

ÍNDICE - INDEX

Editorial	Morizot Leite F ^o	5
Anestesia Peribulbar na Cirurgia da Catarata - Peribulbar Anesthesia in Cataract Surgery	Miguel Angelo Padilha, Afonso Fatorelli, Paulo César Fontes, J. Edmar Gonçalves, Abílio Siqueira, Jaime Fragalli, Luiz Carlos Abreu, Carlos A. Sá, Fernando Kayat Avvad	7
Implante Secundário de LIO de Câmara Posterior: Fixação Escleral - Secondary Implantation of Posterior Chamber IOL: Scleral Fixation	Durval M. Carvalho, Flávio R.L. Paranhos	17
Conduta não Invasiva em Subluxação Traumática de Lente Intra-Ocular de Câmara Posterior para Câmara Anterior - Relato de um Caso - Non Invasive Management of Traumatic Subluxation of Posterior Chamber Intraocular Lens to the Anterior Chamber - Report of a Case	Danilo Cruz Sento Sé, Roberto Lorens Marback	23
Uveíte Intermediária (Pars Planite) - Estudo Clínico (Acompanhamento de 58 Casos ao Longo de Oito Anos) - Long-Term Follow-up of Intermediate Uveitis (Pars Planitis). A Clinical Study	Rogério Rocha Lacerda	27
Uveíte por Leptospirose - Uveitis Caused by Leptospirosis	Egídio Picetti, Valmor Ricardo Broilo, Cristiano Mendonça, Otávio Augusto Lima da Sá	39
Amiloidose Localizada Primária (Conjuntival/Corneana) - Primary Localized Amiloidosis (Corneo-Conjunctival)	Rubens Camargo Siqueira, Sidney da Rocha Lemos, José de Souza Andrade, Alfredo B. Bonfioli	41
Distrofia "Lattice" Corneana - Lattice Corneal Dystrophy	Fabíola Pacífico Seabra, Valéria Júlio dos Santos Carneiro, L.A. Morizot Leite Filho, L. Carlos Vaz	47
Fotocoagulação Profilática na Necrose Retiniana Aguda - Acute Retinal Necrosis	Miguel Hage Amaro	53
Sociedade Brasileira de Oftalmologia		

EDITORIAL

Este é o primeiro número da Revista da Sociedade Brasileira de Oftalmologia sob a direção do Diretor de Publicações da nossa Diretoria, Dr. Edson Cavalcanti. Assumi a presidência da Sociedade não com finalidade hedonística e sim para dar seguimento a um trabalho que vem sendo realizado há alguns anos e que nada mais é que colocar a nossa Sociedade em proeminência.

Quando atingiremos a excelência? Acredito que nunca, pois no momento em que alguém disser que nada mais há a fazer, só nos resta deixar este mundo.

Muitos são os colegas que pedem para entrar nesta luta, todos capacitados, jovens colegas com idéias renovadoras e antigas com experiência indubitável. É lastimoso que o quadro da diretoria não seja suficiente para abraçar a todos, mas todos devem ter oportunidades de colaborar, quer seja direta ou indiretamente através de comissões, sugestões, conferências ou simplesmente utilizando os nossos serviços, biblioteca, seção de vídeos e informações, jornadas e cursos de atualização. Acredito que quanto maior o número de colegas, melhor! Seremos muitos e juntos nos sentiremos amigos a caminho por decididos desígnios; engrandecer a causa comum.

Escolhi uma diretoria composta por colegas de diferentes Escolas e Serviços, endossadas pelos seus professores ou chefes de Serviço como elementos capacitados, de alto nível profissional e dispostos a darem um tempo da sua vida profissional a esta grande Sociedade.

Sonhamos alto. Nomeamos uma comissão para criação do Banco de Olhos da Sociedade Brasileira de Oftalmologia para suprir esta carência de olhos para transplante de córnea em todo o país.

Iniciamos o contato para convênio com hotéis, restaurantes, lojas, etc. com a finalidade de obter descontos que vão variar de 10 a 40% em todo Brasil para os sócios da nossa Sociedade.

Pretendemos ser atuantes com uma comissão de ética composta por colegas, que elevará cada vez mais o conceito do médico oftalmologista.

Enfim, numerosas idéias existem e serão divulgadas gradativamente quando estiverem em prática. Aguardamos outras enviadas por vocês e espero ter força para por tudo em prática.

Prof. Morizot Leite Fº

Anestesia Peribulbar na Cirurgia da Catarata

Miguel Angelo Padilha *, Afonso Fatorelli *, Paulo César Fontes *, J. Edmar Gonçalves *, Abilio Siqueira *, Jaime Fragalli **, Luiz Carlos Abreu **, Carlos A. Sá **, Fernando Kayat Avvad ***

RESUMO

Os autores examinaram, de modo retrospectivo, um total de 2672 cirurgias de extração da catarata, pela técnica extracapsular planejada, com indicação para implantação de lente intraocular em todos os casos, dos quais 1446 sob anestesia geral e 1226 com bloqueio peribulbar.

Os resultados mostraram que, quando houve ruptura da cápsula posterior sem perda de vítreo, foi possível implantar o cristalino artificial em todos os casos, independente do tipo de anestesia empregada. Sob anestesia geral, tal ruptura ocorreu em 66 casos (4,56%), dos quais 28 (1,93%) perderam vítreo. Quando sob anestesia peribulbar, tais valores foram de 45 casos (3,67%) e 19 (1,55%), respectivamente.

Quanto à implantação de lente intraocular de câmara posterior em situações de perda de vítreo, observamos que ela foi mais frequente na anestesia peribulbar (0,73% = 7 casos) do que sob anestesia geral (0,43% = 3 casos).

Tais resultados demonstram a eficácia do bloqueio peribulbar, e suas vantagens se tornam ainda mais patentes a medida que o cirurgião adquire mais experiência com o seu manuseio.

SUMMARY

Peribulbar Anesthesia In Cataract Surgery

The authors have examined, retrospectively, 2672 planned extracapsular cataract extractions, with indication for intraocular lens implantation in all cases; 1446 of these cases were performed on under general anesthesia and 1226 under local anesthesia (peribulbar technique).

When there was a tear of the posterior capsule without vitreous loss, it was possible to implant an intraocular lens in all cases, under any

* Membro da Oftalmoclínica Botafogo - Rio de Janeiro
** Médico Anestesiista da Oftalmoclínica Botafogo
*** Residente do Serviço de Oftalmologia da U.E.R.J.
Recebido para publicação em 28/08/92.

of the two kinds of anesthesia. Under general anesthesia, the rupture has occurred in 66 cases (4,56%), in that 28(1,93%) had vitreous loss.

Under local anesthesia, these numbers were of 45 eyes (3,67%) and 19 (1,55%), respectively.

Posterior chamber intraocular lens implantation following vitreous loss was more frequent

under peribulbar blockade (0,73% = 7 cases) than under general anesthesia (0,43% = 3 cases).

Those results prove the efficacy of peribulbar anesthesia, and the improvement of its results as the surgeon gains more experience with it.

INTRODUÇÃO

A anestesia peribulbar vem sendo, cada vez mais, empregada por maior número de oftalmologistas nos últimos anos, com relatos de baixíssimos índices de complicações e excelentes níveis de eficácia. Dentre eles se destacam (casuística até março de 1990): Charles Kelman (9600 casos), David B. Davis e Mark R. Mandel (3600), Spencer Thornton (3000), Robert H. Fier (2300), Larry R. Smith (1640), Leroy Bloomberg (1000), Berry Galman e Howard Freidberg (1000).

Na literatura, encontram-se alguns trabalhos sobre a técnica peribulbar e suas eventuais complicações, comparando-a com a anestesia retrobulbar associada ao bloqueio do sétimo par craniano para a cirurgia intraocular.

Entretanto, muito pouco existe publicado a respeito das relações entre anestesia peribulbar e complicações per-operatórias, como a ruptura da cápsula posterior e a perda de vítreo, e qual a melhor conduta a ser adotada nestas situações.

As principais questões que preocupam o cirurgião de catarata são:

Existe relação entre o tipo de anestesia empregada e maior possibilidade de acidentes per-operatórios, como ruptura da cápsula posterior e perda de vítreo?

Uma vez que venham a ocorrer, o tipo de anestesia utilizada terá influência sobre a implantação de lente intraocular?

Com o objetivo de esclarecer melhor estas questões, estudamos, retrospectivamente, um grupo de 2672 casos submetidos a extração da

catarata pela técnica extracapsular planejada com indicação de lente intraocular em todos os casos, dos quais 1446 com anestesia geral e 1226 com anestesia peribulbar.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram realizadas 1226 anestésias peribulbares entre agosto de 1988 e dezembro de 1991 para a extração extracapsular planejada da catarata.

Para a execução da anestesia peribulbar foram utilizadas as seguintes drogas:

- . Lidocaína 2% com adrenalina 1:200000
- . Bupivacaína 0.75% com adrenalina 1:200000
- . Hialuronidase

A solução é preparada de forma a obtermos um total de 10 ml, nos quais a lidocaína e a marcaína estão presentes a 50% cada uma, e com 50-100 unidades de hialuronidase por mililitro.

O botão anestésico é feito apenas com a lidocaína.

As agulhas utilizadas são a de insulina, para o botão anestésico, e a 30x6 para a injeção peribulbar.

Os pontos de injeção são dois: um superior e nasal e outro inferior e temporal (fig. 01). Em situações especiais, pode-se complementar o procedimento com injeções nasais inferiores. O paciente deve olhar para frente, e não para cima e para dentro como na retrobulbar, pois não desejamos penetrar no cone muscular. A agulha entra tangenciando o assoalho ou o teto da órbita e perpendicularmente à pele,



Fig. 1: Pontos de injeção: A - Superior e nasal - B - Inferior e temporal

com o bisel sempre voltado para o globo ocular. De acordo com a profundidade da órbita, o comprimento da agulha será ou não totalmente utilizado para que a injeção se dê em posição posterior ao equador do globo ocular (fig. 02).

O volume a ser injetado poderá variar conforme o volume orbitário, havendo órbitas que comportam desde apenas 5-6 ml até 12-13 ml, sem que haja qualquer diferença na qualidade do bloqueio. O mais importante é observar cuidadosamente a pressão intraocular durante o ato da infiltração, que deve ser lenta e progressiva, para evitar uma subida abrupta da PIO e quemose excessiva. Na nossa rotina, não são utilizados peso de mercúrio, balão de Honan ou manobra de Chandler. Realiza-se apenas uma massagem bidigital nos locais de injeção por cinco a dez minutos, facilitando a difusão do anestésico.

Para uma análise comparativa, decidimos selecionar 1446 cirurgias consecutivas realizadas sob anestesia geral, no período de 1987 a 1991. Basicamente a conduta consistiu, com pequenas variações, de aplicação de fentanil (na dosagem de 0,5 a 1,5 cc), minutos antes da cirurgia, seguida de indução com thiopental sódico em solução a 2,5%, em doses crescentes, até atingir-se um grau de narcose que possibilitasse o paciente suportar a colocação da máscara facial e curarização.

Após a intubação orotraqueal, passou-se à fase de manutenção da anestesia, utilizando o anestésico volátil enflurano (Etrane) em

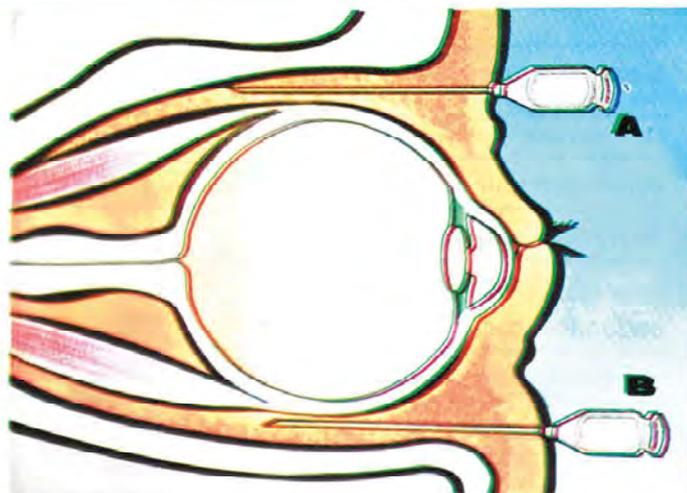


Fig. 2: Localização ideal da agulha em relação ao globo ocular

concentrações adequadas de acordo com a resposta de cada paciente, e ainda uma mistura de oxigênio e protóxido de nitrogênio a 50%-60%. Não foram usados respiradores mecânicos, optando-se pelo controle manual de ventilação. Evitou-se qualquer tipo de droga que trouxesse aumento da pressão intraocular, como por exemplo, o relaxante muscular succinilcolina (Quelicin).

Foram utilizados antitussígenos de rotina (Silomat) na prevenção dos acessos de tosse, tendo sido a dosagem dobrada nos pacientes portadores de bronquite crônica ou qualquer patologia pulmonar que pudesse desencadear surtos de tosse. A ventilação do paciente, foi associado um circuito provido de termo-umidificador, evitando-se que os gases vaporizados a baixa temperatura viessem a irritar a árvore brônquica.

RESULTADOS

Em relação ao ato anestésico em si, as complicações ocorridas foram na verdade, efeitos colaterais da própria injeção peribulbar. Quemose de pequena intensidade ocorreu em 252 casos (20,55%) e equimose palpebral em 94 (7,68%), que não prejudicaram o ato cirúrgico. Em dois casos (0,16%) houve hemorragia subconjuntival, também sem maiores conseqüências (tabela 01).

O bloqueio não chegou a ser total em aproximadamente 9,5% dos casos, porém a pequena movimentação residual do globo ocular em nada alterou o habitual andamento

Complicações	Casos	
quemose	420	20.55%
equimose palpebral	157	7.68%
movimentos na infiltração	30	1.47%
depressão do SNC pela sedação excess.	4	0.20%
hemorragia conjuntival	3	0.15%
total	614	30.04%

Tabela 1: Complicações da Anestesia Peribulbar

do ato operatório ou foi abolida com uma reinjeção.

Houve depressão cardio-respiratória em 2 casos (0,16%) devido a drogas utilizadas para a sedação em associação com o bloqueio peribulbar (tabela 01).

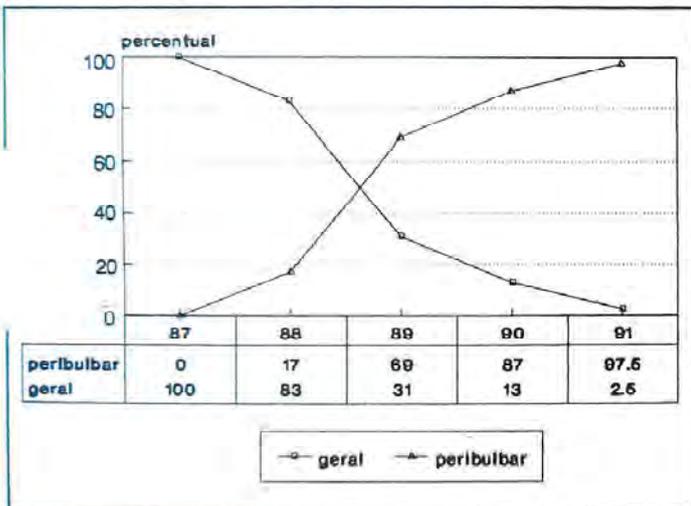


Gráfico 1: Anestesia Geral x Peribulbar

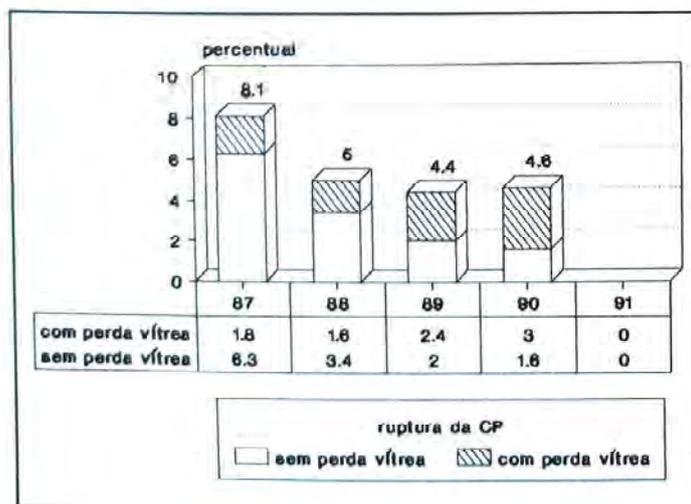


Gráfico 2: Anestesia Geral e Ruptura da Cápsula Posterior

Queixas dos Pacientes	Casos	
dor de pequena intensidade	47	2.30%
desconforto da posição	71	3.50%
total	118	5.80%

Tabela 2: Queixas Mais Frequentes dos Pacientes

Dentre as queixas dos pacientes, destacam-se: dor de pequena intensidade em 29 casos (2,36%) e desconforto da posição em 43 (3,50%) (tabela 02).

Na avaliação das complicações per-operatórias, foram analisados os percentuais

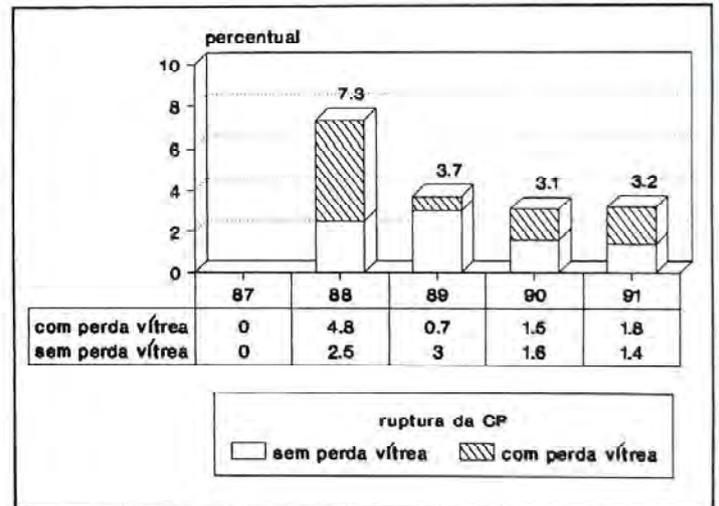


Gráfico 3: Anestesia Peribulbar e Ruptura da Cápsula Posterior (CP)

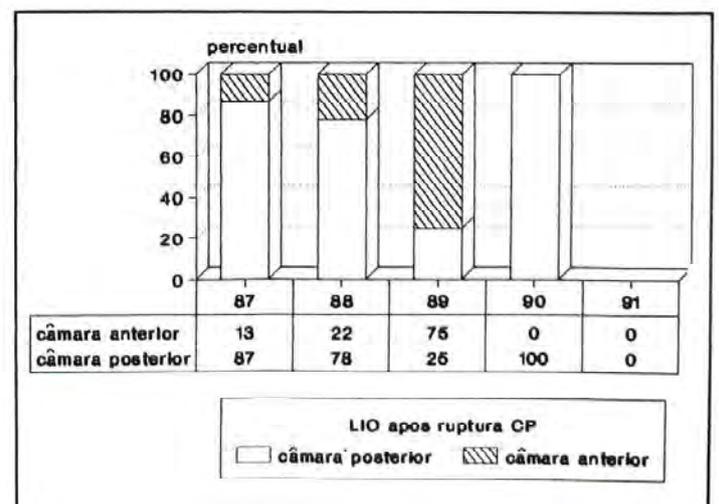


Gráfico 4: Ruptura da CP e Implante de LIO com anestesia Geral

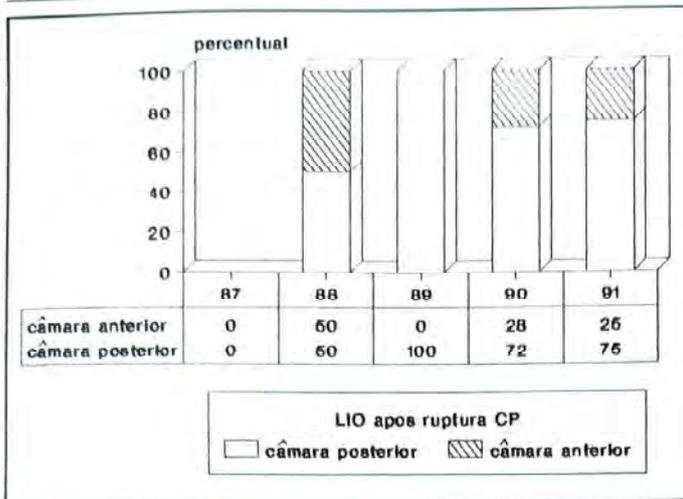


Gráfico 5: Ruptura da CP e Implante de LIO com anestesia Peribulbar.

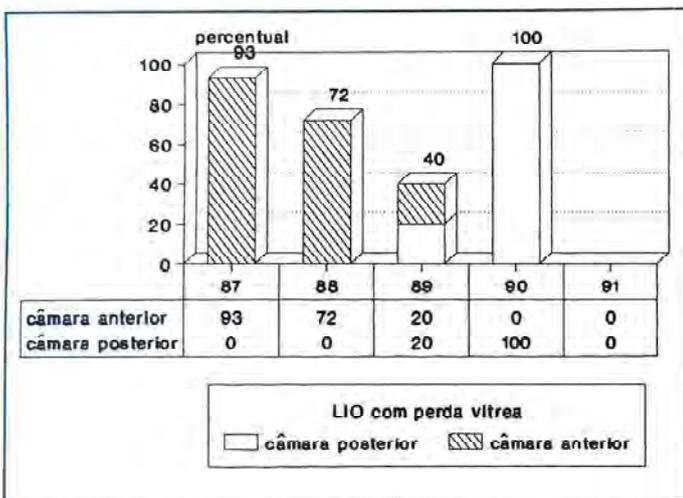


Gráfico 6: Perda de Vitreo e Implante de Lio com anestesia Geral

de ruptura de cápsula posterior com e sem perda de vítreo e, qual tipo de implante pode ser utilizado nessas situações. Foram comparados os resultados dos 1226 casos de extração extracapsular programada realizados sob anestesia peribulbar, com 1446 realizados sob anestesia geral entre 1987 e 1991 (ver gráfico 01).

Observamos que os percentuais de ruptura da cápsula posterior dos casos realizados sob anestesia geral, foram de 8,1%, 5,0%, 4,4%, 4,6% nos anos de 1987, 1988, 1989 e 1990, respectivamente.

A esses percentuais, corresponderam 61, 21, 9 e 3 olhos, dos quais 14 (1,8%), 7 (1,6%), 5 (2,4%) e 2 (3,0%) perderam vítreo. Em 1991, somente foram realizados 7 casos sob anestesia geral, não ocorrendo ruptura de cápsula. Esses resultados estão representados no gráfico 2.

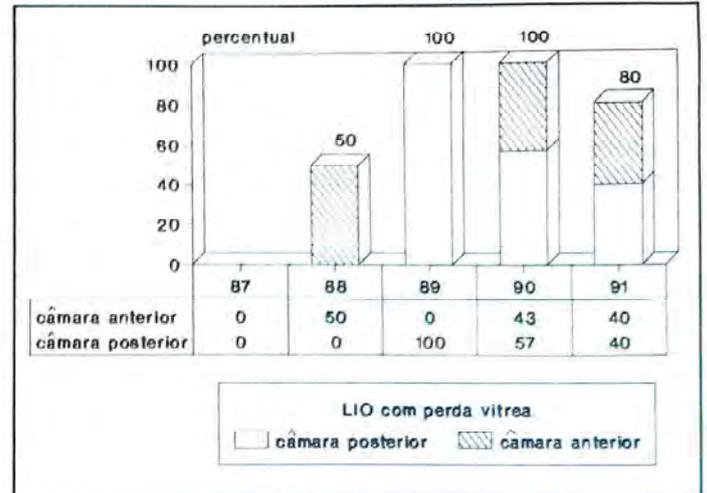


Gráfico 7: Perda de Vitreo e Implante de LIO com anestesia Peribulbar

Em relação à anestesia peribulbar, esta não era ainda realizada em 1987, tendo sido instituída a partir de agosto de 1988, com poucos casos neste ano (82 casos, representando apenas 17% do total, ver gráfico 1). A ruptura da cápsula posterior ocorreu em 7,3%, 3,7%, 3,1% e 3,2% nos anos de 1988, 1989, 1990 e 1991, respectivamente.

A esses percentuais, correspondem 6, 16, 14 e 9 olhos, dos quais houve perda de vítreo em 4 (4,8%), 3 (0,7%), 7 (1,5%) e 5 (1,8%) olhos (ver gráfico 3).

Nos 92 casos (3,44%) de ruptura da cápsula posterior sem perda de vítreo, sempre foi possível o implante, independente do tipo de anestesia empregada. Nos pacientes sob anestesia geral, 87% (41 casos), 78% (11), 25% (1) e 100% (1) receberam implantes de câmara posterior nos anos de 1987, 1988, 1989 e 1990, respectivamente. No restante dos casos, foi feito o implante de câmara anterior (ver gráfico 4). Para os pacientes sob anestesia peribulbar, tivemos 50% (1 caso), 100% (13), 72% (5) e 75% (3) de lentes implantadas em câmara posterior nos anos de 1988, 1989, 1990 e 1991, respectivamente. Nos demais, a lente implantada foi de câmara anterior (ver gráfico 05).

Por fim, nas ocasiões em que houve ruptura da cápsula posterior com perda de vítreo, estando o paciente sob anestesia geral (28 casos = 1,94%), nem sempre foi possível realizar o implante de LIO de câmara posterior ou anterior. Em 1987, 93% (13 casos) receberam

um implante de câmara anterior e em 1 caso (7%) não foi possível fazer o implante primário. Em 1988, 72% (5 casos) receberam implante de câmara anterior e em 2 casos (28%) também não foi possível o implante primário. Em 1989, tivemos 1 caso (20%) de implante em câmara posterior, 1 (20%) de câmara anterior e 3 (60%) sem implante. Em 1990, os únicos 2 pacientes nessa situação, receberam implante de câmara posterior (100%) (ver gráfico 06).

Nos casos de perda de vítreo, estando o paciente sob anestesia peribulbar (19 casos = 1,55%), observamos que, em 1988, 2 dos 4 casos, receberam implante de câmara anterior (50%) e os outros 2 (50%) não foram implantados. Em 1989, em todos os 3 casos (100%) onde ocorreu perda de vítreo, foi possível implantar uma lente de câmara posterior. Já no ano de 1990, dos 7 casos, 4 (57%) receberam implante de câmara posterior e 3 (43%), de câmara anterior. Em 1991 ocorreram 5 casos, com implante de câmara posterior em 2 (40%), de câmara anterior também em 2 (40%), e 1 (20%) permaneceu sem implante (ver gráfico 7).

DISCUSSÃO

Por mais de dez anos, e acumulando uma experiência de quase 14.000 fecectomias realizadas pela técnica extracapsular planejada ou facoemulsificação, os autores alcançaram grande confiança e satisfação com a anestesia geral em pouco mais de 10.000 casos.

Com o advento da anestesia peribulbar e seus resultados sendo apresentados como superior àqueles alcançados com a anestesia geral ou bloqueio retrobulbar, decidimos pela sua incorporação a nossa rotina. Curiosamente, deve-se a Charles Kelman (que inventou a facoemulsificação e que por pouco deixou de ser o pioneiro com o crioextrator para extração de catarata) ter apresentado em 1973 uma técnica modificada de bloqueio retrobulbar, e que após sofrer pequenas alterações, viria a transformar-se na atual peribulbar.

As vantagens desta modalidade de anestesia local podem ser rapidamente enumeradas:

- . maior facilidade de manusear os pacientes, principalmente o entrar e deixar a sala de cirurgia;
- . rápida recuperação e alta precoce;
- . em consequência, favorece a generalização dos sistemas ambulatoriais em cirurgia oftalmológica (*day-clinic*);
- . menor custo de hospitalização;
- . ausência no pós-operatório imediato de náuseas, vômitos, acessos de tosse, por vezes relacionados às drogas e intubação orotraqueal utilizadas na anestesia geral;
- . diminuição do sangramento na cirurgia pela vasoconstricção do anestésico;
- . potencializa a midríase e a mantém por tempo mais prolongado (fundamental quando se pratica a facoemulsificação);
- . diminuição do reflexo óculo-cardíaco;
- . analgesia mais prolongada no pós-operatório;
- . não interfere no uso de medicamento que o paciente esteja usando.

Ao compará-la com a retrobulbar, acrescentamos outras vantagens:

- . não necessita adicional bloqueio do nervo facial;
- . menor sensação de dor;
- . não há risco de lesão das estruturas do cone muscular, como nervo óptico e vasos centrais da retina;
- . menor risco de perfuração do globo ocular;

Como desvantagens da anestesia peribulbar temos:

- . necessita de colaboração do paciente, estando contra-indicada em crianças, surdo-mudos, psiquiátricos, deficientes mentais;
- . contra-indicada em casos de traumatismos oculares graves com feridas perfurantes;

. contra-indicada em situações de enucleação ou evisceração;

. contra-indicada em pacientes portadores de discrasias sanguíneas.

Ao se analisar a introdução de uma técnica nova, qualquer que seja, é importante observar a curva de aprendizado que ela apresenta, e que no caso específico do bloqueio peribulbar, é flagrante. Ao se fazer um levantamento dos primeiros 200 bloqueios consecutivos realizados a partir de 1988, vamos notar que ele foi total em 75%, parcial em 15% e considerado ausente em 10% dos casos. Os demais 1026 bloqueios se tornaram mais eficientes, logrando-se um bloqueio total em 90,5% e parcial nos restantes.

Com relação à ruptura da cápsula posterior, com ou sem perda de vítreo, e nos fixando nos anos de 88, 89 e 90 (quando os dois tipos de anestesia foram simultaneamente empregados com maior consistência), iremos observar que tais ocorrências foram mais frequentes sob anestesia peribulbar apenas em 1988, quando da introdução desta técnica. Com o crescente domínio na execução do bloqueio, houve uma similaridade nos percentuais em 1989, e já no ano seguinte, as complicações tornaram-se menores sob anestesia peribulbar (3,1%) quando comparadas com a geral (4,6%).

Especificamente no aspecto da perda de vítreo, os números revelam resultados ainda mais significativos quando se comparam os dois tipos de anestesia: em 1988 - 4,8% sob local contra 1,6% sob geral. Mas em 89 e 90, tais percentuais mudam para 0,7% e 1,5% sob local, contra 2,4% e 3,0% sob geral. Estes valores, a despeito das expectativas baseadas em nossa longa experiência com a anestesia geral, vem comprovar a grande eficiência atribuída a este tipo de bloqueio.

Como já comentado anteriormente, a implantação de uma lente foi possível em todos os casos onde houve apenas ruptura da cápsula posterior, independente do tipo de anestesia empregada.

Quanto à implantação da lente frente a perda de vítreo, também nos fixando nos anos de 88, 89 e 90, observamos que no primeiro ano não foi possível implantar lente em 2 dos casos (50%) sob anestesia local contra 28% (2 casos) sob geral. Já nos dois anos seguintes, apenas 3 pacientes não lograram ser implantados, todos sob anestesia geral. Nesses dois anos, também observamos que as lentes implantadas em câmara posterior foram em número de 7 com a anestesia local contra 3 sob geral.

Para melhor apreciação em conjunto destes resultados, podemos mostrar que de um total de 687 casos operados naqueles três anos sob anestesia geral, apenas 0,72% (5 casos) não receberam implante de forma primária, e 0,43% (3 casos) receberam lente de câmara posterior após perda de vítreo. Já dos 953 casos sob anestesia peribulbar, estes percentuais foram de 0,20% (2 casos) e 0,73% (7 casos), respectivamente.

Em conclusão, a cirurgia oftalmológica tornou-se um ato mais simples, a partir do momento em que a maioria de seus procedimentos podem ser realizados de modo mais seguro sob anestesia peribulbar. Os resultados apresentados neste estudo retrospectivo, evidenciam que, no caso específico da cirurgia de catarata, mesmo a perda de vítreo, pode ser facilmente controlada. Tais resultados não foram comparados com a anestesia retrobulbar, por não termos alcançado suficiente confiança no seu emprego. Por outro lado, começam a surgir na literatura alguns relatos, que merecem ser mais aprofundados em suas avaliações, de experiência favoráveis a realização de facectomias (facioemulsificação com incisão em "pocket" com implante de LIO) sob anestesia tópica (hidroclorato de tetracaína a 0,5%) e algum tipo de sedação intravenosa.

De qualquer modo, apesar desta aparente simplicidade que procuramos, de modo discutível, transmitir ao paciente, nunca é demais lembrar que jamais se pode abrir mão de se ter todos os recursos apropriados a quaisquer situações de emergência que eventualmente possam surgir na sala de cirurgia.

BIBLIOGRAFIA

01. BLOOMBERG, LEROY B.: Administration of Periocular Anesthesia. **Journal of Cataract and Refractive Surgery** 12:677-679, 1986.
02. DAVIS, DAVID B. & MANDEL, MARK R.: Posterior Peribulbar Anesthesia: An Alternative to Retrobulbar Anesthesia. **Journal of Cataract and Refractive Surgery** 12:182-184, 1986.
03. DAVIS, DAVID B. & MANDEL, MARK R.: Peribulbar Anesthesia: A Review of Technique and Complications. **Ophth. Clinics of North America** 3:101-109, 1990.
04. DAMASCENO, E.F.; CALDAS, J.S.; MELLO, M.Z.; MARTIN, R.S. & ENCINA, R.M.: Anestesia Peribulbar e Retrobulbar: Análise Comparativa. **Rev. Bras. Oftal.** 49:27-33, 1990.
05. EGGERS, C.; SIEBERT, A. & EGGERS, A.: Complicaciones de la Anestesia Local en la Cirugía de la Catarata. **Arch. Chil. Oftal.** XLII:87-90.
06. FICHMAN, RICHARD A.: Topical Eye Drops Replace Injection for Anesthesia. **Ocular Surgery News** 10:20-21, 1992.
07. FRIEDBERG, H.L. & KLINE, O.R.: Contralateral Amaurosis after Retrobulbar Injection. **Am. J. Ophthal.** 101:688-690, 1986.
08. KLEIN, M.L.; JAMPOL, L.M. & CONDON, P.I.: Central Retinal Artery Occlusion without Retrobulbar Hemorrhage after Retrobulbar Anesthesia. **Am. J. Ophthal.** 93:573-577, 1982.

Implante Secundário de LIO de Câmara Posterior: Fixação Escleral

Durval M. Carvalho *, Flávio R.L. Paranhos **

RESUMO

Os autores apresentam um estudo retrospectivo de 19 casos de implantação secundária de LIO de câmara posterior com fixação escleral.

Todos os olhos foram submetidos à mesma técnica cirúrgica, a qual é detalhadamente descrita, e pelo mesmo cirurgião (DMC). O tempo de seguimento médio foi de $9,5 \pm 8,5$ meses.

Neste trabalho, a única indicação considerada, entre as diversas, para a técnica, foi afacia por cirurgia intracapsular prévia.

Comparando as acuidades visuais pré-operatórias corrigidas com as pós-operatórias corrigidas, foi observado que 79% melhoraram ou mantiveram suas acuidades, sendo aproximadamente 74% melhor ou igual a 20/40.

Palavras-chave: Implante Secundário; Fixação Escleral; Fixação Transescleral.

SUMMARY

Secondary Implantation of Posterior Chamber IOL: Scleral Fixation

The authors present a retrospective study of 19 eyes which were submitted to secondary posterior IOL implantation using scleral fixation.

All cases were done by the same surgeon (DMC), using the same technique. The mean follow up was $9,5 \pm 8,5$ months. The only indication considered, among all others for secondary implantation, was aphakia due to previous intracapsular surgery.

Comparing corrected pre-operative visual acuity with corrected post-operative visual acuity, it was observed that 79% improved or maintained them, being approximately 74% 20/40 or better.

Keywords: Secondary Implantation; Scleral Fixation; Transclerally Sutured IOL; Sulcus Fixation.

* Oftalmologista do Instituto de Olhos de Goiânia.

** Médico Residente do Instituto/Fundação Hilton Rocha.

Recebido para publicação em 20/10/92.

INTRODUÇÃO

O implante de lente intra-ocular (LIO) sem suporte da cápsula tem chamado a atenção dos cirurgiões de segmento anterior desejosos de resolver os problemas de seus pacientes relativos a afacia intracapsular, especialmente as unilaterais com intolerância à lente de contato, cirurgias anteriores complicadas, cataratas traumáticas com luxação do cristalino, etc. Em consequência, surgiram os chamados implantes secundários, que podem ser de câmara anterior^{4,7,9,10}, com fixação na íris^{2,12} e ainda os de fixação escleral^{1,4,6,7,8,10,11,12}. No entanto, dadas as complicações relacionadas aos dois primeiros, como descompensação corneana⁹ e maior incidência de edema macular cistóide e glaucoma^{2,9}, tem-se dado mais atenção aos de fixação escleral. Tais implantes, além de secundariamente, podem ser realizados intraoperatoriamente, em caso de ruptura de cápsula posterior durante facectomia extracapsular planejada^{1,11}. Podem, ainda, ser realizados durante ceratoplastia penetrante^{2,4}.

Neste trabalho apresentamos os resultados da técnica utilizada por um dos autores (DMC) para implantação secundária de LIO de câmara posterior, com fixação escleral, em dezenove olhos afácicos.

CASUÍSTICA, MÉTODO E TÉCNICA OPERATÓRIA

Este foi um estudo retrospectivo de 19 olhos (18 pacientes) submetidos a implantação secundária de LIO de câmara posterior. Todos com diagnóstico de afacia por cirurgia intracapsular prévia. Foram excluídos os demais casos de indicação para a técnica, tais como: catarata traumática, malformações congênitas, complicações por LIO de câmara posterior ou anterior e fixação escleral primária. O tempo de seguimento pós-operatório considerado mínimo satisfatório foi de dois meses.

Dos 18 pacientes, 12 eram homens e 6 mulheres. As idades variaram de 17 a 80 anos,

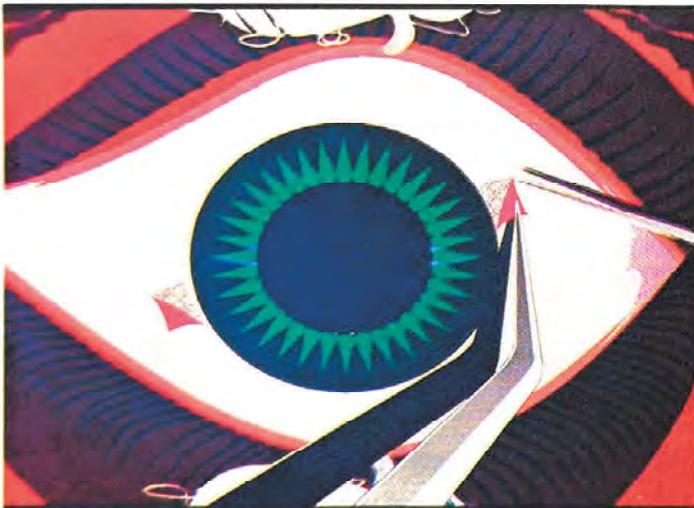


Figura 1

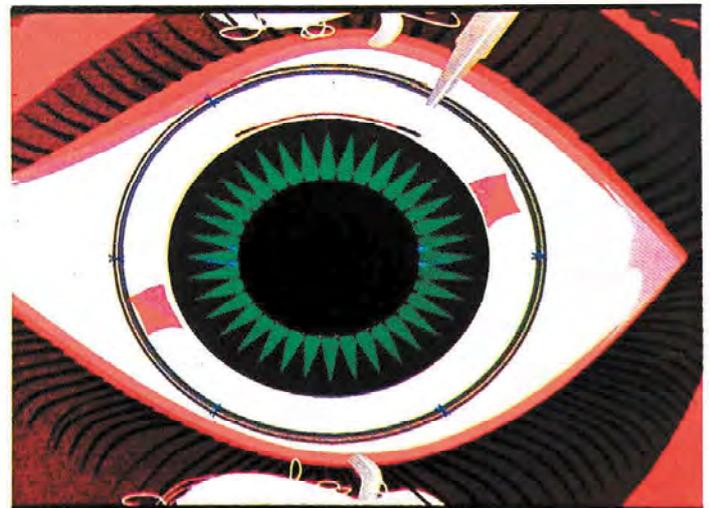


Figura 3

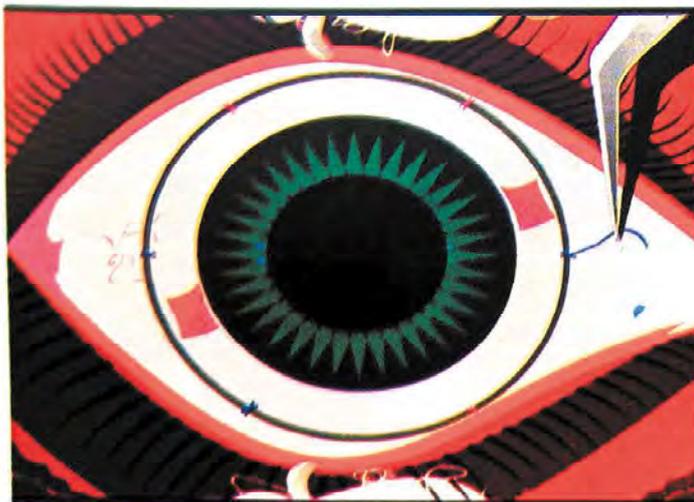


Figura 2

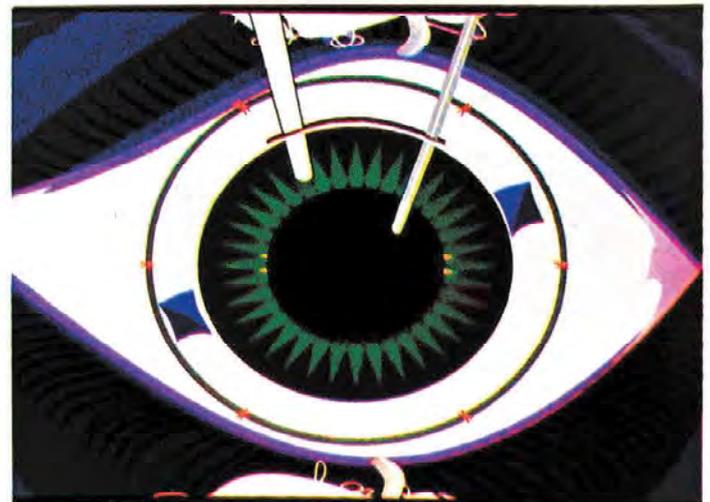


Figura 4

com média de $66,2 \pm 14,9$ anos. O *follow up* médio foi de $9,5 \pm 8,5$ meses.

Escolhem-se duas regiões no limbo, equidistantes, próximas das posições 3 e 9 horas, onde se faz um retalho triangular de conjuntiva de cada lado (Fig. 01). Coloca-se o anel de Flieringa, um pouco maior que o limbo (Fig. 02), fixando-o com seis pontos, sendo dois próximos das posições 3 e 9 horas. Faz-se

uma peritomia superior e prepara-se um sulco esclero-corneano (Fig. 03) de 7 mm nesta região. Em cada extremidade deste sulco, realiza-se uma perfuração de $\pm 1,5$ mm (Fig. 04) para a entrada de material de manipulação na câmara anterior. Procede-se, então, quando necessário, a uma vitrectomia anterior e desbridamento de sinéquias: vitreófago em uma das extremidades e abocath calibre 2 em outra. Abaixo de cada

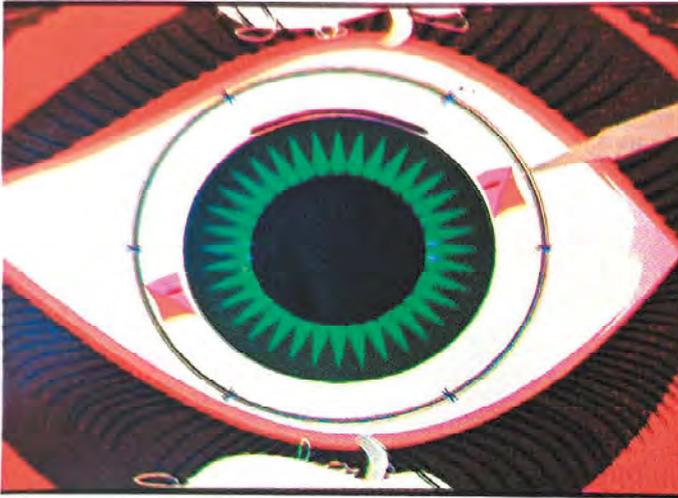


Figura 5

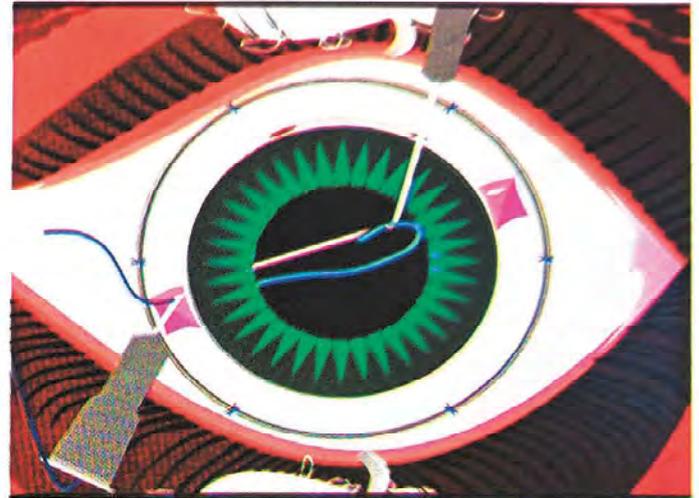


Figura 8



Figura 6

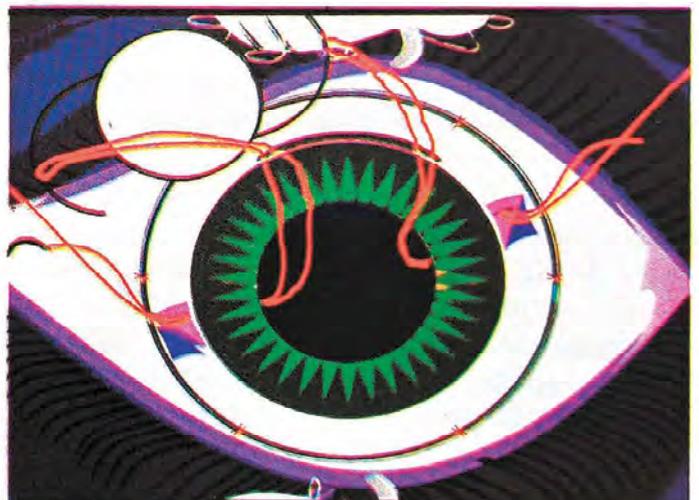


Figura 9

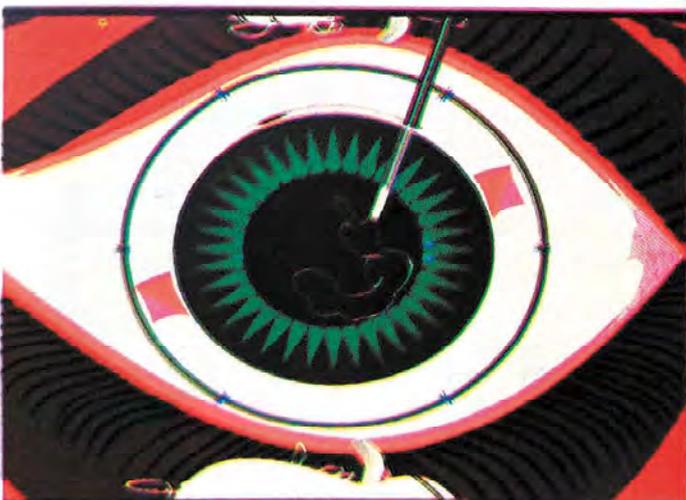


Figura 7



Figura 10

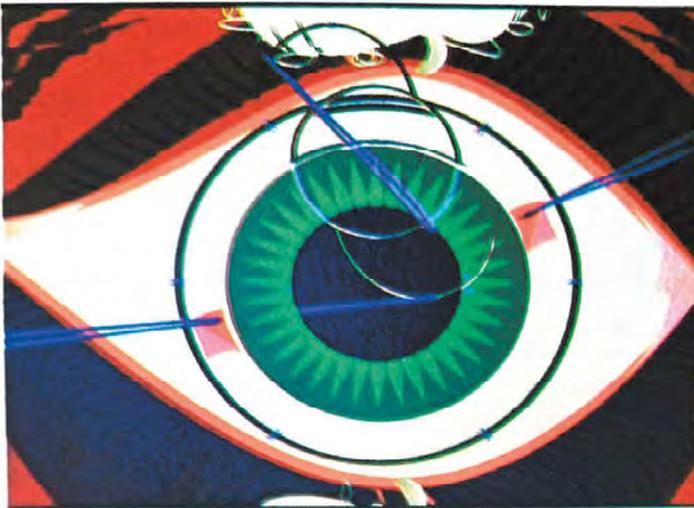


Figura 11

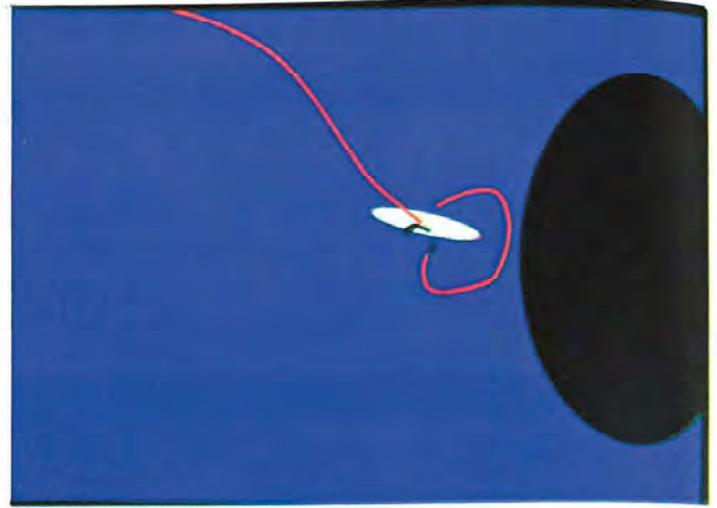


Figura 13

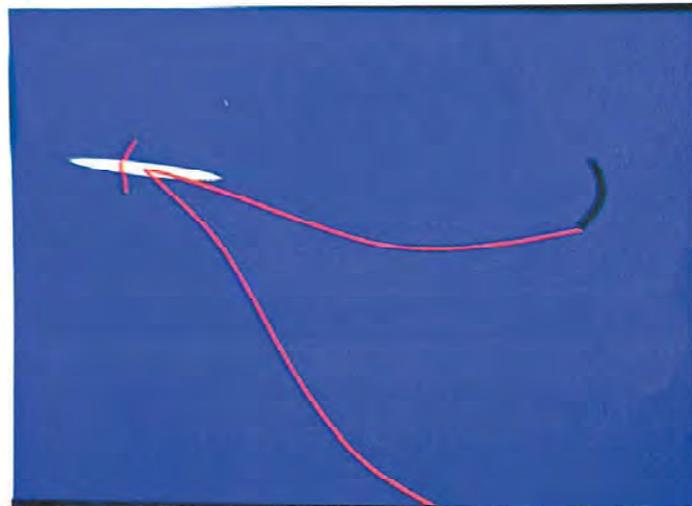


Figura 12

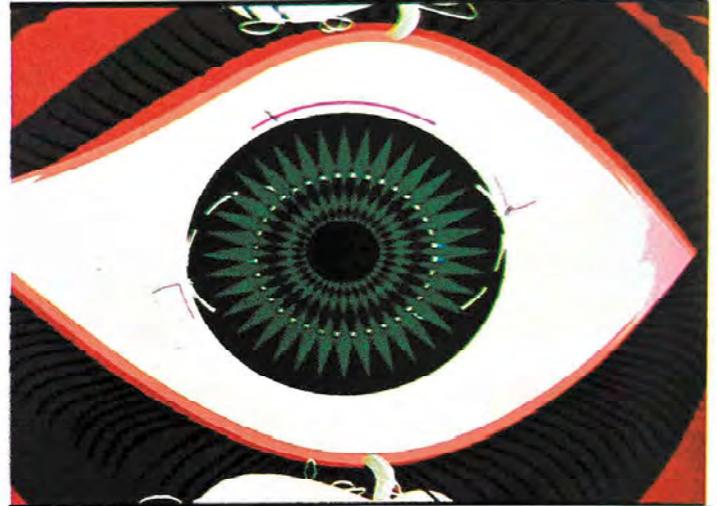


Figura 14

retalho conjuntival triangular faz-se uma incisão escleral profunda (3/4 de espessura) (Fig. 5), de 1 mm de comprimento perpendicular ao limbo, a 1 mm do limbo cirúrgico. Preparam-se 2 agulhas de insulina 13 x 3 (Fig. 06), passando a metade de um fio de prolene 9-0, entrando pelo bisel, em direção à base. Introduce-se a agulha de insulina com o fio 9-0 pela incisão escleral, em cada lado (Fig. 07). Com outra agulha de insulina, com o bisel dobrado em forma de gancho, "pesca-se" o fio 9-0 para fora (Fig. 08). Amarra-se este fio em cada alça da LIO (que está fora do olho, sobre a córnea), tracionando os nós para o lado externo e posicionando-os diametralmente opostos um ao outro (Figs. 09 e 10). Completa-se a abertura da câmara anterior e introduz-se a LIO na câmara posterior, puxando os fios de cada lado (Fig. 11). Para a fixação escleral, passa-se a agulha do fio 9-0 de dentro para fora da incisão escleral (Fig. 12), ao mesmo tempo amarrando a lente e fechando esta incisão (Fig. 13). Sutura-se o retalho conjuntival por cima. Completa-se o fechamento da câmara anterior com mononylon 10-0 (Fig. 14).

RESULTADOS

Comparando-se as acuidades visuais pré-operatórias, com correção (exceção feita aos casos de nº 6, 13 e 16, sem correção), com as pós-operatórias, com correção, observamos que 15 olhos (78,9%) melhoraram ou a mantiveram (Tabela I).

Tabela I - Dados pré e pós-operatórios de pacientes com olhos afáticos, submetidos a implante secundário de LIO de câmara posterior com fixação escleral.

Paciente	Idade	Sexo	Acuidade Visual Pré	Acuidade Visual Pós	Follow up (meses)
01	75	M	20/60	20/20	23
02	79	M	20/40	20/100	19
03	17	M	20/20	20/20	8
04	74	F	20/25	20/30	2
05	74	M	20/200	20/40	3
06	55	M	CD*	20/20	6
07	78	M	20/60	20/30	2
08	60	M	20/30	20/25	25
09	62	M	20/100	20/20	12
10	67	F	20/20	20/20	23
10	67	F	20/200	20/70	22
11	72	F	20/400	20/60	2
12	75	M	20/200	20/70	6
13	65	F	CD*	20/30	13
14	53	M	20/200	20/70	3
15	80	F	20/40	20/40	2
16	60	M	MM**	20/25	3
17	66	M	20/20	20/40	3
18	80	F	20/20	20/30	4

* Conta dedos

** Movimentos de mão

Observamos, ainda, que aproximadamente 74% dos olhos, obtiveram acuidade visual final melhor ou igual a 20/40 (Tabela II).

Tabela II - Distribuição das acuidades visuais dos pacientes submetidos a implante secundário de LIO de câmara posterior com fixação escleral.

AV	Nº de Olhos (%)	
	Pré-op.	Pós-op.
20/25 - 20/20	6 (31,5)	7 (36,8)
20/40 - 20/30	3 (15,7)	7 (36,8)
20/150 - 20/50	2 (10,5)	5 (26,3)
20/200 ou pior	8 (42,1)	-

DISCUSSÃO

Desde o primeiro relato de Malbran¹⁰, diferentes técnicas foram descritas^{1,4,6,8,11,12}, cada qual tentando eliminar desvantagens das anteriores e acrescentar vantagens.

A técnica aqui apresentada é simples e barata. Alguns detalhes merecem comentários:

A incisão escleral profunda, preparatória para a introdução da agulha de insulina, diminui a espessura de tecido que esta deve atravessar, diminuindo, assim, os riscos para a retina periférica (preocupação da qual Santos¹¹ procurou fugir com sua técnica, passando a agulha de dentro para fora). Ainda serve para supultar os nós.

Durante a introdução da agulha-guia, a Po deve ser mantida com infusão por uma das duas pequenas incisões nas extremidades do sulco esclero-corneano, ou mesmo fechando-as enquanto se realiza este tempo, também para diminuir os riscos para a retina periférica.

Quando necessária, a vitrectomia anterior deve ser criteriosa, incluindo desbridamento de sinéquias, se presentes. Importante salientar, no entanto, que em um número razoável de casos, a vitrectomia anterior não se faz necessária porque o olho se mantém com boa pressão e firme pelo anel de Flieringa.

Os nós devem ser bem apertados, posicionados diametralmente opostos um ao outro, tracionando as alças pelo seu lado externo e em número suficiente para evitar seu deslizamento.

O uso de LIO tipo "C" proporciona maior área de contato entre esta e o sulco ciliar¹².

Na fixação escleral, o prolene é passado de dentro para fora da incisão escleral prévia, depois de fora para dentro, ao mesmo tempo fechando a incisão e supultando o nó. A fixação é feita primeiro temporariamente e, terminados os demais tempos cirúrgicos, permanentemente.

As alças da LIO são amarradas a 1mm do limbo posterior cirúrgico e, obliquamente, próximo das posições 3 e 9 hs. (e não exatamente nestas posições), conforme preconizam Duffey e cols.⁵.

O fechamento da câmara anterior é feito por técnica já descrita por Carvalho³.

Diante dos resultados encontrados (79% de acuidade pós-operatória melhorada ou mantida, sendo 74% melhor ou igual a 20/40), acreditamos que a técnica aqui apresentada mostrou-se bastante satisfatória. Alinhavamos, desta forma, aos demais autores que defendem a fixação escleral de LIO de câmara posterior para implantes secundários. Lembramos, ainda, que os casos de aparente piora visual são, na verdade, também uma melhora, pois a acuidade pré-operatória foi medida no consultório, com uma correção não usada pelo paciente em sua vida diária.

Endereço para correspondência:

Instituto de Olhos de Goiânia
Rua 9B - nº 48
Setor Oeste
CEP 74110 - Goiânia - Goiás

BIBLIOGRAFIA

- ALMEIDA, H.G.: Implante de lente intra-ocular de câmara posterior com fixação escleral. *Rev. Bras. Oftal.* 51:203-207, 1992.
- BUSIN, M.; BRAUNWEILER, P.; BOKER, T. & SPITZNAS, M.: Complications of sulcus-supported intraocular lenses with iris sutures, implanted during penetrating keratoplasty after intracapsular cataract extraction. *Ophthalmology* 97:401-406, 1990.

* Nota: Um dos autores (DMC) vem desenvolvendo, juntamente com um fabricante de lentes (Mediphacos), uma LIO com uma região especial nas alças para amarrar o fio e não deslizar. Obs.: Os autores não têm qualquer vínculo financeiro com a companhia em questão, ou mesmo com o projeto.

03. CARVALHO, D.: Fechamento de câmara anterior - Técnica de sutura. **Jornal da SBII**, nº 14, 1986.
04. COWDEN, J.W. & HU, B.V.: A new surgical technique for posterior chamber lens fixation during penetrating keratoplasty in the absence of capsular or zonular support. **Cornea** 7:231-235, 1988.
05. DUFFEY, R.J.; HOLLAND, E.J.; AGAPITOS, P.J. & LINDSTROM, R.L.: Anatomic study of transclerally sutured intraocular lens implantation. **Am. J. Ophthalmol.** 108:300-309, 1989.
06. FREITAS, J.A.H.; FREITAS, M.M.L.H.; MAIS, F.; MARTINELLI, A.; GALLO, A.; MARTINELLI, G.; SORANZ, F. & JORGE, M.: Implante secundário de câmara posterior (fixação escleral). **Rev. Bras. Oftal.** 47:143-146, 1988.
07. HAHN, T.W.; KIM, M.S. & KIM, J.H.: Secondary intraocular lens implantation in aphakia. **J. Cataract Refract Surg.** 18:174-179, 1992.
08. HU, B.V.; SHIN, D.H.; GIBBS, K.A. & HONG, Y.J.: Implantation of posterior chamber lens in the absence of capsular or zonular support. **Arch. Ophthalmol.** 106:416-420, 1988.
09. LEATHERBARROW, B.; TREVETT, A. & TULLO, A.B.: Secondary lens implantation: incidence, indications and complications. **Eye** 2:370-375, 1988.
10. MALBRAN, E.S.; MALBRAN JR., E. & NEGRI, I.: Lens guide suture for transport and fixation in secondary implantation after intracapsular extraction. **Int. Ophthalmol.** 9:151-160, 1986.
11. SANTOS, B.W.L.; NEUSTEIN, I.; AGMONT, W.; DOYLE, N.G. & NEVES, R.A.: Nova técnica de fixação de LIO de câmara posterior: descrição de 22 casos. **Arq. Bras. Oftal.** 53:236-240, 1990.
12. STARK, W.J.; GOTTSCH, J.D.; GOODMAN, D.F.; GOODMAN, G.L. & PRATZER, K.: Posterior chamber intraocular lens implantation in the absence of capsular support. **Arch. Ophthalmol.** 107:1078-1083, 1989.

Conduta não Invasiva em Subluxação Traumática de Lente Intra-Ocular de Câmara Posterior para Câmara Anterior - Relato de um Caso

Danilo Cruz Sento Sé *, Roberto Lorens Marback **

RESUMO

Os autores relatam caso de reversão de luxação traumática da parte óptica de lente intra-ocular de câmara posterior, para a câmara anterior, com técnica não invasiva. Os critérios empregados para a decisão pelo método são discutidos.

SUMMARY

Non Invasive Management of Traumatic Subluxation of Posterior Chamber Intraocular Lens to the Anterior Chamber - Report of a Case

A case of traumatic luxation of the optic of a posterior chamber intraocular lens to the anterior chamber three years after surgery is related. The intraocular lens was repositioned by mydriasis obtained with 10% topical phenylephrine and 1% tropicamide. The criteria to decide between non invasive management and surgery in these cases are discussed.

Subluxações de implantes intra-oculares, raras na prática diária, ocorrem geralmente por traumatismos pós-operatórios o que justifica o uso de protetores oculares nos primeiros dias após a intervenção.

Quando ocorrem, são geralmente parciais e para a câmara anterior, o que se convencionou chamar de cavalgamento da íris, sendo usualmente observados nos primeiros dias após o implante. Tal fato frequentemente se acom-

panha de fenômenos inflamatórios gerando sinéquias se o paciente não é prontamente medicado, além da possibilidade de toque no endotélio corneano, levando a descompensação do mesmo.

Embora raras, luxações têm sido descritas na literatura como a pseudofacocelose, luxação traumática de LIO de câmara posterior para o espaço subconjuntival^{1,2}. E para o interior da câmara vítrea³.

* Professor Auxiliar de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Coordenador do Serviço de Oftalmologia do Hospital São Rafael, Salvador, Bahia.

** Professor Adjunto de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital São Rafael, Salvador, Bahia.

Recebido para publicação em 01/07/92.

A observação de subluxação da parte óptica de uma lente intra-ocular de câmara posterior para câmara anterior, por traumatismo craneano, em um paciente operado há 3 anos, motivou este relato.

DESCRIÇÃO DO CASO

P.B.S., registro nº 30008 do Hospital São Rafael, masculino, 62 anos, topógrafo, natural de Salvador.

Atendido com queixas de redução da acuidade visual em OE há uma semana, após traumatismo craneano causado por galho de árvore que o atingiu na região occipital. Não referiu outros sintomas oculares ou sistêmicos. Não houve melhora do quadro visual até a data do exame.

Há três anos, foi submetido neste hospital a facectomia extracapsular OE, com implante de lente intra-ocular de câmara posterior modelo Sinsky J 10 de +19,50 dioptrias, e 6 mm de diâmetro, número de série M030150. Não houve complicações durante a cirurgia.

Após 60 dias de operado foi prescrito -1,00 SPH -0,75 Cyl. a 90 graus no OE resultando em acuidade visual de 20/20. Ao nos procurar após o acidente exibia: acuidade visual no OD 20/40 e no OE 20/100. Tonometria no OD 15 mmHg e no OE 10 mmHg. À biomicroscopia no OD observava-se catarata nuclear compatível com a acuidade visual. E no OE córnea transparente, discreta hiperemia pericerática, luxação da parte óptica da lente intra-ocular para a câmara anterior, permanecendo as alças na câmara posterior, aparentemente em boa posição. A pupila apresentava-se miótica e oblíqua entre os meridianos das 10:00 e 4:00 horas (Fig. 1).

Oftalmoscopia sem alterações em AO. Foi então submetido a midríase medicamentosa com colírio de fenilefrina a 10% associado a tropicamide a 1%, em uma única instilação, e observado durante 1 hora. Após tal período, as bordas da lente intra-ocular encontravam-se livres da íris, sem sinéquias e em situação posterior a ela.

Não houve alteração no tonus ocular após o uso dos midriáticos. Iniciou-se então a instilação de colírios de pilocarpina a 4%, em intervalos de 6 horas.

No terceiro dia apresentava acuidade visual de 20/20 em OE, tonometria de 12 mmHg e pupila miótica. Como seqüela restaram apenas pequenas depressões na borda pupilar nos locais em que se situavam as alças da lente intra-ocular.

O colírio de pilocarpina a 4% foi mantido por mais 03 dias, após os quais a lente intra-ocular permaneceu em posição normal.

COMENTÁRIOS

Reposição cirúrgica de implantes ópticos subluxados, é procedimento a ser realizado por cirurgião habilitado. Redunda porém em nova intervenção cirúrgica, com acréscimo de risco e custo para o paciente. A possibilidade de recolocação em posição conveniente de um implante subluxado de forma não invasiva, utilizando-se apenas um procedimento ambulatorial, traz sem dúvida muitas vantagens e deve ser considerada antes da indicação da reintervenção. Uso de implantes com alças anguladas cujo efeito de mola impele a parte óptica sempre na direção da cápsula posterior, torna desnecessária a posição supina para o reposicionamento da lente intra-ocular. Ademais, o uso atual de lentes com maior diâmetro, dificulta este tipo de subluxação. Se as alças da lente intra-ocular encontram-se firmemente fixadas no sulco ciliar, há segurança para a realização de ampla midríase em riscos de piora da subluxação.

Alguns pequenos sinais devem ser cuidadosamente observados com a finalidade de decisão pela midríase, ou cirurgia para reposição ou explante.

A presença de hifema pode significar que houve traumatismo gerado pelo arrancamento da alça de sua aderência ao sulco ciliar, notadamente se o implante é antigo. Também a posição da lente intra-ocular em relação ao plano vertical, deve ser objeto de criterioso exame sendo que posições inclinadas sugerem

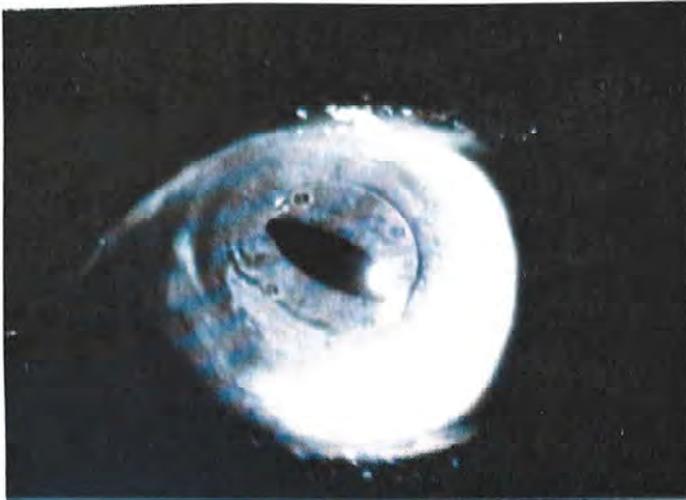


Fig. 1 - Luxação da parte óptica da lente intra-ocular para a câmara anterior e deformidade pupilar.

má fixação das alças, e finalmente a centralização da parte óptica em relação à pupila serve de critério maior para a avaliação da situação das alças. Estando a lente intra-ocular centrada, e o globo ocular não exibindo

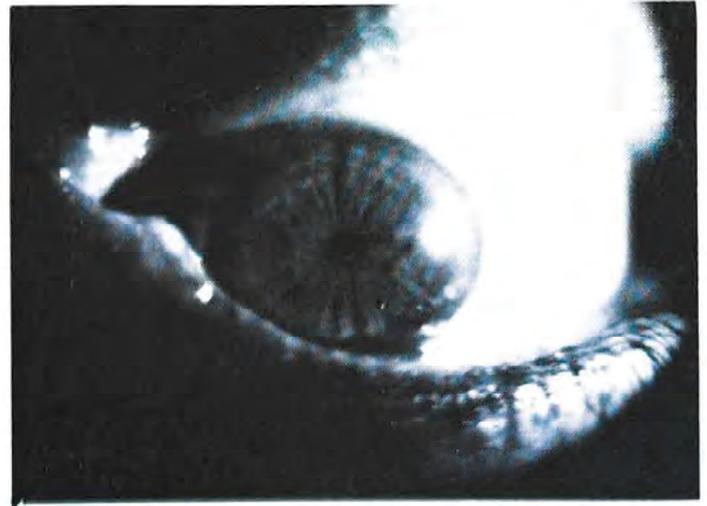


Fig. 2 - Demonstra reposicionamento da lente intra-ocular e miose medicamentosa, além da regularidade pupilar.

sinais inflamatórios ou hemorragia, a tentativa de reposição apenas com midríase poderá ser indicada. A reposição da parte óptica do implante, deverá ser seguida de miose farmacologicamente induzida.

BIBLIOGRAFIA

01. TRINDADE, F.C.: Pseudofacócele (Relato de um caso). *Rev. Bras. Oftal.* 46(2):32-4, 1987.
02. CRONEMBERGER, S. & TRINDADE, F.C.: Pseudofacócele, estudo comparativo de quatro casos da literatura. *Arq. Bras. Oftal.* 51(5):201-202, 1988.
03. ENGELSTEIN, J.M.: Cirurgia de las cataratas. Opciones y problemas mas frecuentes. Editorial Medica Panamericana S.A. Buenos Aires, 1985.

Uveíte Intermediária (Pars Planite) - Estudo Clínico (Acompanhamento de 58 Casos ao Longo de Oito Anos) *

Rogério Rocha Lacerda **

RESUMO

Cinquenta e oito pacientes com formas severas de uveítes intermediárias foram acompanhados ao longo de oito anos. Os diversos achados clínicos oculares e suas respectivas incidências, as características evolutivas da doença, suas complicações, as formas de tratamento clínico e cirúrgico efetuados e o desfecho visual ao fim de um amplo período de observação, foram registrados. Aspectos conceituais possivelmente implicados na patogênese da doença foram recordados e discutidos.

SUMMARY

Long-Term Follow-up of Intermediate Uveitis (Pars Planitis). A Clinical Study

Fifty eight patients with various forms of severe intermediate uveitis have been studied during a period of 8 years. The different ocular findings and their respective incidence, their disease characteristics and complications, the forms of clinical and surgical treatment performed, as well as the visual outcome observed after a long-term follow-up were registered.

The aspects of the possible causes implicated in the pathogenesis of the disease are discussed.

INTRODUÇÃO

A uveíte intermediária (UI) corresponde a uma inflamação localizada entre as membranas hialóides anterior e posterior, envolvendo a *pars plana*, a base vítrea e a retina periférica. Coube a von Graefe¹, em 1866, a

sua primeira descrição. Fuchs², em 1908, denominou-a ciclite crônica. Mas foi com o advento da oftalmoscopia binocular indireta (OBI), simplificando o exame da periferia da retina, que Schepens³ pôde caracterizá-la melhor, chamando-a uveíte periférica. A partir de então, inúmeros trabalhos foram

* Trabalho realizado no Serviço de Uveíte do Instituto Hilton Rocha, Belo Horizonte, MG.

** Doutor em Oftalmologia pela UFMG e Chefe dos Serviços de Uveíte do Instituto Hilton Rocha e da Fundação Hilton Rocha. Recebido para publicação em 13/08/92.

publicados, na busca de um nome que traduzisse com exatidão as suas características clínicas e histopatológicas. As mais diversas designações foram surgindo, tornando conseqüentemente muito confusa a literatura sobre o assunto: pars planite⁴, ciclite posterior⁵, ciclo cório retinite⁶, vitreíte⁷, hialo retinite⁸, ângio hialite⁷ e úveo-retinite basal¹⁰.

O termo **uveíte intermediária** foi proposto pelo IUSG (*international uveitis study group*)¹¹, que procurou, desse modo, não só uma padronização: o termo apenas define a localização anatômica da inflamação, recusando-se, acertadamente, a estabelecer onde ela ocorre primariamente. De fato, como veremos, ainda são marcantes nossas limitações no que tange à fisiopatologia dessas uveítes.

ETIOPATOGÊNESE

Os mecanismos fisiopatológicos implicados nas UI são desconhecidos. A hipótese infecciosa está hoje praticamente excluída¹². Os estudos histopatológicos, em número ainda bastante limitado, referem-se, em geral, a estágios mais avançados da doença^{13,14}. Trabalhos mais recentes tendem a considerar que, ao contrário do que já se acreditou, o processo inflamatório primário não se localiza na coróide periférica ou no corpo ciliar¹⁵, e sim na base vítrea e na retina periférica¹⁶. Pederson e col.¹⁷ estudaram os aspectos anatomopatológicos de sete casos de UI em diversos estágios evolutivos e observaram que o corpo ciliar e a coróide, ou se mostravam absolutamente preservados, livres do processo inflamatório, ou a ciclite e a coroidite presentes eram muito discretas.

Admite-se que mecanismos imunopatológicos desempenham um papel essencial na patogênese destas uveítes. Mas, onde ocorreria o conflito imunológico inicial? A hipótese imunológica vítrea tem inúmeros adeptos.

Hultsch¹⁸ produziu quadro clínico similar ao da UI injetando ácido hialurônico intra-vítreo em animais de experimentação. Zimmerman e col.¹⁹ produziram exsudações vítreas em

snow ball após injeção intra-vítrea de albumina de ovo. Gartner²⁰ sugere que inúmeros componentes presentes na base vítrea – células vítreas, fibras de colágeno zonulares e vítreas, fragmentos de membrana basal possivelmente oriundos do sistema hialóide primitivo e produtos de desintegração das células gliais retinianas – induziriam um estímulo antigênico por suas propriedades auto-ímmunes. As densas malhas da base vítrea constituiriam um verdadeiro "filtro", retendo os complexos imune-circulantes (CIC), aumentando o poder imunogênico desta região.

A composição do *snow bank* foi melhor caracterizada por Pederson e col.¹⁷ através da microscopia eletrônica (ME): massa complexa formada não só por colágeno vítreo condensado e vascularizado com infiltrado inflamatório crônico e células hiperplásticas do epitélio ciliar, como também por tecido fibroglial composto, provavelmente, por astrócitos fibrosos e fibrilas de colágeno de grande diâmetro, secretadas presumivelmente por estas células. Observaram também que o componente vascular origina-se, quase certamente, dos vasos da retina periférica que têm o seu acesso à base vítrea facilitado por rupturas da membrana limitante interna (MLI), sistematicamente presentes neste estudo.

A tendência é considerarmos o *snow bank* não um exsudato protéico, inflamatório propriamente dito, e sim uma reação tissular secundária a um estímulo inflamatório²¹.

Seria, portanto, a UI primitivamente uma vitreíte basal?

Outros autores já consideram a perivasculite retiniana como evento primário na patogênese destas uveítes. Pederson e col., acima citados, observaram, sempre pela ME, em todos os olhos estudados, um marcante infiltrado linfocitário nas vênulas retinianas, permanecendo as arteríolas livres de inflamação.

A auto-ímmunidade retiniana pode desempenhar um papel de relevo nas UI.

Alguns autores não apenas têm registrado uma sensibilização contra auto antígenos retinianos, particularmente contra o AgS²², como também têm obtido, utilizando doses apropriadas deste auto-antígeno, uveítes auto-ímmunes experimentais que clínica e histopatologicamente muito se aproximam das UI humanas²³. Mais adiante, resumiremos nossa experiência com a AgS em pacientes com UI.

Desequilíbrios nas sub-populações linfocitárias T4/T8, observados no aquoso²⁴, no vítreo²⁵ e no sangue periférico²⁶; presença de CIC e de complexos-ímmunes no aquoso^{27,28}; associações com doenças sistêmicas, possivelmente auto-ímmunes, em particular a sarcoidose²⁹ e a esclerose múltipla³⁰, ou com a endoteliopatia, observada por Khodadoust e col.³¹, com aspecto similar à linha endotelial ímune-corneana (linha de rejeição de transplante) - são achados que reforçam a hipótese da participação ímune e muito provavelmente auto-ímmune na patogênese das UI.

Apesar de alguns casos familiares de UI terem sido observados³², antígenos de histocompatibilidade classe I (HLA A,B,C) ainda não foram relacionados com estas uveítes. Por outro lado, Wetzig e col.³³, em estudo imunohistológico de um caso de UI, demonstraram expressão anômala classe II (HLA D) no endotélio dos vasos presentes no *snow bank*.

Merece destaque especial o edema cístico de mácula (ECM) que, ao cronificar-se, leva inevitavelmente a uma maculopatia degenerativa, principal responsável pelo desfecho visual sombrio frequentemente observado nestas uveítes.

A fisiopatologia do ECM nas UI ainda é especulativa. Seria o ECM devido à difusão de substâncias tóxicas ou imunogênicas, ou mesmo de mediadores inflamatórios solúveis oriundos da inflamação vítreo-retiniana periférica? Ou seria ele, simplesmente, uma extensão do sofrimento vascular periférico?

PACIENTES E MÉTODOS

De todos os casos de UI atendidos no Serviço de Uveítes do Instituto Hilton Rocha entre

1983 e 1990, selecionamos 58 pacientes com os quais mantivemos, nesse período, contato periódico e frequente, e que apresentaram, em pelo menos um olho, quadro clínico bem definido, considerado por alguns autores como "as verdadeiras pars planites": exsudações vítreas características e exuberantes do tipo *snow ball*, *snow bank*, flebite e ECM. Estes achados clínicos não foram necessariamente observados em todos os pacientes, mas, como veremos adiante, manifestaram-se em percentagem significativa deles.

Ao longo de oito anos, os pacientes envolvidos neste estudo, num total de 114 olhos, foram periodicamente examinados. As diversas características clínicas, a cronificação com crises de exarcebação mais ou menos frequentes, as complicações oculares, as possíveis associações com doenças sistêmicas, as respostas às diversas tentativas terapêuticas, as cirurgias efetuadas e, finalmente, o desfecho visual, foram pessoalmente registrados.

RESULTADOS

Foram acompanhados neste estudo 58 pacientes, num total de 114 olhos.

Verificou-se apenas um caso (2%) com envolvimento unilateral e que assim se manteve durante todo o período de observação. Quarenta e oito pacientes (83%) evidenciavam, já por ocasião da primeira consulta, sinais inflamatórios em ambos os olhos, havendo, em geral, entre um olho e o outro, diferença significativa na intensidade inflamatória. Nos demais 14% (8 pacientes), a bilateralização surgiu com o passar do tempo e o suceder-se das crises.

Um paciente apresentou-se à primeira consulta com um olho cego devido a crises progressivas: catarata total, hipotensão, visão zero e descolamento de retina (DR) ecográfico evidenciavam a sua incapacidade. Trinta e sete dos casos (64%) referiam-se a pacientes do sexo masculino; vinte e um (36%), do feminino.

A idade de início da uveíte, ou da sua constatação, variou de 5 a 34 anos (Tabela I).

Tabela I
Idade de início

anos	nº de pacientes	%
05 a 10	17	29
11 a 15	19	33
16 a 20	12	21
21 a 25	08	14
26 a 34	02	03

Ao simples exame biomicroscópico, todos os 114 olhos evidenciaram pelo menos uma discreta infiltração celular no vítreo anterior. Em oitenta e quatro deles (74%), exsudações e condensações vítreas mais evidentes comprometiam em maior ou menor grau a acuidade visual e, em muitos casos, já dificultavam um melhor exame do fundus. Setenta e três olhos (64%) apresentavam, associados ou não a esta vitreíte anterior, exsudações vítreas mais individualizadas, brancacentas, em geral arredondadas, caracterizando os chamados exsudatos em bola de neve (*snow ball*). As variações no número, tamanho, concentração, aspecto e localização destes *snow ball*, foram marcantes: desde poucos e discretos, limitados à periferia, até dezenas deles, mais ou menos confluentes, estendendo-se, por vezes, até o pólo posterior.

Em 52% dos casos (59 olhos) observamos, sempre na periferia inferior, os chamados *snow bank*, embora não sistematicamente associados aos *snow ball*. A exemplo destes, os *snow bank* variaram muito de aspecto: desde depósito brancacentos discretos (só visualizados após cuidadoso exame com oftalmoscópio binocular indireto e com lente três-espelhos, sempre com depressão escleral), até massas brancacentas grosseiras, muitas vezes vascularizadas, visíveis meramente com uma boa iluminação, bastando o paciente dirigir o olhar para baixo.

A vasculite retiniana periférica, outro achado característico destas uveítes, foi observada em 64 olhos (56%). O envolvimento vascular foi exclusivamente venoso: flebite ou periflebite, em geral limitada às vênulas terminais da periferia. Em 14 olhos (12%), a flebite foi mais agressiva, não apenas surgindo nos 360º da periferia, como também tendendo a

generalizar-se, inclusive com distribuição pós-equatorial.

O ECM, assunto central de nossa discussão, surgiu em 43% dos casos (49 olhos), apresentando forte tendência a recorrências.

Em 42 olhos (37%), observamos neovascularização na intimidade do *snow bank*; por vezes discreta, de difícil visualização, outras vezes grosseira, verdadeiras formações angiomas, responsáveis por frequentes hemorragias vítreo-retinianas (30 olhos), não raramente exuberantes, inviabilizando a fundoscopia. Em 12 olhos (11%), uma neovascularização foi observada na retina periférica, mas guardando certa distância dos *snow bank*.

Catarata complicada e/ou iatrogênica foi constatada em 50 olhos (44%).

Inicialmente sub-capsular posterior, avançou, em alguns casos, a ponto de exigir cirurgia (10 olhos).

Edema e congestão papilar se mostraram presentes em 73% dos casos (42 olhos). Em nenhum destes olhos registrou-se, com o passar do tempo, hipotrofia papilar.

De modo geral, o envolvimento do segmento anterior, quando presente, foi muito discreto: precipitados ceráticos (PC), quase sempre finos ou médio, em pequeno número, normalmente acompanhados por raras células no aquoso ou, no máximo, por um discreto *flare* celular de + a ++. Estas iridociclites discretas ou moderadas foram registradas em 46 olhos (40%). Quatorze olhos (12%), entretanto, apresentaram crises iridociliares severas, por vezes granulomatosas, com numerosos PC grosseiros do tipo *mutton fat*, *flare* celular intenso no aquoso, sinéquias posteriores por vezes extensas, tendendo à seclusão. Mesmo nestes casos, nódulos ou neovascularização irianos não foram observados.

Estes achados clínicos citados, e outros, menos constantes, foram registrados em ordem de frequência no quadro abaixo. Os principais deles serão analisados em nossa Discussão.

Uveíte Intermediária (Pars Planite)
Frequência dos Sinais Oculares

Sinais clínicos oculares	nº de olhos	%
Infiltração celular no vítreo anterior	114	100
Vitrite anterior exuberante (condensação, organização)	84	74
Exsudatos vítreos em bola de neve (<i>snow ball</i>)	73	64
Flebite ou peri-flebite exclusivamente periférica	64	56
<i>Snow bank</i> (vascularizado ou não)	59	52
Catarata complicada e/ou iatrogênica	50	44
Edema cístico de mácula	49	43
Iridociclite discreta a moderada	46	40
Edema e congestão de papila	42	37
Descolamento de vítreo posterior	30	26
Hemorragia vítreo-retiniana	30	26
Ceratopatia em faixa	28	25
Degeneração macular pós edema cístico	28	25
Flebite com tendência a generalizar-se	14	12
Iridociclite severa	14	12
Neovascularização periférica	12	11
Mobilização e rarefação pigmentar	12	11
Sinéquias posteriores	10	9
Fibrogliose sub-retiniana distante de periferia	10	9
Oclusão venosa	8	7
Membrana pré-retiniana	8	7
Buraco macular	4	4
Dr tracional	3	3
Neovascularização sub-retiniana peri-papilar	3	3
Edema corneano	3	3
Glaucoma secundário	1	1
Retinósquise	1	1

Todos os pacientes envolvidos neste estudo apresentaram uma evolução crônica, com o processo inflamatório, mais ou menos exuberante, arrastando-se ao longo dos anos.

Seis pacientes não exigiram qualquer tipo de tratamento durante todo o período de estreita observação. Doze necessitaram de nossa intervenção em até duas oportunidades, mantendo-se, o resto do tempo, razoavelmente bem, sem achados clínicos que justificassem tratamento. Os demais quarenta pacientes apresentaram, dentro da cronicidade do quadro, mais de duas (na maioria das vezes,

incontáveis) crises de exacerbação que exigiram nossa intervenção, intercaladas por períodos de remissão também muito variáveis.

Os diversos tipos de tratamento clínico, quando necessários, foram realizados segundo as características de cada caso, e muitas vezes associados, conforme registra a tabela II.

A tabela III mostra a frequência e o tipo de tratamento cirúrgico realizado.

Tabela II
Tratamento clínico

Tipo de Tratamento	nº de pacientes
Sem tratamento	6
corticóide apenas sub-tenoniano	12
corticóide sub-tenoniano + sistêmico	26
corticóide sub-tenoniano + sistêmico + crioaplicação	10
corticóide sub-tenoniano + sistêmico + crioaplicação + drogas imunodepressoras	4

Tabela III
Tratamento cirúrgico

Tipo de cirurgia	nº de olhos
Facetomia extra-capsular	6
Vitrectomia via pars plana + facoemulsificação	4
Vitrectomia via pars plana	3
Vitrectomia + retinopexia	2
Trabeculectomia	1

A acuidade visual dos 114 olhos, examinados ao final de nossa observação sequencial, é registrada na Tabela IV.

Tabela IV
Desfecho visual

Acuidade visual final	nº de olhos
20/20 a 20/40	50
20/50 a 20/100	38
20/200 a 20/400	21
Menor que 20/400	5

DISCUSSÃO

Desde logo é importante registrar que a UI é muito comum^{34,35,36}. Em nossa experiência,

corresponde a 8,5% de todas as uveítes atendidas em nosso serviço entre 1983 a 1990. Em percentagem significativa dos casos, é grave, quase sistematicamente crônica e bilateral, acometendo, em geral, crianças, adolescentes e jovens adultos.

Entre todas as uveítes rotuladas de "intermediárias", selecionamos aquelas que melhor se enquadravam nas chamadas "pars planites verdadeiras": envolvimento do vítreo anterior e da base vítrea mais marcante e característico (Fig. 1), frequentemente com exsudatos individualizados em *snow ball* (Fig. 2) e depósito de material vaso-fibro glial sobre a pars plana e a retina periférica (*snow bank*) (Fig. 3), flebite (Fig. 4) e ECM.

Seriam estas formas mais severas e características, uma entidade clínica original ou constituiriam simplesmente um sub-grupo das UI, diferenciando-se destas apenas pela exuberância da resposta inflamatória?

Alguns argumentos permitem-nos pensar em individualizá-las.

As uveítes aqui selecionadas surgem em indivíduos mais jovens. Dos 58 pacientes, 48 (83%) têm até 20 anos de idade, sendo que 17 deles (29%) tinham, no início de nossa observação clínica, idade igual ou inferior a 10 anos.

A bilateralidade só não foi observada uma única vez. Nas formas menos intensas e características de UI, a unilateralidade é mais observada, embora também predomine, nesses casos, o envolvimento binocular.

A gravidade do quadro, a evolução crônica com recorrentes crises de agravamento, o prognóstico visual sombrio, devido fundamentalmente à alta incidência do ECM, são outros aspectos que nos induzem a classificar estas uveítes como entidade clínica à parte.

Contudo, houve casos em que o paciente apresentou um olho com quadro inflamatório marcante: *snow ball*, *snow bank*, ECM e periflebite, e outro com apenas discreta infiltração celular no vítreo anterior, o que

torna mais difícil pensar numa pretensa individualização.

Dos 114 olhos acompanhados, 26 (23%) apresentaram no final do período de observação, uma AV igual ou inferior a 20/200. E, destes 26 olhos, quatorze eram de crianças de até dez anos de idade (ao início da uveíte). Eis, portanto, uma importante (e intrigante) conclusão a que já podemos chegar: a idade do início destas uveítes está inversamente relacionada com a gravidade de sua expressão.

Grande parte da perda de visão útil destes pacientes se deve às sequelas do ECM. Sabemos que este tipo de sofrimento macular, cuja fisiopatologia especulativa já foi comentada na seção "Etiopatogênese", pode ser observado nas mais diversas formas de uveítes, não só posteriores como também anteriores, especialmente nas graves e crônicas. O que chama a atenção, nestas UI do tipo pars planite, é a frequência com que se observa o ECM. Neste caso, não podemos concebê-lo apenas como uma complicação, e sim como integrante do quadro clínico da doença.

Em nosso estudo, 49 olhos (43%) acusaram pelo menos uma vez o ECM.

Outros autores têm observado frequência ainda maior^{37,38,39}. Dos 49 olhos que apresentaram pelo menos uma vez ECM, 26 eram de pacientes com idade igual ou inferior a 10 anos, o que nos permite explicar o desfecho visual muito mais sombrio observado nesta faixa etária.

É importante sublinhar que a percentagem de ECM observada nessas crianças tende a ser ainda mais significativa se observamos que, em muitos casos, o exame clínico da mácula é prejudicado não só pelos sinais ou réliquas inflamatórias e/ou hemorrágicas vítreas comumente associados a uma opacificação lenticular, como também pela previsível falta de cooperação da criança.

Em percentagem significativa dos casos o estudo angiofluoresceinográfico assume importância absoluta, tanto para caracterizar uma maculopatia incipiente, inacessível ao

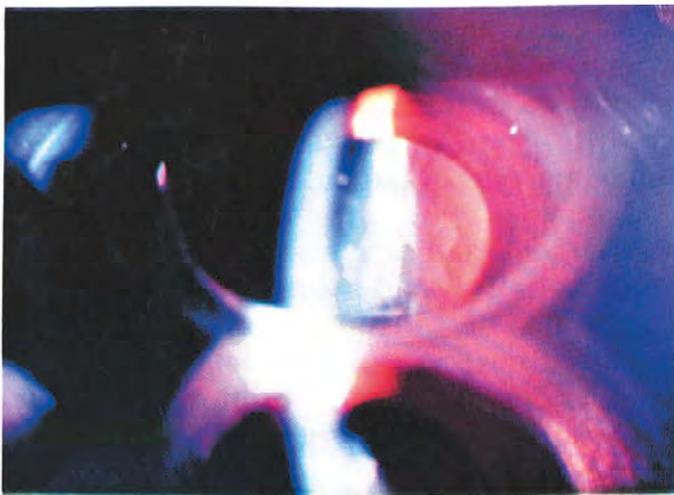


Fig. 1 - Vitreite basal

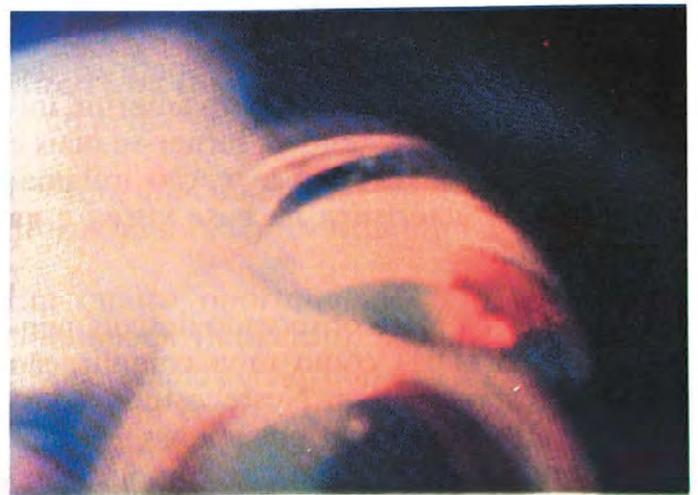


Fig. 3 - Snow bank



Fig. 2 - Snow ball

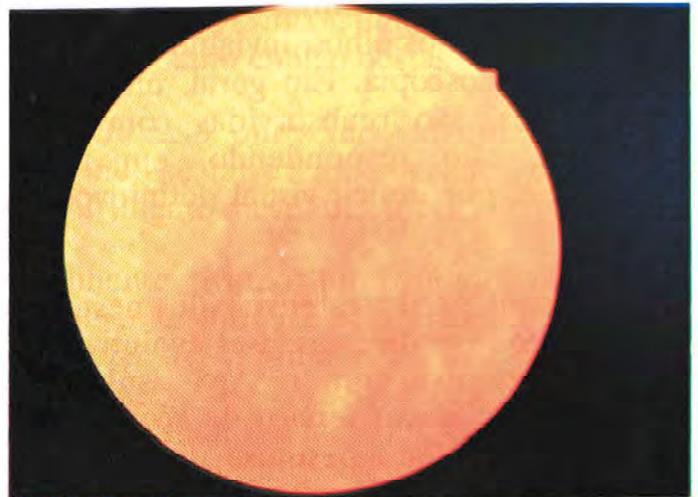


Fig. 4 - Flebite retiniana

exame clínico, quanto para acompanhar o sofrimento macular ao longo dos anos.

O prognóstico do ECM depende de suas recorrências, intensidade e, principalmente, de sua duração. Henderly e col.³⁸, entre outros, têm observado uma estreita relação entre ECM e *snow bank* mais exuberantes. Em nosso estudo, dos 49 olhos com ECM, apenas 26 tinham *snow banks* mais ou menos marcantes, vascularizados ou não. Não pudemos confirmar, portanto, uma associação entre *snow bank* e ECM. Por outro lado, pacientes com vasculite mais severa, por vezes tendendo a generalização, apresentaram uma estreita relação com ECM. Dos 14 olhos com envolvimento vascular mais expressivo, todos apresentaram, pelo menos uma vez, o ECM. Destes, porém, em apenas cinco observamos o *snow bank* associado. Isto nos sugere que, na patogênese do ECM, desempenha papel central a vasculite retiniana.

Edema e hiperemia de papila são achados co-

muns nestas formas de UI (37% dos casos), particularmente naquelas com vasculite mais significativa e com ECM. Nenhum dos olhos envolvidos neste estudo, mesmo aqueles com sinais papilares clínicos e fluoresceinográficos mais importantes, apresentou, com o passar do tempo, sinais clínicos ou campimétricos de atrofia ou mesmo hipotrofia papilar, o que sugere ser esta congestão do nervo óptico, mesmo nas suas manifestações mais exuberantes, de natureza passiva, puramente reacional.

A reação iridociliar, quando presente nas UI, costuma ser bastante discreta. Entretanto, em 14 olhos (12%) estudados, observamos severa iridociclite, por vezes granulomatosa, com sinéquias posteriores extensas, em alguns casos tendendo à seclusão pupilar. Todos estes olhos eram de crianças de até 10 anos de idade. Deste modo, embora não seja a regra, uma reação iridociliar severa não afasta a possibilidade de uma UI, principalmente em

crianças menores. Observamos também que, com o passar do tempo e o repetir-se das crises, a inflamação do segmento anterior, inicialmente marcante, tende a tornar-se mais e mais discreta, persistindo a reação inflamatória mais característica na base vítrea e na retina periférica.

Alguns autores⁴⁰ têm observado descolamento de retina (DR) como uma complicação comum destas uveítes. Neste estudo constatamos DR tradicional em apenas 3% dos casos, sendo portanto uma rara complicação.

Hemorragias vítreo-retinianas foram observadas em 26% dos olhos, inviabilizando, por vezes, a fundoscopia. Em geral, mesmo as mais graves, são reabsorvidas com certa facilidade, não respondendo, em nossa experiência, por déficit visual definitivo importante.

Em dezesseis pacientes envolvidos neste estudo fizemos, em diversas fases evolutivas da doença, pesquisa com o AgS, isolado e purificado em nosso serviço de acordo com Dorey e col.⁴¹ Para pesquisa de hipersensibilidade celular, optamos pelo teste cutâneo (TC) e pelo teste de inibição de aderência dos leucócitos (LAI), conforme Halliday e col.⁴²; para pesquisa da hipersensibilidade humoral, pela dosagem de anticorpos específicos, através da hemaglutinação (Gold e col.)⁴². Ao contrário de pacientes com formas graves e crônicas de toxoplasmose ocular e doença de Behçet, nos quais a sensibilização contra o AgS foi flagrante em percentagem expressiva dos casos (cf. artigos nossos já publicados)^{43,44}, não pudemos observar, em pacientes com UI, sensibilização celular e humoral contra este auto-antígeno que os diferenciasse significativamente do grupo controle. Este achado não sugere, portanto, a participação da auto-imunidade retiniana na patogênese das UI, induzindo-nos a concluir diferentemente do aventado por alguns autores²².

Quanto às doenças sistêmicas auto-imunes ou supostamente auto-imunes (como a esclerose múltipla, a sarcoidose e, num segundo plano, a colite ulcerativa), que têm sido associadas com as UI^{45,46,47}, em apenas um dos 58 casos

envolvidos neste estudo, justificou-se uma avaliação clínica mais apurada, devido a um quadro de eritema nodoso associado a uma lesão no nariz sugestiva de *lupus pernio* e também a queixas articulares vagas.

Apesar de exames clínicos, radiológicos e laboratoriais, não foi confirmado o diagnóstico de sarcoidose, e durante todo o tempo de observação, o paciente não desenvolveu a doença. Isto nos permite concluir que as UI surgem em pacientes jovens, absolutamente saudáveis, não se associando, mesmo ao longo dos anos, com qualquer doença sistêmica, auto-imune ou não.

Finalmente, nossa opinião sobre como conduzir o tratamento das UI.

Neste estudo vimos que, dos 58 pacientes, seis dispensaram qualquer tipo de tratamento, sendo apenas observados periodicamente. Na verdade, segundo a nossa experiência e a de outros autores, o percentual de casos em que não precisamos intervir é muito maior, se considerarmos as UI em geral e não apenas as mais graves e exuberantes. Temos aqui, portanto, um aspecto prático relevante: celularidade vítrea, exsudatos ou condensações vítreas difusas ou em *snow ball*, *snow bank* e flebite periférica, não exigem obrigatoriamente tratamento. Se a visão mantiver-se igual ou superior a 20/50, e a mácula conservar-se com aspecto normal, não devemos intervir, mesmo porque qualquer tentativa terapêutica será absolutamente ineficaz.

Em geral, nestas UI pecamos por excesso. A corticoterapia - tópica, peri-ocular ou sistêmica - é ainda usada abusiva e intempestivamente. A catarata complicada, tão comumente descrita nestas uveítes devido a sua evolução crônica, tem, na maioria das vezes, forte componente iatrogênico, corticóide-induzido. O único caso de glaucoma observado em nosso estudo foi também induzido após meses de uso de dexametasona-colírio sob orientação médica. A degeneração macular secundária ao ECM é frequentemente confundida com o próprio, iniciando-se ou estendendo-se, em função disso, uma corticoterapia absolutamente dispensável.

Quando devemos, então, intervir na evolução destas uveítes?

Parece-nos que a intervenção se justifica e impõe: a) na presença de um ECM clínico ou fluoresceinográfico; b) no envolvimento vítreo mais severo, capaz de comprometer de forma mais significativa a visão ou de promover tração da retina e colocar em risco a sua integridade; c) nas vasculites retinianas mais expressivas; e d) na formação neovascular, em geral na intimidade dos *snow banks*, responsável por hemorragias intra-oculares. As particularidades clínicas de cada caso nortearão os tipos mais apropriados de tratamento, em geral associados.

Se concluirmos que é imprescindível intervir, devemos, como regra, tentar inicialmente contornar a crise com injeções subtenonianas de corticóides que, se necessário, podem ser repetidas quinzenal ou mensalmente. Em percentagem importante dos casos, entretanto, será preciso associar a este tratamento a corticoterapia sistêmica. Neste estudo - sempre lembrando tratar-se de formas mais graves e rebeldes de UI -, só conseguimos manter sob controle doze pacientes com injeções peri-oculares.

O ECM é indicação absoluta para corticoterapia sistêmica. Nos ECMs recorrentes devemos manter o corticóide sistêmico (prednisona) por vários meses, procurando sempre estabelecer a dose mínima eficaz que impeça o sofrimento macular.

Algumas vezes associamos à corticoterapia peri-ocular e sistêmica a crioterapia transconjuntival, sob controle da OBI. Desde 1973, quando Aaberg e col.⁴⁸ obtiveram uma redução marcante da atividade inflamatória com o uso da crioterapia, esta vem sendo mais e mais utilizada nas UI. Neste estudo, quatorze pacientes (vinte olhos) foram submetidos, pelo menos uma vez, à crioaplicação transconjuntival, com resultados por vezes extraordinários. Reservamos a crioterapia

àqueles casos com marcante envolvimento vítreo e/ou com neovascularização expressiva junto às massas fibro-gliais periféricas.

Por fim, um comentário sobre o emprego de drogas imuno-depressoras em UI⁴⁹.

Em quatro oportunidades empregamos o clorambucil (leukeran), sempre associado à corticoterapia peri-ocular e sistêmica, para intervir em casos dramáticos, totalmente refratários às outras tentativas terapêuticas já mencionadas. Em dois deles o fracasso foi absoluto. Após aproximadamente seis meses de uso, não se verificou qualquer mudança no comportamento clínico destas uveítes.

Em um caso obtivemos algum resultado, reduzindo-se, talvez, a exuberância da vitreíte e o sofrimento macular.

Finalmente, tivemos um resultado surpreendentemente positivo, com evidente controle da inflamação, melhora das condições maculares e, por consequência, melhora da acuidade visual em um dos olhos (o olho contralateral deste paciente já apresentava buraco macular, em decorrência da uveíte crônica). Manteve-se razoavelmente bem até o término de nossa observação.

Em nossa opinião, as drogas imunodepressoras não podem ser descartadas nas UI, mesmo levando-se em consideração tratar-se, na maioria das vezes, de crianças e adolescentes. Mas devem ser cogitadas somente nos casos dramáticos, absolutamente resistentes aos corticosteróides, enquanto houver, naturalmente, perspectivas visuais.

Endereço do autor:

Instituto Hilton Rocha - Serviço de Uveíte
Av. Anel da Serra, 1355 - Mangabeiras
30210 - Belo Horizonte - MG
Fax (55-31) 2225-1066

Agradecimentos:

A Odilon Vargas Toledo pela revisão do texto.

BIBLIOGRAFIA

01. VON GRAEFE, A.: Zur lehre der Sympathischen Ophthalmie. Graefe Arch. Ophthal. 12:149-174, 1866. apud HENDERLY D.E. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 105:227-232, 1986.

02. FUCHS, E.: Textbook of ophthalmology. A Duane (apud) Philadelphia, J.B. Lippincott Co. 381-390, 1908.
03. SCHEPENS, C.L.: L'inflammation de la région de l'ora serrata et ses séquelles. **Bull. Soc. Ophthalm. Fr.** 73:113-124, 1950.
04. WELSH, R.B. MAUMENEE, A.E.; WAHLEN, H.E.: Peripheral posterior segment inflammation vitreous opacities and edema of the posterior pole. **Arch. Ophthalm.** 64:540-549, 1960.
05. BONNET, M. & GUILLE, C.: Les complications maculaires des cyclites chroniques postérieures. **Arch. Ophthalm.** 34:453-462, 1974.
06. HOGAN, M.J. & KIMURA, S.J.: Cyclitis and peripheral chorioretinitis. **Arch. Ophthalm.** 66:667-677, 1961.
07. GASS, J.D.M.: A fluorescein angiographic study of macular dysfunction secondary to retinal vascular disease. **Arch. Ophthalm.** 80:606-617, 1968.
08. STEINBACH, P.H. & WILL, V.: The development of macular edema in pars plana. **Ophthalmologica** 170:326-333, 1975.
09. KNOX, D.L. & VAN METRE, T.E.: Tobacco smoking in the pars planitis syndrome. **Am. J. Ophthalm.** 69:883-884, 1970.
10. BEC, P.; ARNÉ, J.L.; PHILIPPOT, V.; SÉCHEYRON, P. & BEZOMBES, J.M.: L'uvéïte-rétinite basal (uvéïte périphérique, cyclite postérieure chronique, pars planite, vitrite, hyalorétinite) et les autres inflammations de la périphérie rétinienne. **Arch. Ophthalm.** 377:169-196, 1977.
11. SAARI, K.M.: Current research in intraocular inflammation. Abstract book of international symposium on uveitis in Hanasaari. **Espoo, Finland.** 21-28, 1984.
12. HENDERLY, D.E.; GENSTLER, A.J.; RAO, N.O. & SMITH, R.E.: Pars planitis. **Trans. Ophthalm. Soc. U.K.** 105:227-232, 1986.
13. MAUMENEE, A.E.: Clinical entities in "uveitis": An approach to the study of intraocular inflammation. **Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryngol.** 74:473, 1970.
14. BROCKHURST, R.J.; SCHEPENS, C.L. & OKAMURA, I.D.: Uveitis III. Peripheral uveitis. Pathogenesis, etiology and treatment. **Am. J. Ophthalm.** 51:19-26, 1961.
15. KIMURA, S.J. & HOGAN, M.J.: Chronic cyclitic. **Trans. Am. Ophthalm. Soc.** 61:397-402, 1963.
16. BEC, P.; ARNÉ, J.L. & MATHIS, A.: Histopathology of a case of intermediate uveitis. In Saari K.M. Uveitis update, Excerpta Medica, Amsterdam, 189, 1984.
17. PEDERSON, J.E.; KENYON, K.R.; GREEN, W.R. & MAUMENEE, A.E.: Pathology of pars planitis. **Am. J. Ophthalm.** 86:762-774, 1978.
18. HULTSCH, E.: Peripheral uveitis in the owl monkey. **Mod. Probl. Ophthalm.** 18:247-251, 1977.
19. ZIMMERMAN, L.E. & SILVERSTEIN, A.M.: Experimental ocular hypersensitivity. **Am. J. Ophthalm.** 48:447-465, 1959.
20. GARTNER, J.: The vitreous base of the human eye and "pars planitis". Electron microscopic observations. **Mod. Probl. Ophthalm.** 10:250-255, 1972.
21. NUSSENBLATT, R.B. & PALESTINE, A.G.: Uveitis. Fundamentals and clinical practice. Year book medical publishers, inc. 185-197, 1989.
22. FAURE, J.P.; BLOCH-MICHEL, E.; LE HOANG, P. & VADOT, E.: Immunopathologie de l'oeil. Société Française d'Ophthalmologie Masson. 241-281, 1988.
23. FAURE, J.P.; KOZAK, Y.; DOREY, C. & TUYEN, V.V.: Activité de différentes préparations antigéniques de la rétina dans l'induction de l'uvéïte-rétinite auto-immune expérimentale chez le cobaye. **Arch. Ophthalm.** 37:47-60, 1977.
24. TOLEDO DE ABREU, M.; BELFORT JR., R.; MATHEUS, P.C.; SANTOS, L.M.B. & SCHEINBERG, M.A.: T-lymphocyte subsets in the aqueous humor and peripheral blood of patients with acute untreated uveitis. **Am. J. Ophthalm.** 98:62-65, 1984.
25. KAPLAN, H.J.; AABERG, T.A. & KELLER, R.H.: Recurrent clinical uveitis: cell surface markers on vitreous lymphocytes. **Arch. Ophthalm.** 100:585-587, 1982.
26. NUSSENBLATT, R.B.; SALINAS-CARMONA, M.; LEAKE, W. & SCHER, I.: T-lymphocytes subsets in uveitis. **Am. J. Ophthalm.** 95:614-621, 1983.
27. JAMES, D.G.: Discussion of Chester G.H., Black R.K., Cleary P.E. **Trans. Ophthalm. Soc. U.K.** 96:151, 1976.
28. FAURE, J.P.; KOZAK, I. & TUYEN, V.V.: Anti-retinal autoimmunity and circulating immune complexes in patients with retinal vasculitis. **Lancet**, 787-792, 1982.
29. SMITH, R.E.; GODFREY, S.A. & KIMURA, S.J.: Chronic cyclitis. I. Course and visual prognosis. **Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryngol.** 77:760-766, 1973.
30. ARACIL, P.; MOYENIN, M.; RYCKEWAERT, M. & FRANCOZ-TAILLANTER, N.: Pars planitis et sclerose en plaque. **Bull. Soc. Ophthalm.** 4:485-487, 1986.
31. KHODADOUST, A.A.; KARNAMA, Y.; STOESEL, K.M. & PUKLIN, J.E.: Pars planitis and autoimmune endotheliopathy. **Am. J. Ophthalm.** 102:633-639, 1986.
32. CULBERTSON, W.W.; GILES, C.L.; WEST, C. & STAFFORD, T.: Familial pars planitis. **Retina** 3:179-181, 1983.
33. WETZIG, R.P.; CHAN, C.C. & NUSSENBLATT, R.B.: Clinical and immunopathological studies of pars planitis in a family. **Br. J. Ophthalm.** 72:5-10, 1988.
34. SCHLAEGEL JR., T.F.: Differential diagnosis of uveitis. **Ophthalmology Digest** 34, 1973.
35. HOGAN, M.J.; KIMURA, S.J. & O'CONNOR, G.R.: Peripheral retinitis and chronic cyclitis in children. **Trans. Ophthalm. Soc. UK** 85:39-42, 1965.
36. WITMER, R. & KORNER, G.: Uveitis in Kindesalter. **Ophthalmologica** 152:277-282, 1966.
37. BEC, P.; RAVAUULT, M.; ARNÉ, J.L. & TREPSAT, C.: La périphérie du fond d'oeil. Société Française d'Ophthalmologie. Masson, 256-286, 1980.
38. HENDERLY, D.E.; ROBERT, S.H.; RAO, N.A. & SMITH, R.E.: The significance of the pars plana exudate in pars planitis. **Am. J. Ophthalm.** 103:669-671, 1987.
39. MAHLBER, P.A.; CUNHA VAZ, J.G. & TESSLER, H.H.: Vitreous fluorophotometry in pars planitis. **Am. J. Ophthalm.** 95:189-196, 1983.
40. BROCKHURST, R.J.; SCHEPENS, C.L. & OKAMURA, I.D.: Uveitis II. Peripheral uveitis: clinical description, complications and differential diagnosis. **Am. J. Ophthalm.** 49:1257-1266, 1960.
41. DOREY, C.; COZETTE, J. & FAURE, J.P.: A simple and rapid method for isolation of retinal S antigen. **Ophthalmic Res.** 14:249-255, 1982.
42. FUNDENBERG, H.H.; STITES, D.P.; CALDWELL, J.L. & WELLS, J.V.: Basic and clinical immunology. Copyright, California. USA 1976.
43. LACERDA, R.R. & ROCHA, H.: Sensibilização ao antígeno S (AgS) em pacientes portadores de uveítes supostamente toxoplásmicas (estudo sequencial). **Oftalmos** 2:12-16, 1991.
44. LACERDA, R.R.: Doença de Behçet - Estudo clínico e imunológico - acompanhamento de 42 casos ao longo de dez anos - estudo sequencial. **Rev. Bras. Oftal.** 51:73-83, 1992.
45. BREGER, B.C. & LEOPOLDO, I.H.: The incidence of uveitis in multiple sclerosis. **Am. J. Ophthalm.** 62:540-545, 1966.
46. MIZUNO, K. & TAKAHASHI, J.: Sarcoid cyclitis. **Ophthalmology** 93:511-517, 1986.
47. ZAIDMAN, G.W. & COLES, R.: Peripheral uveitis and ulcerative colitis. **Annals Ophthalm.** January 73-76, 1981.
48. AABERG, T.M.; CEZARZ, T.J. & FLICKINGER, R.R.: Treatment of peripheral uveoretinitis by cryotherapy. **Am. J. Ophthalm.** 75:685-688, 1973.
49. LACERDA, R.R. & ORÉFICE, F.: Uveítis. Conselho Brasileiro de Oftalmologia. Uveítes Intermediárias 17:187-194, 1987.

Uveíte por Leptospirose

Egídio Picetti *, Valmor Ricardo Broilo *, Cristiano Mendonça *,
Otávio Augusto Lima de Sá *

RESUMO

Os autores relatam um caso de uveíte por leptospirose em um paciente apresentando sintomas sistêmicos atendido no Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

SUMMARY

Uveitis Caused by Leptospirosis

The authors report one case of uveitis caused by Leptospirosis in a patient examined at Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

INTRODUÇÃO

A leptospirose, também conhecida como Doença de Weil, é causada por um espiroqueta do gênero leptospira. Os agentes etiológicos mais comuns das leptospiroses humanas são a *Leptospira icterohemorrhagica* e a *Leptospira canicula*. Os animais roedores são os reservatórios mais importantes da doença, mas qualquer mamífero pode ser infectado e tornar-se transmissor. Importantes veículos de transmissão da doença são as águas contaminadas pela urina de ratos e pelo contato da pessoa com essa água. Os microorganismos podem penetrar pela pele, conjuntiva ou pela vagina.

A leptospirose causa alterações no fígado, rins, baço, aparelho circulatório e músculo estriado. A uveíte como complicação da leptospirose sistêmica, foi inicialmente descrita em 1886 por Weil.

MATERIAL E MÉTODO

L.A.B., 35 anos, solteiro, natural de Livramento, RS, procedente de Viamão, profissão de

auxiliar de serviços gerais, deu entrada no setor de emergência do HCPA com história de icterícia, febre, mal estar, vômitos e dores musculares, há 6 dias.

No momento do exame, apresentava epigastralgia, pirose, colúria e acolia. Exames complementares: bilirrubina total 16 mg%, bilirrubina direta 14 mg%, TGO 270 U%, TGP 104 U% e fosfatase alcalina 111 U%. A hipótese diagnóstica inicial foi de hepatite alcoólica.

No segundo dia de internação, apresentou piora súbita da função renal, alteração da função hepática e da coagulação. Suspeitou-se de leptospirose, o que foi confirmado com anticorpo anti-leptospira positivo na sorologia.

Houve boa evolução clínica geral e alta hospitalar no vigésimo dia.

Desde o início, o paciente referia diminuição da acuidade visual e presença de "moscas flutuantes" em AO. Ao exame oftalmológico, um mês após, tinha acuidade visual no OD de

* Médico Residente do Serviço de Oftalmologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.
Recebido para publicação em 20/10/92.

20/20 (-2) e no OE 20/20; precipitados retroceráticos finos, brancos e disseminados; células na câmara anterior +/++++, em ambos olhos; vitreíte, mais intensa no olho direito; embainhamento perivascular disseminado em ambos olhos compatível com vasculite e confirmado pela angiografia fluoresceínica. Foi iniciado tratamento com corticóide tópico (dexametasona, 1 gota 4x ao dia).

Quinze dias após, houve melhora da acuidade visual no olho direito (20/20) e redução do número de precipitados retroceráticos e da vitreíte. Persistiam pequenas áreas com lesões exsudativas em ambos olhos. Em um mês houve normalização dos achados fundoscópicos e diminuição dos precipitados retroceráticos; dois meses após não havia alterações clínicas detectáveis.

DISCUSSÃO

A incidência precisa de uveíte em Leptospirose é desconhecida, mas tem-se relatado uma média de 10% a 44%⁴. Formas frustras são frequentes e a bilateralidade não é rara. A iridociclite é frequentemente não granulomatosa e aguda, mas pode tornar-se crônica. Quanto à uveíte posterior, a importância da hialite e a presença de membranas vítreas mais ou menos ligadas ao disco e que tendem a diminuir ou desaparecer, são certamente chamativas. Exsudatos de coróide e hemorragias retinianas próximas ao nervo óptico também foram descritas. A evolução desta

uveíte é geralmente satisfatória, embora às vezes com recidiva. Neurite óptica, do tipo macular ou edematoso, acompanhado por hemorragias retinianas, pode ocorrer isoladamente ou associada com o envolvimento uveal¹.

O diagnóstico de certeza só pode ser feito quando a leptospira é isolada no aquoso, por cultura. Um diagnóstico presumido é justificado se há história sugestiva ou positiva de infecção prévia por leptospirose, um título persistentemente alto de liseaglutinação ou quando todos os outros prováveis diagnósticos foram excluídos. Neste caso apresentado, o diagnóstico presuntivo foi feito baseado nos achados clínicos e na sorologia positiva para leptospirose^{1,2}.

A evolução geralmente é branda, não deixando maiores sequelas oculares, forma pela qual evoluiu o paciente. Entretanto, são descritos na literatura, casos com sequelas oculares persistentes³.

Apesar de ser uma doença em ascensão em nosso meio, ela é pouco estudada na esfera oftalmológica.

Endereço para correspondência:

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

BIBLIOGRAFIA

01. BORATTO, L.M. et al.: Iridociclite não granulomatosa bilateral em um caso de leptospirose. *Arq. Bras. Oftal.* 48(5):178-81, 1985.
02. POPA, D.P. et al.: Ocular manifestations of leptospirosis: methods of diagnosis, surveillance and treatment. *Rev. Chir. Oftal.* 30(1):11-6, 1986.
03. SHPILBERG, O. et al.: Long-term follow-up after leptospirosis. *South Med. J.* 83(4):405-7, 1990.
04. WATT, J.: Leptospirosis is a causa of Uveitis. *Arch. Inter. Med.* 150:1130, 1990.

Amiloidose Localizada Primária (Conjuntival/Corneana)

Rubens Camargo Siqueira *, Sidney da Rocha Lemos **
José de Souza Andrade ***, Alfredo B. Bonfioli ****

RESUMO

Os autores descrevem um caso de amiloidose primária córneo-conjuntival bilateral.

Descrevem a patogênese, a classificação, o diagnóstico diferencial e a conduta cirúrgica.

O caso foi considerado de importância, devido a o reduzido número de casos desta doença, na sua forma primária, citados na literatura nacional e internacional.

Palavra chave: Amiloidose primária ocular

SUMMARY

Primary Localizes Amiloidosis (Corneo-Conjunctival)

The authors describe a case of primary amiloidosis located at the cornea and conjunctiva; its pathogenesis, classification, differential diagnosis and surgical treatment are described.

This cases was considered to be important because there are few cases of this disease reported, in its primary form, in national and international litterature.

INTRODUÇÃO

Conceito de amiloidose:

Consiste na deposição de um material protéico no meio extra-celular de vários tecidos, levando à destruição e substituição das células parenquimatosas dos mesmos, com consequentes alterações funcionais no quadro clínico proteiniforme.

Natureza Química do Amiloide:

90% do material amilóide é constituído de fibras protéicas e os restantes 10% de um componente "p", que é uma glicoproteína.

As fibras protéicas são divididas em duas grandes classes:

1 - A.L. (Amyloid light chain) - derivado de

* Ex-Residente de Oftalmologia da Clínica de Olhos do Hospital Felício Rocho, Ex-Fellow de Uveíte do Hospital São Geraldo (U.F.M.G.) e Fellow do Departamento de Retina da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte.

** Ex-Residente de Oftalmologia de Clínica de Olhos do Hospital Felício Rocho e Ex-Fellow do Serviço de Uveíte do Hospital São Geraldo (U.F.M.G.)

*** Professor de Patologia da Faculdade de Ciência Médicas e Patologista do Hospital Felício Rocho.

**** Professor Assistente e Plástico Ocular do Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo (U.F.M.G.)

Recebido para publicação em 06/08/92.

células plasmáticas e contém imunoglobulinas (cadeia leve de imunoglobulina).

Exemplo: Amiloidose decorrente de Mieloma Múltiplo, que cursa com aumento de células plasmáticas (plasmócitos).

2 - A.A. (Amyloid Associated) - é uma união protéica sintetizada pelo fígado.

Exemplo: Amiloidose produzida por condições inflamatórias crônicas, como a artrite reumatóide.

3 - Outros tipos de proteínas encontradas:

- Transthyretin - encontrada como depósitos cardíacos na amiloidose senil.

- B2 - Microglobulina - relacionada a pacientes que são submetidos à hemodiálise.

- B2 - *Amyloid protein* (amiloidose cerebral senil)

PATOGÊNESE

Diversos fatores influenciam na produção de amiloidose, como a mudança na quantidade e qualidade de precursores protéicos, deficiência ou defeito na proteólise ou outras cadeias.

As células envolvidas na conversão do precursor da proteína em fibras, não estão muito caracterizadas, mas os macrófagos são os mais importantes candidatos.

CLASSIFICAÇÃO

A: Amiloidose localizada, que é sub-dividida em primária e secundária.

A1: Primária:

Pode afetar a conjuntiva bulbar ou palpebral, capsula de Tenon, tarso, limbo, glândula lacrimal e órbita. O comprometimento conjuntival é geralmente sub-epitelial e pode afetar a córnea.

É importante lembrar que a distrofia corneana reticular pode ser classificada como um

tipo especial de amiloidose corneana localizada primária.

A2: Secundária:

São secundárias a enfermidades locais, como: flictenulas, tracoma, ceratite intersticial, uveites, etc.

B: Amiloidose sistêmica: que é sub-dividida em primária e secundária.

B1: Primária:

Existe comprometimento sistêmico dos músculos, pele, nervos, vasos sanguíneos, etc.

Em relação ao quadro ocular, pode apresentar manifestação na retina (infiltração vascular com obstrução), vítreo (opacidades vítreas, descolamento posterior do vítreo), musculatura extra ocular e também pode ocorrer a presença de glaucoma, devido à obstrução da malha trabecular por material amilóide.

B2: Secundária:

Raramente afeta o bulbo ocular.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1 - **Lipoma:** Pode ser unilateral (entre o músculo reto superior e o músculo reto lateral) ou pode ser bilateral (de localização no fórnix inferior).

Divide-se em dois tipos:

a) Lipoma em pacientes obesos (com uma média de 55 anos de idade), de ocorrência geralmente simétrica no fórnix, na região da glândula lacrimal, e

b) Lipoma verdadeiro, que ocorre em pacientes não obesos e que são tumores de consistência amolecida, elásticos e de coloração amarelada. Não estão aderidos à conjuntiva e esclera e são facilmente excisados. Histologicamente, são lóbulos de gorduras, sustentados por tecido conectivo.

2 - **Pseudo-tumor:** É a mais comum agressão sub-conjuntival de tecido gorduroso e que

consiste em uma herniação da gordura orbitária.

DESCRIÇÃO DO CASO

Identificação: A.M.O., sexo feminino, leucoderma, natural de Arcos (M.G.).

Q.P.: "Carne no olho esquerdo que coça muito".

H.M.A.: Relata a paciente que há mais de 10 anos começou a apresentar "carne" no olho esquerdo e que sempre incomodou muito. Ocasionalmente apresentava "coceira, olhos vermelhos" e dorimento à compressão do bulbo ocular esquerdo.

Em torno de 05 anos notou que a "carne" estava aumentando de tamanho.

Nega presença de secreção ou patologias oculares prévias.

H.P. = n.d.n.

H.P. = Nega outros casos semelhantes na família.

Exame oftalmológico:

P.P.C. = dorso nasal; C.T. = orto e orto', rotações oculares = normais; reflexos pupilares, direto e consensual = normais. A.V. (sem correção):

O.D. = 0,5 (com correção): O.D. = 1,0 -2
O.E. = 0,6 O.E. = 1,0 -3

Biomicroscopia:

O.E. = Presença de grande massa amarela clara, rugosa e irregular, lembrando tecido gorduroso, localizada na metade inferior da conjuntiva bulbar, continuando-se até o fundo de saco e conjuntiva tarsal inferior. A massa atingia também o 1/5 inferior da córnea. Ao exame pela fenda óptica a massa era de aspecto branco gorduroso, acometendo epitélio corneano, Bowman e lamelas superficiais do estroma. (fig.1 e 2)

O.D. = Mesmo quadro, porém em menor intensidade, sem comprometimento corneano.

A.O.P.O. = 13mmHg (15.00 hs)

Fundoscopia: Sem alterações em ambos os olhos.

Obs: Até a data do exame, a paciente não havia notado a presença de alteração em seu olho direito, a não ser pelos sintomas já citados na H.M.A.

Evolução do caso:

Inicialmente a paciente foi submetida a uma biopsia, sob anestesia tópica, quando foram retirados 3 fragmentos localizados na conjuntiva bulbar e fundo de saco. Estes fragmentos eram bastantes friáveis e houve um sangramento moderado durante a sua exérese.

O resultado da anatomia patológica foi o seguinte:

Macroscopia:

Três fragmentos teciduais amarelo-esbranquiçados, irregulares, macios, medindo em conjunto 0,7 x 0,7 x 0,5 cm (EG).

Microscopia:

Os cortes mostram estrutura de conjuntiva, contendo massas de material eosinófilo, ora fibrilar, entremeado por pequeno número de fibroblastos e também alguns vasos sanguíneos.

O epitélio de revestimento mostra-se às vezes hipotrófico.

CONCLUSÃO

Achados histológicos compatíveis com amiloidose de conjuntiva.

O exame clínico geral demonstrou não haver evidências de amiloidose sistêmica.

Foi então realizada cirurgia, no olho esquerdo, para a exérese da tumoração, tendo sido retirada toda a tumoração que recobria o 1/5 inferior da córnea e conjuntiva bulbar, e grande parte da tumoração que se localizava no fundo de saco inferior.

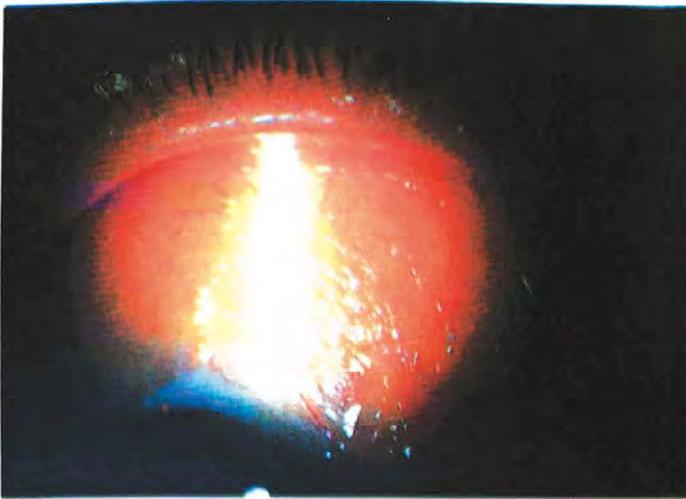


Fig. 1 - Aspecto biomicroscópico da lesão (O.E.)

No local da conjuntiva bulbar de onde foi retirada a conjuntiva (aderida à massa de tecido amilóide), foi suturado um retalho bi-pediculado que foi retirado da conjuntiva bulbar superior.

O material foi novamente enviado à Anatomia Patológica, cujo resultado foi:

Macroscopia:

Dois fragmentos teciduais, pardo escuros, irregulares, fibroelásticos, medindo em conjunto: 2,0 x 5,0 x 1,0 cm. (EG).

Microscopia:

Os cortes mostram massas de material hialino, ora eosinófilo, ora levemente basófilo, ocupando e substituindo o tecido conjuntivo e,

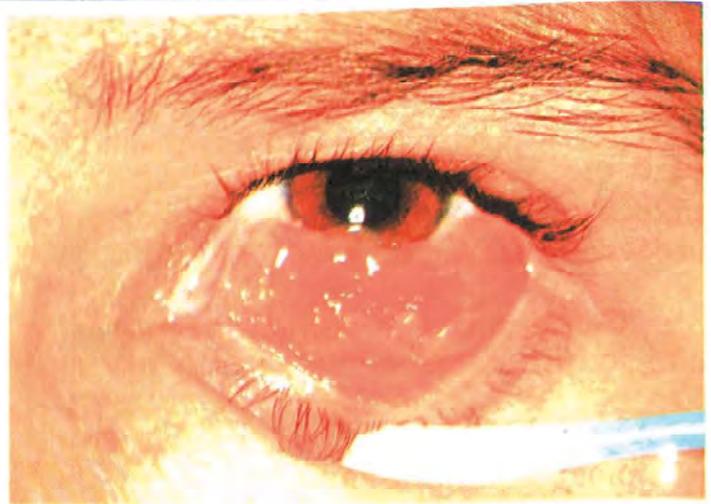


Fig. 2 - Aspecto macroscópico da lesão (O.E.)

com pequeno número de fibroblastos em perimeio. (Fig.3).

Em algumas áreas, o material hialino envolve os vasos sanguíneos. Epitélio de revestimento hipotrófico. Discreto infiltrado inflamatório focal de mononucleares. (Fig. 4).

CONCLUSÃO

Quadro histológico de Amiloidose da conjuntiva.

DISCUSSÃO

O caso aqui relatado apresentava uma forma conjuntivo-corneana primária de amiloidose, o que não foi apresentado em artigos anteriores, os quais demonstravam apenas o acometimento isolado, como por exemplo, da

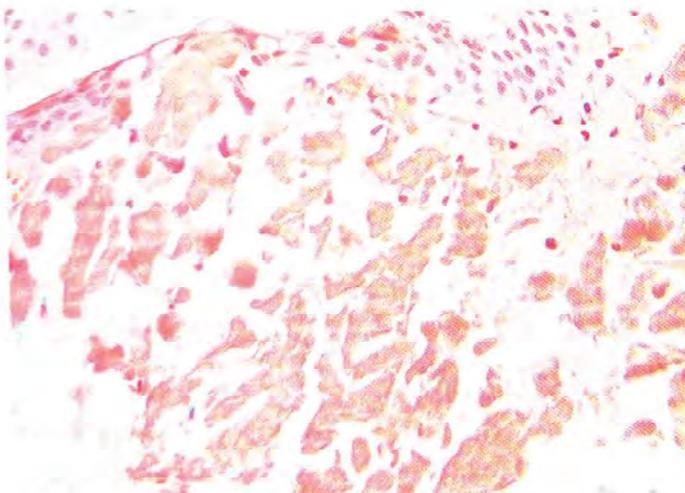


Fig. 3 - Fotomicrografia do material conjuntivo-palpebral mostrando massas de material eosinófilo homogêneo, com características de substância amilóide. (Coloração vermelho congo - 200 x).

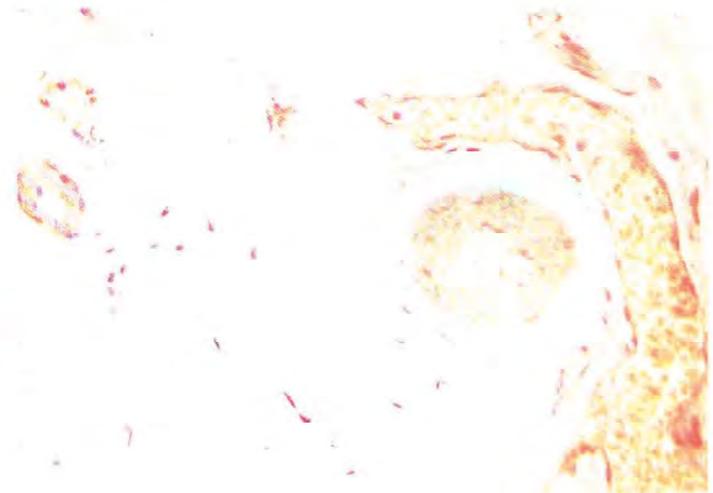


Fig. 4 - Fotomicrografia mostrando arterióla de parede homogênea, eosinofílica e hialina, com características de amiloidose. (Coloração vermelho congo - 80 x).

conjuntiva (Rosemblat e cols, 1986) e córnea (Miranda e cols, 1985), na forma primária da amiloidose.

Em nosso caso, não foi realizado um estudo de imunofluorescência para identificação de cadeias leves de imunoglobulinas, como é o caso de cadeias leves Kappa e Lambda em amiloidose conjuntival primária (Borodic e cols., 1984) e imunoglobulinas D Lambda monoclonal, também em amiloidose conjuntival primária (Shcaldembrand e cols., 1983).

Não houve evidência de patologias sistêmicas associadas, no nosso caso, o que já foi apresentado por Sandgren & Holfer em 1990, que constatarem biopsia conjuntival positiva para amiloidose em 15 dos 16 pacientes com polineuropatia amiloidótica familiar.

Marsh e cols., 1987, apresentaram uma possível associação de amiloidose conjuntival com linfoma estranodal e Purcell e cols., 1983, relataram um envolvimento conjuntival na amiloidose sistêmica não familiar.

Em relação ao diagnóstico diferencial, devido ao seu aspecto gorduroso, pensou-se em lipoma conjuntival, do tipo verdadeiro, o que não foi o caso do artigo anteriormente descrito na literatura nacional (o único nos últimos 10 anos), no qual a suspeita foi de carcinoma espinocelular e cujo diagnóstico de amiloidose foi selado após a exérese da lesão

com posterior estudo com vermelho congo (Soares e cols., 1989).

O nosso caso, que foi de amiloidose conjuntivo-corneana, apresentou, no pós-operatório de 2 meses, um bom aspecto cirúrgico, porém com a presença de uma pequena aderência entre a conjuntiva bulbar e tarsal, próximo ao canto medial, que não levava a nenhuma consequência mais séria, como uma limitação das rotações oculares.

No olho contra lateral não foi realizada qualquer intervenção, pelo fato da paciente não apresentar queixas e a estética não estar comprometida, pode ser a massa amiloide, neste olho, ainda bastante discreta.

Agradecimentos

Dra. Letícia Menin Boratto, por nos ter encaminhado o caso para estudo e publicação.

Dr. Dairton Miranda patologista do Hospital das Clínicas, pelo auxílio no estudo patológico e realização das fotografias.

Dr. Fernando Oréfice, pelo incentivo e orientação na realização deste trabalho.

Endereço para correspondência:

Rubens Camargo Siqueira
Rua Uberaba, 415 - Barro Preto
30180 - Belo horizonte - MG

BIBLIOGRAFIA

01. BORODIC, G.E. e cols - Immunoglobulin deposition in Localized conjunctival Amyloidosis. **Am. J. Ophthalmol.** 98(5):617-622, 1984.
02. COTRAN, R.S.; KUMARV; ROBBINS, S.L. - Pathologic bases of Disease. W.B. Saunders Company - 4th edition, Cap. 5: 210-22-, 1989.
03. GREENR, C.N.: Ocular pathology - conjunctival degenerations - page 99 - Blachinel Scientific Publications - 3rd edition.
04. JORGEN, E.J.: Localized amyloidosis in relation to conjunctival haemorrhagic lymphangectasia and occlusion of the orbital veins. **Acta Ophthalmol.** 61:254-2260, 1983.
05. KAHARA, S.T. & NATSUO, T.K.L.: Secondary glaucoma accompanied with primary familial amyloidosis. **Ophthalmologica** 175:250-262, 1977.
06. LUCAS, D.R.; KNOX, F. & DAVES, S.: Apparent monoclonal origin of lymphocytes and plasma cells in ocular adnexal amyloid deposits: report of 2 cases. **Br. J. Ophthalmol.** 66:600-622, 1982.
07. MARSH, W.M. and cols.: Localized Conjunctival Amyloidosis Associated with extranodal lymphoma. **Ophthalmology** 94(1):61-64, 1987.
08. MIRANDA, D. e cols.: Amiloidose primária da córnea - Estudo histológico e ultra-estrutural de 2 casos. **Rev. Bras. Oftal.** 44(1):23-27, 1985.
09. PURCELL, J.J. and cols.: Conjunctival involvement in primary systemic nonfamilial amyloidosis. **Am. J. Ophthalmol.** 95(6):845-847, 1983.
10. ROSEMBLATT, M.; SPITZ, G.E.; FRIEDMAN, A.N. & KAZAM, E.S.: Localized conjunctival amyloidosis: case-report and review of literature. **Ophthalmologica** 192(4):238-245, 1986.
11. SANDGREN, O. & HOFER, P.A.: Conjunctival involvement in familial amyloidotic polyneuropathy. **Acta Ophthalmol.** 68(3):292-296, 1990.
12. SCHWARTZ, M.F. and cols.: An unusual case of ocular involvement in primary systemic non familial amyloidosis. **Ophthalmology** 89(4):394-401, 1982.
13. SOARES, E.J.C. e cols.: Amiloidose primária conjuntivo-palpebral. **Rev. Bras. Oftal.** 47(5):33-35, 1988.

Distrofia "Lattice" Corneana

Fabiola Pacífico Seabra *, Valéria Júlio dos Santos Carneiro *,
L.A. Morizot Leite Filho **, L. Carlos Vaz ***

RESUMO

Foram estudados 8 membros de uma mesma família no Departamento de Córnea do Serviço de Oftalmologia do Instituto Benjamin Constant (IBC), abrangendo 3 gerações, tendo sido encontrado 4 portadores de distrofia "lattice" corneana. A faixa etária variou entre 8 e 58 anos de idade, sendo 3 homens e 1 mulher. Nenhum deles apresentava sinais que pudessem ser correlacionados à amiloidose sistêmica. Dentro da mesma família há relato de mais 10 casos com a mesma patologia corneana.

SUMMARY

Lattice Corneal Dystrophy

Eight members of the same family were studied at the Corneal Department of the Ophthalmology Service of Instituto Benjamin Constant, including 3 generations. Four of them, 3 men and 1 woman, whose ages ranged from 8 to 58 years old, had lattice corneal dystrophy. No signs of systemic amyloidosis were found. Ten other cases in the same family with the same corneal disease were related.

Palavra chave: Distrofia "lattice" Corneana (DLC).

INTRODUÇÃO

A DLC foi descrita pela primeira vez em 1890 por Hugo Biber¹, como resíduo de uma ceratite intersticial. É uma manifestação corneana bilateral, de herança autossômica dominante e de progressão lenta, tendo início na primeira década de vida. Embora seja descrita como patologia bilateral, há casos de unilateralidade relatados na literatura.

As lesões corneanas iniciais podem ser observadas na área do estroma anterior e cápsula de Bowman das regiões axiais da córnea, poupando a periferia. O componente estromal é

caracterizado por linhas refráteis, pontos esbranquiçados e opacidade central difusa, preservando área da córnea entre 2 a 3 mm do limbo, que permanece transparente. As linhas "lattice" variam de tamanho e espessura, desde as mais pequenas e estreitas até malha densa de linhas irregulares. Na iluminação direta, observam-se linhas acinzentadas individuais, com margens irregulares. Na retroiluminação, cada linha refrátil apresenta uma superfície escura e outra clara, sendo que o lado escuro é visto mais próximo da luz da retroiluminação. As linhas "lattice" fluorescem sob a luz ultravioleta. Com a evolução da doença, desenvolve-se um astigmatismo ir-

* Médica do Curso de Especialização do IBC/UNI-RIO.

** Chefe do Departamento de Córnea do IBC.

*** Médico Patologista do Hospital Universitário Pedro Ernesto - UERJ.

Recebido para publicação em 09/10/92.

regular e conseqüentemente inicia a baixa da acuidade visual, podendo levar à perda da visão.

Os sinais inflamatórios são insignificantes, com discreta congestão dos vasos conjuntivais. A córnea vai tomando aspecto de vidro esmerilhado ou teia de aranha ao biomicroscópio, chegando a intensa opacidade central subepitelial nas fases tardias.

A DLC tem sido relatada sob três formas:

DLC tipo I: Biber, 1890. Em 1967, Klintworth² observou que essa doença era representada por depósitos amilóides dentro do estroma corneano, um achado confirmado por Garner. As linhas de opacidade poupam a periferia e são vistas melhor na retroiluminação. Começa com pontos no estroma ou uma neblina em forma de disco.

DLC tipo II: observado por Meretoja³ e cols. (síndrome de Meretoja) em pacientes com amiloidose sistêmica e hereditária (poli-neuropatia amilóidea familiar). Aqui as linhas "lattice" são mais periféricas que na DLC tipo I.

DLC tipo III: foi caracterizada por Hida⁴ e cols., que descreveram em duas famílias japonesas dois pacientes com depósitos amilóides, inicialmente sem distrofia "lattice". As alterações características surgem mais tardiamente na vida que o tipo I, sendo as linhas de opacidades mais espessas, podendo atravessar a córnea de limbo a limbo, e são facilmente vistas com iluminação direta.

ETIOLOGIA

Desde as primeiras citações bibliográficas (Biber¹, Haab⁵ e Dimmer⁶), a etiologia da DLC não é esclarecida, sendo apenas considerada como um processo degenerativo crônico.

Groenow⁷ sugeriu um distúrbio nutritivo de caráter hereditário. Fuchs⁸ considera a possibilidade de um distúrbio glandular por ter encontrado um aumento da tireóide, sem sinais de hipertireoidismo, em um de seus casos.

Koby⁹, no seu livro de biomicroscopia do olho, relata que a ceratite reticular ocorre por inflamação crônica dos nervos corneais, o que é contestado por Stanka¹⁰, que conclui ser uma falha de nutrição da córnea por diminuição do número dos capilares límbicos e frequentes aneurismas observados nessa região.

INCIDÊNCIA

As distrofias corneanas são consideradas uma causa comum de perda da visão e ocorre com a mesma frequência em homens e mulheres⁵.

Dentre as citações bibliográficas, Morabak Faran e outros, citam que a DLC tem sido descrita com um percentual de 6% em relação às demais distrofias, com início na primeira década de vida.

DESCRIÇÃO DE CASOS

Caso I

J.M.S.M., 32 anos, masculino, solteiro, natural do Rio de Janeiro (RJ), gráfico, compareceu ao Serviço de Oftalmologia do IBC, com queixa de "sensação de areia" nos olhos. A história clínica teve início há cerca de 15 anos, com dor, hiperemia e fotofobia em ambos os olhos, de caráter recorrente. Foi submetido a vários tratamentos tópicos com colírios e pomadas para ceratite, evoluindo para baixa de visão progressiva, mais acentuada nos últimos 5 anos.

Foi pesquisada a existência de alterações renais, hepáticas, gastrintestinais e dermatológicas que pudessem ser correlacionadas à amiloidose sistêmica, nada sendo detectado. Usou lentes corretoras durante 2 anos, não obtendo melhora da acuidade visual.

Na história familiar: avô materno, 5 tios maternos, mãe e 3 irmãos com patologia crônica de córnea (sic).

Ao exame oftalmológico apresentava acuidade visual sem correção para longe: OD - 20/80 e OE - 20/150. Com correção: OD - 20/60 e OE - 20/150.

Inspeção: normal.

Anexos: normais.

Motilidade Extrínseca: normal.

Pupilas isocóricas, reflexos pupilares preservados.

Biomicroscopia: córnea apresentando linhas de opacidades entrelaçadas, atravessando irregularmente a área central da córnea, lembrando filetes nervosos hipertrofiados, associados a pontos opacificados esbranquiçados. A periferia da córnea não apresentava alterações.

Tonometria de aplanção: 12/14 mmHg.

Fundo de olho: normal AO

Conclusão: DLC tipo I.

Em 29/08/92 foi submetido à ceratoplastia penetrante no olho esquerdo, de 7,25 mm.

Ao exame histopatológico, macroscopicamente, a córnea apresentava-se com pontilhado brancacento de opacificação, mostrando-se com transparência habitual entre as máculas. Ao microscópio, o epitélio corneano apresentava, em sua maior parte, espessura regular, exceto em uma área atrófica com espessamento da membrana de Bowman subjacente. Dispersos desde a região subepitelial até ao terço médio da espessura do estroma, notavam-se pequenos depósitos irregulares de material que se corou positivamente pelo tricrômico de Gomori e pelo P.A.S., sendo ainda birrefringente à luz polarizada, caracterizando o material como depósito amilóide próprio da DLC, diferenciando-se das distrofias Granular e Macular da córnea.

Tabela 1 - Distrofias corneanas.

Distrofia	Tricrômico	P.A.S.	Birrefringência do Amilóide	Hereditariedade
Granular	+	-	-	Dominante
Macular	-	+	-	Recessiva
"lattice"	+	+	+	Dominante

Obs.: Tricrômico de Gomori cora tecido conjuntivo fibroso.
P.A.S. (ácido periódico de Schiff) cora mucopolissacarídeos.
Birrefringência à luz polarizada após coloração pelo vermelho Congo.

Caso II

M.C.S.M., 58 anos, sexo feminino, casada, natural de Salvador (BA), doméstica, compareceu ao nosso Serviço com baixa da acuidade visual para longe há cerca de 5 anos. Relata ter sido submetida à ceratoplastia bilateral há cerca de 20 anos, por patologia de córnea.

Hipertensa há 5 anos, fazendo uso de medicação controlada.

Na história familiar: pai com patologia de córnea, faleceu cego. Mãe glaucomatosa, seis irmãos e quatro filhos com problema semelhante.

Exame oftalmológico: AV para longe sem correção: OD - conta dedos a 1m. OE - conta dedos a 2m. Com correção nada melhora. Para perto sem correção: acima de Jaeger 6 em AO.

Inspeção: normal.

Anexos: dermatocálase AO

Motilidade Extrínseca: normal

Pupilas isocóricas e fotorreagentes

Biomicroscopia: córnea apresentando linhas de opacidades entrelaçadas, de tamanho e espessura variados, comprometendo toda a área central, com pontos esbranquiçados, preservando a periferia.

Tonometria de aplanção: 15/16 mmHg.

Fundo de olho: normal AO

Conclusão: DLC tipo I recidivante.

Caso III

J.A.M.F., 27 anos, sexo masculino, casado, natural de Salvador (BA), impressor, compareceu ao nosso Serviço com queixa de embaçamento da visão em ambos os olhos há cerca de 10 anos, com hiperemia, fotofobia e lacrimejamento. Foi submetido a inúmeros tratamentos clínicos para conjuntivite e ceratite.

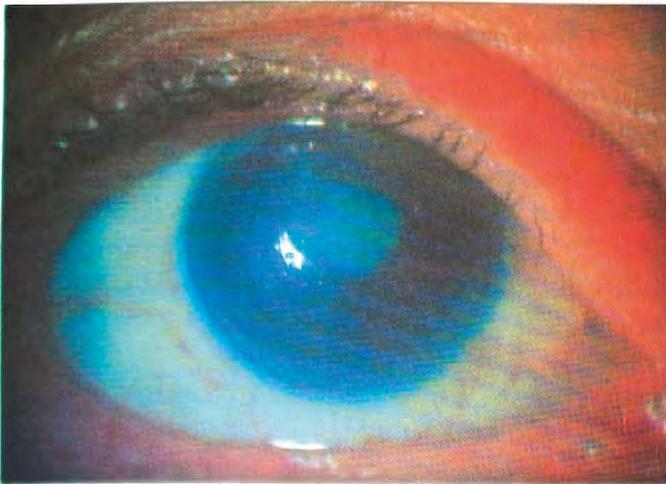


Fig. 1 - Caso I



Fig. 2 - Caso I

Refere gastrite há cerca de 3 anos. Não apresenta outras alterações sistêmicas.

Na história familiar: avô materno, 5 tios maternos, mãe e 3 irmãos com patologia de córnea.

AV para longe sem correção: OD - 20/60 e OE - 20/60

com correção: OD - 20/50 e OE - 20/50

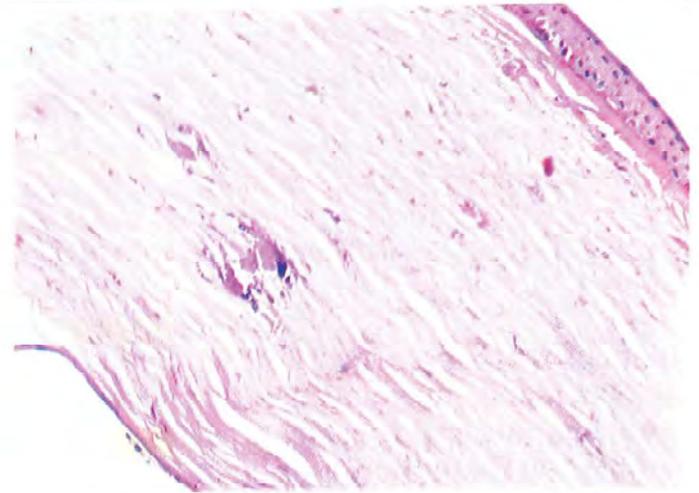
Inspeção: normal

Anexos: normais

Motilidade extrínseca: normal

Pupilas isocóricas e fotorreagentes

Biomicroscopia: córnea com linhas "lattice" esbranquiçadas, localizadas no estroma corneal, área central, com a periferia transparente.



Caso I - Histopatologia - no terço médio do estroma pequenos depósitos de material amorfo.

Tonometria de aplanção: 12/13 mmHg

Fundo de olho: aumento da escavação papilar em 2/6 AO

Conclusão: DLC tipo I.

Caso IV

R.J.S.M., 28 anos, sexo masculino, casado, natural de Salvador (BA), mecânico de refrigeração, compareceu ao Serviço de Oftalmologia do IBC com queixa de sensação de areia em ambos os olhos. Refere que há cerca de 18 anos apresenta quadro inflamatório com hiperemia e fotofobia em AO.

História patológica pregressa sem interesse.

História familiar: mesma relatada nos demais casos apresentados.

AV s/c: OD - 20/40 e OE - 20/40
c/c: OD - 20/25 e OE - 20/25

Inspeção e anexos: normais

Motilidade e reflexos pupilares: normais

Biomicroscopia: córnea apresentando linhas "lattice" entrelaçadas na região estromal semelhante a vidro esmerilhado, comprometendo pequena área central.

Tonometria de aplanção: 14/14 mmHg

Fundo de olho: normal AO

Conclusão: DLC tipo I.

DISCUSSÃO

As distrofias corneanas fazem parte de um dos fascinantes capítulos da oftalmologia, porém obscuro e complexo, ao qual se dedicaram grandes pesquisadores.

O diagnóstico na fase inicial da doença muitas vezes é difícil de ser determinado com precisão. Ao considerar o caráter autossômico dominante, devemos pesquisar toda a família.

É importante lembrar a possibilidade de recidiva nos pacientes submetidos à ceratoplastia, como observamos no caso II.

A DLC é uma entidade clínica distinta, rara, diferenciada da distrofia granular pela presença de "linhas" de opacidades na lesão e pela perda relativamente precoce da visão. Diferencia-se do tipo macular de distrofia pela presença de linhas e nódulos na córnea, pela localização central e pela herança dominante.

O tratamento das distrofias corneanas tem sido insatisfatório. Os agentes medicamentosos existentes não tem efeito no que diz respeito à progressão da doença. Todos os pacientes evoluem para ceratoplastia, sendo que o prognóstico final da visão depende do sucesso do transplante.

BIBLIOGRAFIA

01. BIBER, H.: Ueber einige seltene Hornhautrekrankungen (Ulcus Rodens, Keratomalacie Neugebouner, Recidivierevale Keratitis Bullosa nach Trauma, Gitterige Keratitis), Inaug. Dessert, Zurich, A. Diggelmann, 1890, pp. 35-42.
02. KLINTWORTH, G.K.: Lattice Corneal Dystrophy, An Inherited Variety of Amyloidosis Restricted to the Cornea. *Am. J. Pathol.* 50:371-399, 1967.
03. MERETOJA, J.; HOLLMEN, T.; MERETOJA, T. & PENTTINEN, R.: Partial Characterization of Amyloid Proteins in Inherited Amyloidosis with Lattice Cornea Dystrophy and in Secondary Amyloidosis. *Med. Biol.* 56:17-22, 1978.
04. HIDA, T.; TSUBOTA, K.; KIGASAWA, K.; MURATA, H.; OGATA, T. & AKIYA, A.: Clinical Features of a Newly Recognized Lattice Corneal Dystrophy. *Am. J. Ophthalm.* 104:241-248, 1987.
05. HAAB, O.: Die Gitterige Keratitis. *Ztsch. F. Augenh.* 2:235-246, 1899.
06. DIMMER, F.: Ueber Oberflächliche Gitterige Hornhauttrübung. *Ztschr. F. Augenh.* 2:353-361, 1899.
07. GROENOW, A.: Knotchenförmige Hornhauttrübungen, Vererbt durch drei Generationen. *Klin. Monatsbl. F. Augenh.* 90:577-592, 1933.
08. FUCHS, E.: Ueber Knochenförmige Hornhauttrübung. *Arch. J. Ophthalm.* 53:423-438, 1901/02; Reviewed *Ophth. Rev.* 21:187-190, 1902.
09. KOBAYASHI, F.: Sur la Dégénérescence Réticulaire Superficielle de la Cornée. *Arch. D'Ophth.* 44:149-166, 1927.
10. STANKA, R.: Ueber Familiäre Gitterige Hornhaut - Degeneration. *Klin. Monatsbl. F. Augenh.* 7:357-360, 1925.
11. FERREIRA, L.E.: Enciclopédia Médica Brasileira. vol. II, Seção IX, Cap. 5-1, 1987.

Fotocoagulação Profilática na Necrose Retiniana Aguda *

Miguel Hage Amaro

RESUMO

O autor apresenta sete casos de pacientes com necrose retiniana aguda em que foi utilizada a fotocoagulação profilática com laser de argônio, associada ao tratamento clínico, no sentido de avaliar a incidência do descolamento da retina nestes casos.

Não houve o descolamento nos olhos tratados, reforçando a discussão sobre a eficácia da conduta.

SUMMARY

Prophylactic Photocoagulation in Acute Retinal Necrosis

The author presents seven cases of acute retinal necrosis that were treated with argon laser associated with clinical therapy. The aim of the study was to evaluate the incidence of retinal detachment in these cases.

None of the patients presented retinal detachment, and this observation stressed the efficacy of the treatment.

INTRODUÇÃO

Com a descrição da síndrome de necrose retiniana aguda inicialmente por Urayama e cols¹ (ARN) e posteriormente na Literatura Inglesa, por Willerson, Aaberg e cols.², têm sido cada vez mais frequente os achados de retinites necrotizantes confluentes que se estendem ao polo posterior, em direção ao nervo óptico e que se acompanham de vasculites retinianas com vaso-oclusão, irites, papilites e vitreites.

Este quadro evolui algumas vezes para o descolamento da retina entre 50 e 75%³ das vezes, caracterizando um processo de curso fulminante, em que ocorrem tração vítrea importante e proliferação vítreo-retiniana. Outras

vezes nós podemos ter um tipo moderado (*mild type*)^{4,5} em que o quadro resulta em localizada degeneração retino-coroidiana, sem causar o DR, antes porém, tornando-se confluyente e envolvendo o polo posterior e que responde muito bem ao tratamento clínico com acyclovir, corticosteroides e anticoagulantes.

Achados imunológicos e histológicos^{6,7,8} têm mostrado a etiologia virótica da ARN, implicando em particular os virus Herpes Simples 1 e o Varicela Zoster.

Devido à alta incidência do DR em casos de Necrose retiniana aguda, avaliamos prospectivamente a utilização da fotocoagulação

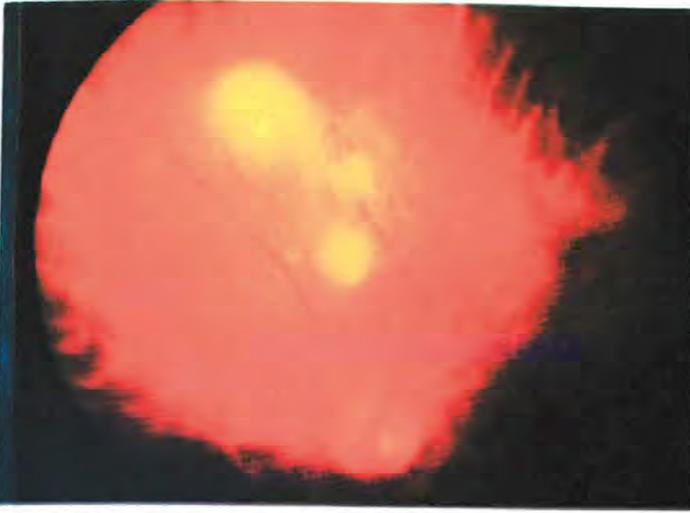


Fig. 1 - Retinografia a cores, prévia ao tratamento.

profilática posterior e circunferencial em torno da área retiniana envolvida em pacientes com ARN.

MATERIAL E MÉTODOS

Nós avaliamos 07 pacientes com ARN da nossa clínica, sendo que desses pacientes 05 eram mulheres e 02 homens e o atingimento ocular era de 04 casos no olho direito e 03 casos no olho esquerdo.

A idade destes pacientes variou entre 15 e 35 anos, sendo unilateral em todos os casos.

Os pacientes foram submetidos a fotocoagulação com Laser de Argônio em forma de barreira posterior ou circundando a área retiniana envolvida. Foram utilizados *spots* de 500 μ , com uma intensidade média de 400v em tempo médio de 0,1s.



Fig. 2 - Retinografia Fluoresceínica, prévia ao tratamento.

Fotocoagulação Adicional foi aplicada quando a retinite progrediu através da área tratada previamente.

Em todos os casos, a fotocoagulação só foi realizada após o início do tratamento clínico que em todos os pacientes constava de Acyclovir, corticosteróide e anti agregador plaquetário (AAS).

Descrevemos a seguir um dos casos tratados.

A.G.M.J. Homem, branco, 26 anos, solteiro, com história de diminuição da visão e embaçamento no olho esquerdo.

Ao exame ocular apresentava a acuidade visual de 20/40 no OE e 20/20 no OD. No OE apresentava: precipitados ceráticos (+/+ + +), células e *flare* no aquoso, vítreo turvo (+/+ + +), áreas de necrose retiniana confluentes, superiores, em direção a papila

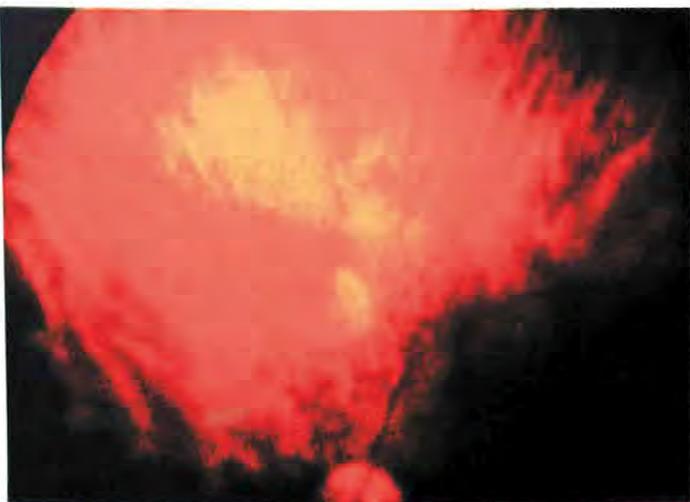


Fig. 3 - Retinografia a cores, após o tratamento.

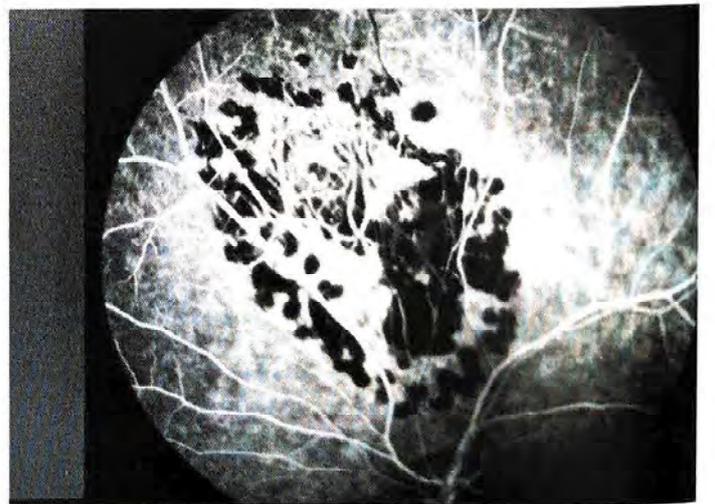


Fig. 4 - Retinografia Fluoresceínica, após o tratamento.

(Fig. 1 e 2) e sangramento no equador retiniano das 12 horas.

OD apresentava-se normal.

Exames laboratoriais solicitados, com resultado negativo para herpes simples, varicela-zoster e citomegalovirus.

Foi iniciado tratamento com Acyclovir (800 mg/dia), Prednisona (40 mg/dia), AAS (300 mg/dia), Dexametasona-colírio (0,001, 6x no dia).

Após uma semana do tratamento clínico, foi realizada a fotocoagulação com Laser de Argônio circundando a área retiniana envolvida. Foram utilizados *spots* de 500 μ de 300 v, em tempo de 0,2s.

Após 28 dias do tratamento clínico e 21 dias de Laser, o resultado mostrou-se satisfatório (Fig. 3 e 4) com desaparecimento da turvação vítrea, cicatrização da retina envolvida e a retina manteve-se colada.

RESULTADOS

Todos os casos apresentaram evolução satisfatória, não ocorrendo o descolamento da retina em nenhum dos casos tratados.

A acuidade visual destes pacientes ficou distribuída da seguinte forma:

Dois pacientes apresentaram A.V. 20/30 com trocas, 3 pacientes 20/40 com trocas e 2 pacientes 20/80 trocas.

Três pacientes (A.V. 20/40) apresentaram membrana epiretiniana macular e 2 pacientes (A.V. 20/80) apresentaram edema cistóide da mácula.

DISCUSSÃO

Há grande incidência de descolamentos da retina em casos da ARN, que se caracterizam por tração vítrea e PVR com roturas posteriores e frequentemente localizadas na junção da retina envolvida com a não envolvida e que apresentaram prognóstico ruim, de tal forma que menos de um quarto desses descolamentos tem sido operados com êxito.

Clarkson⁹ mudou o prognóstico desses casos, de modo que em 16 pacientes, 13 foram operados com sucesso.

Esta variação de resultados cirúrgicos poderia ser melhor explicada com um estudo prospectivo.

Clarkson⁹ tem sugerido a fotocoagulação posterior na área retiniana envolvida como meio de prevenir o descolamento da retina nestes casos. Este tratamento poderia ser utilizado entre o primeiro mês ou 6 semanas após o início dos sintomas, no entanto a opacificação vítrea que acompanha muitas vezes a intensa vitreite destes casos, poderia retardar a realização da mesma.

Os nossos resultados se encontram dentro de outros estudos feitos anteriormente.

Yeo¹⁰ e cols. e Han¹¹ e cols. em prévios artigos, apresentaram 6 pacientes que receberam fotocoagulação profilática sem casos de DR após 6 meses de *follow-up*.

Sternberg¹² em estudo mais completo, reportou 2 casos de DR apesar do tratamento profilático com Laser e notou que sete olhos com ARN, vistos na mesma instituição, sem laser, no mesmo período de tempo, desenvolveram DR em 67% nestes casos.

O aparente melhor prognóstico em olhos tratados com fotocoagulação profilática pode ser entendido de duas maneiras: ou como resultado do tratamento com o laser ou que estes olhos teriam uma doença menos severa.

Tem sido bem documentada que a fotocoagulação cria uma forte adesão cório-retiniana, maior que apresentada antes do laser¹³.

Um descolamento posterior de vítreo que poderia causar tração vítreo-retiniana em uma área de adesão vítreo - retiniana, principalmente na periferia da retina necrótica envolvida, é mais fácil de se desenvolver em olhos com inflamação intra ocular.

Portanto uma adesão cório-retiniana introduzida pelo laser poderia conter a tração vítreo-retiniana e prevenir o DR.

A fotocoagulação foi usada em casos com opacificação vítrea menos severa e poderíamos questionar se não feita em casos menos severos de ARN (Mild type), são dúvidas que ficam. Controvertidamente

para alguns¹⁴, cremos que a fotocoagulação limitaria a extensão do DR e poderia conter o tamanho da rotura que em geral é larga e tem efeito *unzippering*.

BIBLIOGRAFIA

01. URAYAMA, A.; YAMADA, N.; SASAKI, T. **et al.**: Unilateral Acute Uveitis with Retinal Periarthritis and Detachment. **Jpn. J. Clin. Ophthalmol.** 25:607-19, 1971.
02. WILLERSON, D. JR.; AABERG, T.M.; REESER, F.H.: Necrotizing Vaso - Occlusive Retinitis. **Am. J. Ophthalmol.** 84:209-19, 1977.
03. BLUMENKRANZ, S. MARK; CULBERTSON, WILLIAM; CLARKSON, JOHN; DIX, RICHARD: Treatment of the Acute Retinal Necrosis Syndrome with Intravenous Acyclovir. **Ophthalmology** 93:296-300, 1986.
04. AMARO, M.; AMARO, J.: Necrose Retiniana Aguda. **Rev. Bras. Oftal.** 46(1):30-32, 1987.
05. MATSUO, T.; NAKAYAMA, T.; KOYAMA, T.; KOYAMA, M. & MATSUO, N.: A Proposed Mild type of Acute Retinal Necrosis Syndrome. **Am. J. Ophthalmol.** 105:579-83, 1988.
06. RUNGGER, BRANDLE ELIZABETH; ROUX, LAURENT; LEUENBERGER, PETER: Bilateral Acute Retinal Necrosis Identification of the Presumed Infections Agent. **Ophthalmology** 91:1648-58, 1984.
07. CULBERTSON, WILLIAM; BLUMENKRANZ, S. MARK; HAINES, H. **et al.**: The Acute Retinal Necrosis Syndrome, Part II. **Histopathology and Etiology Ophthalmology** 89:1317-25, 1982.
08. LUDWIG, H. IRENE, ZEGARRA, HERNANDES & ZAKOV, NICHOLAS: The Acute Retinal Necrosis Syndrome. **Ophthalmology** 91:1659-64, 1984.
09. CLARKSON, J.; BLUMENKRANZ, M.; CULBERTSON, W., FLYNN, H. & LEWIS, M.: Retinal Detachment Following. The Acute Retinal Necrosis. **Ophthalmology** 91:1665-68, 1984.
10. YEO, J.H.; PEPOSE, J.S.; STEWART, J.A. **et al.**: Acute Retinal Necrosis Syndrome Following Herpes Zoster Dermatitis. **Ophthalmology** 93:1418-22, 1986.
11. HAN, D.P.; LEWIS, H.; WILLIAMS, G.A. **et al.**: Laser Photocoagulation in the Acute Retinal Necrosis Syndrome. **Arch. Ophthalmol.** 105:1051-4, 1987.
12. STERNBERG, P.; HAN, D.; YEO, J.; BARR, C.; LEWIS, H.; WILLIAMS, G. & MIELLER, W.: Photocoagulation to Prevent Detachment in Acute Retinal Necrosis. **Ophthalmology** 95(10):1389-93, 1988.
13. KAIN, H.L.: Chorioretinal Adesion After Argon Laser Photocoagulation. **Arch. Ophthalmol.** 102:612-5, 1984.
14. KREIGER, ALLAN: Discussion of the paper by Clarkson **et al.** **Ophthalmology** 91(12):1668, 1984.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

Ata da Assembléia Geral Ordinária

Aos vinte e seis dias do mês de novembro de 1992, na sede da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, à Rua São Salvador nº 107, na cidade do Rio de Janeiro, Estado do Rio de Janeiro, às 21:00 horas, em segunda convocação, e atendendo ao Edital de convocação, datado de 08/10/92, reuniram-se sócios que a presente ata subscrevem e cujas assinaturas foram apostas no livro de presença. Por indicação unânime, assumiu a presidência dos trabalhos, o Dr. Oswaldo Moura Brasil do Amaral Filho, Presidente da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, que convidou o Dr. Hugo Ribeiro Soares Maia para secretariar os trabalhos; assim formada a mesa, o Sr. Presidente assinalou que a reunião tinha como objetivo dar cumprimento ao art. 35 dos estatutos, conforme convite enviado a todos os sócios e também publicado no jornal "O GLOBO". Em obediência à ordem do dia o Sr. Presidente solicitou do plenário para se manifestar sobre o item "a) Apreciar e julgar as contas anuais da Diretoria". O Item citado foi aprovado por unanimidade. Em seguida foi colocado em votação o item "b) Fixar o valor da anuidade a ser paga pelos sócios titulares (art.27). A Diretoria apresentou estudo detalhado, sendo discutido amplamente pelo plenário, quando então foi fixada a anuidade dos sócios titulares em 1 (hum) salário mínimo e aos sócios aspirantes e correspondentes 80% do valor dos sócios titulares, como determinam os estatutos. A seguir o item "c) Eleger o Conselho Consultivo, o Conselho Fiscal e a Diretoria para os anos de 1993 e 1994. Em seguida em subordinação ao item "c" o Sr. Presidente Dr. Oswaldo Moura Brasil do Amaral Filho informou que só houve uma chapa registrada para concorrer aos cargos do

Conselho Consultivo, Conselho Fiscal e a Diretoria e como determina artigo 7 item a do Regimento Interno, a eleição será por aclamação. Após aclamação do plenário foram eleitos a chapa, digo os novos membros assim discriminados: Diretoria; Presidente; Prof. Luiz Augusto Morizot Leite Filho; Vice-Presidente do Rio de Janeiro: Dr. Almir Ghiaroni de Albuquerque Silva; Vice-Presidente Regionais: Drs. Claudio Chaves, Henderson de Almeida, Jacobo Melamed e Leopoldo Pacini Neto; Secretário Geral: Dr. Miguel Angelo Padilha; 1º Secretário: Dr. Arthur Barroso Batalha; 2º Secretário: Dr. Edgar Alfredo Costa Abrantes; Tesoureiro: Dr. Luiz Carlos Pereira Portes; Diretor de Cursos: Dr. Mario Martins dos Santos Motta; Diretor de Publicações: Dr. Edson Guedes Cavalcanti; Diretor de Biblioteca: Dr. Eduardo Henrique Morizot Leite; Conselho Consultivo: Drs. Adalmir Morterá Dantas, Ari de Souza Pena, Fernando Dantas Coutinho, João Gabriel Cordeiro Costa, Oswaldo Moura Brasil, Paiva Gonçalves Filho; Conselho Fiscal: Drs. Carlos Fernando Ferreira, Giovanni Nicola Umberto Italiano Colombini, José Guilherme Pêcego; Suplentes: Drs. Gilberto dos Passos, Octávio Moura Brasil e Roberli H. Bicharra Pinto. Comunicou em seguida o Sr. Presidente que a posse ocorrerá no dia 07/01/93. Nada mais havendo a tratar o Sr. Presidente deu por encerrados os trabalhos, na qualidade de Secretário da Assembléia, lavrei a presente ata que vai por mim assinada e pelo Sr. Presidente da Assembléia. Rio de Janeiro, 26 de novembro de 1992. Assinado Hugo Ribeiro Soares Maia e Oswaldo Moura Brasil do Amaral Filho.

26ª Sessão Extraordinária

Relatório Anual - Entrega do Prêmio Joviano de Rezende Filho

Realizou-se em 19 de novembro de 1992, a 26ª Sessão Extraordinária da SBO

O Dr. João Eugênio Gonçalves foi o convidado de honra, proferindo como relatório anual a palestra "Fisiopatologia e Tratamento das Membranas Epimaculares".

Mostrando os estudos mais recentes sobre a fisiopatologia e abordando seu tratamento de maneira brilhante, mostrando inclusive um vídeo, onde com técnica de vitrectomia, remove uma membrana epimacular, o Dr. João Eugênio atingiu todos os objetivos.

Ao final da sessão, O Dr. Oswaldo Moura Brasil promoveu a entrega do Prêmio Joviano de Rezende Filho, destinado a premiar os melhores trabalhos publicados na Revista Brasileira de Oftalmologia a cada dois anos.

O vencedor este ano foi o Dr. Riuitiro Yamane, com o trabalho "Estudo Experimental do Efeito do SF6 sobre a Retina por Meio da Microscopia Óptica e Eletrônica".

Foram co-autores os Drs. Enoi Guedes Vilar, João Alberto Holanda de Freitas, Antonio Geraldo Câmara e Guilherme Herzog Neto.

Este prêmio que consta de um Diploma, uma medalha com a esfinge do Dr. Joviano e uma quantia em dinheiro, tem como objetivo incentivar a publicação de bons trabalhos em nossa revista.

Encerrando a noite a Empresa Polygran, fabricante dos multifocais PG2, ofereceu um coquetel, dando oportunidade a um bom papo e confraternização.

Mais uma vez o Relatório Anual e Entrega do Prêmio Joviano de Rezende Filho deixaram a marca de um grande evento.

Discurso do Dr. Oswaldo Moura Brasil

Prezados colegas, minhas senhoras e meus senhores

É com satisfação e honra que hoje passamos a Presidência da SBO ao prezado amigo Prof. Morizot Leite Filho.

A escolha de Morizot foi extremamente feliz e temos a certeza que sua gestão tem todas as possibilidades de trazer para a nossa SBO, um alto nível de atividades científicas, sociais, de defesa da ética e da classe oftalmológica.

Consegui Morizot reunir em sua Diretoria um grupo altamente representativo de colegas que se apresentam com espírito de colaboração e grande capacidade de trabalho.

Ficamos tranquilos e satisfeitos em poder antever a continuidade dos bons serviços da SBO, ser preservada e provavelmente aprimorada.

Neste momento, cabe principalmente ao novo Presidente o uso da palavra, entretanto, a tradição nos obriga a resumir as atividades de nossa Diretoria sob a forma deste pequeno relatório.

Tivemos a oportunidade e privilégio de presidir a SBO nestes últimos 3 anos. A tarefa nos pareceu inicialmente difícil, pois sucedíamos a Flávio Rezende cuja dedicação e serviços à SBO, sempre merecerão ser lembrados.

A tarefa entretanto não foi tão árdua. Tivemos a felicidade de contar com a colaboração indispensável e altamente qualificada da Equipe da SBO (Almério, Vovô, Luis, Roberto, Marcelo, Cláudia, Darcy), liderados por este incomparável amigo nosso e da oftalmologia que é João Diniz. Grande parte de tudo o que aqui foi feito, a eles deve ser creditado. Tivemos ainda a sorte de contar em nossa Diretoria com um grupo admirável de colegas que, por sua dedicação e qualidades, me orgulho de ter tido a honra de presidir.

Realizamos 36 Reuniões de Diretoria e 132 Reuniões Administrativas. Foram realizadas 27 Sessões Extraordinárias com média de frequência de 74 participantes. Estas sessões contaram com a colaboração dos principais serviços de oftalmologia do Rio de Janeiro. Foram realizadas 4 Assembléias Gerais Ordinárias e 2 Extraordinárias, para alterações nos Estatutos.

O Vice-Presidente Sergio Fernandes teve importante papel representativo da SBO, participando ativamente de Assembléias de Convênios (foram 11), em diversos Congressos e Cursos em que representou a SBO e como Redator do JBO. Foram 15 números com 112.500 exemplares distribuídos por todo o Brasil.

Luiz Carlos Portes, Secretário Geral, assessorado pelos 1º e 2º Secretários, Paiva Gonçalves Neto e Aderbal Alves Jr. prestaram expressiva colaboração em numerosas atividades da Sociedade.

Nosso Tesoureiro Hugo Soares Maia, deixa para a Nova Diretoria significativo saldo de caixa.

A SBO apesar do momento difícil que nosso país tem atravessado nestes últimos anos, já tem adquirido para 1993 todo o papel necessário para a impressão da RBO (8 toneladas) totalmente pago.

Para a Secretaria adquirimos 2 fax, 1 linha telefônica, 1 impressora a laser, 1 impressora Rima XT 180, 3 computadores AT 286 completos, 1 AT 386 também completo, 1 modem, 1 nobreak, 1 rede Novell com capacidade para 50 terminais, vários programas específicos para a SBO, Simpósios e Curso de Especialização, além de geladeira, armários de cozinha, fogão e ar condicionado para o Auditório.

Nosso Diretor de Cursos, Almir Ghiaroni e o Diretor de Biblioteca, José Francisco Pinheiro Dias, puderam contar com a ampliação das instalações da Biblioteca em cerca de 40%, assinatura de mais 6 revistas estrangeiras, encadernação de mais de 1000 volumes e colocação de computador exclusivo para a Biblioteca. Para a videoteca foram comprados mais 2 vídeos Panasonic J-48 e instalações para armazenar cerca de 300 fitas. Adquirimos 1 projetor Kodak Carroussel e recuperamos 3 antigos. Foram ainda adquiridas, bandejas para slides, retroprojetor e apontadores de laser. Sob a coordenação desta Diretoria foram realizados o 19º, 20º e 21º Cursos de Especialista.

A nosso Diretor de Publicações Flávio Rezende, devemos a qualidade da RBO, hoje publicada rigorosamente em dia, com artigos da mais alta qualidade, selecionados com o rigor necessário à importância da Revista. O formato, composição e impressão da RBO, estão hoje a nível das melhores revistas mundiais no gênero. Foram impressos 18 números com 90.000 exemplares distribuídos. Ao Dr. Evaldo Campos sempre presente Redator e Revisor da RBO por tantos anos, devemos a tranquilidade de publicá-la sem erros por seu cuidado e dedicação.

Foram ainda impressos e expedidos 280.000 circulares com programas de Cursos, Jornadas, Palestras, Simpósios, Sessões, Assembléias e outros.

Em nossa gestão, 9 Cursos foram patrocinados pela SBO sobre os temas de Lente de Contato, Estrabismo, Traumatologia, Pálpebra, Facoemulsificação e Campimetria Computadorizada.

Também realizamos 5 Jornadas sobre Oftalmologia Homeopática e Glaucoma e importante encontro de Plástica Ocular.

A SBO realizou 2 Sessões conjuntas com o CBO o que muito acreditamos, possa contribuir para a união da Oftalmologia Brasileira. Realizamos o VI e VII Simpósios Internacionais da SBO em 1990 e 1992, sendo este último o evento de maior público oftalmológico em 92.

Podemos ainda citar 5 importantes campanhas promovidas pela SBO isoladamente ou em conjunto com importantes entidades, como o Lions, Sociedade de

Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro e ABBO visando a pesquisa do Glaucoma, medida da visão na infância e doação de córneas. Foram distribuídos o 18º, 19º e 20º Prêmios Varilux e o Prêmio Joviano de Rezende em 90 e 92. Contribuíram para o julgamento dos prêmios nossos Conselheiros também sempre presentes nos momentos de decisões difíceis da Sociedade.

A SBO sempre esteve representada em quase todas as atividades oftalmológicas do Brasil, em Assembléias da AMB, lutou em Brasília junto com o CBO pela defesa da Classe, emitiu pareceres para numerosas entidades oftalmológicas, empresas de Medicina de Grupo, Ministérios e Conselhos Regionais de Medicina. Ajudamos a organizar vários eventos através do fornecimento de etiquetas, disquetes, mala direta, secretaria, divulgação e aconselhamento. Ainda fornecendo apoio científico, foram feitos convênios para admissão de Estagiários nos Hospitais da Lagoa, Ipanema, Bonsucesso, Salgado Filho e Secretaria de Saúde de Município.

Criamos junto com a Corretora de Seguros MGS um Sistema Especial de Seguros e Programa de Previdência que além de prestar excelentes serviços à classe, passou a representar significativa fonte de renda para a Sociedade.

Meus amigos, tudo na vida tem seu preço.

O preço pago foi o trabalho, a dedicação, a troca de momentos de lazer e destinados a família, a perda do rendimento de muitas horas de trabalho nos consultórios, pelas causas da Oftalmologia e de nossa Sociedade.

Este foi o preço que esta Diretoria pagou para, sem falsa modéstia, se sentir hoje vitoriosa e com orgulho do trabalho realizado.

Nosso prêmio foi ter podido ver a adesão de 639 novos sócios à SBO, ter podido filiar a Associação Paranaense de Oftalmologia, Sociedade Goiana de Oftalmologia, Associação Pan-Americana de Bancos de Olhos e Sociedade Brasileira de Implantes Intra-oculares entre o grupo de 19 Associações e Sociedades de todo o Brasil a nós filiadas em um gesto de reconhecimento aos serviços prestados.

Encerramos aqui mais esta importante etapa de nossas vidas. Procuraremos entretanto estar sempre presentes onde o nosso apoio possa ser de alguma forma útil à Oftalmologia Brasileira.

Morizot, Boa Sorte. A todos vocês, Muito Obrigado.

Oswaldo Moura Brasil