado. A Dra. Veronica Benchimol, a ganhadora, recebeu um aparelho de vídeo cassete oferecido pela firma OFTALMO-TEC.

23ª Sessão Extraordinária

Realizou-se em 27/08/92 a 23ª Sessão Extraordinária em colaboração com a Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal Fluminense (Serviço do Prof. Renato Curi) e foi desenvolvido o seguinte programa: a) Hidropsia Aguda no Ceratocone - Dr. Ari de Souza Pena; b)

Correção do Ectrópio Senil - Dr. Guilherme Herzog Neto; c) Manifestações Retinianas na SIDA - Dr. Antonio Geraldo Câmara; d) A Pressão Ocular às 06:00 hs e sua Variação Postural em não Glaucomatosos - Dr. Roberto Wermelinger da Silva; e) Astigmatismo Corneano Induzido pela Extração Extracapsular de Catarata - Drs. Riuitiro Yamane e Elizabeth Sara Abadia Kertznus; f) Paralisias do VI Nervo - Resultados Cirúrgicos - Dr. Renato Curi.

O Presidente da SBO - Dr. Oswaldo Moura Brasil deu posse aos seguintes sócios: **Membros Titulares** - Luciene Chaves Fernandes e Maria Bernadete de Nazaré Barros Ayres. **Transferido para Categoria de Membro Titular** - Dr. Agostinho de Almeida Moreira.

24ª Sessão Extraordinária

Realizou-se em 01/10/92 a 24ª Sessão Extraordinária que teve a seguinte programação Visão Sub-Normal: a) Como Utilizar a Caixa de Provas; b) Como Escolher as Lentes e Lupas (Gallileu e Keppler); c) Como fazer Pedidos para Encomendar Lupas; d) Testes de Visão e Instruir o Paciente para a Adaptação - Sr. Joachim Brandt (Gerente de Produtos da Carl Zeiss, Aalen, Alemanha).

25ª Sessão Extraordinária

Foi realizada em 29/10/92 a 25ª Sessão Extraordinária em colaboração com a Clínica Oftalmológica do Hospital da Piedade (Serviço do Prof. Yoshifumi Yamane) quando foi desenvolvido o seguinte programa: a) Ceratoplastia Penetrante "a quente" - Dr. Luiz Alberto Molina; b) Conduta no Glaucoma Congênito - Dr. Sérgio Meirelles; c) Alterações da Campimetria Computadorizada no Glaucoma - Armando S. Crema; d) Estudo Comparativo entre a Tonometria de não Contacto e a Tonometria de Aplanção de Goldmann - Dr. Yoshifumi Yamane.

O Presidente da SBO, Dr. Oswaldo Moura Brasil deu posse ao Membro Aspirante - Fabiola Pacifico Seabra.