

ÍNDICE - INDEX

Uveíte Intermediária - Estudo de 60 Pacientes (120 olhos) - Parte I - Intermediate Uveitis - Study of 60 patients (120 eyes) - Part I	Márcia Souza Lima, Fernando Oréfice, Letícia Menin Boratto	71
Uveíte Intermediária (Pars Planite) e Endoteliopatia Corneana Auto Imune (Estudo de 4 casos) - Parte II - Intermediate Uveitis (Pars Planitis) and Autoimmune Corneal Endotheliopathy (Study of 4 Cases) - Part II	Fernando Oréfice, Márcia Souza Lima, Letícia Menin Boratto	77
Uveíte Experimental Auto-Imune Induzida pelo AgS: Determinação dos Anticorpos por ELISA - Antigen "S" Induced Autoimmune Uveitis: Determination of the Antibodies by ELISA	Érico Otaviano Brandão, André Rodrigues da Cunha, Rosane Alves dos Santos, Márcia Barbosa Cunha Lima, José Roberto Mineo, Dayse Aparecida Oliveira Silva, Eliane Chaves Salmomão	83
Avaliação Clínica de Lentes de Contato Descartáveis - Clinical Evaluation of Disposable Contact Lenses	Rosa Maria Reschini, Claudia Assis Lima, Eulália Rech, Newton Kara José, Alfredo Tranjan Neto	91
Toxoplasmose Ocular - Análise de 100 Pacientes Tratados na Faculdade de Medicina de Botucatu - Ocular Toxoplasmosis - Review of 100 Patients Treated at Botucatu Faculty of Medicine	Silvana Artioli Schellini, Marco Antonio Teixeira Vilas Boas Zambrim, Ricardo Buchdid Amarante, Eliane Chaves Jorge, Maria Rosa Bet de Moraes Silva	99
Abuso e Mal Uso de Colírios em Curitiba - Abuse and Misuse of Ocular Drugs in Curitiba	Hamilton Moreira, Marcelo L. Kureski, Ossires Maira Jr., Armando P. Fasano	107
Avaliação do Método de Credé nos Serviços de Maternidade de Curitiba - Evaluation of Credé Method at the Maternity Services of Curitiba	Luciane Moreira, Hamilton Moreira, Eliana de Fátima Pires, Carlos Augusto Moreira	111
"Punctate Inner Choroidopathy"	Miguel Hage Amaro, Maria de Fátima Monteiro	117

Uveíte Intermediária - Estudo de 60 Pacientes (120 olhos) - Parte I *

Márcia Souza Lima **, Fernando Oréfice ***, Letícia Menin Boratto ****

RESUMO

Os autores estudaram 60 pacientes portadores de uveíte intermediária, analisando os dados obtidos em relação ao sexo, idade, lateralidade das lesões, comprometimento vítreo e presença de vasculite e maculopatia.

Foi também realizada uma correlação entre vitreíte, exsudações periféricas e maculopatia.

Palavras-chave: Uveíte intermediária, parsplanite, maculopatia, vasculite, *snow ball*, *snow bank*.

SUMMARY

Intermediate Uveitis - Study of 60 patients (120 eyes) - Part I

The authors studied 60 patients with intermediate uveitis in regard to sex, age, laterality of the lesions, vitreous body aggression, cystoid macular edema, peripheral retinal vascular abnormalities and exsudates.

INTRODUÇÃO

Uveíte intermediária (pars planite, uveíte periférica, ciclite crônica) foi descrita primeiramente por Fuchs em 1908⁷ e posteriormente por Schepens em 1947¹⁰ e desde então os progressos em patogenia e tratamento da doença têm sido limitados.

A doença acomete principalmente crianças e adultos jovens (nas primeiras 3 décadas de vida) até então saudáveis. O número de homens afetados é discretamente superior ao de mulheres². A prevalência em serviços de referência de uveíte está na faixa de 8%¹. É caracterizada por uma inflamação crônica,

recorrente, da metade inferior da retina periférica e base do corpo vítreo, que apresenta típica exsudação e organização sobre a *pars plana* (*snow ball* e/ou *snow bank*). O bulbo ocular apresenta-se calmo exteriormente, com discreta reação de câmara anterior⁸. O acometimento é usualmente bilateral, embora assimétrico e seu curso é extremamente variável, ocorrendo desde um processo auto-limitado até um quadro de exacerbações e remissões recorrentes¹². A idade de início tem relação inversa com a severidade de caso¹.

A complicação mais temida é o edema macular cistoide, que é a principal causa de baixa de acuidade visual definitiva, embora a

* Estudo realizado no Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo da Universidade Federal de Minas Gerais.

** Corpo clínico do Centro Oftalmológico Minas Gerais e fellow do Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo.

*** Professor titular da Clínica Oftalmológica da Universidade Federal de Minas Gerais.

**** Mestra em Oftalmologia - Corpo clínico do Hospital Felício Rocho e fellow do Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo.

Recebido para publicação em 26/10/92.

incidência varie de acordo com os autores^{7,12}. Catarata e opacidades vítreas também contribuem para a perda da visão, mas são passíveis de correção. Podem ainda ocorrer vasculite (periflebite) periférica, neovascularização da retina periférica e disco óptico, hemorragia vítrea, descolamento de retina regmatogênico ou seroso, papiledema, P.V.R., membrana ciclítica⁶. A presença de anomalias vasculares está frequentemente relacionada a um quadro refratário ao tratamento clínico⁴.

A uveíte intermediária tem sido associada à esclerose múltipla e sarcoidose¹⁵.

A uveíte intermediária crônica é caracterizada histopatologicamente por uma extensiva organização de um exsudato inflamatório na base vítrea, associado com uma inflamação não granulomatosa envolvendo a retina periférica e coróide. Alterações associadas com estágios iniciais de formas menos crônicas de uveíte intermediária não são tão características, já que o material de vitrectomia de alguns destes casos demonstraram um processo granulomatoso, enquanto em outros, a inflamação era não granulomatosa^{8,9}.

A orientação terapêutica baseia-se em 4 estágios (corticóide peri-ocular ou sistêmico, crioterapia, vitrectomia, imunossuppressores) observando-se sempre a acuidade visual inferior ou igual a 20/40⁹.

O objetivo deste trabalho é analisar os dados de 60 pacientes portadores de uveíte intermediária e correlacioná-los com a gravidade e complicações do processo inflamatório.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados 120 olhos de 60 pacientes portadores de uveíte intermediária, atendidos no período de 1976 a 1992 e examinados sempre pelo mesmo observador. Foram incluídos todos os casos com diagnóstico estabelecido em um ou dois olhos, de modo que a taxa de acometimento ocular foi de 91 olhos (76%). Todos os pacientes foram submetidos a um exame oftalmológico completo, incluído

biomicroscopia com e sem lente pré-corneana ou corneana e oftalmoscopia binocular indireta. A angiofluoresceinografia foi realizada de acordo com a indicação de cada caso.

Os pacientes foram analisados quanto ao sexo, idade, uni ou bilateralidade, comprometimento vítreo (células e opacidades, *snow ball* e/ou *snow bank*), presença de vasculites e maculopatia.

A vitreite com exsudação periférica ou não, foi relacionada à incidência de alterações vasculares e maculares. Não foi objetivo do trabalho o estudo do tratamento.

Foram considerados como vitreite pura, aqueles casos com presença de células ou opacidades, não caracterizadas como *snow ball* e *snow bank*; como vasculites, foram consideradas as flebites periféricas e, como maculopatia, apenas o edema macular cistóide.

RESULTADOS

Dos 120 olhos estudados, as alterações decorrentes da uveíte intermediária, foram encontradas em 91 olhos (76%), 33 pacientes eram do sexo feminino (55%) e 27 pacientes do masculino (45%).

A faixa etária, na época do primeiro atendimento, variou de 0 a 50 anos, divididos da seguinte maneira: 0 a 10 anos: 11 pacientes (18%), 11 a 20 anos: 15 (25%), 21 a 30: 19 (32%), 31 a 40: 12 (20%) e de 41 a 50 anos: 3 pacientes (5%). (Tabela I).

O acometimento foi unilateral em 29 pacientes (48%) e bilateral em 31 (52%) (Tabela II). Em 88 olhos (dos 91 olhos acometidos) a vitreite estava presente (97%), distribuída, de acordo com suas características, em: vitreite pura: 11 olhos (12%), vitreite + *snow ball*: 26 olhos (29%), vitreite + *snow bank*: 28 olhos (33%) e vitreite + *snow ball* e *snow bank*: 23 olhos (26%).

Nos olhos que apresentavam vitreite (88) foram constatados 28 olhos (31%) com maculopatia, sendo que dos olhos com ex-

Faixa etária

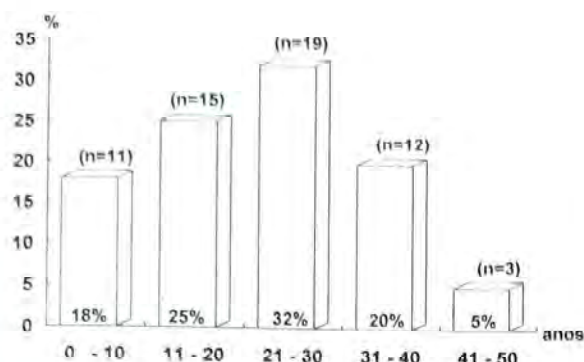


Tabela I;

Vasculite

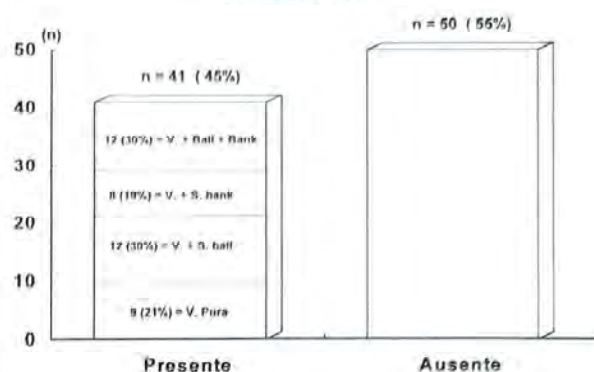


Tabela III

sudatos periféricos (80 olhos), 33% apresentaram maculopatia.

Dos 91 olhos acometidos, 41 olhos (45%) apresentavam vasculite, sendo que destes, 9 olhos (21%) tinham vitreite pura e 12 olhos (30%) tinham vitreite associada com *snow ball*, 8 olhos (19%) com *snow bank* e 12 olhos (30%) tinham vitreite associada com *snow ball* e *snow bank*. (Tabela III). Em nenhum dos pacientes, incluídos no trabalho, foi diagnosticado o tipo de vitreite intermediária vasoproliferativa com neovascularização da periferia e/ou disco óptico.

Doze olhos com vasculite apresentavam maculopatia (29% dos casos).

A maculopatia, representada pelo edema macular cistóide, foi encontrada em 29 olhos (32% dos comprometidos), (Tabela IV), sendo que destes, 28 olhos apresentam vitreite (97%), com a seguinte distribuição: 3 olhos (10%) apresentavam vitreite pura, 9 olhos (33%) vitreite associada com *snow ball*, 10 olhos (36%) com *snow bank* e 6 olhos (21%) com *snow ball* e *bank*. (Tabela V). Constatou-se que nos 28 olhos com maculopatia e

Lateralidade das lesões

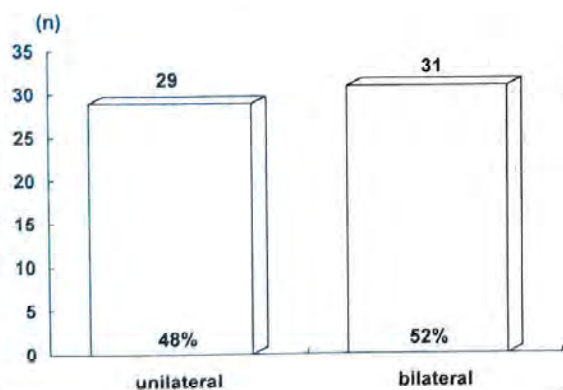


Tabela II

Maculopatia

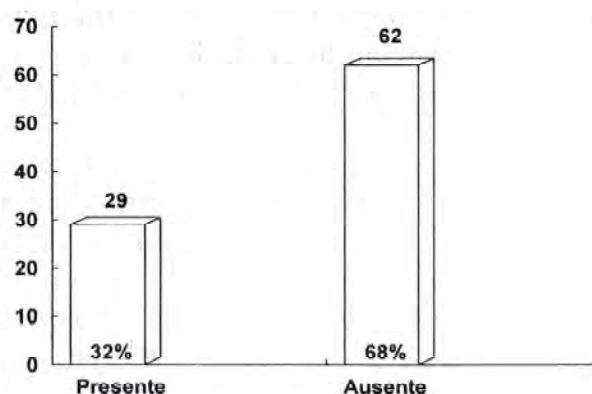


tabela IV

Maculopatia x Vitreite

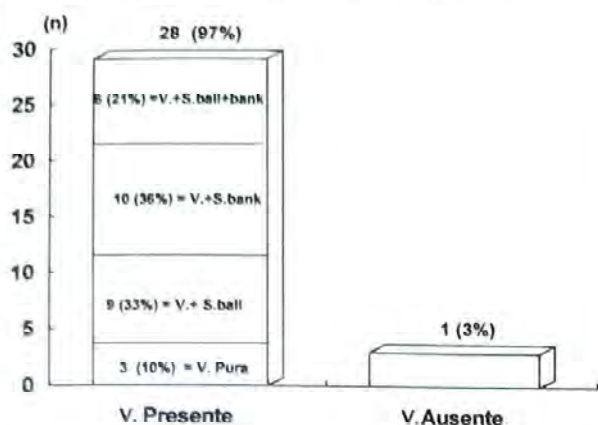


Tabela V

vitreite, 25 olhos (90%) apresentavam exsudatos periféricos.

DISCUSSÃO

A uveíte intermediária é diagnosticada por alterações características como: olho calmo, discreta reação de câmara anterior, células ou opacidades vítreas com exsudação periférica localizada principalmente na metade inferior do olho.

Em relação ao sexo, existem opiniões conflitantes na literatura. A distribuição por sexo varia de acordo com a idade². Na infância os homens são mais afetados e, com o aumento da idade, o número de pacientes do sexo feminino aumenta. Uma revisão dos trabalhos mostra que 56% dos pacientes são do sexo masculino e que 44% são do sexo feminino, mas quando se considera apenas a infância, (idade máxima variando entre 16 e 21 anos) a predominância do sexo masculino é de 62%².

Outros autores já consideram que não existe diferença entre sexo¹⁴. Neste trabalho foram encontrados 33 pacientes (55%) do sexo feminino e 27 pacientes (45%) do sexo masculino, não tendo sido feita a relação com a idade.

Esta é uma doença que se inicia tipicamente na infância e adolescência, mas a divisão dos

grupos de idade foi feita de diversas maneiras pelos diversos autores^{7,2,6} tornando-se difícil estabelecer estatísticas cumulativas. A tendência é se considerar que a idade de início apresenta 2 picos¹⁰ (o primeiro entre 5 e 15 anos e o segundo entre 25 e 35 anos). A ocorrência após 40 anos é rara.

Outra dificuldade no estabelecimento dos parâmetros de idade é que muitas vezes não fica definido pelo autor, se o que foi considerado era a idade do início da doença ou a idade do diagnóstico.

Em estudos mais antigos, a faixa etária atingida era ligeiramente mais alta^{2,1}, provavelmente devido ao diagnóstico mais tardio.

No presente estudo, a faixa etária com maior número de pacientes foi aquela entre 21 e 30 anos e que era composta por 19 pacientes (32%), seguida pela faixa de 11 a 20 anos, constituída por 15 pacientes (25%). Acima dos 40 anos foram encontrados apenas 3 pacientes (5%). Foi considerada a idade do diagnóstico e talvez devido a isso, o pico de idade foi um pouco mais elevado, mas 75% dos casos possuíam idade inferior a 30 anos, o que confirma os dados da literatura³, que cita 78%.

Os pacientes, com longo "follow up" são geralmente acometidos nos dois olhos em aproximadamente 80% dos casos¹. Em 60 pacientes estudados, 31 pacientes eram portadores de uveíte intermediária bilateral (50%) e 29 pacientes eram portadores de uveíte intermediária unilateral (48%). O acometimento bilateral é usualmente assimétrico, podendo ocorrer um intervalo entre o aparecimento da doença nos dois olhos^{8,12}. Um terço dos pacientes, com envolvimento unilateral na época da apresentação da doença, vai desenvolver comprometimento bilateral durante os anos subsequentes. Talvez esta seja a explicação para a pequena diferença entre casos uni e bilaterais neste estudo, já que muitos pacientes possuem pequeno *follow up*.

A vasculite (periflebite periférica) é um dos achados clínicos adicionais para o diagnóstico da pars planite. O tipo exsudativo parece ter

seu pico entre 10 e 29 anos, enquanto o vasoproliferativo ocorre mais frequentemente durante a terceira década de vida³, associado com a formação de membranas exsudativas cicatriciais e refratário ao tratamento clínico. Em nenhum caso ocorreu neovascularização periférica ou do disco óptico, apesar de exaustivamente pesquisada.

A periflebite periférica estava presente em 41 olhos (45%) dos casos. A literatura relata 55%¹¹. A presença de 12 olhos (29%) com vasculite e maculopatia não parece apontar para uma relação entre as duas alterações.

A literatura chama a atenção para a vasculite no diagnóstico diferencial com a esclerose múltipla, indicando envolvimento neurológico, e sarcoidose, principalmente¹⁵.

A vitreite, na uveíte intermediária, pode apresentar-se na forma de apenas células e opacidades ou na forma de exsudatos periféricos, localizados inferiormente na retina. Não foram encontradas diferenças percentuais relevantes quanto ao tipo de apresentação do exsudato (*snow ball* e/ou *snow bank*). A questão a ser levantada é qual o significado clínico do exsudato periférico na uveíte intermediária. Um estudo realizado concluiu, apesar do pequeno número de casos analisados, que este achado está associado a uma vitreite mais severa e com maior probabilidade de edema macular cistóide. Neste

trabalho, 30% dos olhos com vitreite apresentaram maculopatia, mas ao se analisar apenas os casos com exsudatos periféricos, foram encontrados 35%.

O edema macular cistóide aparece em 28 a 50% de pacientes⁸. Alguns autores sugerem que está relacionado com a maior duração e exacerbações do quadro¹³. Neste estudo ele aparece em 29 olhos (32%) mas muitos casos não observáveis oftalmoscopicamente são diagnosticados na angiofluoresceinografia⁵. Dos 28 olhos com maculopatia e vitreite, apenas 3 olhos (10%) não apresentaram exsudatos periféricos, não havendo diferenciação significativa quanto ao tipo de exsudato.

Observa-se, que em relação aos exsudatos periféricos, a maculopatia estava presente em 33%, mas, na relação inversa, de todos os casos com maculopatia, 90% eram daqueles casos com exsudação. Pode-se então concluir que a presença do edema macular cistóide, na uveíte intermediária, está intimamente ligada à presença dos exsudatos periféricos.

Agradecimento

A Dra. Simone Pinho pelo auxílio na busca da literatura.

Endereço para correspondência:

Dr. Fernando Oréfice
Rua Espírito Santo, 1634/102
CEP 30160-031 - Belo Horizonte - MG

BIBLIOGRAFIA

01. AABERG, J.M.: The Enigma of Pars Planitis. **Am. J. Ophthalmol.** 103:828-830, 1987.
02. ALTHAUS, C. & SUNDMACHER, R.: Intermediate Uveitis: Epidemiology, Age and Sex Distribution. In: Böke, W.R.F.; Manthey, K.F. & Nussenblatt, R.B. (eds). **Intermediate Uveitis. Dev. Ophthalmol. Basel Karger** 23:9-14, 1992.
03. BöKE, W.R.F.: Clinical Picture of Intermediate Uveitis. In: Böke, W.R.F.; Manthey, K.F. & Nussenblatt, R.B. (eds): **Intermediate Uveitis. Dev. Ophthalmol. Basel Karger** 23:20-27, 1992.
04. DEVENYI, R.G.; MIELER, W.F.; LAMBROU, F.H. et al.: Criopexy in the vitreous base in the management of peripheral uveitis. **Am. J. Ophthalmol.** 106:135-138, 1988.
05. DINNING, W.J.: Intermediate Uveitis: History, Terminology, Definition. Pars Planitis: Systemic Disease Associations. In: Böke, W.R.F.; Manthey, K.F. & Nussenblatt, R.B. (eds): **Intermediate Uveitis. Dev. Ophthalmol. Basel Karger** 23:3-8, 1992.
06. FOSTER, D.J.; RAO, N.A. & SMITH, R.E.: Corticosteroids in the Treatment of Intermediate Uveitis. In: Böke, W.R.F.; Manthey, K.F. & Nussenblatt, R.B. (eds): **Intermediate Uveitis. Dev. Ophthalmol. Basel Karger** 23:163-170, 1992.
07. HOGAN, M.J.; KIMURA, S.J. & O'CONNOR, G.R.: Peripheral retinitis and chronic cyclitis in children. **Trans. Ophthalm. Soc. U.K.** 85:39-52, 1965.
08. NUSSENBLATT, R.B. & PALESTINE, A.G.: Uveitis - Fundamental and Clinical Practice - cap. 10:185-197, 1989.
09. PEDERSON, J.E.; KENYON, K.R.; GREEN, W.R. et al.: Pathology of pars planitis. **Am. J. Ophthalmol.** 86:762-774, 1978.
10. SCHEPENS, C.L.: L'inflammation de la région de l'ora serrata et ses séquelles. **Bull. Soc. Ophthalm. Fr.** 73:113-124, 1950.
11. SCHMIDT, F.: Fluorescein Angiography in Intermediate Uveitis. In: Böke, W.R.F.; Manthey, K.F. & Nussenblatt, R.B. (eds): **Intermediate Uveitis. Dev. Ophthalmol. Basel Karger** 23:139-144, 1992.
12. SMITH, R.E.; GODFREY, W.A. & KIMURA, S.J.: Chronic cyclitis. Course and visual prognosis. **Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.** 77:760-768, 1973.
13. SMITH, R.E.; GODFREY, W.A. & KIMURA, S.J.: Complications of chronic cyclitis. **Am. J. Ophthalmol.** 82:277-282, 1976.
14. SMITH, R.E. & NOZIK, R.A.: Uveitis. A Clinical approach to diagnosis and management. 166-169, 1989.
15. ZIERHUT, M. & FOSTER, C.S.: Multiple Sclerosis, Sarcoidosis and Other Diseases in Patients with Pars Planitis. In: Böke, W.R.F.; Manthey, K.F. & Nussenblatt, R.B. (eds): **Intermediate Uveitis. Dev. Ophthalmol. Basel Karger** 23:41-47, 1992.

Uveíte Intermediária (Pars Planite) e Endoteliopatia Corneana Auto Imune (Estudo de 4 casos) - Parte II *

Fernando Oréfice **, Márcia Souza Lima ***, Leticia Menin Boratto ****

RESUMO

Os autores estudam 4 casos de uveíte intermediária bilateral, em crianças entre 5 e 8 anos de idade, com a presença da associação de uma endoteliopatia corneana com uma exsudação na periferia inferior da retina.

Palavras-chave: Endoteliopatia corneana auto imune, exsudação na periferia inferior da retina, pars planite.

SUMMARY

Intermediate Uveitis (Pars Planitis) and Autoimmune Corneal Endotheliopathy (Study of 4 Cases) - Part II

The authors study 4 cases of bilateral intermediate uveitis in children with ages ranging from 5 to 8 years old, with the presence of an association between a corneal endotheliopathy and an old retinal peripheral inferior exsudation.

INTRODUÇÃO

Parsplanite (uveíte intermediária) é uma patologia inflamatória uveal, com as seguintes características: incidência maior entre jovens a adultos, uni ou bilateralidade, olhos brancos, câmara anterior com reação leve ou ausente, finos precipitados brancos presentes ou ausentes, sinéquias posteriores nos casos de longa duração, corpo vítreo com vitreite leve, moderada ou severa, fundoscopia: edema macular e vasculite frequentes e exsudação na periferia inferior da retina^{1,4,5,6}.

A endoteliopatia corneana auto imune, ou linha de rejeição migratória endotelial, é um sinal específico de reações imune que ocorrem frequentemente nos alo-transplantes corneanos³.

Khodadoust e cols., em 1986, apresentaram um trabalho em que mostraram uma relação íntima entre a presença de parsplanite com exsudação na periferia inferior da retina e uma endoteliopatia inferior de córnea. Estes autores sugerem também o nome de vitreopatia auto imune².

* Estudo realizado no Serviço de Uveíte do Hospital São Geraldo - U.F.M.G.

** Professor Titular da Clínica Oftalmológica da Universidade Federal de Minas Gerais.

*** Corpo Clínico do Centro Oftalmológico Minas Gerais e fellow do Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo.

**** Mestra em Oftalmologia, Corpo Clínico do Hospital Felício Rocho e fellow do Serviço de Uveíte do Hospital São Geraldo.
Recebido para publicação em 26/10/92.

Souza Lima e cols. (trabalho publicado neste número da Revista Brasileira de Oftalmologia) estudaram 60 pacientes com uveíte intermediária e encontraram 4 casos com a associação endoteliopatia corneana e exsudação na periferia inferior da retina (uveíte intermediária)⁵.

MATERIAL E MÉTODOS

Este trabalho apresenta 4 casos da associação endoteliopatia corneana e exsudação na periferia inferior da retina, em crianças entre 5 e 8 anos de idade, sendo todos os casos bilaterais.

Casos Estudados

Caso 1

A.B.A., 05 anos, sexo feminino.

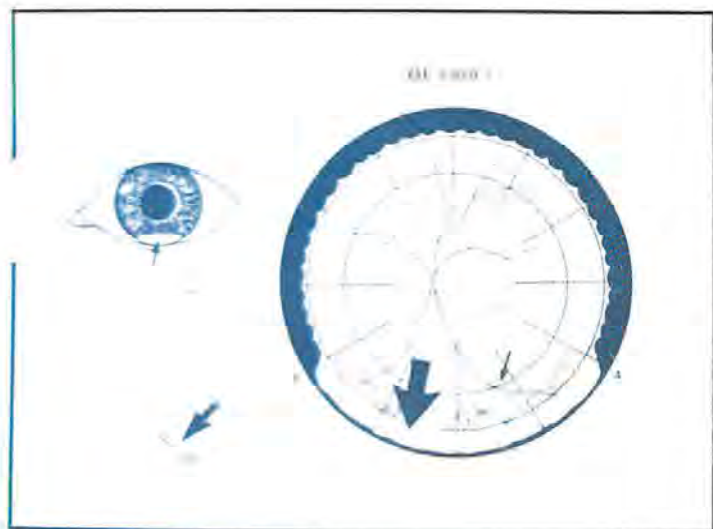


Fig. 1: Caso 1 (Olho esquerdo)

Lado esquerdo: Opacidade endotelial da córnea (seta fina).

Lado direito: Snow ball e snow bank (seta grossa).

1ª consulta em 09/11/76.

H.P. Mancha branca no olho esquerdo.

H.P. e H.F.: n.d.n.

Tonometria de aplanção: 12 mmHg em A.O.

O.D.V. = 1,0 - O.E.V. = 0,4

Biomicroscopia

O.D.: n.d.n.

O.E.: Olho branco, córnea: opacidade endotelial, no 1/3 inferior da córnea, entre 4 e 7 hs., (Fig. 1 - lado esq.) finos precipitados ceráticos. Câmara anterior com +2 células e +2 flare. Sinéquia posterior inferior. Cristalino normal. Corpo vítreo com +2 células e +2 opacidades.

Oftalmoscopia binocular indireta:

O.D.: n.d.n.

O.E.: Presença de snow ball e snow bank na periferia inferior da retina, entre 4 e 8 hs. (Fig. 1 - lado dir.); presença de edema cistóide de mácula e de vasculite. Ausência de neovascularização.

Em: 28/01/77

Biomicroscopia (O.D.): Câmara anterior com +1 células e corpo vítreo com +2 células.

Oftalmoscopia binocular indireta: O.D. normal e O.E. inalterado.

Em: 22/12/77

O.D.V. = 0,8 e O.E. = 0,4

Biomicroscopia (O.D.): segmento anterior normal; corpo vítreo com +2 células e +1 opacidade. O.E.: ausência de reação no segmento anterior e mantida a opacidade corneana. Corpo vítreo com vitreite não alterada.

Oftalmoscopia binocular indireta: O.D.: presença de snow ball e bank na periferia inferior da retina, das 4 às 7 hs., sem edema de mácula ou vasculite. O.E.: Persistência de snow ball e bank, sem lesão vascular e sem edema cistóide de mácula.

Em: 27/02/78

O.D.V.: 0,7 e O.E.V.: 0,6⁻²

Biomicroscopia (A.O.): segmento anterior normal e corpo vítreo com +2 células e +1 opacidade.

Oftalmoscopia binocular indireta: Mesmo quadro anterior.

Em: 28/06/78

Realizada criocoagulação em ambas as periferias inferiores da retina.

Em: 01/09/78

O.D.V. = 0,5 e O.E.V. = 0,6

Biomicroscopia (A.O.): ausência de reação no segmento anterior, corpo vítreo com +2 opacidades em O.D. e +1 opacidade em O.E.

Oftalmoscopia binocular indireta: ausência de exsudação da retina periférica inferior, de edema de mácula e de vasculite.

Em: 09/02/80

A.O.V. = 0,6⁻³ (com correção)

Biomicroscopia: O.D.: segmento anterior

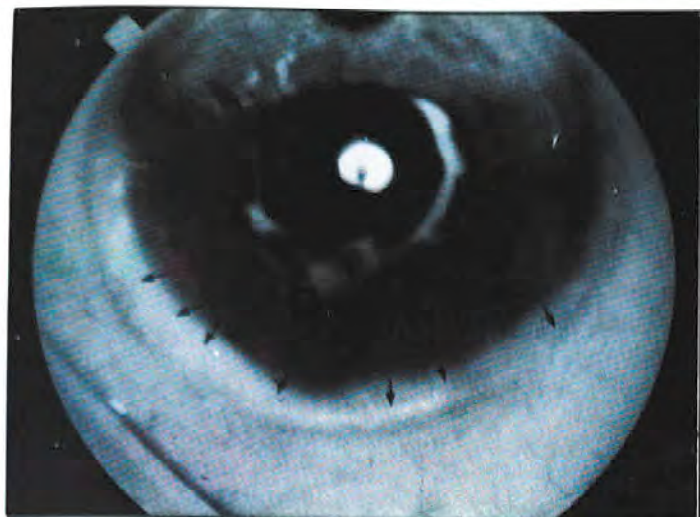


Fig. 2: Caso 2 (Olho esquerdo)
Lado esquerdo: Opacidade endotelial da córnea (seta fina).

normal, corpo vítreo com +1 opacidade e descolamento da membrana hialoide posterior. O.E.: mesmo quadro, porém com início de ceratopatia em faixa.

Oftalmoscopia binocular indireta: sem alterações em ambos os olhos.

Em: 19/02/86

A.O.V. = 0,6 (com correção)

Biomicroscopia: O.D.: segmento anterior normal, corpo vítreo com +1 opacidade. O.E.: ceratopatia em faixa inicial, corpo vítreo com +1 opacidade.

Oftalmoscopia binocular indireta: O.D. normal e O.E.: vasos retinianos brancos periféricos, localizados no setor temporal inferior, dirigindo-se para o polo posterior.

Em: 23/08/88 (última consulta)

Quadro inalterado.

Exames laboratoriais para Tbc, sarcoidose e exames reumatológicos negativos. PPD positivo, forte reator.

Caso 2

R.D.N., 08 anos, sexo masculino.

1ª consulta em 02/02/89:

Q.P.: Fotofobia em ambos os olhos há mais ou menos 2 anos.

H.P. e H.F.: n.d.n.

Tonometria: 12 mmHg em ambos os olhos.

O.D.V.: 0,5 e O.E.V.: conta dedos a 2 ms.

Biomicroscopia:

O.D.: Córnea: ceratopatia em faixa inicial,

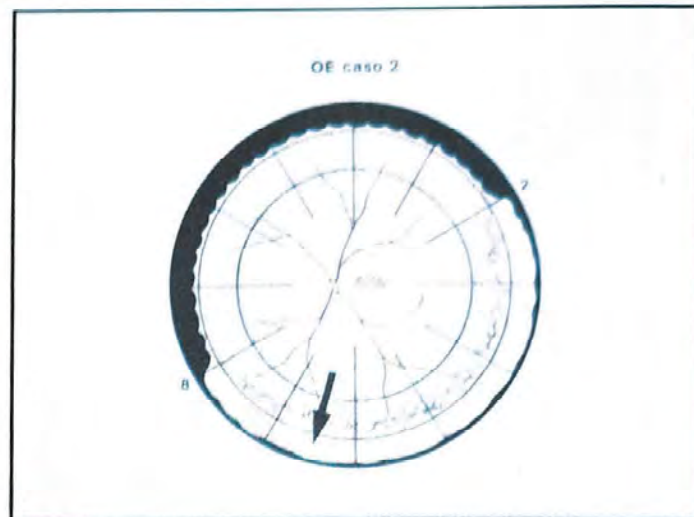


Fig. 2: Caso 2 (Olho esquerdo)
Lado direito: Snow ball e snow bank (seta grossa).

finos precipitados ceráticos, opacidade endotelial no 1/3 inferior da córnea, de 4 às 8 hs. (Fig. 2 - lado esq.). Câmara anterior normal. Sinéquias posteriores inferiores. Cristalino com opacificação sub-capsular moderada. Corpo vítreo com células +1 e opacidades +2.

O.E.: ceratopatia em faixa inicial, finos precipitados ceráticos, opacidade endotelial no 1/3 inferior da córnea entre 2 e 8 hs. Câmara anterior normal. Sinéquias posteriores inferiores. Cristalino com catarata total.

Oftalmoscopia binocular indireta:

O.D. de difícil estudo. Notava-se porém a presença de *snow bank* na periferia inferior da retina e ausência de vasculite e de maculopatia.

O.E.: inviável devido à presença de catarata.

Em: 08/10/91 foi submetido à facectomia O.E.

Em: 18/06/92 (última consulta):

O.D.V.: 20/200 e O.E.V.: conta dedos a 2 ms. (com correção).

Tonometria: 12 mmHg em A.O.

Biomicroscopia:

O.D.: quadro inalterado, sem reação de câmara anterior. Catarata capsular posterior e nuclear. Corpo vítreo com +2 opacidades.

O.E.: degeneração em faixa, precipitados ceráticos antigos, presença de opacidade endotelial. Câmara anterior normal, sinéquias posteriores, afacia e corpo vítreo com +2 opacidades.



Fig. 3: Caso 2 (Olho direito)
Lado esquerdo: Opacidade endotelial da córnea (seta fina).

Oftalmoscopia binocular indireta:

O.D.: de difícil estudo pela presença da catarata. Presença de *snow bank* inferior.

O.E.: presença de *snow ball* e *snow bank* na porção inferior da periferia da retina. (Fig. 2 - lado dir.).

Exames complementares: exame reumatológico normal, PPD não reator.

Caso 3

A.G.F., 06 anos, sexo feminino.

1ª consulta em 30/10/90

Q.P.: Há mais ou menos 1 ano com ambos os olhos discretamente avermelhados.

H.P. e H.F.: n.d.n.

Exame oftalmológico:

A.O.V.: 0,6

Tonometria: 12 mmHg em A.O.

Biomicroscopia:

O.D.: Olho branco, sem precipitados ceráticos, opacidades endotelial na metade inferior da córnea, entre 4 e 8 hs., (Fig. 3 - lado esq.) câmara anterior normal, sinéquias posteriores inferiores, cristalino normal, corpo vítreo com +1 opacidade.

O.E.: Olho hiperêmico (+1), finos precipitados ceráticos na metade inferior da córnea, opacidade endotelial na metade inferior da córnea, entre 4 e 8 hs., câmara anterior com +2 células e +flare, sinéquias posteriores, cristalino normal e corpo vítreo com +1 opacidade.

Oftalmoscopia binocular indireta:

O.D.: *snow ball* e *bank* na periferia inferior da retina, das 4 às 8 hs., (Fig. 3 - lado dir.) ausência

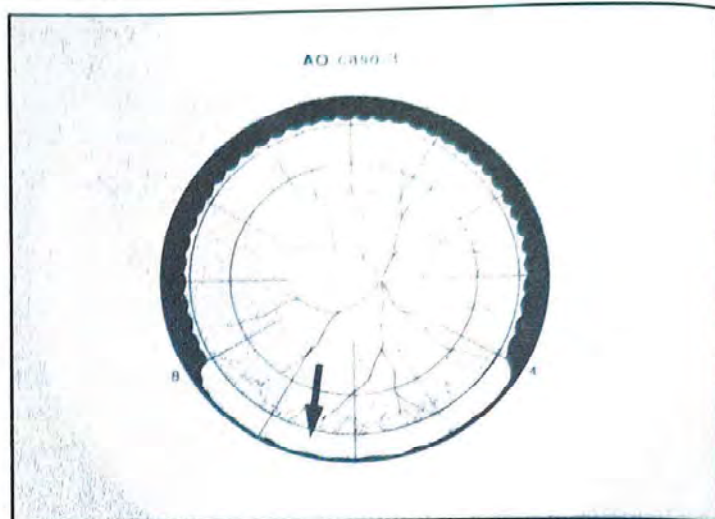


Fig. 3: Caso 2 (Olho direito)
Lado direito: **Snow ball e snow bank** (seta grossa).

de vasculite e de edema cistóide de mácula.

O.E.: *snow ball* e *bank* na periferia inferior da retina, presença de vasculite e ausência de maculopatia.

Em: 17/12/91

Quadro inalterado.

Exames complementares: PPD negativo e exame reumatológico negativo.

Caso 4

A.S.A., 05 anos, sexo masculino.

1ª consulta em 27/09/92.

Q.P.: Mancha branca em ambos os olhos há mais ou menos 6 meses.

H.P.: dores e inchaço em ambos os joelhos há 3 anos.

H.F.: n.d.n.

Tonometria de aplanção: 13 mmHg em A.O.

O.D.V. = 0,4 e O.E.V. = 0,2

Biomicroscopia:

O.D.: Olho branco; córnea: finos precipitados ceráticos no 1/3 inferior, opacidade endotelial no 1/3 inferior da córnea, de 4 às 6 hs. (Fig. 4 - lado esq.). Câmara anterior: normal. Ausência de sinéquias, cristalino normal. Corpo vítreo: células +2 e opacidades +3.

O.E.: Olho branco, ausência de precipitados ceráticos, opacidades endotelial no 1/3 inferior da córnea entre 4 e 9 hs. Câmara anterior normal, sinéquia posterior, cristalino normal. Corpo vítreo apresentando +2 células e +3 opacidades.

Oftalmoscopia binocular indireta:



Fig. 4: Caso 2 (Olho direito)
Lado esquerdo: Opacidade endotelial da córnea (seta fina).

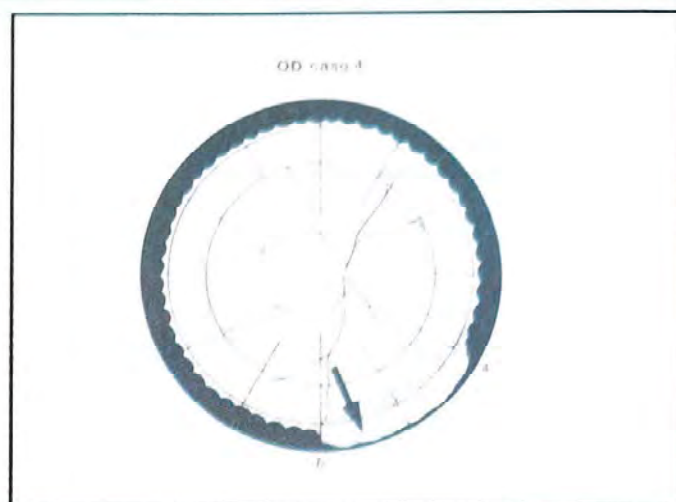


Fig. 4: Caso 2 (Olho direito)
Lado direito: **Snow ball e snow bank** (seta grossa).

O.D.: Presença de *snow ball* e *snow bank* na periferia inferior da retina, entre 4 e 6 hs. (Fig. 4 - lado dir.). Ausência de neovascularização e de vasculite. Edema cistóide de mácula. Nervo óptico normal.

O.E.: Presença de *snow ball* e *bank* na periferia inferior da retina, entre 4 e 9 hs. Ausência de neovascularização e de vasculite. Edema cistóide de mácula. Nervo óptico normal.

Exames clínicos: apenas artrite em ambos os joelhos, porém provas laboratoriais negativas para reumatologia. Não foi realizado PPD.

DISCUSSÃO

A associação da uveíte intermediária e endoteliopatia corneana auto imune é rara e isto explica a pobreza deste achado na bibliografia correspondente².

Khodadoust e cols. (1986) apresentaram em seu trabalho, um fato interessante sobre o desaparecimento da alteração endotelial da córnea, com a introdução do uso de corticosteróide (tópico ou oral), fato este que foi observado nos casos 1 e 4 de nosso trabalho, embora persistam as alterações retinianas².

Nos casos 2 e 3, não houve regressão da alteração do endotélio corneano, mesmo com o uso de tal medicação, pois estas alterações, com o decorrer do tempo, tornam-se nubéculas. Daí a necessidade de seu tratamento precoce.

No caso 1 tivemos a oportunidade de observar vários surtos de endoteliopatia corneana acompanhados de exacerbação da uveíte intermediária e, no caso 4 houve referência do mesmo fato pelo colega que acompanha o caso.

Em todos os 4 casos a região corneana alterada não apresentou infiltração vascular.

Os autores não chegam a nenhuma sugestão etio e fisiopatogênica dos dois sinais (córnea e retina) pois é real o total desconhecimento da patogenia da uveíte intermediária embora a maioria dos autores aceite a teoria da auto imunidade.

Esta apresentação nos parece ser a primeira descrita na literatura nacional.

Agradecimentos

A Dra. Simone Pinho, pela ajuda na busca da literatura.
Ao Dr. Fernando Cançado Trindade pela arte fotográfica.

BIBLIOGRAFIA

01. DINNING, W.J.: Intermediate Uveitis: History, Terminology, Definition. Pars Planitis: Systemic Disease Associations. In: Böke, W.R.F.; Manthey, K.F.; Nussenblatt, R.B. (eds): Intermediate Uveitis. *Dev. Ophthalm. Basel Karger* 23:3-8, 1992.
02. KHODADOUST, A.A.; KARNAMA, Y.; STOESSEL, K.M. & PUKLIN, J.E.: Pars Planitis and Autoimmune endotheliopathy. *Am. J. Ophthalm.* 102:633-639, 1986.
03. KHODADOUST, A.A. & SILVERSTEIN, A.M.: Transplantation and rejection of individual cell layers of the cornea. *Inv. Ophthalm.* 8:180, 1969.
04. SMITH, R.E. & NOZIK, R.A.: Uveitis. A clinical approach to diagnosis and management. Cap. 33:166-169, 1989.
05. SOUZA LIMA, M.; ORÉFICE, F. & BORATTO, L.M.: Uveíte intermediária. Estudo de 60 pacientes (120 olhos). *Rev. Bras. Oftal.* (no prelo).
06. ZIERHIT, M. & FOSTER, C.S.: Multiple Sclerosis and Other Diseases in Patients with Pars Planitis. In: Böke, W.R.F.; Manthey, K.F. & Nussenblatt, R.B. (eds): Intermediate Uveitis. *Dev. Ophthalm. Basel Karger* 23:41-47, 1992.

Uveíte Experimental Auto-Imune Induzida pelo AgS: Determinação dos Anticorpos por ELISA *

Érico Otaviano Brandão **, André Rodrigues da Cunha ***, Rosane Alves dos Santos ****, Márcia Barbosa Cunha Lima ****, José Roberto Mineo ***** , Dayse Aparecida Oliveira Silva *****, Eliane Chaves Salomão *****

RESUMO

O AgS tem sido alvo de pesquisas mundiais pela sua importância no diagnóstico e prognóstico de certas doenças oculares. Este trabalho tem por objetivo, analisar, através do ELISA, a resposta imunitária frente a uveíte auto-imune experimental (UEA), induzida pelo AgS, em ratos da cepa Lewis. Os autores provocaram UEA através da injeção de AgS no coxim plantar utilizando-se o adjuvante completo de Freund (ACF) como veículo. Os animais foram distribuídos em 3 grupos: o 1º, com 8 ratos que receberam 100 µg do AgS; o 2º, também de 8 ratos, que receberam 130 µg; e o 3º, de 10 ratos, recebeu apenas o ACF. Foi realizado um acompanhamento clínico oftalmológico após o 15º dia da inoculação com estudo da atividade inflamatória ocular pela biomicroscopia e oftalmoscopia monocular direta. No 30º dia do experimento foram analisados os soros dos ratos, sendo seus olhos enucleados para estudo anátomo-patológico. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos 1 e 2 já entre estes; quando comparados ao grupo 3, houve significância ($p < 0,01$). A resposta imunológica foi bem demonstrada nos grupos 1 e 2 pelo ELISA.

SUMMARY

Antigen "S" Induced Autoimmune Uveitis: Determination of the Antibodies by ELISA

The S antigen has been the target of several worldwide researches for its importance in the diagnosis and prognosis of certain ocular diseases. The objective of this paper is to analyze by means of the

* Trabalho apresentado como tema livre no XXVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia - Belo Horizonte - 25 a 28 de setembro de 1991.

** Professor de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFU - Universidade Federal Uberlândia

*** Residente de Oftalmologia do Instituto Hilton Rocha - BH

**** Aluna do 6º ano do curso de Medicina da UFU - Universidade Federal Uberlândia

***** Professor de Imunologia da Faculdade de Medicina da UFU - Universidade Federal Uberlândia

***** Bióloga do Departamento de Imunologia da UFU - Universidade Federal Uberlândia

***** Professora de Patologia da Faculdade de Medicina da UFU - Universidade Federal Uberlândia

Recebido para publicação em 19/08/92

ELISA test, the immune response to experimental autoimmune uveitis (EAU) induced by AgS in Lewis mice. The authors induced EAU by means of injection of AgS emulsified in complete Freund's adjuvant (ACF) in the foot pad of the mice. The animals were separated in 3 groups: the 1st, with 8 mice that received 100 µg of the AgS; the 2nd group, also with 8 mice that received 130 µg; and the 3rd group, with 10 mice that received ACF only. A clinical and ophthalmological follow-up after the 15th day of inoculation has been

done, consisting of the evaluation of the ocular inflammatory activity by means of biomicroscopy and direct monocular ophthalmoscopy. In the 30th day of the experiment, the mice serum was analyzed and their eyeballs were enucleated for the anatomic-pathological study. There were no statistically significant differences between groups 1 and 2. These 2 groups, when compared with group 3, showed significant differences ($p < 0,01$). The immune response has been well demonstrated in groups 1 and 2.

INTRODUÇÃO

O auto-antígeno "S" (AgS) tem sido largamente estudado com o intuito de melhor estabelecer-se a propedêutica, o tratamento e o prognóstico para patologias oculares auto-imunes, como é o caso da retinose pigmentar e a oftalmia simpática; para a modulação de neoplasias, como o retinoblastoma¹; como marcador para estudar-se o desenvolvimento embriológico da retina humana¹; como medida sensível da atividade metabólica retiniana durante um descolamento, indicando ainda o prognóstico visual após a cirurgia através da medida do AgS no fluido sub-retiniano^{2,3}; como teste antigênico útil na coroidite serpigínosa⁴; e em doenças parasitárias, como a oncocercose ocular⁵, na qual existem altos níveis de anticorpos anti-AgS.

O AgS é uma proteína de peso molecular aproximado de 48000 D^{6,7,8}, tendo sido identificada como uma rodopsino-quinase⁹, localizada normalmente nos pinealócitos e nas camadas de células fotorreceptoras, especificamente nos bastonetes^{7,10,11,12}. Em 1985, Mirshahi e cols., sugeriram uma importante função fotorreceptora atribuída ao AgS através da evidênciação deste em espécies inferiores, indicando uma alta estabilidade filogenética¹³.

Marak e Rao, em 1982¹⁴, demonstraram que a uveíte experimental auto-imune (UEA) começa, em ratos, como uma pars-planite e uma coroidite justa-papilar, sendo que a inflamação retiniana desenvolve-se na camada vascular limitante média da retina e estende-se para fora com destruição focal dos

fotorreceptores (órgãos alvo) e para dentro como uma perivasculite dos pequenos vasos retinianos; em 1986, Rao, Brown e Marak¹⁵, estudando coelhos, encontraram uma coroidite com focos de extensão das células inflamatórias dentro da retina; este infiltrado consiste-se de linfócitos e mononucleares, sendo estes últimos associados à destruição dos fotorreceptores.

Tem sido incessantemente pesquisado o tratamento adequado à uveíte auto-imune visando, basicamente, provocar a imunossupressão dos indivíduos acometidos, seja esta induzida por anticorpos monoclonais anti-CD4 (molécula de superfície do linfócito T helper)¹⁶; pela quercitina (que inibe a proliferação de linfócitos T e a síntese de imunoglobulinas)¹⁷; pela adenosina (aumenta os níveis de AMP e produzindo interleucina 2)¹⁸; pelo corticosteróide¹⁹; ou ainda pela ciclosporina⁹ (droga com características específicas anti-célula T) que, tem sido utilizada com os melhores resultados imunossupressores. A combinação ciclosporina-corticosteróide não demonstrou sinergismo¹⁹.

Em estudos clínicos experimentais com doses variadas de AgS foram demonstradas as seguintes alterações de acordo com a dose aplicada²⁰:

1 µg - uveíte posterior não granulomatosa com mononucleares.

5-10 µg - uveíte granulomatosa com mononucleares e elementos epitelióides semelhante à oftalmia simpática.

25 μ g - panoflalmite menos severa.

50 μ g - panoflalmite maciça com leucócitos polimorfonucleares e mononucleares.

Forrester e cols., 1985²¹, demonstraram que doses maiores que 135 μ g provocaram apenas uma uveíte posterior com predominância de células mononucleares focais e pouca evidência de uma resposta leucocitária polimorfonuclear.

MATERIAIS E MÉTODOS

Para o presente estudo foram utilizados ratos da cepa Lewis adultos com alimentação padronizada. Os animais foram divididos em 3 grupos: o 1º, com 8 ratos; o 2º também com 8 ratos; e o 3º com 10 ratos.

De posse do AgS previamente liofilizado, fez-se a dissolução deste utilizando o adjuvante completo de Freund (ACF) como veículo. A inoculação nos animais foi realizada através de injeção, com agulha 13 x 4,5, no coxim plantar posterior, tendo sido a dosagem dividida de modo que cada pata recebesse 50% da dose.

O 1º grupo recebeu 100 μ g de AgS; o 2º, 130 μ g; e o 3º foi inoculado apenas com o ACF (controle).

Transcorridos 15 dias de inoculados os animais começaram a ser submetidos a avaliações clínico-oftalmológicas seriadas através do estudo biomicroscópico e com o oftalmoscópio monocular direto. Antes dos exames, em todos os animais, foi instilado ciclopentolato para que se pudesse obter uma midríase adequada para melhor avaliação fundoscópica.

No 30º dia a partir da data da inoculação, os ratos foram anestesiados com éter sulfúrico por via inalatória e após isto, por meio de agulha 25x8, foi realizada uma punção intracardiaca para a obtenção de amostras de sangue, as quais foram coletadas em frascos de vidro sem anti-coagulante. Os animais foram, então sacrificados através da inalação de dose maior de éter sulfúrico e levados à mesa de cirurgia para que seus olhos fossem

enucleados para estudo anátomo-patológico. Estes foram fixados em formol 10%.

Do sangue coletado, foi extraído o soro para o estudo imuno-enzimático, estocado a uma temperatura de aproximadamente -20°C.

Quando se estudava o 2º grupo, após 7 dias da inoculação do AgS, duas fêmeas pariram e juntamente com suas proles, separadas dos outros animais. A avaliação oftalmológica não ficou prejudicada.

Excepcionalmente, estas duas mães foram sacrificadas no 40º dia do experimento e seus filhotes foram também estudados para avaliação da possível transmissão transplacentária ou pelo aleitamento do AgS. Os filhotes foram sacrificados no 45º dia após o nascimento e destes sendo coletado apenas o sangue para estudo.

O soro de cada animal foi remetido ao laboratório de imunologia da Universidade Federal de Uberlândia, para dosagem dos níveis de anticorpos anti-AgS pelo método ELISA, utilizando-se da enzima peroxidase tipo VI (Sygma).

Foi necessária a coleta do soro de seis outros ratos saudáveis, da mesma cepa, para que fosse possível a obtenção de um anti-soro após a inoculação em coelhos saudáveis, tornando-se assim possível a realização do ELISA.

Realizou-se a coleta do sangue dos coelhos imunizados com imunoglobulina de rato Lewis, e, dos seus soros, foi realizada a imunodifusão em gel de ágar. Obteve-se a precipitação da fração gama-globulina do coelho pelo método sulfato de amônio e dosaram-se as proteínas pelo método de Lowry.

Foi preparado o conjugado através da gama-globulina de coelho anti-gama-globulina de rato Lewis marcada com a enzima peroxidase tipo VI (Sygma).

Realizou-se a padronização do teste ELISA para a detecção do AgS e leitura em espectrofotômetro a 492 nm.

Foi realizado um estudo de análise estatística utilizando-se teste "T" de Student.

Todo o material utilizado neste experimento foi individualizado para cada rato e previamente esterilizado em autoclave na Unidade de Esterilização do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia, exceção feita das agulhas as quais eram descartáveis.

RESULTADOS

A partir do 21º dia da inoculação todos os animais dos grupos 1 e 2 já apresentavam sinais de pan-uveíte com *flare* de + a ++/+4 na câmara anterior à biomicroscopia e vasculites retinianas de + a ++/+4 com exsudações retinianas à oftalmoscopia. No 29º dia do experimento os mesmos animais já mostravam uma reação anterior mais exuberante, com *flare* ++ a +++/+4 e posteriormente com vasculites mais intensas (++ a +++/+4), hemorragias e exsudatos retinianos. O grupo 3 apresentou uma discreta reação anterior com *flare* +/+4 e discreta vasculite +/+4, no 27º dia pós-inoculação.

Laboratorialmente, estes achados clínicos foram confirmados através do ELISA, medidos a 492 nm pelo espectrofotômetro:

G1	G2	G3	Filhotes
1,878	2,252	1,450	1,103
2,169	1,835	0,556	0,742
1,850	2,179	0,720	0,231
1,841	1,539	0,354	0,579
2,054	0,646	0,592	0,638
1,962	2,124	1,040	0,812
1,941	2,288	0,480	
1,852	2,421	0,507	
		0,594	
		0,727	

As análises estatísticas destes resultados foram realizadas pelo teste "T" de Student, o qual não evidenciou diferença significativa quando comparados os grupos 1 e 2, e entre os grupos 3 e filhotes. Quando comparados os grupos 1-2 com o grupo 3, houve significância ($p < 0,01$).

Os resultados dos exames anátomo-patológicos não evidenciaram qualquer alteração significativa entre os grupos,

mostrando apenas uma discreta aglomeração de polimorfonucleares a nível de conjuntiva nos três grupos estudados. Forrester e cols.²¹ já haviam descrito a escassez de alterações histo-patológicas utilizando-se de altas doses de AgS (maiores que 135 µg), porém, este trabalho veio demonstrar que poucas alterações ocorrem também com doses menores, por volta de 100 µg.

Não se evidenciou transmissão pela via trans-placentária ou pelo aleitamento materno nos filhotes estudados.

DISCUSSÃO

Durante a investigação clínica, no grupo 3, evidenciou-se, no 27º dia pós-inoculação, uma discreta reação inflamatória; tendo sido este o grupo de animais que receberam apenas o adjuvante completo de Freund, esta decorreu provavelmente de uma reação devida ao *Mycobacterium tuberculosis* que faz parte da composição do ACF.

Os achados clínico-oftalmológicos foram bem definidos com a evidênciação do comprometimento anterior e posterior nos animais dos grupos 1 e 2.

A resposta imunológica foi bem demonstrada pelo teste imuno-enzimático ELISA.

Estatisticamente, não houve diferença significativa entre os grupos 1 e 2 e entre o grupo 3 e os filhotes, indicando que a dose inoculada nos ratos foi grande o suficiente para provocar extensa reação inflamatória, com níveis séricos máximos de resposta imunitária.

AGRADECIMENTOS

Todos aqueles que, direta ou indiretamente, ajudaram na elaboração deste trabalho, devem ser reconhecidos pelo esforço e dedicação, perdendo o tempo que poderiam estar com suas famílias, especialmente o Sr. Antônio do laboratório de técnica operatória, que mesmo aos sábados e domingos auxiliava-nos alimentando os animais e nos procedimentos cirúrgicos; ao Professor Vanderli Anacleto Campos, do departamento

de matemática da Universidade Federal de Uberlândia, o qual realizou as análises estatísticas; ao Jairo, da fotodocumentação, que fez os diapositivos para serem apresentados; aos estudantes Janete e Vinhal, do curso de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, que nos auxiliaram no processamento dos dados; à bióloga Aparecida, do laboratório de Imunologia, que ajudou nos testes laboratoriais; aos nossos familiares que

por vários momentos tiveram de conviver com as nossas ausências; a todos aqueles que não foram lembrados; e, finalizando, com carinho especial, ao Professor Doutor Hilton Ribeiro da Rocha, pela revisão deste.

Endereço para correspondência:

André Rodrigues da Cunha
Caixa Postal nº 351
38400-000 Uberlândia - MG

BIBLIOGRAFIA

01. DONOSO, L.A.; FOLBERG, R. & ARBIZO, V.: Retinal S antigen and retinoblastoma. *Arch. Ophthalmol.* 103:855-857, 1985.
02. SEBAG, J.; TUYEN, V.V.; FAURE, J.P.; CHAUVAUD, D. & POULIQUEN, Y.: Retinal S antigen in human subretinal fluid. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 28:2038-2041, 1987.
03. HEREDIA GARCIA, C.D. & GARCIA CALDERON, P.A.: Evolution time and longitudinal studies of the anti-S-antigen antibody titers in retinitis pigmentosa. *Retina* 9:237-241, 1989.
04. BROEKHUYSE, R.M.; VAN HERCK, M.; PINCKERS, A.J.L.G.; WINKENS, H.J.; VAN VUGT, A.H.M.; RYCKAERT, S. & DEUTMAN, A.F.: Immune responsiveness to retinal S antigen and opsin in serpinous choroiditis and other retinal diseases. *Doc. Ophthalmol.* 69:83-93, 1988.
05. VAN DER LELIJ, A.; DOEKES, G.; HWAN, B.S.; VETTER, J.C.M.; RIETVELD, E.; STILMA, J.S. & KIJSTRA, A.: Humoral autoimmune response against S antigen and IRBP in ocular onchocerciasis. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 31:1374-1380, 1990.
06. MANGINI, N.J. & PEPPERBERG, D.R.: Immunolocalization of 48K in rod photoreceptors. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 29:1221-1234, 1988.
07. DONOSO, L.A.; MERRYMAN, C.F.; EDELBERG, K.E.; NAIDS, R. & KALSOW, C.: S antigen in the developing retina and pineal gland: a monoclonal study. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 26:561-567, 1985.
08. SHINOHARA, T.; DONOSO, L.; TSUDA, M.; YAMAKI, H. & SINGH, V.K.: S antigen: structure, function and experimental autoimmune uveitis (EAU). *Prog. Retinal Res.* 8:51-66, 1988.
09. NUSSEMBLATT, R.A. & SCHER, I.: Effects of cyclosporine on T-cell subsets in experimental autoimmune uveitis. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 26:10-14, 1985.
10. YAJIMA, S.; HASEMI, M. & USUI, M.: Localization of S antigen under various conditions of light or dark adaptation in the rabbit. *Jpn. J. Ophthalmol.* 29:334-347, 1985.
11. REID, D.M.; LOEFFLER, K.U.; CAMPBELL, A.M. & FORRESTER, J.V.: Electron immunocytochemical localization of retinal S antigen with a rat monoclonal antibody. *Exp. Eye Res.* 45:731-745, 1987.
12. MCKECHNIE, N.M.; AL-MAHDAM, S.; DUTTON, G. & FORRESTER, J.V.: Ultrastructural localization of retinal S antigen in the human retina. *Exp. Eye Res.* 42:479-487, 1986.
13. MIRSHASI, M.; BOUCHEIX, C.; COLLENOT, G.; THILLAYE, B. & FAURE, J.P.: Retinal S antigen epitopes in vertebrate and invertebrate photoreceptors. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 26:1016-1021, 1985.
14. MARAK JR., G.E. & RAO, N.A.: Retinal S antigen disease in rats. *Ophthalmic Res.* 14:29-39, 1982.
15. RAO, N.A.; BROWN, C.J. & MARAK JR., G.E.: Ultrastructural analysis of experimental allergic uveitis in rabbit. *Ophthalmic Res.* 18:15-20, 1986.
16. ATALLA, L.; LINKER-ISRAELI, M.; STEINMAN, L. & RAO, N.A.: Inhibition of autoimmune uveitis by anti-CD4 antibody. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 31:1264-1270, 1990.
17. ROMERO, J.; MARAK JR., G.E. & RAO, N.A.: Pharmacologic modulation of acute ocular inflammation with quercetin. *Ophthalmic Res.* 21:112-117, 1989.
18. MARAK JR., G.E.; DE KOZAK, Y.; FAURE, J.P.; RAO, N.A.; ROMERO, J.L.; WARD, P.A. & TILL, G.O.: Pharmacologic modulation of acute ocular inflammation. *Ophthalmic Res.* 20:220-226, 1988.
19. STRIPH, G.; DOFT, B.; RABIN, B. & JOHNSON, B.: Retina S antigen-induced uveitis - The efficacy of cyclosporine and corticosteroids in treatment. *Arch. Ophthalmol.* 104:114-117, 1986.
20. RAO, N.A.; WACKER, W.B. & MARAK JR., G.E.: Experimental allergic uveitis - clinicopathologic features associated with varying doses of S antigen. *Arch. Ophthalmol.* 97:1954-1958, 1979.
21. FORRESTER, J.V.; BORTHWICK, G.M. & MCMENAMIN, P.G.: Ultrastructural pathology of S antigen uveoretinitis. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 26:1281-1292, 1985.
22. BANGA, J.P.; LE ROY, F.; SULEYMAN, S.; KASP, E.; BROWN, E. & DUMONDE, D.: Analysis of antigenic determinants of retinal S antigen with monoclonal antibodies. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 29:12-21, 1988.
23. CHAN, C.C.; CASPI, R.R.; ROBERGE, F.G. & NUSSEMBLATT, R.B.: Dynamics of experimental autoimmune uveoretinitis induced by adoptive transfer of S antigen-specific T-cell line. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 29:411-418, 1988.
24. SUZUKO, I.; TAKAHASHI, S.; FUJII, Y.; FUYAMA, S. & ARAI, S.: Experimental autoimmune uveoretinitis (EAU) in rats: isolation of S antigen, EAU susceptibility of rats strains, genetic control of EAU induction, and effects of cyclophosphamide and irradiation on EAU. *Jpn. J. Ophthalmol.* 33:13-26, 1989.
25. SUZUKI, I.; TAKAHASHI, S.; FUJII, Y.; FUYAMA, S. & ARAI, S.: Experimental autoimmune uveoretinitis (EAU) in rats: isolation of S antigen, EAU susceptibility of rats strains, genetic control of EAU induction, and effects of cyclophosphamide and irradiation on EAU. *Jpn. J. Ophthalmol.* 33:13-26, 1989.
26. DOEKES, G.; GERITSEN, M.J. & KIJLSTRA, A.: Immunoreactivity and cross-reactivity of human and bovine retinal S antigen. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 30:1169-1173, 1989.
27. MIZUNO, K.; CLARK, A.F. & STREILEIN, J.W.: Ocular injection of retinal S antigen: suppression of autoimmune uveitis. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 30:772-774, 1989.
28. ROCHA, H.; ANTUNES, L.J.; LACERDA, R.: Uveítes endógenas e imunologia. **Publicação do Instituto Hilton Rocha**, 1981.
29. KALSOW, C.M. & WACKER, W.B.: Effect of denaturation on the immunogenicity and uveitogenicity of retinal S antigen. *Exp. Eye Res.* 47:113-121, 1988.
30. MAHLBERG, K.: Purification of bovine and human retinal S antigen using immunoabsorbent polymer particles. *Ophthalmic Res.* 21:126-133, 1989.
31. ROCHA, H.: Uveítes endógenas. Hetero e auto-imunidade. IV Congresso Luso-Hispano-Brasileiro de Oftalmologia, vol. II, pag. 29-37, 1980.
32. BRANDÃO, E.O.: Response Immunitaire à l'antigène S rétinien: détermination des anticorps par ELISA. *Memoire Hôtel-Dieu, Paris*, 1983.

Avaliação Clínica de Lentes de Contato Descartáveis

Rosa Maria Reschini, Claudia Assis Lima, Eulália Rech,
Newton Kara José, Alfredo Tranjan Neto

RESUMO

Estudou-se durante sete meses a adaptação de lente de contato descartável em 51 pacientes, que renovam as lentes semanalmente. Apenas três pacientes abandonaram o estudo devido a complicações pelo uso da lente de contato: um por sintomas de olho seco, um por meibomite e outro que desenvolveu infiltrados corneanos imunoalérgicos. Outros oito pacientes foram excluídos do estudo: quatro por não comparecerem aos exames de controle, três por terem mudado de cidade e um outro acometido por paralisia facial com lagoftalmo. Dentro das condições deste estudo, a adaptação, acuidade visual e segurança da lente descartável foram consideradas satisfatórias, mesmo em pacientes que haviam abandonado o uso de outros tipos de lente de contato. Recomendam-se seleção e orientação rigorosas dos pacientes a serem adaptados e um programa regular (a cada três meses) de controle pós adaptação.

SUMMARY

Clinical Evaluation of Disposable Contact Lenses

A seven-month study was carried out with 51 patients to evaluate the fitting characteristics of disposable contact lenses.

The patients replaced the lenses weekly. Only three patients abandoned the study due to complications caused by the use of lenses, namely, one for dry eye symptom, one for meibomitis and the other for developing immunological corneal infiltrates. Other eight patients were excluded from the study: four for not showing up for control exams, three for moving to another city and the other for facial paralysis with lagophthlmo. Within the scope of this study, disposable lenses fitting, visual acuity and safety were considered satisfactory. The strict selection of patients to be subject to fitting and a regular pos-fitting control program (quaterly) is recommended.

INTRODUÇÃO

Ao longo dos últimos anos a classe oftalmológica tem acompanhado o aumento na incidência de complicações oculares entre os usuários de lente de contato.

As lentes de contato, através de alterações metabólicas, reações de hipersensibilidade e fatores mecânicos, induzem a um espectro de quadros clínicos que variam desde diversos graus de intolerância à lente até inflamações e infecções oculares envolvendo pálpebras, conjuntiva e córnea, isoladas ou em conjunto⁵. As lentes de contato de uso prolongado estão associadas a maior incidência de complicações graves do que as lente de uso diário^{1,13}.

A qualidade da lente de contato hidrofílica se deteriora com o uso, podendo levar a complicações oculares que devem ser perfeitamente conhecida e monitorizadas. Assim, o manuseio para colocação, remoção, limpeza e desinfecção levam a um número cada vez maior de ranhuras e até mesmo rasgos na superfície. Essas irregularidades na lente propiciam a aderência de microrganismos e formação dos mais variados tipos de depósito, principalmente nas lentes hidrofílicas de uso prolongado^{3,14}.

O tipo mais frequente de depósito é o mucoproteínolipídico que se apresenta com incidência de 82% nas lentes em uso. Os elementos inorgânicos, particularmente o cálcio e seus sais fosfato e carbonato, são outra fonte para a formação de depósitos. Foi demonstrado que o cálcio depositado nas lentes de contato é geralmente oriundo de tecidos lesados e da lágrima. Os depósitos, além de causarem desconforto, podem diminuir a transmissão de oxigênio através da lente, alterar a adaptação, provocar quadros de irritação e alergia ocular e aumentar o risco de infecções. Comprovou-se que a *Pseudomonas aeruginosa* adere às lentes de contato com depósitos mais prontamente, do que em similares sem depósitos. Vale ressaltar que a limpeza reduz a espessura e a área dos depósitos, mas não conduz ao estado de lente nova^{2,3,4,9,14}.

As soluções usadas para limpeza e desinfecção das lentes de contato podem causar reações alérgicas e tóxicas. O thimerosal é um preservativo comumente encontrado nessas soluções, mas usado cada vez com menor frequência devido à intolerância por parte de muitos pacientes³. Essas soluções contêm também um fator de risco para infecções oculares quando contaminadas, e foi demonstrado que 50% dos usuários de lente de contato assintomáticos apresentam suas soluções de limpeza e desinfecção contaminadas. Isto ocorre com maior frequência em usuários de lente de uso prolongado. O *Staphylococcus coagulase negativo* foi o agente contaminante isolado mais frequentemente. Apesar de fazer parte da flora normal da pele e da conjuntiva, este microrganismo é encontrado como agente etiológico de úlceras de córnea. As *Pseudomonas* são responsáveis por cerca de dois terços das úlceras de córnea em usuários de lente de contato e têm sido isoladas a partir de culturas de soluções de limpeza e conservação^{2,4,14}.

O uso de lentes de contato predispõe ao desenvolvimento de infecções oculares através de diversos mecanismos: aderência de microrganismos à lente especialmente sobre depósitos ou irregularidades de superfície, contaminação de soluções de limpeza e conservação e manipulação inadequada das lentes. A ceratite infecciosa é a complicação mais grave do uso de lente de contato, podendo ocasionar perda permanente da visão. Ela tem sido descrita com bactérias, fungos e mais recentemente com *Acanthamoeba*^{1,3,6,7,8,15}.

Em usuário de lente de contato, todo infiltrado corneano é presumivelmente de origem infecciosa. Sua incidência como complicação das lentes de contato não está bem estabelecida, mas estima-se que as infecções ocorram de 4 a 15 vezes mais nas de uso prolongado do que nas lentes de uso diário^{10,11,12}.

A ciência tem buscado encontrar um tipo de lente de contato que se mantenha com as características de uma lente nova o maior período de tempo possível. O conceito de lente descartável (LD) foi desenvolvido como

uma alternativa para as lentes de uso prolongado convencionais. Introduzido no Brasil em 1990, este sistema permite que o paciente coloque uma lente de contato nova a cada sete dias. O presente estudo foi realizado com o objetivo de avaliar a adaptação, acuidade visual, conforto, complicações e aderência ao uso, de 51 novos portadores de lentes de contato descartáveis.

MATERIAL E MÉTODOS

Realizou-se um estudo em 51 funcionários e estudantes do Hospital das Clínicas da UNICAMP, usuários ou não de lente de contato (LC). Esses pacientes receberam gratuitamente lentes descartáveis ACUVUE (VISTAKON & JOHNSON) e foram acompanhados por um período de sete meses. Esta lente é hidrofílica, de uso prolongado e composta por 42% de Etafilcon A e 58% de água; DK = 28.10^{-11} (cm²/xg) (102.mmHg); curva e diâmetro únicos 8,8 e 14 mm respectivamente.

Os critérios de inclusão no estudo foram:

1) Idade - 18 a 40 anos.

2) Ametropia: míopes de -0,50 a -8,00 dioptrias (D)
Hipermetropes de +0,50 a +6,00 D
Astigmatas até -1,00 D cilíndrica.

3) Ausência de patologia ocular ou uso de medicação tópica.

Foi incluído no grupo um paciente com história de conjuntivite papilar gigante por uso de LC hidrofílica, cuja patologia não estava em atividade.

Os pacientes que já tinham usado ou que estavam em uso de LC foram inquiridos quanto ao tipo de lente usada, tempo de uso, média de uso diário, qualidade de visão e causa de abandono de uso (caso o mesmo tivesse acontecido).

O exame oftalmológico constou da medida da acuidade visual com óculos, refração, ceratometria e biomicroscopia. Foram anotados dados sobre hiperemia conjuntival, presença de folículos e papilas, vascularização

e edema corneano, infiltrados sub-epiteliais e ceratite, além do exame biomicroscópico com o uso de rosa bengala 1% e fluoresceína 2%.

Os pacientes foram examinados após usar a LD por uma hora, sete dias e a cada 30 dias até o 7º mês de uso, aplicando-se o seguinte protocolo:

1 - Exame Ocular Prévio

AV com óculos OD OE	Refração dinâmica OD OE	Ceratometria OD OE
Biomicroscopia		
	OD	OE
Hiperemia conjuntival	--	--
Folículos	--	--
Papilas	--	--
Vascularização corneana	--	--
Edema estromal	--	--
Infiltrados sub-epiteliais	--	--
Pinguécula	--	--
Blefarite	--	--
Melbomite	--	--
Sensibilidade corneana	--	--
Piscar	completo ☐	Incompleto ☐
Teste Fluoresceína		
Teste Rosa Bengala		

2 - Sintomas (1 hora de uso de lente)

	OD	OE
Desconforto	--	--
Visão borrada	--	--
Secreção mucosa	--	--
Prurido	--	--
Lacrimajamento	--	--
Fotofobia	--	--
Olho Vermelho	--	--

3 - Exame Oftalmológico com a Lente

AV com LC OD OE	Exame da LC	OD	OE
	Bordas da LC	--	--
Sobrefração OD OE	Depósitos	--	--
	Posição	--	--
	Mobilidade	--	--

4 - Exame no 7º, 30º, 60º, 90º, 120º, 150º, 180º e 210º dias

Sintomas	OD	OE	Sinais-Biomicroscopia	OD	OE
Desconforto	--	--	Hiperemia conjuntival	--	--
Visão borrada	--	--	Folículos	--	--
Secreção	--	--	Papilas	--	--
Prurido	--	--	Vascularização corneana	--	--
Lacrimajamento	--	--	Edema estromal	--	--
Fotofobia	--	--	Infiltrados subepiteliais	--	--
Olho vermelho	--	--	Ceratite	--	--
Exame da Lente de Contato			OD	OE	
Bordas da lente	--	--			
Depósitos	--	--			
Posição	--	--			
Mobilidade	--	--			
Padrão	--	--			
Cultura da LC (se necessário)	--	--			

Classificamos prurido e desconforto como leve quando o paciente referia estas sensações como sendo discretas e transitórias, moderado quando eram contínuas mas não perturbavam as atividades do paciente e o uso da LD era tolerado e intenso quando o paciente se tornava intolerante ao uso da LD.

Os depósitos foram classificados em grau I quando em pequena quantidade e isolados; grau II, III e IV para depósitos finos, moderados ou em grumos, respectivamente (cobrindo mais de 50% da superfície da LD).

Quando o paciente referia secreção, esta queixa foi classificada em leve quando apresentava secreção matinal no canto interno, moderada quando apresentava exsudatos aderidos aos cílios e intensa quando o paciente referia acordar com as pálpebras aderidas.

Os pacientes receberam orientação para permanecerem sete dias com a LD (seis noites). No final do sétimo dia a lente deveria ser removida e o próximo par colocado na manhã seguinte. Deveriam retornar a qualquer momento caso apresentassem qualquer sintoma persistente e as intercorrências eram anotadas.

RESULTADOS

Dos 51 pacientes estudados, 40 (78,4%) já tinham usado LC e destes 22 (55,0%) haviam abandonado o seu uso (Tabela I). A figura I demonstra o tempo de uso em meses dos 40 pacientes usuários e ex-usuários de LC. Apenas 11 dos pacientes em estudo nunca haviam usado LC.

Não houve diferença na adaptação entre os três grupos (usuários de LC, ex-usuários e pacientes que nunca usaram LC). Os pacientes que abandonaram o estudo por desconforto, apresentavam alterações oculares que justificavam a sintomatologia: um paciente com meibomite e outro com diminuição da produção de lágrima.

Tabela I - Experiência prévia com uso de LC nos 51 pacientes em estudo. (Campinas, 1991)

Tipo de Lente	Pacientes em uso de LC	Pacientes que Abandonaram o uso	Total
Gelatinosa	17	18	35
Acrílica	01	03	04
Siliconada	00	01	01
Nunca usaram	—	—	11

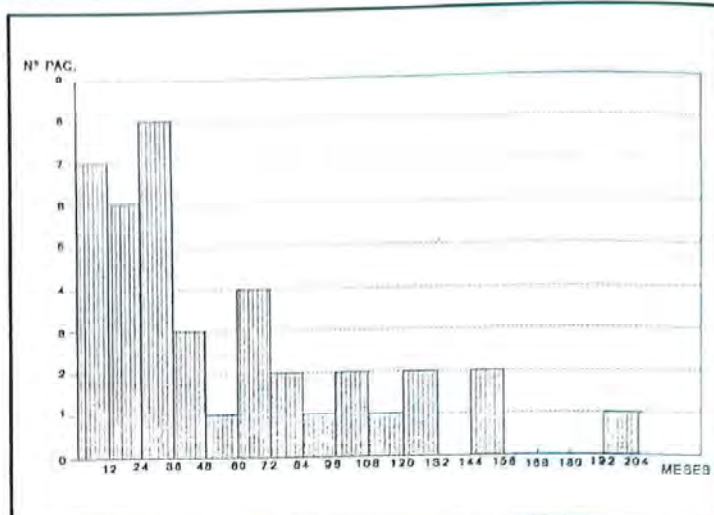


Fig. I - Tempo de uso de LC em meses dos pacientes em uso de LC e ex-usuários. Total 40 pacientes (Campinas, 1991)

A figura II mostra que os vícios refracionais dos 51 pacientes (102 olhos) variaram de +3,00 a -8,00 dioptrias esféricas, sendo que 67 olhos (65,68%) se encontravam na faixa entre -2,00 e -5,00 dioptrias. As ceratometrias dos pacientes deste estudo, expostas na tabela II, apresentaram valor de K compreendido entre 41,25 e 43,25 na maioria dos olhos.

Tabela II - Ceratometria dos 102 olhos em estudo (Campinas, 1991)

Valor de K	Nº de olhos
39,00 - 41,00	17
41,25 - 43,25	57
43,50 - 45,50	28

A acuidade visual obtida com o uso de LD foi igual a 20/20 em 94 (92,15%) olhos, sendo melhor ou igual a 20/30 em todos os olhos em estudo. A tabela III mostra a distribuição da acuidade visual.

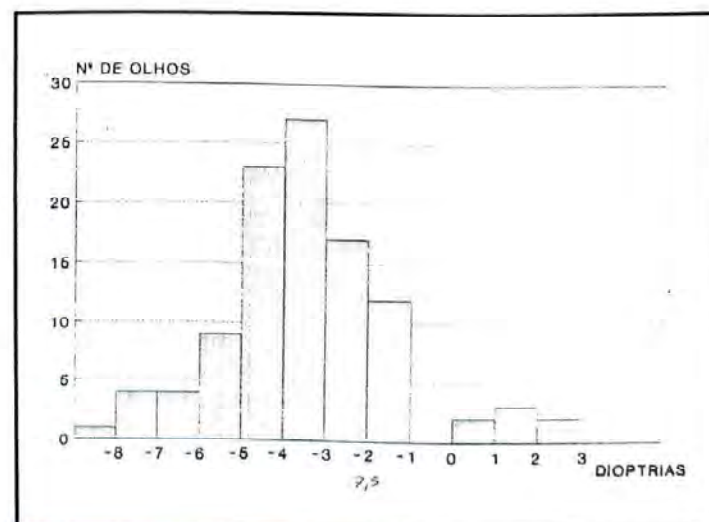


Fig. II - Erro refracional dos olhos em estudo. (Campinas, 1991)

Tabela III - Acuidade visual em 51 pacientes usuários de LD; (Campinas, 1991)

Acuidade visual	Nº de olhos
20/20	94
20/25	07
20/30	01

A complicações e as queixas referidas pelos pacientes foram relacionadas no Quadro I. As complicações foram: um caso de desepitelização, decorrente do uso ininterrupto da lente por três semanas e cuja cultura isolou *Streptococcus viridans* grupo não D.

O caso foi tratado e o paciente pôde retornar ao grupo de estudo, ficando sem sequelas. Foram encontrados ainda três casos de conjuntivite bacteriana (seis olhos) e um caso de irite de causa indeterminada. Esses pacientes também retornaram ao estudo após o tratamento.

A queixa de olho seco matinal foi encontrada em 30 olhos (29,41%) e foi a complicação mais frequente. Esses pacientes foram orientados a usar lubrificante tópico pela manhã com melhora em todos os casos.

Episódios de desconforto intenso foram relatados em 11 olhos e estavam correlacionados com as seguintes complicações: desepitelização (1 olho), conjuntivite bacteriana (6 olhos), inflamação palpebral (2 olhos) e ceratite puntata superficial (2 olhos).

Não houve desconforto intenso relacionado com a adaptação da LD em si.

Quadro I - Complicações oculares com o uso de LD nos 51 pacientes. (Campinas, 1991)

Complicações	Nº de olhos
Olho seco matinal	30
Secreção mucosa leve	10
Secreção mucosa moderada	00
Secreção mucosa intensa	00
Prurido leve	11
Prurido moderado	02
Prurido intenso	00
Conjuntivite bacteriana	06
Inflamação palpebral (meibomite/blefarite)	08
Desconforto leve	02
Desconforto moderado	06
Desconforto intenso	11
Visão borrada matinal	06
Folículos tarso superior	12
Fotofobia	02
Vascularização corneana periférica	02
Irite	01
Desepitelização	01
Infiltrado corneano imunoalérgico	02
Ceratite puntata superficial	02

Dentre os oito pacientes que apresentaram inflamação palpebral (meibomite e blefarite), em apenas um paciente (2 olhos) os sintomas foram intensos ao ponto de justificar a suspensão do uso da LD. O paciente foi tratado, mas os sintomas e sinais recidivaram tão logo a lente era reintroduzida.

Um paciente usuário prévio de LC hidrofílica de uso diário desenvolveu vascularização corneana periférica, com vasos invadindo a córnea 2 mm. Este paciente não apresentava sintomatologia, sendo observado rigorosamente.

Um outro paciente, após cinco meses de uso da LD, desenvolveu um quadro de hiperemia conjuntival, desconforto intenso e ardor ocular. O exame biomicroscópico revelou a presença de infiltrados corneanos imunoalérgicos bilaterais. Os sinais e sintomas regrediram após a suspensão do uso das lentes e corticóide tópico.

Este paciente foi excluído do grupo de estudo e a LC reintroduzida um mês após, porém em esquema de uso diário.

Os depósitos, quando encontrados, eram em pequena quantidade e isolados (Grau I), observados nos últimos dias de uso da LD e sua presença não provocou sintomatologia.

Dois pacientes desenvolveram complicações não relacionadas ao uso de LD: um deles adquiriu sarampo com a presença de infiltrados corneanos, o uso da LD foi suspenso mas o paciente retornou ao grupo após o desaparecimento dos infiltrados dois meses depois. Outro paciente desenvolveu quadro de paralisia facial ficando com lagoftalmo e oclusão palpebral incompleta no lado acometido, sendo excluído do estudo.

Em onze pacientes o uso da LD foi suspenso (Tabela IV): quatro pacientes por não comparecerem regularmente aos exames de controle apesar de serem convocados, três por terem mudado de cidade, dois por relatarem desconforto intenso com a LD (um com meibomite e outro com teste de Schirmer diminuído), um paciente que desenvolveu infiltrados imunoalérgicos e outro que foi acometido por paralisia facial.

Tabela IV - Causas de exclusão do grupo de estudo. (Campinas, 1991)

Causas	Nº Pacientes
Falta aos retornos	04
Mudança de cidade	03
Inflamação palpebral (melbomite)	01
Alteração do teste de Schimer (olho seco)	01
Infiltrados corneanos imunoalérgicos	01
Paralisia facial	01

DISCUSSÃO

Lente de contato é um importante meio de correção óptica de ametropias. Sua aceitação nos últimos anos tem sido cada vez maior e acompanhada proporcionalmente por um aumento no número de complicações. A busca de novos materiais para fabricação de LC tem sido uma constante. Procura-se uma LC que agrida menos a fisiologia da córnea e seja mais segura. Cada novo tipo de lente deve ser exaustiva e cientificamente avaliado quanto a suas vantagens e desvantagens antes de seu uso ser generalizado entre a população.

É bem conhecido que o sucesso do uso de LC depende muito da escolha do paciente, considerando inclusive seus hábitos, ambiente de trabalho e aderência aos cuidados recomendados. Acrescente-se ainda que o próprio clima da região em estudo tem importante influência na tolerância e possíveis complicações no usuário.

No presente estudo foi avaliado um grupo de 51 pacientes que usaram LD por um período de sete meses quanto à aderência ao uso, padrão de adaptação, visão, conforto e possíveis complicações oculares. O padrão de adaptação da LD avaliado através de sua posição em relação à córnea e mobilidade ao piscar, foi considerado satisfatório na totalidade dos casos. A acuidade visual foi de 20/20 em 92,15% dos olhos.

Um dos pacientes em estudo desenvolveu um quadro de desepitelização corneana com infiltrado inflamatório sub-epitelial cuja cultura mostrou a presença de *Streptococcus viridans* grupo não D. Com o uso tópico de antibióticos

o quadro clínico se resolveu sem opacificação corneana, o que mostrou ser a destruição de tecido somente a nível epitelial. Este paciente não seguiu as recomendações do protocolo do estudo e usou as mesmas lentes por três semanas consecutivas. Wechler *et al* (1989) já haviam relatado um caso de úlcera de córnea por *Pseudomonas aeruginosa* em paciente que usou LD por tempo maior que o recomendado.

A ocorrência de infiltrados imunoalérgicos em usuários de LD foi previamente relatada, mas o mecanismo desta reação de hipersensibilidade não está totalmente elucidado. Uma possibilidade é decréscimo de disponibilidade de nutrientes ao epitélio pelo uso da LC. Nesses casos é primordial lembrar a possibilidade de infecção e o diagnóstico diferencial deve ser realizado.

Outros três pacientes desenvolveram conjuntivite bacteriana durante o estudo e seguiram prontamente a orientação de remover a LD a qualquer sinal de sintoma ou desconforto persistente e após o tratamento também retornaram ao grupo. Esses bons resultados poderiam não ter ocorrido se não fossem as condições do presente estudo, nas quais o paciente tinha um acesso fácil ao atendimento oftalmológico. É necessária uma seleção rigorosa dos pacientes a serem adaptados, instrução cuidadosa e um rígido controle médico dos usuários de LC. A adaptação de LC é um processo dinâmico; o controle médico do usuário tem que ser constante e as alterações do olho e da LC devem ser conhecidas e assistidas.

As lentes hidrofílicas são mais susceptíveis a alterações em suas características, quer por sua fragilidade, quer por sua porosidade, que facilitam alterações em sua superfície e aderência de depósitos minerais e orgânicos que podem levar a reações de intolerância e alergia, além de traumas e infecções.

Os resultados atuais com o uso de LD têm sido alvareiros quanto a adaptação e segurança, constituindo-se uma esperança de que uma parcela ainda maior da população possa ter seus vícios de refração corrigidos por este meio óptico. Ressalte-se que as condições de

pesquisa diferem em alguns pontos da vida cotidiana, sendo necessária observação rigorosa dos novos usuários de LD até que suas vantagens e desvantagens sejam perfeitamente determinadas.

CONCLUSÃO

O uso de lente de contato descartável dentro das condições deste estudo demonstrou oferecer boa adaptação, boa tolerância, grande aderência ao sistema e bom padrão de acuidade visual.

Houve ocorrência de algumas complicações pelo uso da lente descartável, nenhuma delas

deixando sequelas ou ocasionando diminuição da visão. Ressaltamos a importância da seleção rigorosa dos pacientes, orientação adequada e controle médico rígido. Lente de contato descartável pode ser testada com boa chance de êxito em pacientes que abandonaram o uso de outros tipos de lente de contato.

Endereço para correspondência:

Dep^o Oftalmologia FCM/UNICAMP

Cidade Universitária Zeferino Vaz

Distrito de Barão Geraldo

Cep 13081 - Campinas - SP

BIBLIOGRAFIA

01. COHEN E.J.: Disposable contact lenses: the jury is out. *CLAO J* 14:173, 1988.
02. DRIEBE W.T.: Disposable soft contact lenses. *Surv. Ophthalmol.* 27:259-263, 1989.
03. DRIEBE W.T., RABELL C.G., HOEDE W.L. - Solving contact lens problems. *Surv. Ophthalmol.* 27:259-263, 1983.
04. FOWLER, S.A. & ALLANSMITH, M.R.: The effect of cleaning soft contact lenses. *Arch. Ophthalmol.* 99:1382-1386, 1981.
05. JOSÉ, N.K.; BECHARA, S.; BONATTI, J.A.: Complicações pelo uso de lente de contato. Em: *Clínica de lente de contato*. São Paulo, ed. Cultura Médica, 1989, pp. 125.
06. LEMP, M.A. & GOLD, J.B.: The effects of extended wear hydrophilic contact lenses on the human corneal epithelium. *Am. J. Ophthalmol.* 101:274-277, 1986.
07. MONDINO, B.J. & WEISSMAN, B.A.; FARB, M.D. et al.: Corneal ulcers associated with daily-wear and extended-wear contact lenses. *Am. J. Ophthalmol.* 102: 58-65, 1986.
08. PARKER, W.T. & WONG, S.K.: Keratitis associated with disposable soft contact lenses. *Am. J. Ophthalmol.* 107:195, 1989.
09. POGGIO, E.C.; GLYNN, R.J.; SCHEIN, O.D. et al.: The incidence of ulcerative keratitis among users of daily wear and extended wear soft contact lenses. *N. Engl. J. Med.* 321:779-783, 1989.
10. ROBIN, J.B.; NOBE, J.R.; SUAREL, E. et al.: Meibomian gland evaluation in patients with extended wear soft contact lenses deposits. *CLAO J.* 12:95-98, 1986.
11. SCHEIN, O.D.; GLYNN, R.J.; POGGIO, E.C. et al.: The relative risk of ulcerative keratitis among users of daily wear and extended wear soft contact lenses. A case control study. *N. Engl. J. Med.* 321:773-778, 1989.
12. SCHEIN, O.D. & POGGIO, E.C.: Ulcerative keratitis in contact lenses wearers. Incidence and risk factors. *Cornea* 9:55-58, 1990.
13. SLUSHER, M.M.; MYRVIK, Q.N.; LEWIS, J.C. et al.: Extended wear lenses, biofilm and bacterial adhesion. *Arch. Ophthalmol.* 105:110-115, 1987.
14. STERN G.A. *Pseudomonas* keratitis and the contact lens wear: the lens/eye is in fault. *Cornea* 9:36-38, 1990.
15. WESCHSLER S.: Disposable lenses. *CLAO J* 15: 100, 1989.

Toxoplasmose Ocular - Análise de 100 Pacientes Tratados na Faculdade de Medicina de Botucatu *

Silvana Artioli Schellini **, Marco Antonio Teixeira Vilas Boas Zambrim *,
Ricardo Buchdid Amarante ***, Eliane Chaves Jorge ****,
Maria Rosa Bet de Moraes Silva *******

RESUMO

Com o objetivo de conhecer as características da toxoplasmose ocular em nossa região, analisamos os últimos 100 portadores tratados no Ambulatório de Úvea da Faculdade de Medicina de Botucatu - SP.

Observamos que 60,0% dos pacientes foram do sexo masculino, a maioria com idade de 20 a 30 anos, apresentando queixa de diminuição de acuidade visual. Seis deles tiveram toxoplasmose sistêmica previamente e 2 tinham história familiar de toxoplasmose.

Os precipitados ceráticos e o *flare* aquoso foram os achados biomicroscópicos mais frequentes. As placas se localizam mais frequentemente na região temporal e nasal superior.

No hemograma, leucocitose com linfocitose e eosinofilia foram os achados mais frequentes. A reação de Imunofluorescência Indireta foi negativa em 28,3% dos casos, apresentou títulos baixos de IgG na maioria deles e IgM positivo em 2 pacientes.

O tratamento não foi capaz de prevenir a cegueira em 26,7% dos casos, o que reforça a necessidade de medidas preventivas, visando diminuir os casos de cegueira por toxoplasmose.

SUMMARY

Ocular Toxoplasmosis - Review of 100 Patients Treated at Botucatu Faculty of Medicine

With the purpose of knowing the features of ocular toxoplasmosis in our region, the last one hundred patients attended at the Uveitis Clinic of the Faculty of Medicine of Botucatu (UNESP) were reviewed.

* Trabalho a ser apresentado como tema livre no X Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira - Manaus.

** Professora Assistente do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

*** Aluno do 6º ano do Curso de Graduação da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

**** Auxiliar de Ensino do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

***** Professora Assistente Doutora do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

Recebido para publicação em 24/08/92.

We observed that 60% of the patients were male, the majority between twenty and thirty years old, displaying claims of lessen of visual acuity. Six patients underwent systemic toxoplasmosis previously and two had familiar history of the disease.

Keratic precipitates and anterior chamber flare were found out more often at slitlamp examination. The retinochoroidal lesions were more frequently found at the superior nasal and superior temporal regions of the ocular fundus.

INTRODUÇÃO

As uveítes são importante causa de cegueira em todo o mundo. Em Botucatu, levantamento sobre causas de cegueira realizado por Moraes Silva *et al.* (1984), apontou a uveíte como primeira causa de cegueira entre nós.

Segundo Psilas *et al.* (1990), a maior parte das doenças inflamatórias do segmento posterior é de etiologia toxoplásmica.

A "era" da toxoplasmose nas uveítes iniciou-se em 1923, quando Junku (Apud Belfort, 1976), identificou o toxoplasma nos olhos de uma criança, falecida devido à toxoplasmose congênita. Porém, sua importância aumentou após os relatos de Wilder (1952) e de Perkins (1973).

Atualmente é tida como uma das primeiras causas de inflamação uveal em todo o mundo. No Brasil, estudos apontam a toxoplasmose como responsável por cerca de 50% das uveítes (Abreu *et al.*, 1980; Oréfice, 1982; Chaves *et al.*, 1987).

Melamed (1988) realça algumas peculiaridades da toxoplasmose no Rio Grande do Sul, como a alta prevalência de pessoas infectadas e a ocorrência de toxoplasmose em irmãos (Silveira, 1987), mostrando que devem existir características próprias da transmissão e da fisiopatogenia da toxoplasmose em diferentes regiões.

Com o intuito de conhecer as características dos portadores de toxoplasmose ocular de nossa região, iniciamos este estudo.

The blood cell count showed leukocytosis with lymphocytosis and eosinophilia more often. The indirect fluorescent antibody tests were negative in 28,3% of the patients; the most others revealed low titers of IgG and had positivity for IgM in 2 patients.

The treatment was not able to prevent blindness in 26,7% of the patients and it points out the necessity of preventive measures with the aim of reducing the blindness for toxoplasmosis.

MATERIAL E MÉTODO

Escolhemos como amostra os últimos 100 portadores de toxoplasmose ocular, tratados no Ambulatório de Úvea da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

Avaliamos o sexo, a faixa etária, a queixa ocular apresentada, o tempo decorrido entre o início da queixa e a procura do tratamento, os antecedentes sistêmicos, oculares e familiares, o quadro biomicroscópico, a localização da placa, a pressão ocular, os exames laboratoriais (hemograma e dosagem de imunoglobulinas) e a acuidade visual no início e no final do tratamento.

RESULTADOS

Em nossa casuística, observamos discreto predomínio de pacientes do sexo masculino (Gráfico I). A faixa etária mais acometida foi a de 20 a 30 anos, sendo que 78,0% dos pacientes apresentavam idade entre 10 e 40 anos (Gráfico II).

Com relação à queixa ocular, a maioria dos portadores de retinocoroidite toxoplásmica reportou diminuição de acuidade ou embaçamento visual, seguindo-se pelas queixas de olho vermelho, dor e outras (Tabela I). A maioria dos pacientes procurou o serviço com menos de 15 dias de história, porém alguns nos procuraram meses após o início dos sintomas (Tabela I).

GRÁFICO 1: Toxoplasmose ocular distribuição segundo sexo.

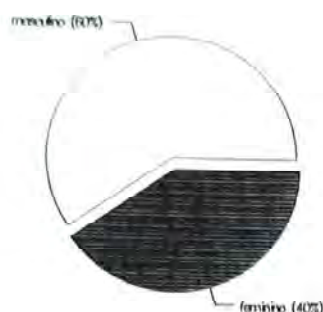


GRÁFICO 2: Toxoplasmose ocular distribuição segundo faixa etária.

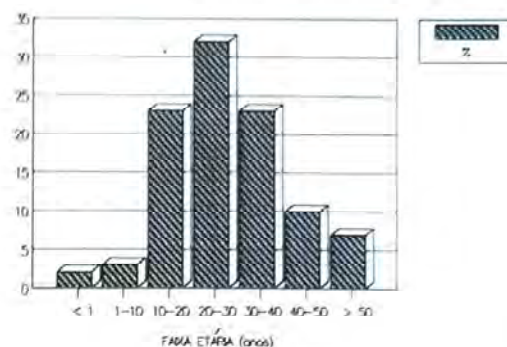


Tabela I - Toxoplasmose ocular - distribuição dos pacientes segundo queixa ocular e tempo de procura do serviço.

Tempo Queixa	0-15d	15-30d	1-3m	3-6m	>6m	Total
Diminuição da Acuidade Visual	22	9	8	8	6	55
Embaçamento visual	17	4	10	8	7	50
Olho vermelho	16	5	3	6	3	34
Dor	16	5	4	1	4	30
Fotofobia	5	4	-	1	1	11
Lacrimejamento	4	-	-	1	2	7
Cefaléia	3	-	-	1	2	7
Irritação	-	2	-	1	1	4
Total	83	29	25	27	26	

d = dias m = meses

Obs.: alguns pacientes apresentaram mais do que uma queixa.

Nos antecedentes pessoais, 6 pacientes tiveram toxoplasmose sistêmica previamente e 2 tinham familiares com história de toxoplasmose. Em 7 casos havia história de trauma ocular precedendo o quadro uveítico.

No exame biomicroscópico, os precipitados ceráticos em sebo-de-carneiro e o *flare* no aquoso e vítreo foram os achados mais frequentes. As sinéquias posteriores estiveram presentes em apenas 4,2% dos pacientes (Tabela II).

Tabela II - Toxoplasmose ocular - alterações oculares encontradas ao exame biomicroscópico do início do tratamento.

Alterações Oculares	nº de casos	%
Precipitados ceráticos	45	19,1
Flare aquoso	45	19,1
Flare vítreo	36	15,2
Células no aquoso	28	11,9
Injeção ciliar	18	7,6
Nódulos de Koeppe	18	7,6
Celularidade vítrea	13	5,5
Opacidade de cristalino	12	5,1
Pigmentos no cristalino	11	4,7
Sinéquias posteriores	10	4,2
Total	236	100%

A pressão ocular no início do tratamento esteve normal em 55,1% dos casos, diminuída em 33,7% e alta em 11,2% (Tabela III).

Tabela III - Toxoplasmose ocular - pressão ocular no olho acometido no início do tratamento.

Pressão Ocular	Nº de olhos	%
0-10 mmHg	30	33,7
10-20 mmHg	49	55,1
> 20 mmHg	10	11,2
Total	89	100,0

* sem informação = 11 pacientes

As placas ativas foram observadas mais frequentemente nas regiões temporal superior (26,5%) e nasal superior (23,1%). A região macular foi atingida em 17,1% dos casos (Tabela IV).

Tabela IV - Toxoplasmose ocular - localização fundoscópica da placa ativa.

Localização da placa	nº de casos	%
Temporal superior	31	26,5
Nasal superior	27	23,1
Região macular	20	17,1
Nasal inferior	20	17,1
Temporal inferior	19	16,2
Total	117	100,0

Obs.: alguns pacientes com mais de uma placa.

O hemograma mostrou leucocitose (74,7%), linfocitose (73,4%) e eosinofilia (45,6%) (Tabela V).

Tabela V - Toxoplasmose ocular - alterações observadas no hemograma no início do tratamento.

Hemograma	nº de pacientes	%
Leucocitose	59	74,7
Linfocitose	58	73,4
Eosinofilia	36	45,6

Obs.: os dados de hemograma foram obtidos em 79 pacientes.

A reação de imunofluorescência indireta foi negativa em 28,3% dos casos. A maioria teve títulos baixos de IgG, geralmente inferiores a

1/1000 (Tabela VI). Dois pacientes tiveram IgG bastante elevada e IgM positiva.

Tabela VI - Toxoplasmose ocular - dosagem de anticorpos por imunofluorescência indireta no início do tratamento.

Dosagem de IgG	nº de casos	%
Negativa	17	28,3
1/8 - 1/64	1	1,7
1/64 - 1/256	20	33,3
1/256 - 1/1000	8	13,3
> 1/1000	14	13,3

Obs.: IgM + em dois pacientes. Dados sorológicos obtidos em 60 pacientes.

A acuidade visual no início do tratamento foi menor que 0,1 em 39,8% e entre 0,8 e 1,0 em 14,3%. Ao final do tratamento 26,7% tiveram visão menor que 0,1 e 32,0% visão entre 0,8 e 1,0 (Tabela VII).

Tabela VII - Toxoplasmose ocular - acuidade visual no olho acometido no início e no final do tratamento.

Acuidade visual	nº de olhos inicial	%	Acuidade visual	nº de olhos final	%
< 0,1	39	39,8	< 0,1	20	26,7
0,1 - 0,5	39	39,8	0,1 - 0,5	19	25,3
0,5 - 0,8	6	6,1	0,5 - 0,8	12	16,0
0,8 - 1,0	14	14,3	0,8 - 1,0	24	32,0
Total	98	100,0		75	100,0

Obs.: 2 pacientes sem informação de acuidade visual inicial.
25 pacientes sem informação de acuidade visual final.

COMENTÁRIOS

A doença toxoplásmica ocorre em todo o mundo, sendo o índice de infecção numa população dependente de vários fatores, tais como os padrões culturais, contacto com o solo, prevalência de gatos, clima, disponibilidade de hospedeiros e maneira como a alimentação é preparada (Frenkel, 1976). Em nossa região, observamos ser a toxoplasmose a primeira causa de uveítes (Chaves et al., 1987).

Neste levantamento, encontramos discreto predomínio de indivíduos do sexo masculino e o acometimento principalmente de adultos jovens, também observado por Hogan *et al.* (1964), que também encontraram 70,0% dos seus casos na faixa de 10 a 39 anos de idade.

A queixa de diminuição da acuidade visual, observada na maioria dos nossos pacientes, é o primeiro e o principal sintoma das uveítes posteriores, podendo ocorrer por inflamação vítrea, pela localização da placa, pela

existência de edema de mácula secundário à inflamação ocular (Nussenblatt & Palestine, 1989; Ergstron *et al.*, 1991). As queixas de olho vermelho, dor e fotofobia denotam a extensão da inflamação ao segmento anterior do olho.

Observamos que alguns pacientes demoraram muito para procurar o tratamento. Sabemos que a toxoplasmose ocular pode se resolver espontaneamente. Porém, o tratamento poderá diminuir a área de perda retinocoroidal e melhorar o prognóstico visual. Portanto, o atraso no início do tratamento pode promover maior seqüela visual.

Dentre os antecedentes, encontramos 2 aspectos interessantes: a existência de quadro pregresso de toxoplasmose sistêmica em 6 casos e a presença de toxoplasmose em familiares em 2 casos. Estes dados poderiam sugerir a existência de casos de toxoplasmose ocular adquirida em nosso meio.

Também entre os antecedentes, observamos os traumas desencadeando a uveíte, fato classicamente conhecido.

Quanto aos achados biomicroscópicos, chamou-nos a atenção o maior número de casos com celularidade em câmara anterior que no vítreo. Provavelmente este não é um dado confiável, uma vez que, na toxoplasmose, as células que chegam à câmara anterior, provêm de *spillover* posterior. Os precipitados em sebo-de-carneiro, característicos das uveítes posteriores granulomatosas, muitas vezes nos auxiliam no diagnóstico e são facilmente observados, motivo suficiente para seu encontro em 19,1% dos casos. Apenas foram relatados alguns poucos nódulos de Koeppe e nenhum nódulo de Bussacca. As sinéquias posteriores, que podem ocorrer nas uveítes granulomatosas, apareceram em proporções bastante baixas.

O acometimento secundário do corpo ciliar, ou seja, a coexistência de iridociclite, pode ter sido responsável pela diminuição da pressão ocular observada em 33,7% dos pacientes no início do tratamento. A pressão ocular elevada em 11,2% dos pacientes provavelmente ocorreu em casos de *flare* e celularidade mais in-

tensa ou em indivíduos já com alterações relativas do sistema de drenagem do aquoso.

Quanto a localização da placa, observamos maior acometimento dos quadrantes temporal e nasal superiores. Souza *et al.* (1991) encontraram 57,14% das suas lesões na área macular. As placas centrais são conhecidas como características, porém não patognomônicas, da toxoplasmose congênita de manifestação precoce e poderiam predominar numa amostra com maior número de indivíduos portadores deste tipo de uveíte. Em nossa casuística tivemos 17,1% das lesões acontecendo na região macular.

O quadro clínico, o aspecto da lesão fundoscópica com área central necrótica e mais exsudativa que a periférica, placa antiga ao lado da placa ativa, várias lesões no mesmo olho ou no olho contralateral, são fortes indícios diagnósticos, tendo os exames laboratoriais validade relativa. O hemograma com aumento de glóbulos brancos, às custas da proliferação de linfócitos e eosinofilia, aponta para as doenças parasitárias.

A reação de imunofluorescência para toxoplasmose possui seu papel no diagnóstico, presumido pelo quadro clínico. Como o anticorpo toxoplásmico é comumente encontrado em uma população normal, apenas a presença de sorologia positiva, não implica necessariamente em doença toxoplásmica. A sorologia no caso da toxoplasmose ocular é controversa e os títulos positivos podem apenas ser indício de que paciente já teve contacto com o toxoplasma (Damms *et al.*, 1991).

Vários estudos já mostraram que os títulos sorológicos são mais frequentemente positivos em portadores de uveíte toxoplásmica que na população geral (Perkins, 1973), ou em pacientes portadores de outros tipos de uveítes (Damms *et al.*, 1991). Porém, em nossa casuística, observamos 28,3% dos pacientes com sorologia negativa. Na série estudada por Holliman *et al.*

(1991), metade dos casos apresentou sorologia negativa. A sorologia pode ter sido negativa devido ao fato da toxoplasmose congênita de aparecimento tardio apresentar amortização dos títulos das imunoglobulinas a ponto de não serem mais encontrados nos testes realizados com as diluições usuais.

Cerca de 70,0% dos nossos pacientes apresentaram títulos sorológicos positivos na reação de Imunofluorescência, porém em níveis baixos, geralmente inferiores a 1/1000, semelhante ao observado por outros autores (Melamed, 1982; Simonetti & D'Ávila, 1985; Kijlstra, 1990).

Encontramos apenas 2,0% dos casos com IgM positiva. A imunoglobulina M, produzida em infecções agudas, é frequentemente encontrada nos portadores de toxoplasmose ocular adquirida no sul do Brasil (Silveira, 1986). Abreu *et al.* (1987), em São Paulo, encontraram 1,5% dos casos com IgM positiva, dado bastante próximo ao nosso.

Por este levantamento, podemos afirmar que em nosso meio, a forma predominante de toxoplasmose ocular é a congênita de aparecimento tardio e que a forma adquirida é responsável por uma pequena quantidade de casos.

Em muitos pacientes (26,7%) o tratamento não foi suficiente para impedir a perda da função visual, ficando o paciente com visão menor que 0,1. Este fato realça a necessidade primordial de medidas preventivas, visando a não transmissão materno-fetal, o tratamento da grávida que apresenta soroconversão, a educação da população no tocante à alimentação e ao relacionamento com animais. Provavelmente estas medidas levariam à diminuição de casos de cegueira por toxoplasmose, uma das formas de cegueira evitável.

Agradecimentos

Ao Dr. Noé Luiz Mendes de Marchi pela confecção dos gráficos.

A Srta. Sílvia Helena Batista pela digitação do texto.

A Sra. Enilze N.S. Volpato pelo auxílio na revisão bibliográfica.

BIBLIOGRAFIA

01. ABREU, M.T.; HIRATA, P.S.; BELFORT JR., R. *et al.*: Uveítes em São Paulo - Estudo epidemiológico, clínico e terapêutico. *Arq. Bras. Oftal.* 43:10-16, 1980.

02. ABREU, M.T.; BELFORT JR., R. & ORÉFICE, F.: Toxoplasmose ocular. In: Oréfice, F.; Belfort Jr., R. *Uveítes*. São Paulo: Rocca, 1987, cap. 21, p.211-230.
03. BELFORT JR., R.: Toxoplasmose ocular. *Ars. Curandi*, vol. 8, p.55-64, 1976.
04. CHAVES, E.; SCHELLINI, S.A. & SILVA, M.R.B.M.: Incidência de uveítes na Faculdade de Medicina de Botucatu. In: Congresso Brasileiro de Oftalmologia, 24, 1987, Curitiba. Anais. Curitiba: Conselho Brasileiro de Oftalmologia, p. 84, 1987.
05. DAMMS, T.; BOHNKE, M.; BEHREND-BERDIN, B. *et al.*: Antibody titer to *Toxoplasma gondii* in uveitis of toxoplasmosis and other origin. *Fortchr. Ophthalmol.* 88:154-157, 1991.
06. ENGSTROM JR., R.E.; HOLLAND, G.N.; NUSSEMBLATT, R.B. *et al.*: Current practices in the management of ocular toxoplasmosis. *Am. J. Ophthalmol.* 111:601-610, 1991.
07. FRENKEL, J.K.: Toxoplasmose. In: Veronesi, R. *Doenças infecciosas e parasitárias*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, cap. 73, p.683-700, 1976.
08. HOGAN, M.J.; KIMURA, S.J. & O'CONNOR, R.G.: Ocular Toxoplasmosis. *Arch. Ophthalmol.* 72:592-600, 1964.
09. HOLLIMAN, R.E.; STEVENS, P.J.; DUFFY, K.T. *et al.*: Serological investigation of ocular toxoplasmosis. *Br. J. Ophthalmol.* 75:353-355, 1991.
10. KJLSTRA, A.: The value of laboratory testing in uveitis. *Eye* 4:732-736, 1990.
11. MELAMED, J.: Títulos dos anticorpos específicos na toxoplasmose ocular. *Arq. Bras. Oftal.* 45:87-90, 1982.
12. MELAMED, J.: Peculiaridades da toxoplasmose ocular no Rio Grande do Sul. *Arq. Bras. Oftal.* 51:197-200, 1988.
13. MORAES SILVA, M.R.B.; SCHELLINI, S.A.; KAMEGASAWA *et al.*: Levantamento de cegueira em Botucatu - prevalência e causas. In: Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira, 6, 1984, Campinas. Anais. Campinas: Conselho Brasileiro de Oftalmologia, p.17, 1984.
14. NUSSEMBLATT, R.B. & PALESTINE, A.G.: Ocular toxoplasmosis. In: *Uveitis*. Chicago: Year Book Medical, p.336-354, 1989.
15. ORÉFICE, F.: Síndrome do olho vermelho. In: Marra, U.D. *Medicina Ambulatorial*. Rio de Janeiro: Guanabara - Koogan, 1982.
16. PERKINS, E.S.: Ocular toxoplasmosis. *Brit. J. Ophthalmol.* 57:1-17, 1973.
17. PSILAS, K.; PETROUTSOS, G. & ASPIOTIS, M.: The treatment of toxoplasmic chorioretinitis. *J. Fr. Ophthalmol.* 13:551-553, 1990.
18. SILVEIRA, C.M.: Toxoplasmose ocular em Erechim, Rio Grande do Sul. In: Encontro Brasileiro de Uveítes, 3, 1986. Anais. Joinville, 1986.
19. SILVEIRA, C.M.: Retinocoroidite presumidamente toxoplásmica em 6 irmãos não gêmeos. *Arq. Bras. Oftal.* 50:88-91, 1987.
20. SIMONETTI, A.B.; D'ÁVILA, M.M.: Toxoplasmose ocular - Avaliação dos níveis de anticorpos séricos por reação de imunofluorescência indireta. *Rev. Bras. Patol. Clin.* 21:148-151, 1985.
21. SOUZA, M.M.; KIM, M.K. & REHDER, J.T.C.L.: Estudo da incidência de placa macular na toxoplasmose ocular na FUABC. In: Congresso Brasileiro de Oftalmologia, 16, 1991, Belo Horizonte. Resumos. São Paulo, Arq. Bras. Oftal., 1991, p. 187.
22. WILDER, H.C.: *Toxoplasma chorioretinitis* in adults. *Arch. Ophthalmol.* 48:127-136, 1952.

Abuso e Mal Uso de Colírios em Curitiba *

Hamilton Moreira, Marcelo L. Kureski, Ossires Maira Jr., Armando P. Fasano

RESUMO

Com o propósito de determinar a orientação fornecida nos balcões das farmácias, foram pesquisados 23,4% destes estabelecimentos na cidade de Curitiba. Simulando um caso de corpo estranho ocular, todas as farmácias pesquisadas responderam à solicitação de conduta.

A conduta mais frequentemente indicada foi o uso de colírio descongestionante (34,9%), seguida por uso de colírio anestésico (25,7%), colírios com antibióticos (17,4%) e corticosteróides combinados com antibióticos ou isoladamente (4,6%). O conselho para procurar auxílio médico especializado foi dado em somente 17,4% das farmácias. Constatou-se a facilidade na obtenção de drogas oftalmológicas sem prescrição médica, podendo causar sérios danos à saúde ocular.

SUMMARY

Abuse and Misuse of Ocular Drugs in Curitiba

In order to study the behavior of drugstores facing a simulated case of ocular foreign body, 23,4% of the stores existing in Curitiba were canvassed. In none of the drugstores visited was the request refused and in only 17,4% was the "customer" advised to see a physician.

Drops for symptomatic relief, such as topical vasoconstrictors, were the most common advise, offered in 34,9% of the stores; this was followed by topical anesthetic drops (proparacaine and tetracaine) (25,7%); antibiotic drops (17,4%) and steroids combined with antibiotics, or steroids alone (4,6%).

INTRODUÇÃO

É prática comum no Brasil, a utilização de medicamentos sem orientação médica. Muitas vezes, as farmácias constituem-se no primeiro local de atendimento de diversas

patologias, principalmente naquelas que ao leigo parecem banais. A facilidade de obtenção de drogas nestes estabelecimentos é incrível. De acordo com outros pesquisadores, ignorância, costumes sociais e fatores

* Este trabalho foi realizado na Disciplina de Oftalmologia da Faculdade Evangélica do Paraná, e publicado parcialmente no American Journal of Ophthalmology.
Recebido para publicação em 07/07/92.

econômicos são contribuintes para tal comportamento em países do terceiro mundo¹.

A frequência com que pacientes vêm ao consultório do oftalmologista já em uso de algum colírio é, no mínimo, alarmante.

Frequentemente, o colírio em uso foi prescrito em uma farmácia, e muitas vezes não pelo farmacêutico responsável, mas sim pelo balconista, um empregado do comércio sem formação superior.

Particularmente na oftalmologia, casos cujos sintomas são a sensação de corpo estranho, é prática comum procurar a orientação da farmácia mais próxima. Nestes locais, geralmente sem qualquer exame ou aparelhagem adequada, a orientação para o uso de colírio anestésico é frequentemente sugerida devido à rapidez no alívio dos sintomas.

O objetivo do presente estudo é avaliar a facilidade de obtenção de drogas sem prescrição médica assim como avaliar a qualidade da orientação por parte das farmácias frente a um caso de sensação de corpo estranho ocular.

MATERIAL E MÉTODOS

Em novembro de 1989, estavam registradas no Conselho Regional de Farmácia do Paraná, 423 farmácias no Município de Curitiba. Baseado em metodologia estatística, método de escolha aleatória, foram escolhidas para o presente estudo, 109 farmácias, perfazendo um total de 23,4% da amostra total.

Estas farmácias passaram a ser visitadas por dois graduandos do curso de medicina da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná, durante o período de novembro a dezembro de 1989. As farmácias foram divididas aleatoriamente em dois grupos, 55 para um e 54 para outro graduando.

O pesquisador, imediatamente antes de entrar na farmácia, coçava moderadamente seu olho direito, provocando leve hiperemia.

Em seguida apresentava-se ao primeiro aten-

dente disponível naquela farmácia, informando-lhe que há cerca de 24 horas estava com a sensação de haver "caído um cisco no olho direito" e que desde então persistia ardência de forte intensidade, fotofobia e lacrimejamento.

Após estas informações, solicitava-se orientação por parte daquela pessoa que o assistia. Para não interferir nos resultados, não houve a preocupação em se saber se a pessoa que estava prestando o atendimento era ou não o farmacêutico responsável.

As orientações foram divididas em cinco categorias:

- 1) sugestão de compra de colírio anestésico
- 2) sugestão de compra de colírio com corticóide
- 3) sugestão de compra de colírio com antibiótico, sem corticóide
- 4) sugestão de compra de colírio descongestionante/ lubrificante
- 5) procurar recurso médico.

RESULTADOS

A totalidade das farmácias pesquisadas, 109 (100%), respondeu à solicitação de conduta frente a um caso simulado de acidente ocular no olho direito.

Em dezenove estabelecimentos, 17,4% do total, sugeriram a procura de um médico; 28 (25,7%), sugeriram o uso de colírio anestésico; 38 (34,9%), sugeriram o uso de colírio descongestionante; 19 (17,4%), sugeriram o uso de colírio com antibiótico; 05 (4,6%) sugeriram o uso de colírio com corticóide (Tabela 1).

Tabela 1 - Número de casos registrados, segundo a conduta proposta pelas farmácias.		
Conduta proposta pelas farmácias	Número de casos	Percentual
Colírio descongestionante	38	34,9
Colírio anestésico	28	25,7
Colírio antibiótico	19	17,4
Procurar um médico	19	17,4
Colírio corticóide	05	4,6
Total	109	100
Fonte: Farmácias de Curitiba.		

DISCUSSÃO

Em nosso estudo, nenhuma das farmácias negou-se a sugerir uma conduta diante do quadro clínico de corpo estranho ocular simulado. A medida mais comumente sugerida, foi o uso de colírio descongestionante. Do total, em 34,9% dos estabelecimentos sugeriram este tratamento. Além de poder precipitar o aparecimento de glaucoma de ângulo fechado por conterem, a maioria destes colírios, estimulantes dos receptores alfa², tal conduta pode retardar o tratamento adequado, possibilitando o aparecimento de patologias mais severas, com grande risco para a visão.

A segunda conduta mais frequentemente sugerida pelas farmácias foi o uso de colírio anestésico. Várias complicações oculares pelo uso abusivo de colírios anestésicos já foram relatadas. Embora o exato mecanismo dos danos causados pelos anestésicos tópicos não seja conhecido, existem teorias levando em consideração os danos tóxicos ao epitélio corneano e à formação de reação mediada por antígeno/anticorpo em estroma corneano².

Recentemente, Rosenwaser *et alii*³, relataram seis casos decorrentes do uso abusivo de anestésico tópico ocular, dois dos quais neces-

sitaram ceratoplastia e outros dois foram levados à enucleação.

Consideramos que a única medida correta a ser indicada frente a um paciente com presença ou sensação de corpo estranho ocular, seria a orientação para que procurasse um médico.

O presente estudo alerta para a possibilidade de auto medicação por um grande número de pessoas. Estas pessoas estão expostas a um elevado risco de complicações decorrentes do uso inadequado destas medicações. Programas de esclarecimento destes riscos, facilitação do acesso a profissionais qualificados na área oftalmológica, bem como uma fiscalização rigorosa nestes estabelecimentos comerciais, deveriam ser levados ao público leigo, no sentido de diminuir a prática da auto medicação em oftalmologia.

Acreditamos que a simples retirada do acesso dos colírios anestésicos do comércio farmacêutico à população leiga, ficando a venda restrita a hospitais e consultórios oftalmológicos, seria suficiente para reduzir em grande parte as complicações da auto-medicação em oftalmologia.

BIBLIOGRAFIA

01. ADEFULE-OSITELU, A.O.: Ocular drug abuse in Lagos, Nigeria. *Acta Ophthalm.* 67:396, 1989.
02. RUMELT, M.B.: Blindness from misuse of over-the-counter eye medications. *Ann. Ophthalm.* 20:26, 1988.
03. ROSENWASSER, G.O.D.; HOLLAND, S.; PFLUGFELDER, S.C.; LUGO, M.; HEIDEMANN, D.G.; CULBERTSON, W.W. & KATTAN, H.: Topical anesthetic abuse. *Ophthalmology* 97:967, 1990.

Avaliação do Método de Credé nos Serviços de Maternidade de Curitiba *

Luciane Moreira, Hamilton Moreira, Eliana de Fátima Pires, Carlos Augusto Moreira

RESUMO

Foi feita uma avaliação do método de Credé, para prevenção da conjuntivite neonatal na cidade de Curitiba. Seis serviços de maternidade foram visitados e arguidos sobre o método utilizado na prevenção, assim como o índice de ocorrência da oftalmia neonatal. Apenas dois serviços aplicavam o nitrato de prata de forma adequada, e tinham conhecimento sobre o mesmo. Entretanto, nenhum dos serviços visitados referiu a ocorrência de conjuntivite, neonatal por *Candida albicans*, *Neisseria gonorrhoeae*, ou *Chlamydia trachomatis*. A necessidade de melhor esclarecimento sobre os métodos de prevenção da oftalmia neonatal foi evidenciada nesta pesquisa.

SUMMARY

Evaluation of Credé Method at the Maternity Services of Curitiba

Credé method, for prevention of neonatal conjunctivitis was evaluated in six maternities of Curitiba, Brazil. Only two did apply the silver nitrate drops correctly. None of the maternities reported cases of *Candida albicans*, or *Neisseria gonorrhoeae*, or *Chlamydia trachomatis* conjunctivitis in their newborns. There is a lack of information about the correct methods for prevention of neonatal conjunctivitis in Curitiba.

INTRODUÇÃO

A Oftalmia neonatal gonocócica é causada por diferentes cepas da *Neisseria gonorrhoeae* e a sintomatologia começa do segundo ao quarto dia após o nascimento¹⁹.

A infecção começa com um leve exsudato muco-purulento, que se torna copioso em algumas horas. A conjuntiva fica hiperemiada, e com quemose, que vai de leve a moderada; e

as pálpebras ficam edemaciadas. Ocasionalmente, os sinais são tão brandos que o diagnóstico não é selado até a citologia revelar-nos a presença de diplococo Gram negativo. Muitas vezes o diagnóstico é feito pelos sinais clínicos, entretanto, deve ser confirmado através de citologia e cultura^{16,19}.

As complicações da oftalmia neonatal ocasionadas por *N. gonorrhoeae* vão desde ceratite, a panoftalmite, sendo que a

* Trabalho realizado na Disciplina de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná
Recebido para publicação em 10/08/92.

complicação mais frequente é a úlcera de córnea em até 16% dos casos, que pode progredir rapidamente, e se não tratada, pode levar à perfuração do globo ocular. Quase que invariavelmente leva a um leucoma, evoluindo para perda da visão, sendo uma lástima, pois pode ser evitada com profilaxia adequada^{5,6,16,20,22}.

A oftalmia neonatal permanece como fonte de preocupação para o mundo inteiro¹³. Sua incidência é de 0,1% dos nascidos vivos nos países industrializados, e de 5 a 50% dos nascidos vivos nos países em desenvolvimento^{4,20}.

Há evidências que na Ásia e África, a gonorréia é uma importante causa de cegueira nos neonatos, crianças e adultos. Em 1959 o gonococo era a quarta mais importante causa de cegueira na Nigéria⁵. A infecção gonocócica chega a representar 5% das causas de cegueira nos países em desenvolvimento²⁰.

Nairobi (Quênia), apresentava até 1984 uma prevalência de 3,6% de oftalmia gonocócica. Nos Estados Unidos, o número de conjuntivite neonatal gonocócica tem uma prevalência aproximada de 0,04%⁴.

No Brasil, por haver estudos isolados e notificação precária, não se pode inferir a incidência e prevalência de infecção gonocócica em gestantes e neonatos¹⁸.

Pensando nas consequências da oftalmia gonocócica, Gibson, desde 1807, já alertava para a necessidade de uma fórmula para impedir os efeitos nocivos nos olhos dos recém-natos (RN), contra certas secreções vaginais, ou seja, um líquido capaz de neutralizar a ação nociva destas secreções após o nascimento. Em 1880, professor Masse de Bordeaux (França), formulou uma solução desinfetante composta de Ácido Salicílico e Solução de Boro para limpar os olhos dos infantes que entravam em contato com a secreção mucopurulenta contagiosa, mas não obteve resultados satisfatórios¹¹.

Em 1881, o ginecologista e obstetra alemão Karl Sigmund Franz Credé formulou o método para profilaxia da oftalmia purulenta.

Relatou o uso de nitrato de prata (AgNO_3), na concentração de 2% logo após o nascimento, sendo aplicada no fundo de saco conjuntival em ambos os olhos. Reduziu a incidência da oftalmia neonatal gonocócica de 10 para 0,3%^{5,11,12,16}.

Devido a efeitos irritativos, a solução a 2% foi substituída por 1% (sendo instiladas uma ou duas gotas em ambos os olhos imediatamente após o nascimento e limpeza dos olhos), diminuindo então a incidência de conjuntivite química e mantendo a sua eficácia como método profilático, sendo empregado até hoje deste modo^{11,16,18}.

Desde 1897, foi implantado um decreto na França que fazia obrigatório o uso de AgNO_3 , mas no Brasil só em 1977 o método de Credé foi regulamentado pelo decreto número 9713 e alterado pelo decreto número 19941 em 1982.

Devido às complicações que a oftalmia neonatal pode apresentar na ausência de profilaxia^{5,6,20,22}, pesquisamos os serviços de maternidade de Curitiba para relatar como está sendo empregado o Método de Credé.

MÉTODO

Em maio de 1992, fomos a 6 serviços de maternidade da cidade de Curitiba, correspondendo a 30% de todos os serviços de maternidade desta cidade. Estes locais foram escolhidos por serem os serviços mais procurados por esta comunidade. Usamos neste estudo um formulário com os seguintes dados:

01. Qual o método profilático empregado; 02. Qual o agente profilático (se AgNO_3 , Argirol, Tetraciclina e/ou outros); 03. Onde é produzida a solução, quem a manipula, como é armazenada e o tempo de troca da mesma; 04. Local onde é utilizada (se na sala de parto ou no berçário), casos indicados, quem aplica o método e tempo que leva para ser aplicado o método após o nascimento; 05. De quanto em quanto tempo é feita a desinfecção terminal do berçário; 06. Complicações do método empregado.

RESULTADOS

Dos serviços avaliados, todos responderam que usam como método profilático para oftalmia neonatal, o Método de Credé.

Quanto ao agente profilático: 2 (33,3%) usam o AgNO_3 , sendo que estes são manipulados na farmácia do próprio hospital, 4 (66,7%) utilizam Vitelinato de Prata (Argirol), que é comprado pronto.

Os hospitais que utilizam o AgNO_3 armazenam este em frascos escurecidos.

Quanto ao tempo de troca do Agente profilático, observamos uma variação entre 12 horas e/ou até acabar, como pode ser visto na tabela 1.

Em três serviços (50%), fazem emprego do método na sala de parto; 2 (33,3%), no berçário; e 1 (16,7%), na sala de reanimação.

Casos indicados para aplicação do método: Em RN via vaginal e cesarianas 1 (16,7%); apenas em RN via vaginal 4 (66,7%); e em RN via vaginal de mães com leucorréia 1 (16,7%).

Quem aplica o método: em 2 hospitais (33,3%), é feito por médicos residentes (neonatologistas); em 3 (50%) é feito por auxiliar de enfermagem; e em 1 (16,7%) por atendente de enfermagem. Com relação ao tempo que leva para ser aplicado o método profilático: 5 (83,3%) fazem até 10 minutos após o nascimento e 1 (16,7%) destes, faz dentro dos primeiros 30 minutos.

No que diz respeito a desinfecção terminal do berçário: 4 (66,7%) fazem a cada 6 meses; 1 (16,7%) faz a cada 2 meses; e 1 (16,7%) faz semanalmente.

Dentro das complicações do método: 4 (66,7%) afirmaram ter tido casos de conjuntivite química branda; 1 (16,7%) do tipo moderada e 1 (16,7%) não teve casos de conjuntivite química. Sendo que um dos serviços afirmou ter tido casos de conjuntivite química severa por uma semana, e foi constatado que as doses estavam mais concentradas durante este período (com AgNO_3 acima de 1,5%).

Voltou a ser do tipo branda quando a porcentagem voltou aos valores de 1% de AgNO_3 .

Foi confirmado com os serviços avaliados, que não foram em todos os neonatos que ocorrera conjuntivite química.

Dentro das conjuntivites não gonocócicas: 3 (50%) afirmaram não saber se estava ocorrendo; 1 (16,7%) alegou não ter tido nenhum caso; 2 (33,3%) ocorreu por *Estafilococo* e/ou *Streptococo*. Contudo apenas em 1 (16,7%) dos serviços, faz cultura e citologia quando ocorre conjuntivite neonatal.

Nenhum dos serviços avaliados informou ter tido casos de oftalmia neonatal por *Candida albicans*, *Chlamydia trachomatis* e *Neisseria gonorrhoeae*.

Tabela 1 - Tempo de troca do agente profilático.

tempo	n. serviços	porcentagem
12 hs.	1	16,7%
24 hs.	1	16,7%
48 hs.	1	16,7%
72 hs.	2	33,3%
até acabar (+/- 15 dias)	1	16,7%
Total	6	100%

DISCUSSÃO

Há outras etiologias da oftalmia neonatal, por exemplo a ocasionada pela *Chlamydia trachomatis*, bem mais frequente em países desenvolvidos que a *Neisseria gonorrhoeae*, embora menos grave^{4,8,9,20}.

Acreditava-se que o AgNO_3 não ajudava na profilaxia da *Chlamydia* e a Tetraciclina a 1% ou Eritromicina eram bons profiláticos^{12,15}. Estudos recentes mostram-nos que a profilaxia com pomada ocular de Tetraciclina ou Eritromicina quando comparadas com o AgNO_3 tem diferença não significativa na redução da incidência de conjuntivite por *Chlamydia trachomatis*, como mostra Laga em 1988 e Hammerschlag em 1989^{12,15}.

Para a profilaxia da conjuntivite gonocócica, além do AgNO_3 foram estudados outras substâncias. A Eritromicina e a Tetraciclina foram significativamente eficazes^{12,15}. Porém há cepas resistentes⁵.

O povidine-iodine foi estudado por William J. Benevento em 1990, mostrando ter um bom potencial para profilaxia contra oftalmia neonatal. Porém, não teve boa repercussão devido a sua toxicidade³.

Thompson e col., em 1937, demonstraram que o Vitelinato de Prata (Argirol) a 50% reduz só 44,8% o número de organismos vivos na conjuntiva. O AgNO_3 a 0,25% reduz em 94,5%²¹. Mesmo sendo comprovado que a eficácia do AgNO_3 é significativa comparada ao Argirol, em nosso estudo observamos que apenas 2 (33,3%) dos serviços avaliados usam o método correto.

As pesquisas de outras substâncias para profilaxia é devido ao descrédito que o AgNO_3 vem sofrendo, pela instabilidade de sua concentração e existência de conjuntivite química nas primeiras horas¹⁸. O AgNO_3 é altamente ativo contra *N. gonorrhoeae*. É de baixo custo, não existem cepas resistentes. O único caso de complicação relatado é a conjuntivite química severa, quando há erro na dosagem²⁰. Observamos que nos serviços onde é usado AgNO_3 , aparecem apenas alguns casos de conjuntivite química e são do tipo branda, quando usado na porcentagem correta. Deve-se ter o cuidado para a solução não evaporar, pois fica mais concentrada,

recomenda-se usar frascos escurecidos, sendo contra-indicado o uso de soluções velhas²⁰. Comprovamos que o armazenamento é feito de forma correta. Porém, dos dois serviços que utilizam o AgNO_3 , apenas um tem o tempo de troca adequado que é de 24 horas¹⁸.

Devido às complicações causadas pela conjuntivite gonocócica, o tratamento profilático tem nesta enfermidade uma importância considerável². Sendo o Brasil um país em desenvolvimento, apresenta portanto alta incidência de infecções vaginais. Porém, em nosso estudo, tivemos dificuldades para obter o número de doença sexualmente transmissível em mulheres e homens, porque o número de notificações não é fidedigno com a realidade¹.

Precisamos de um agente profilático eficaz e sem custos elevados, como o nitrato de prata mostra ser. A necessidade de melhor orientação para a oftalmia neonatal e sua profilaxia é nítida, após verificarmos que apenas 16,7% dos serviços de maternidade utilizam o método de Credé totalmente correto.

Endereço para correspondência:

Dr. Hamilton Moreira

Rua Carlos de Carvalho, 1310

CEP 80730-200 - Curitiba - PR

BIBLIOGRAFIA

01. ABRANIDES, L.A.F.: Diretoria de Vigilância e Pesquisa/Centro de Epidemiologia do Paraná. (Personal Communication), 1992.
02. ARGAMARAZ, R.: Manual Prático de Oftalmologia, Buenos Aires, ed. El Ateneo, p.110-11, 1932.
03. BENEVENTO, W.J.; MURRAY, P.; REED, C.A. & PEPOSE, J.S.: The Sensitivity of *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, and Herpes Simplex Type II to Disinfection with Povidine-Iodine. *Am. J. Ophthalmol.* 109:329-33, 1990.
04. CHANDLER, J.W.: Controversies in Ocular Prophylaxis of Newborns. *Arch. Ophthalmol.* 107:814-15, 1989.
05. DILLON JR., H.C.: Prevention of Gonococcal Ophthalmia Neonatorum. *N. Engl. Med.* 315:1414-15, 1986.
06. FIALHO FILHO, A.: Oculística do Médico Prático. Rio de Janeiro, ed. Calvino Filho, p. 56-9, 1934.
07. FISCHER, P.R. & RETA, B.B.: Prevention of Neonatal Conjunctivitis in Zaire. *Ann. Trop. Paediatr.* 8:85-6, 1988.
08. FITCH, C.P.; RAPOZA, P.A.; OWENS, S.; MURILLO-LOPEZ, F.; JOHNSON, R.A.; QUINN, T.C.; PEPOSE, J.S. & TAYLOR, H.R.: Epidemiology and Diagnosis of Acute Conjunctivitis at an inner City Hospital. *Ophthalmology* 96:1215-20, 1989.
09. FRANÇOIS, P.; ROUHAN, D.; HIRTZ, P. & BEAUDOING, A.: *Chlamydia trachomatis* in Pediatrics. *Pediatrics* 43:101-8, 1988.
10. FRANSEN, L. & KLAUSS, V.: Neonatal Ophthalmia in the Developing World. *Epidemiology, Etiology, Management and Control. Int. Ophthalmol.* 11:189-96, 1988.
11. GINESTOUS, E.: *Traité Pratique d'hygiène Oculaire*. Paris, ed. Vigot Frères, p. 72-80, 1920.
12. HAMMERSCHLAG, M.R.; CUMMINGS, C.; ROBLIN, P.M.; WILLIAMS, R.H. & DELKE, I.: Efficacy of Neonatal Ocular Prophylaxis for the Prevention of Chlamydial and Gonococcal Conjunctivitis. *N. Engl. Med.* 320:769-72, 1989.
13. HELVESTON, E.M. & ELLIS, F.D.: *Pediatric Ophthalmology Practice* - London, ed. The C.V. Mosby Company, p. 239-41, 1980.
14. ISENBERG, S.J.; APT, L.; YOSHIMORI, R.; MCCARTY, J.W. & ALVAREZ, S.R.: Source of the Conjunctival Bacterial Flora at Birth and Implications for Ophthalmia Neonatorum Prophylaxis. *Am. J. Ophthalmol.* 106:458-62, 1988.
15. LAGA, M.; PLUMMER, F.A.; PIOT, P.; DATTA, P.; NAMAARA, W.; NDINYA-ACHOLA, J.O.; NZANZE, H.; MAITHA, G.; RONALD, A.R.; PAMBA, H.O. & BRUNHAM, R.C.: Prophylaxis of Gonococcal and Chlamydial Ophthalmia Neonatorum - A Comparison of Silver Nitrate and Tetracycline. *N. Engl. Med.* 318:653-7, 1988.
16. LIEBMAN, S.D. & GELLIS, S.S.: *The Pediatrician's Ophthalmology*. London, ed. The C.V. Mosby Company, p. 94-6, 1966.
17. Ministério da Saúde: Guia para controle das Doenças Sexualmente Transmissíveis na Gestação. Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde, 1985.
18. PALAZZI, M.A.; MUÑOZ, E.H.; MASSAINI, M.G.; AURICHIO, M.T. & BARROS, O.M.: Estudo da Aplicabilidade do Método de Credé em Maternidades do Município de São Paulo. *Rev. Bras. Oftal.* 50:39-44, 1991.
19. PAVAN-LAGSTON, D.: Manual de Oftalmologia. Diagnóstico e Tratamento, 2ª ed., Rio de Janeiro, MEDSI, p. 80-2, 1988.
20. RODRIGUES, M.L.V.: Oftalmia Clínica. Rio de Janeiro, ed. Cultural Médica Ltda., p. 154-4, 1992.
21. THOMPSON, R.; ISAACS, M.L. & KHORAZO, D.: A Laboratory Study of some Antiseptics with Reference to Ocular Application. *Am. J. Ophthalmol.* 20:1087-99, 1937.
22. VAUGHAN, D. & ASBURY, T.: *Oftalmologia Geral*. 3ª ed., São Paulo, ed. Atheneu, p. 61, 1990.

"Punctate Inner Choroidopathy" *

Miguel Hage Amaro **, Maria de Fátima Monteiro **

RESUMO

Os autores apresentam alguns casos de pacientes com a "Punctate Inner Choroidopathy", fazem comentários sobre o diagnóstico diferencial com, outras patologias cório-retinianas e discutem o uso de corticosteroide na patologia, questionando se os benefícios do tratamento realmente ocorreram ou se os resultados finais foram a evolução natural da doença.

SUMMARY

Punctate Inner Choroidopathy

The authors present some cases of Punctate Inner Choroidopathy, they comment the differential diagnosis with other pathologies and they discuss the use of steroids in treating these patients, questioning if they really bring benefits to them or if the final results observed corresponded to the natural evolution of the disease.

INTRODUÇÃO

Descrita inicialmente por Watzke e colaboradores¹, a "Punctate Inner Choroidopathy" (PIC) é uma doença que afeta a coróide interna e o epitélio pigmentar da retina, é mais comum em mulheres jovens e saudáveis e não necessariamente míopes, apesar de mais frequentemente ser encontrada em pacientes portadores desta ametropia.

As lesões agudas são pequenas (100 a 200 µm), amareladas ou branco-amareladas e ao nível da coróide interna e do epitélio pigmentar da retina, moderadamente bem definidas, algumas destas lesões se acompanham de descolamento seroso. São hiperfluorescentes e permitem vazamento do corante durante a fase aguda.

As lesões gradualmente tornam-se atróficas e pigmentadas.

As membranas neovasculares subretinianas com o tempo, podem ocorrer, e o Laser algumas vezes se faz necessário; no entanto o processo tende a ser estável no follow-up e os pacientes com PIC têm boa acuidade visual, se as membranas não ocorrerem ao nível da mácula.

Temos observado 4 casos com PIC da nossa Clínica e gostaríamos de relatar algumas características destes casos e discutir os benefícios do uso dos corticóides nos mesmos.

MATERIAL E MÉTODOS

Avaliamos 4 casos de pacientes mulheres, 2 míopes e 2 não míopes, com idades entre 21 e 33 anos, que apresentaram quadros fundoscópicos semelhantes, em que se notavam pequenas opacidades amareladas de tamanho que variavam de 100 a 300 µm em diâmetro no polo posterior ao nível da coróide interna e epitélio

* Trabalho realizado com dados do Instituto de Olhos e Laser de Belém.

** Oftalmologistas em Belém - Pará.

Recebido para publicação em 20/11/92.

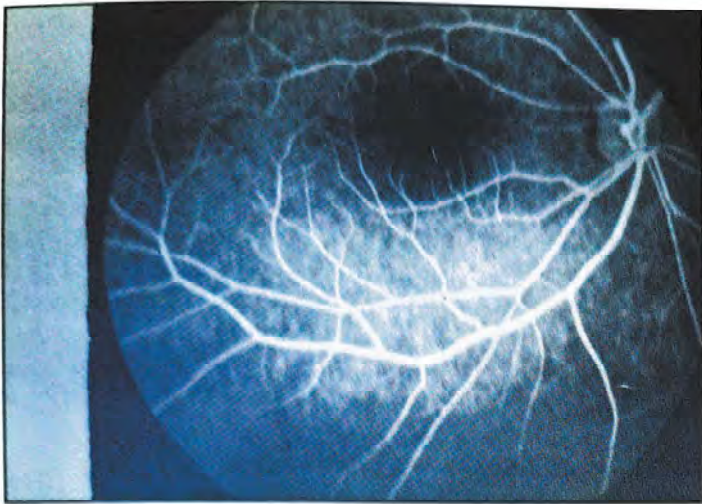


Fig. 1 - Olho direito normal na Retinografia fluoresceínica.

da retina, sem sinais inflamatórios da úvea anterior, vítreo ou papila.

Na fluoresceinografia da retina, as lesões eram hiperfluorescentes na fase arterial inicial e permaneciam na fase artério-venosa até o final do exame, não havendo modificações de sua forma e tamanho.

A papila óptica apresentava-se normal.

Os exames laboratoriais voltados para toxoplasmose e histoplasmose foram negativos.

Em todos os casos usamos a Prednisona com dose inicial de 80 mg decrescendo gradativamente, até a suspensão da mesma. Relataremos abaixo um desses casos.

CASO CLÍNICO

Paciente do sexo feminino, 23 anos, apresentando embaçamento visual no olho direito, foi

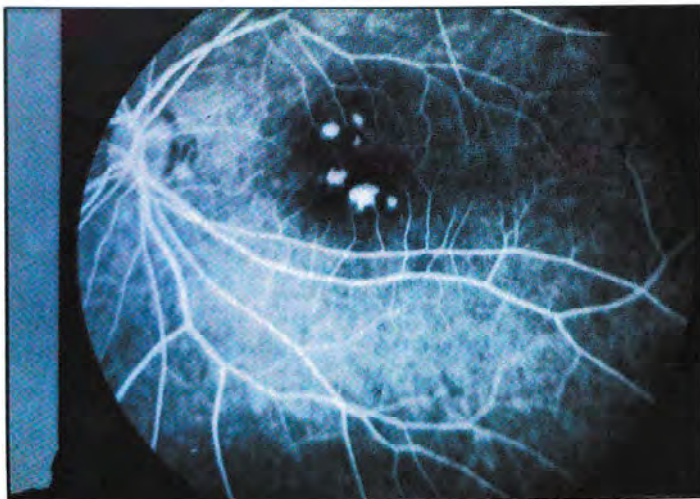


Fig. 3 - Fase final da PIC na angiofluoresceinografia da retina.

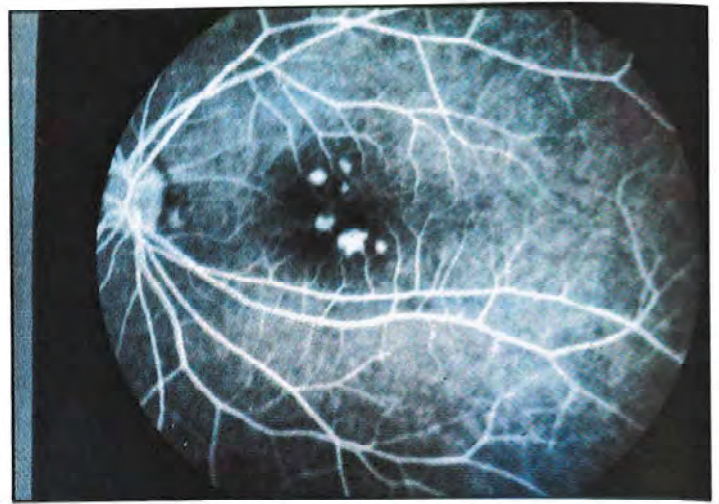


Fig. 2 - Fase inicial da PIC na angiofluoresceinografia da retina.

encaminhada para angioretinografia fluoresceínica e parecer.

Ao exame de acuidade visual, apresentava no olho direito 20/20 e no olho esquerdo 20/80.

O olho direito apresentava-se normal (Fig. 1).

O olho esquerdo apresentava:

Ao exame biomicroscópico notava-se ausência de sinais inflamatórios da úvea anterior.

Na fundoscopia do olho esquerdo, pequenas opacidades amareladas ao nível do polo posterior da retina e da mácula, a papila óptica apresentava aspecto normal.

Na angiofluoresceinografia da retina, notavam-se múltiplas hiperfluorescências ao nível da coróide interna e epitélio pigmentar, pequenas, limitadas, com início da fluorescência na fase

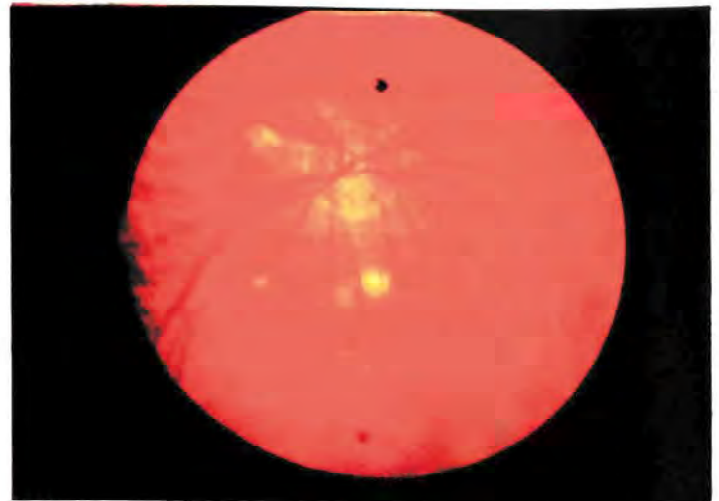


Fig. 4 - Fase cicatricial da PIC, com lesões atróficas e pigmentadas.

arterial inicial permanecendo na fase artério-venosa na mesma forma e tamanho (Fig. 2 e 3).

Foram solicitados exames laboratoriais para toxoplasmose e histoplasmose e o resultado foi negativo.

Foi iniciado o tratamento com corticosteróide somente, Prednisona 80 mg inicial, decrescendo gradativamente até a completa suspensão do mesmo.

Não se notaram mudanças da evolução do quadro, permanecendo o mesmo inalterado, evoluindo na sua totalidade para lesões atróficas, algumas pigmentadas, não se notando membranas neovasculares subretinianas em nenhum dos casos analisados (Fig. 4).

RESULTADOS

Não foram observadas alterações no quadro cório-retiniano de modo que as lesões evoluíram para cicatrizes atróficas, algumas pigmentadas, porém sem membrana neovascular subretiniana.

DISCUSSÃO

A etiologia de muitas doenças cório-retinianas permanece desconhecida e a PIC se encontra entre elas.

Existem muitas discussões de importantes autores^{3,4,5} sobre como agrupar a PIC entre estas doenças.

Alguns autores preferem descrevê-la como uma entidade separada^{1,2}.

No diagnóstico diferencial com outras patologias, algumas de suas características clínicas realçam estas diferenças.

Alguns destes achados poderiam ser confundidos com a síndrome de presumível histoplasmose (POHS)⁶, mas existem algumas diferenças.

Pacientes com POHS têm cicatrizes cório-retinianas que tipicamente não se alteram com o tempo, não relatam escotomas dessas cicatrizes e as membranas neovasculares subretinianas (SRNVM) são menos frequentes. Nos

pacientes com a PIC, os sintomas agudos de embaçamento de visão e escotomas, mesmo na ausência de SRNVM, são frequentes.

Além do mais, os testes para histoplasmose são em geral negativos.

A despeito destas diferenças as lesões cório-retinianas têm algumas semelhanças.

Outro diagnóstico diferencial seria com *Birdshot* ou *Vitiliginous Chorioretinitis*⁷, nestes casos os pacientes se encontrariam entre 40 e 60 anos e alguns poderiam apresentar inflamação vítrea intensa, tortuosidade vascular, atrofia do nervo óptico, edema cistóide da mácula e *leakage* vascular na angiografia.

Nenhum destes sinais são típicos da PIC.

Comparando as lesões, na *birdshot* elas são mais planas, e dificilmente desenvolvem alterações de pigmentação com o tempo.

O diagnóstico diferencial com a coroidite multifocal^{8,4}, pode ser difícil, especialmente nas fases iniciais da doença, quando ambas as doenças têm *Spots* pequenos e discretos ao nível da coroide e do epitélio pigmentar, com pequena ou sem inflamação vítrea.

Com poucas semanas ou meses, no entanto, pacientes com coroidite multifocal, apresentam inflamação vítrea e 50%, inflamação de câmara anterior pela úvea anterior.

Outras doenças, como coroidite e fibrose subretiniana progressiva, estão mais próximos da coroidite multifocal^{8,9,10}, do que da PIC. Outra patologia que poderíamos discutir no diagnóstico diferencial seria a múltiplo evanescente "White dot syndrome" porém a forma das lesões, a presença de células vítreas, a granularidade foveal e o edema de papila, diferem em muito da PIC.

Discute-se o uso do corticóide nestes pacientes, alguns autores acreditam que a justificativa só poderia ser, a presença de envolvimento uveal, o que não seria o caso.

Nos nossos casos, todos evoluíram para a cicatrização e nós poderíamos questionar se

esta evolução foi a natural da doença, pois em nenhum caso notamos SRNVM como nos casos de Watzke¹ ou se esta evolução sofreu alguma influência da corticoterapia, e destes sobre os macrófagos.

Como sabemos¹², entre os fatores angiogênicos na NVSRM, estão a inflamação e primariamente os macrófagos.

Alguns autores encontraram achados que sugerem o envolvimento dos macrófagos na geração da NVSRM.

Grindle e Marshall¹³ reportaram que pacientes com largas drusas geralmente têm muito macrófagos entre a membrana de Bruch e se encontram algumas vezes em associação com neovasos.

Sarks e cols.¹⁴ descreveram que os macrófagos e as células gigantes são observados em associação com roturas na membrana de Bruch e NVSRM.

Mais recentemente Penfold e cols.¹⁵ têm apresentado que as células inflamatórias, in-

cluindo os macrófagos, influenciam na ruptura da membrana de Bruch.

Alguns artigos também têm demonstrado a existência de uma relação entre a infiltração de macrófagos e a neovascularização.

BenEzra¹⁶ tem sugerido que o macrófago derivado, prostaglandina E₁ pode ser um forte estímulo para a neovascularização.

Polverini e cols.¹⁷ demonstraram que os macrófagos ativados ou extratos dessas células têm atividade angiogênica.

Como os glucocorticóides atuam diretamente nos macrófagos^{18,19} e diminuem sua atividade patogênica²⁰, poderíamos discutir se a ação dos esteróides inibiu o desenvolvimento da NVSRM, isto poderia explicar sua ausência nos casos da PIC apresentados.

Agradecimentos:

Ao professor Dr. Hisashi Suzuki - U.S.P., que colaborou com algumas idéias na elaboração deste artigo.

BIBLIOGRAFIA

01. WATZKE, R.C.; PACKER, A.J.; FOLK, J.C.; BENSON, W.E.; BURGESS, D. & OBER, R.R.: Punctate Inner Choroidopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 98:572-84, 1984.
02. FOLK, J.C.: Punctate Inner Choroidopathy. In: Ryan, S.J. Retina, vol. II, pag. 679-86. The C.V. Mosby Company St. Louis, 1989.
03. DREYER, R.F. & GASS, J.D.M.: Multifocal Choroiditis and Panuveitis a Syndrome that mimics ocular histoplasmosis. *Arch. Ophthalmol.* 102:1776-1784, 1984.
04. MORGAN, C.M. & SCHATZ, H.: Recurrent Multifocal Choroiditis. *Ophthalmology* 93:1138-1147, 1986.
05. YANUZZI, LA.: Acute Disseminated Chorioretinal Spots. Presented at the Macula Society Meeting, 1985.
06. WATZKE, R.C. & CLAUSSEN, R.W.: The long Term Course of Multifocal Choroiditis (Presumed Ocular Histoplasmosis). *Am. J. Ophthalmol.* 91:750, 1981.
07. RYAN, S.J. & MAUMENEE, A.E.: Birdshoot Retinochoroidopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 89:31, 1980.
08. CANTRILL, H.L. & FOLK, J.C.: Multifocal Choroiditis Associated With Progressive Sub Retinal Fibroses. *Am. J. Ophthalmol.* 101:170-180, 1986.
09. PALESTINE, A.G.; NUSSEMBLAT, R.B.; CHAN, C.C.; HOOKS, J.J.; FRIEDMAN, L. & KWABARA, T.: Histopathology of Sub Retinal Fibrosis and Uveitis Syndrome. *Ophthalmology* 92:838-844, 1985.
10. PALESTINE, A.G.; NUSSEMBLAT, R.B.; PARVER, L.M. & KNOX, D.L.: Progressive Sub Retinal Fibrosis and Uveitis. *Br. J. Ophthalmol.* 68:667-673, 1984.
11. JAMPOL, L.M.; SIEVING, P.A.; PUGH, D.; FISHMAN, G.A. & GILBERT, H.: Multiple Evanescent White Dot Syndrome. I Clinical Findings. *Arch. Ophthalmol.* 102:671, 1984.
12. RYAN, S.: Subretinal Neovascularization. In: Ryan, S.J. Retina, vol. II. The C.V. Mosby Company, St.: Louis, 1989.
13. GRIDLE, C.F.J. & MARSHALL, J.: Ageing Changes in Bruch's Membrane and their Functional Implication. *Trans. Ophthalm. Soc. UK* 98:172-175, 1978.
14. SARKS, S.H.; VAN DRIEL, D.; MAXWELL, L. & KILLINGSWORTH, M.: Softening of Drusen and Subretinal Neovascularization. *Trans. Ophthalm. Soc. UK* 100:414-422, 1980.
15. PENFOLD, P.; KILLINGSWORTH, M. & SARKS, S.: An ultrastructural Study of the role of leucocytes and fibroblasts in the breakdown of Bruch's membrane. *Aust. J. Ophthalmol.* 122:223-31, 1984.
16. BENEZRA, D.: Neovascularogenic ability of prostaglandins, Growth Factors and Synthetic Chemoattractants. *Am. J. Ophthalmol.* 86:455-61, 1978.
17. POLVERINI, P.J.; COTRAN, P.S.; GIMBRONE, M.A. JR. et al.: Activated Macrophages Induce Vascular Proliferation. *Nature* 69:804-806, 1977.
18. WERB, Z.: Bio Chemical Actions of Glucocorticoids on Macrophages in Culture: Specific Inhibition of Elastase, Collagenase and Plasminogen Activator Secretion and effects on Other Metabolic Functions. *J. Exp. Med.* 147:1695-1712, 1978.
19. WERB, Z.; FOLEY & MUNCK, A.: Interaction of Glucocorticoids with Macrophages: Identification of Glucocorticoid Receptors in Monocytes and Macrophages. *J. Exp. Med.* 147:1694, 1978.
20. VERNON-ROBERTS, B.: The effects of Steroid Hormones on Macrophage Activity. *Int. Rev. Cytol.* 25:131-159, 1969.