

ÍNDICE - INDEX

Necrológio - Prof. Hilton Ribeiro da Rocha	Morizot Leite Filho	5
Núcleo e Sub-Núcleos do Nervo Oculomotor - Nucleus and Sub-Nuclei of the Oculomotor Nerve	Adalmir Morterá Dantas, João Gabriel Costa	133
Early Diagnosis of Antimalarial Retinopathy: An Update Review - Diagnóstico Precoce da Retinopatia Causada por Drogas Antimaláricas: Uma Revisão Atualizada	Raul N.G. Vianna, Sarkis Serop	139
Resultado Visual e Refrativo da Lente Intraocular Multifocal - Visual and Refractive Results of the Multifocal Intraocular Lenses	Cone Sérgio Garcia, Selma Alleoni, Ana Maria Junqueira, Reynaldo Resende	143
Necrose Retiniana Aguda - Estudo Clínico de Doze Casos - Acute Retinal Necrosis - A Study Clinical of Twelve Cases	Rogério Rocha Lacerda	147
Visão Subnormal e Lente Intraocular - Low Vision and Intraocular Lens	Marco Aurélio Varella Figueiredo	159
Ectrópio Senil - Correção pela Técnica da Fita Tarsal - Senile Ectropion - Correction by the Tarsal Strip Technique	Renato Acosta Sbrissa, Renato Acosta Sbrissa Jr.	165
Aplasia do Nervo Óptico: A Importância do Diagnóstico por Imagem - Aplasia of the Optic Nerve: The Importance of the Ct-Scan Diagnostic	Maria de Lourdes M. Moreira Villas Boas, Felício Aristóteles da Silva	169
Acidentes Oculares Graves Decorrentes do Trabalho - Serious Ocular Injuries From Work Activities	Silvana Artioli Schellini, Noé Luiz Mendes de Marchi, Lucia Kiyomi Itoda, Maria Rosa Bet de Moraes Silva, Nagib Sab	179
Conjuntivite Membranosa Lenhosa - Woody Membranous Conjunctivitis	José Alberto Haikal	189
Retinoblastoma Trilateral - Trilateral Retinoblastoma	José Alvaro Pereira Gomes, Renato Andreucci Lobo, Andréa Kfouri Gonçalves Dias, Maria Isabel Ferraz Bueno, Clélia Erwenne	195
Sociedade Brasileira de Oftalmologia		199

Núcleo e Sub-Núcleos do Nervo Oculomotor

Adalmir Morterá Dantas *, João Gabriel Costa **

RESUMO

Os autores descrevem a organização anatômica e funcional dos sub-núcleos do nervo oculomotor e propõem um novo esquema para sua representação, baseado em estudos auto-radiográficos recentes.

SUMMARY

Nucleus and Sub-nuclei of the Oculomotor Nerve

The authors describe the anatomic and functional organization of the oculomotor nerve subnuclei and propose a new schematic representation of its structure, according to recently developed autoradiographic studies.

O núcleo do nervo oculomotor se origina e desenvolve a partir da placa basal do mesencéfalo. Está formado por dois elementos: o nervo eferente somático, que tem por missão inervar os músculos extrínsecos do olho, com exceção do oblíquo superior e do reto lateral; e o eferente visceral geral, que inerva os músculos esfíncter da pupila e ciliar.

Os núcleos dos nervos oculomotores estão localizados no tronco encefálico, próximo à linha média. Estão colocados adjacentes ao fascículo longitudinal medial (FLM) e à formação reticular, ventralmente ao aqueduto cerebral (aqueduto de Sylvius) e ao quarto ventrículo.

O núcleo do nervo oculomotor é uma estrutura pareada que se encontra na borda ventral da substância cinzenta periaquedutal; estende-se rostralmente a nível da comissura posterior e caudalmente ao núcleo do troclear. Envia fibras eferentes aos músculos

reto medial, reto superior, reto inferior e oblíquo inferior, ao levantador da pálpebra superior, esfíncter da pupila e ao músculo ciliar.

O núcleo do nervo oculomotor foi identificado de forma clara por Stilling (1846) e, posteriormente, por von Gudden (1881), que o subdividiu em uma parte dorsal e outra ventral.

Perlia (1889) em sua descrição anatômica dos centros do nervo oculomotor no homem, descreveu um grupo mediano de células motoras (Fig. 1).

Bernheimer (1897) realizou estudos experimentais, destruindo individualmente os músculos extra-oculares, com o fim de conhecer a inervação dos músculos dependentes do oculomotor. Seus estudos foram efetuados em coelhos e, posteriormente, no macaco. Segundo suas observações (Fig. 2), o núcleo

* Prof. Titular da Disciplina de Oftalmologia da UFRJ. Do Departamento de Fisiologia da UFF

** Prof. Adjunto da Disciplina de Oftalmologia da UERJ

Recebido para publicação em 11/01/93

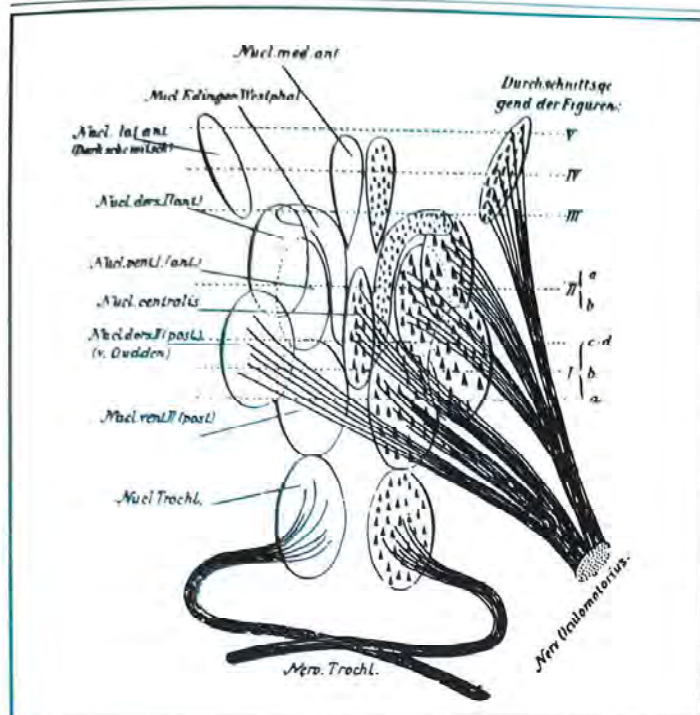


Fig. 1 - Esquema de Perlia

lateral do oculomotor está formado, no sentido crânio-caudal, dos seguintes sub-núcleos: do levantador da pálpebra superior, do reto superior, do reto medial, do oblíquo inferior e do reto inferior. Para comprovar melhor, destruiu os músculos intra-oculares do macaco, observando que os núcleos laterais permaneciam intactos, porém produziam degenerações na chamada região do núcleo acessório.

Em 1918, Brouwer, em um estudo anátomo-clínico do nervo oculomotor, propôs modificações no esquema de Bernheimer

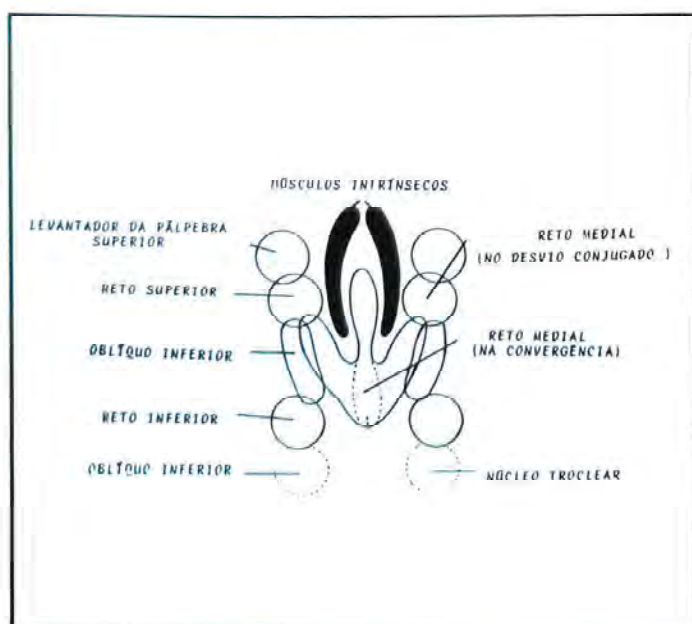


Fig. 3 - Esquema de Brouwer

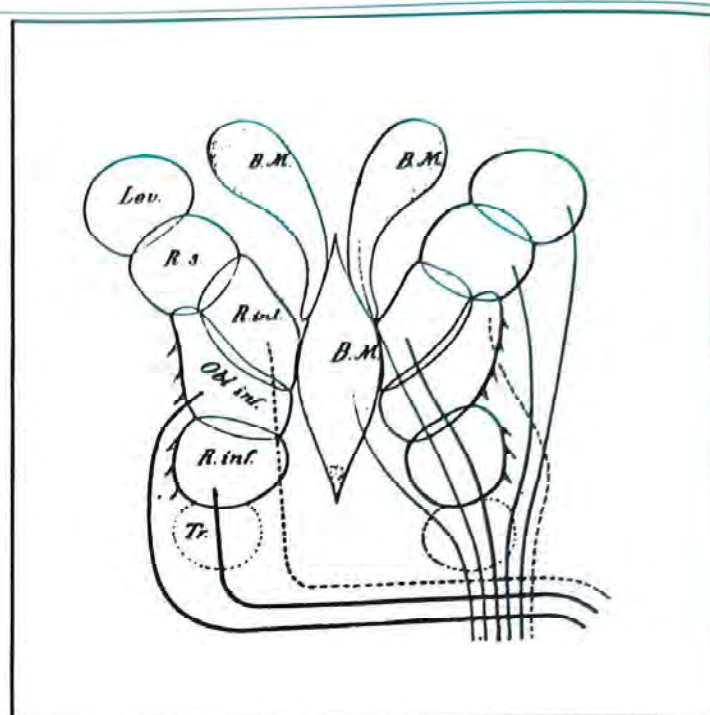


Fig. 2 - Esquema de Bernheimer

(1897) sobre a localização dos núcleos dos músculos extra-oculares dentro do núcleo oculomotor (Fig. 3). De um modo geral, este autor descreveu um esquema rostro-caudal, que se assemelhava ao de Bernheimer (1897).

Szentágothai (1942) em gatos e cães, Bonder e Weinstein (1943) em macacos, e Danis (1948) em gato, estudaram o núcleo do nervo oculomotor, estimulando eletricamente o tronco encefálico, usando um aparelho estereotático. Os resultados obtidos por Szentágothai (1942) demonstraram um arranjo rostro-caudal. Bender e Weinstein (1943)

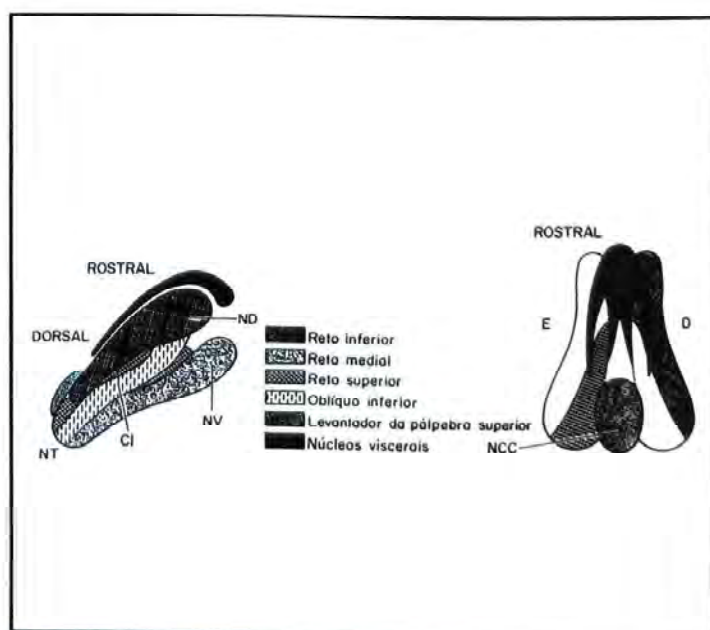


Fig. 4 - Esquema de Warwick

publicaram seus resultados ao mesmo tempo, descrevendo representação dorso-ventral e rostro-caudal. Danis (1948) não encontrou a representação dorso-ventral. Sua representação rostro-caudal não difere muito da representação relatada por Szentágothai (1942), exceto que este último colocava a porção que inerva o músculo oblíquo inferior atrás daquela do reto superior; seus dados fisiológicos não permitiam dizer se a inervação era homolateral, contralateral ou bilateral, porém Bender e Weinstein (1943) e Danis (1948) demonstraram que o complexo oculomotor era principalmente homolateral. Szentágothai (1942) e Bender e Weinstein (1943) não concordaram com a distribuição do esquema de Bernheimer-Brouwer.

Warwick (1953) estudou o núcleo do nervo oculomotor seccionando os nervos de músculos individuais e depois observando a degeneração retrógrada, revelada pela cromatólise das células no núcleo do nervo oculomotor que depois ocorria. O resultado deste estudo em sessenta e um macacos evidenciou, em primeiro lugar, que havia um arranjo dorso-ventral e um rostro-caudal. Esse autor chegou às seguintes conclusões: 1) o sub-núcleo dorsal envia fibras nervosas, todas diretas, ao músculo reto inferior; 2) o sub-núcleo intermédio envia fibras nervosas, todas diretas, ao músculo oblíquo inferior; 3) o sub-núcleo ventral envia fibras nervosas, todas diretas, ao músculo reto medial; 4) o

sub-núcleo médio envia fibras nervosas, todas cruzadas, ao músculo reto superior; 5) o sub-núcleo caudo-ventral envia fibras nervosas, bilateralmente, aos músculos levantadores das pálpebras superiores; e 6) o sub-núcleo acessório envia fibras nervosas, bilateralmente, aos músculos ciliar e esfíncter da pupila. O autor põe em dúvida a existência de um centro de convergência, porém confirma a existência do componente parassimpático do núcleo do nervo oculomotor (Fig. 4).

Warwick (1954) estudou a inervação parassimpática ocular e suas fontes mesencefálicas. Concluiu que o núcleo de Edinger-Westphal (1885, 1887) é componente do complexo oculomotor e sua concepção está correta.

Warwick (1955) concluiu que o núcleo central de Perlia não pode ser considerado, de nenhum modo, o "centro da convergência". Tão pouco parece provável a existência de outro centro no tronco encefálico, no sentido topográfico, que seja o encarregado desta função. Tendo em conta tal observação e as dos autores antes citados, não existe muito fundamento para seguir aceitando a clássica, antiquada e mal concebida teoria de que o núcleo de Perlia do complexo nuclear do nervo oculomotor, seja o centro da convergência ocular.

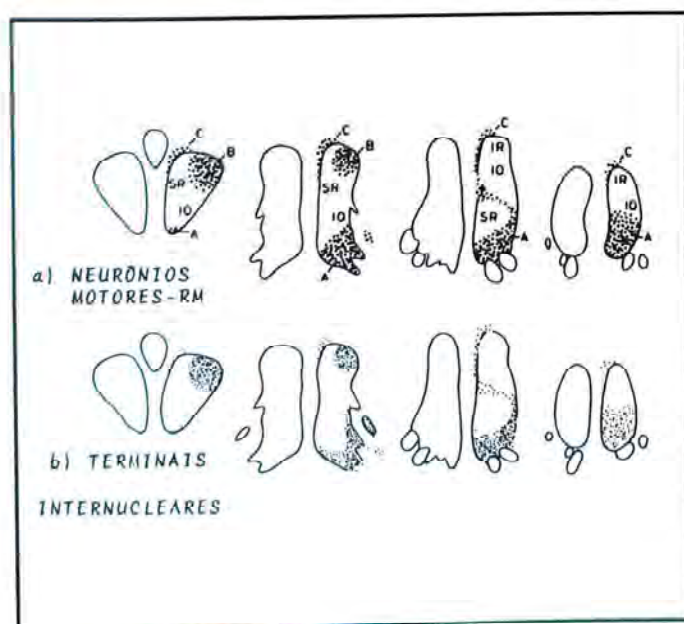


Fig. 5 - Representação de Büttner-Ennever e Akert

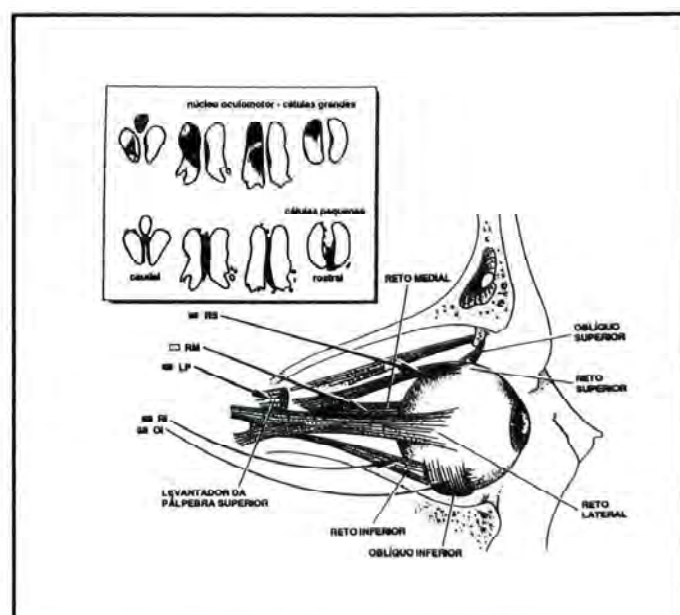


Fig. 6 - Representação esquemática proposta pelos autores para a localização dos músculos extra-oculares dentro do complexo nuclear oculomotor, baseada em estudos auto-radiográficos em macacos por Büttner-Ennever em 1988.

Truex e Carpenter (1969) representaram esquematicamente o núcleo do nervo oculomotor baseado nos estudos de Warwick de 1953.

O emprego recente da auto-radiografia veio trazer novos subsídios ao estudo dos núcleos do oculomotor. A auto-radiografia é aplicada como uma técnica citoquímica *in situ* para detecção de isótopos radioativos e se baseia na sensibilidade das emulsões fotográficas às radiações ionizantes; como não existem nas células elementos radioativos, podem-se seguir, pela auto-radiografia, a incorporação e a migração de compostos radioativos introduzidos nas células com finalidades experimentais (Junqueira e Carneiro, 1991).

Utilizando a técnica da auto-radiografia Büttner-Ennever e Akert (1981) estudaram em macacos os sub-grupos do reto medial do núcleo oculo-motor e seus impulsos internucleares para o núcleo do nervo abducente (Fig. 5).

Henn, Büttner-Ennever e Hepp (1982) estudaram através da auto-radiografia o núcleo do nervo oculomotor. Secções transversas dos núcleos do oculomotor e do troclear mostraram neurônios motores marcados após injeção de substância radioativa (HRP) no músculo reto medial ipsilateral.

Em 1988, Büttner-Ennever apresentou novos estudos auto-radiográficos sobre a organização dos neurônios motores no núcleo do oculomotor. Existem diversas substâncias que podem ser utilizadas para essa finalidade, tais como a "horseradish peroxidase (HRP)", a "wheat germ agglutinin (WGA)", ou o conjugado de WGA e HRP (WGA.HRP) que, quando injetadas em uma região contendo terminais axônicos, são absorvidas e subsequentemente transportadas ao longo do axônio para o corpo celular (transporte retrógrado); aí as substâncias se acumulam e podem ser visualizadas através de procedimentos específicos. Estes métodos são mais simples e mais sensíveis do que os métodos antigos de degeneração, e possibilitaram que um mapa da localização dos neurônios motores no núcleo do nervo

oculomotor fosse construído após injeções de HRP, WGA ou WGA.HRP nos músculos extra-oculares de macacos. As diferenças mais significantes entre o antigo esquema e os novos esquemas são: 1) o reto medial tem uma representação multifocal (Büttner-Ennever e Akert, 1981); 2) neurônios motores grandes e pequenos não se misturam, porém tendem a se colocar separadamente, com os neurônios motores grandes dentro do clássico núcleo oculomotor e os neurônios motores pequenos colocando-se ao redor do núcleo; 3) neurônios motores pequenos estão organizados de modo que aqueles do reto medial (RM) e reto inferior (RI) colocam-se juntos dorso-medialmente (chamado sub-grupo C de Büttner-Ennever e Akert, 1981), enquanto o reto superior (RS) e os neurônios motores para o oblíquo inferior (OI) estão dispostos ao longo da linha média.

Concluindo, o núcleo do nervo oculomotor pode ser estudado da seguinte maneira:

I. É uma estrutura pareada, localizada na borda ventral da substância cinzenta periaquedutal.

II. Estende-se rostralmente a nível da comisura posterior e caudalmente até o núcleo do troclear.

III. Envia fibras eferentes aos músculos reto medial, reto superior, reto inferior e oblíquo inferior; ao levantador da pálpebra superior e aos músculos esfíncter da pupila e ciliar (Fig. 6).

IV. Os neurônios que suprem o músculo reto medial estão distribuídos em três áreas do núcleo do nervo oculomotor, designadas por A, B e C;

- axônios da área C inervam as camadas orbitais do músculo reto medial; fibras orbitais parecem mais associadas à contração sustentada, tal como durante a convergência.

- neurônios das três regiões recebem impulsos do núcleo do abducente contralateral via fascículo longitudinal medial.

V. Os neurônios dos sub-núcleos dos retos superiores decussam na porção caudal destes núcleos.

VI. O núcleo caudal, que supre ambos os músculos levantadores das pálpebras superiores, é uma estrutura única.

VII. Todas as projeções do núcleo do nervo oculomotor são ipsilaterais, exceto aquelas

para os músculos retos superiores, as quais são totalmente cruzadas, e aquelas para os levantadores das pálpebras superiores, que são tanto cruzadas como não cruzadas.

Endereço para correspondência:
Universidade Federal do Rio de Janeiro
Disciplina de Oftalmologia
Fundão
Rio de Janeiro - RJ

BIBLIOGRAFIA

01. ALPERN, M.: Anatomy of Eye Movements. In: Davson, H.: *The Eye*, vol. 3. Muscular Mechanisms. Academic Press, New York and London, chapter 4, 27-64, 1969.
02. BENDER, M.B. & WEINSTEIN, E.A.: Functional representation in the oculomotor and trochlear nuclei. *Archs. Neurol. Psychiat.*, Chicago, 49:98-106, 1943.
03. BERNHEIMER, S.: Experimentelle Studien zur Kenntnis der Innervation der Inneren und Aussenen von Oculomotorius versorgten Muskeln des Auges. *Graefe's Arch. Ophthalm.* 44:481-525, 1897.
04. BRODAL, A.: Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine. Third Edition, Oxford University Press, New York, 1053 p, 1981.
05. BROWER, B.: Klinisch-Anatomische Untersuchung über den Oculomotorius-Kern. *Z ges Neurol. Psychiat.* 40:152-193, 1918.
06. BUTTNER-ENNEVER, J.A.: Anatomy of the ocular motor nucleus. In: Kennard, C. & Clifford Rose, F.: *Physiological Aspects of Clinical Neuro-Ophthalmology*. Chapman and Hall, London, 199-208, 1988.
07. BUTTNER-ENNEVER, J.A. & AKERT, K.: Medial rectus subgroups of the oculomotor nucleus and their abducens internuclear input in the monkey. *J. Comp. Neurol.* 197:17-27, 1981.
08. BUTTNER-ENNEVER, J.A.: Comunicação pessoal, 1992.
09. CORVAN, W.M. & CUÉNOT, M.: The use of axonal transport for the study of neural connections: a retrospective survey. In: Corvan W.M. & Cuénod, M.: *The use of axonal transport for studies of neuronal connectivity*. Elsevier, Amsterdam, 1975.
10. DARKSCHEWITSCH, L.: Über den oberen Kern des N. Oculomotorius. *Arch. Anat. Physiol.* 107-116, 1889.
11. DAVIS, P.C.: The functional organization of the third nerve nucleus in the cat. *Am. J. Ophthalm.* 31:1122-1131, 1948.
12. EDINGER, L.: Über den Verlauf der zentralen Hirnnervenbahnen. *Arch. F. Psychiat. U. Nervenkr.* 16:858-859, 1885.
13. von GUDEN, B.A.: Über die Kerne der Augenbewegungsnerven. *Zbl. Augenheilk.* 5:528-529, 1881.
14. HENN, V.; BUTTNER-ENNEVER, J.A. & HEPP, K.: The primate oculomotor system: I. Motoneurons. *Hum. Neurobiol.* 1:77-85, 1982a.
15. HENN, V.; HEPP, K. & BUTTNER-ENNEVER, J.A.: The primate oculomotor system: II. Premotor system. *Hum. Neurobiol.* 1:87-95, 1982b.
16. LEIGH, R.J. & ZEE, D.S.: *The Neurology of Eye Movements*, Edition 2, chapter Diagnosis of peripheral ocular motor palsies and strabismus. FA Davis Company, Philadelphia, p. 293-377, 1991.
17. MILLER, M.R.: Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-ophthalmology. Fourth Edition, vol. 2. Williams & Wilkins, Baltimore. 552-607. 1985.
18. PERLIA, R.: Die Anatomie des Oculomotoriuscentrums beim Menschen. *v.Graefe's Arch. f. Ophthalm.* 35:287-304, 1889.
19. STILLING, B.: *Disquisitiones de structure et functionibus cerebri*. Jenae sumit f. Mauleii, 1946.
20. SZENTAGOTHAJ, J.: Die innere Gliederung des Oculomotoriuskernes. *Archs. Psychiat.* 115:127-135, 1942.
21. TRUEX, R.C. & CARPENTER, M.B.: Human Neuroanatomy. Sixth Edition. The Williams & Wilkins Company, Baltimore, 673 p, 1969.
22. WARWICK, R.: Representation of the extraocular muscles in the oculomotor nuclei of the monkey. *J. Comp. Neurol.* 98:449-504, 1953.
23. WARWICK, R.: The so-called nucleus of convergence. *Brain* 78:92-114, 1955.
24. WARWICK, R.: The ocular parasympathetic nerve supply and its mesencephalic sources. *J. Anatomy* 88(1):71-91, 1954.
25. WESTPHAL, C.: Über einen Fall von Chronischer Progressiver Laehmung der Augenmuskeln (Ophthalmoplegia externa) nebst Beschreibung von Ganglienzellengruppen in Bereiche des Oculomotoriuskerns. *Arch. f. Psychiat.* 18:846-869, 1887.

Early Diagnosis of Antimalarial Retinopathy: An Update Review

Raul N.G. Vianna *, Sarkis Serop *

RESUMO

Diagnóstico Precoce da Retinopatia Causada por Drogas Antimaláricas: Uma Revisão Atualizada

Drogas anti-maláricas são usadas comumente no tratamento das doenças do tecido conectivo. A retinopatia induzida por estas drogas, se não for diagnosticada precocemente, pode acarretar sérios danos à função visual. Discutimos o valor dos exames oftalmológicos existentes, para prever ou evitar as alterações patológicas na retina.

Palavras chave: drogas antimaláricas, cloroquina, hidroxicloroquina, retinopatia.

SUMMARY

Antimalarial drugs are commonly used in the treatment of connective tissue diseases. Retinopathy induced by these drugs, if not diagnosed in the early stage, can lead to serious damage to the visual function. We discuss the value of current ophthalmological examinations to predict the early pathologic changes in the retina.

Key words: antimalarial drugs, chloroquine, hydroxychloroquine, retinopathy.

INTRODUCTION

Since the early 1950s chloroquine and hydroxychloroquine (antimalarials) were introduced for the use in the treatment of rheumatoid arthritis, systemic and discoid lupus erythematosus and other predominantly auto-immune diseases, because of the relative lack of systemic side effects.

Corneal deposits and retinopathy, due to the continuous use of these drugs, were first described by Hobb et al.^{17,18} and since that

time (1958) the early detection of antimalarial retinopathy is still a problem for the ophthalmologists.

Most clinicians agree that no single test can be performed to reach the diagnosis. To detect the first manifestations due to chloroquine and derivatives, examinations include: measurement of visual acuity, biomicroscopy, ophthalmoscopy, Amsler grid test, color vision test, visual field test, electro-oculography, electro-retinography, contrast sensitivity test,

* Fellow, Department of Ophthalmology, University of Ghent, Belgium (Director: Prof. Dr. J.J. De Laey)

* Fellow, Department of Ophthalmology, University of Ghent, Belgium (Director: Prof. Dr. J.J. De Laey)

Recebido para publicação em 16/11/92

fluorescein angiography and vitreous fluorophotometry.

The purpose of this report is to discuss the value of current ophthalmological examinations in order to detect early retinal changes due to use of these drugs.

OPHTHALMOLOGICAL TESTS

Visual Acuity (VA)

Measurement of VA must be carefully done for each patient; however, it can be normal in patients who are affected by antimalarials, showing paracentral visual field defects²⁷. Blurred vision, due to changes in the accommodation, can eventually occur¹⁹. Some patients can complain of "glare" or haloes around lights. These complaints must be related to the existence of the keratopathy¹⁰.

Biomicroscopy

Easterbrook^{9,10,11} and other investigators^{1,16,18,20} have previously noted the incidence of keratopathy with antimalarial therapy. The corneal deposits, which are found in the basal cells of the epithelium²⁰, are composed of antimalarial salts¹⁶. They can be seen in retroillumination, as minute whitish dots, and may be a sign of an overdosed patient. Ninety five percent of patients on chloroquine may show corneal deposition; on the other hand, less than 10% of patients on hydroxychloroquine show any corneal changes¹⁰. Keratopathy, especially in patients using hydroxychloroquine, may be an indication of retinotoxicity; in these cases, a careful assessment of the macular function must be performed¹⁰. Antimalarial keratopathy is reversible on discontinuation of the therapy and may disappear even if the drug is continued^{10,19}.

Ophthalmoscopy

Fundoscopy examination of such patients can reveal early macular changes^{4,19,28}. The

retinopathy ranges from fine macular mottling, with the loss of the foveolar reflex, to "bull's eye" pigmentary deposition. This consists of a central hyperpigmentation beneath the foveola, surrounded by a concentric depigmented circular zone, which, in turn, is encircled by an area of increased pigmentation. At the end stage, we can also observe widespread retinal atrophy, mild arteriolar attenuation and palor of the optic disc¹⁹.

White Amsler Grid Test

This is an inexpensive and sensitive test for the early diagnosis of antimalarial retinopathy^{8,12}; additionally, threshold Amsler grid test, proposed by Wall and May²⁷, is a rapid and far more sensitive examination method to detect relative scotomas in the central 10° visual field⁸.

If Amsler examination is abnormal, an automated static perimetry of the central 10° with a red and white program is ordered^{7,13}.

Color Vision Test

It has been suggested that color vision is usually normal in patients with early retinopathy, when they are tested with Ishihara color plates and Farnsworth D-15^{2,9}. Nozik *et al.* found that the defects with the H-R-R color plates rarely preceded the appearance of scotoma on visual field test²².

Visual Field Test

Chloroquine retinopathy, in the early stage, can produce to a red or white target, absolute or relative scotomas within 2° to 10° in static perimetry¹⁵. This test seems to offer the chance of detecting early stages of functional damage to the retina³; however, absolute or relative paracentral scotomas may be detected by Amsler grid before they can be detected by static perimetry^{8,12}.

Electro-oculography (EOG)

EOG is not very effective in detecting the early onset of retinotoxicity; well established retinopathy may exist without EOG changes^{5,9,23}. Pinckers and Broekhuysse observed a subnormal EOG in 37% of patients with established antimalarial retinopathy; on the other hand, the EOG was subnormal in 20% of untreated patients with rheumatoid arthritis with no signs of retinopathy²³. Nevertheless, EOG may be of some significance in evaluating the progression of the retino-toxicity⁵.

Electro-retinography (ERG)

Most authorities believe that the ERG is of little value in predicting the onset of retinal damage in antimalarial retinopathy^{1,5,6,9}. Easterbrook, in a series of 26 patients tested with ERG, observed that 66% of patients with absolute scotomas demonstrated normal ERGs⁹.

Contrast Sensitivity Test (CST)

CST is more effective and sensitive than EOG and ERG in detecting macular hypofunction, but may give some false positive results, especially in age-related pathologies. Bichara et al. found a pathologic CST in 44.4% of patients using hydroxychloroquine for a "long time"; on the other hand, in the untreated control group, CST was abnormal in only 10.7% of patients³.

Fluorescein Angiography (FA)

It has been suggested that FA is not required for the early detection of antimalarial retinopathy⁴.

In a retrospective study done by Cruess *et al.*⁴, it is stated that fundus photography (or ophthalmoscopy) of the macular region is more sensitive than FA. They could diagnose

retinal toxicity in 7.6% of the cases on color photographs and FA, 6.1% on color photographs but not on FA and only 1.5% of the cases were positive on FA and not on color photographs.

Patients showing obvious pre-existing macular pathology can provide difficulties in differential diagnosis; in these cases, FA must be performed before beginning the treatment⁴.

Vitreous Fluorophotometry

Raines *et al.*²⁴ found that chloroquine deposits in retinal pigment epithelium can alterate the function of the blood-retina barrier (BRB). They could show elevated penetration ratio's in the patients who have already developed fundus abnormalities. However, in asymptomatic cases using hydroxychloroquine (up to 1067 gr), the BRB remained intact.

DISCUSSION

The detection of retinopathy in its earliest stages and the discontinuation of the drug may avoid the progression and allow a resolution to normal pretreatment conditions. Patients with small paracentral relative scotomas (premaculopathy) may recover a normal visual function; on the other hand, patients presenting absolute scotomas and positive fluorescein angiography (established maculopathy) should be warned that their retinopathy may progress even if the antimalarial treatment is discontinued⁹. Indeed, these drugs may be retained in the uveal tract and in the retinal pigment epithelium for years, being slowly released¹⁹.

The risk of retinopathy in patients receiving hydroxychloroquine is lower than in patients receiving chloroquine^{2,14,25,26}.

Associated factors such as weight, age, renal and liver function²¹ have also importance in the prediction of the toxicity. Daily doses less than 4mg/kg chloroquine and 6-6.5 mg/kg

hydroxychloroquine are considered to be safe^{16,17,21,25}.

The retinopathy is rare when the total dose is less than 300 g for chloroquine and 800 g for hydroxychloroquine^{19,25}.

The risk of retinopathy increases with the duration of the therapy^{2,13}.

At the initial ophthalmologic assessment it would be important to obtain baseline colour fundus photographs and automated central perimetry.

The patient should be followed every six months, with a careful ophthalmoscopy and Amsler grid test.

Patients should be advised to monitor themselves with Amsler grid test at home, every two weeks, between follow-up visits²⁵.

Correspondence to:

Raul N.G. Vianna, MD
Polikliniek 1 - Oogheekunde
De Pintelaan, 185
B-9000 Ghent - Belgium

REFERENCES

01. BERNSTEIN, H.N.: Chloroquine ocular toxicity. *Surv. Ophthalmol.* 12:415, 1967.
02. BERNSTEIN, H.N.: Ophthalmological considerations and testing in patients receiving long-term antimalarial therapy. *Am. J. Med.* 75(suppl.):25-34, 1983.
03. BISHARA, S.A. & MATAMOROS, N.: Evolution of several tests in screening for chloroquine maculopathy. *Eye* 3:777-782, 1980.
04. CRUESS, A.F.; SCHACHAT, A.P. & AUGSBURGER, J.J.: Chloroquine retinopathy: Is fluorescein angiography necessary?. *Ophthalmology* 92:1127-1129, 1985.
05. DE ROUCK, A.: Personal communication, 1992.
06. DOUCHE, C.; BECHETOILLE, A. & ERBAN, J.M.: Surveillance pratique des malades traités par anti-paludéens de synthèse. *J. Fr. Ophthalmol.* 89(6):689-695, 1983.
07. EASTERBROOK, M.; FLANAGAN, J.G. & TROPE, G.: Differential light sensitivity in chloroquine retinopathy using a red target. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 3(suppl.):410, 1989.
08. EASTERBROOK, M.: The use of Amsler grids in early chloroquine retinopathy. *Ophthalmology* 91:1368-1372, 1984.
09. EASTERBROOK, M.: Ocular effects and safety of antimalarial agents. *Am. J. Med.* 85(suppl. 4A):23, 1988.
10. EASTERBROOK, M.: Is corneal deposition of antimalarial any indication of retinal toxicity?. *Can. J. Ophthalmol.* 25(5):249-251, 1990.
11. EASTERBROOK, M.: Chloroquine retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 109(10):1362, 1991.
12. EASTERBROOK, M.: The sensitivity of Amsler grid testing in early chloroquine retinopathy. *Trans. Ophthalm. Soc. UK.* 204:207, 1984.
13. EASTERBROOK, M. & TROPE, G.: Value of Humphrey perimetry in the detection of early chloroquine retinopathy. *Lens Eye Toxicol. Res.* 6:255, 1989.
14. FINBLOOM, D.S.; SILVER, K.; NEWSOME, D.A. et al.: Comparison of hydroxychloroquine and chloroquine use and the development of retinal toxicity. *J. Rheumatol.* 12:692-694, 1985.
15. HART, W.M.; BURDE, R.M. & DREWS, R.C.: Static perimetry in chloroquine retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 102:377-380, 1984.
16. HOBBS, H.; EADIE, S.; SOMMERVILLE, F.: Ocular lesions after treatment with chloroquine. *Br. J. Ophthalmol.* 45:284-297, 1961.
17. HOBBS, H.; SORSBY, A. & FREEDMAN, A.: Retinopathy following chloroquine therapy. *Lancet* 2:478-480, 1959.
18. HOBBS, H. & CALNAN, C.: The ocular complication of chloroquine therapy. *Lancet* 1:1207, 1209, 1958.
19. KANSKI, J.J.: Clinical Ophthalmology; Second edition, Butterworths, 1989.
20. LLOYD, L. & HILTZ, J.W.: Ocular complications of chloroquine therapy. *Can. Med. Ass. J.* 92:508-513, 1992.
21. MACKENZIE, A.H.: Dose refinements in long-term of rheumatoid arthritis with antimalarials. *Am. J. Med.* 75(suppl. 1A):40-45, 1983.
22. NOZIK, R.A.; WEINSTOCK, F.J. & VIGNOS, J.R.: Ocular complications of chloroquine. *Am. J. Ophthalmol.* 58:774-778, 1964.
23. PINCKERS, A. & BROEKHUYSE, R.M.: The EOG in rheumatoid arthritis. *Acta Ophthalmol. (Copenh)* 61:831-837, 1983.
24. RAINES, M.F.; BHARGAVA, S.K. & ROSEN, E.S.: The blood-retinal barrier in chloroquine retinopathy. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 30:1726-1731, 1989.
25. RUIZ, R.S. & SAATCHI, O.A.: Chloroquine and hydroxychloroquine retinopathy: How to follow affected patients. *Ann. Ophthalmol.* 23:290-291, 1991.
26. RYNES, R.I.: Ophthalmologic safety of long-term hydroxychloroquine sulfate treatment. *Am. J. Med.* 75(suppl.):35-39, 1983.
27. WALL, M. & MAY, D.R.: Threshold Amsler grid testing in maculopathies. *Ophthalmology* 97:1125-1133, 1987.
28. WEINER, A. & BERSON, L.E.: Hydroxychloroquine retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 112:528-534, 1991.

Resultado Visual e Refrativo da Lente Intraocular Multifocal

Cone Sérgio Garcia *, Selma Alleoni **,
Ana Maria Junqueira ***, Reynaldo Resende ****

RESUMO

Este estudo mostra-nos os resultados visuais da LIO Multifocal 3M modelo 815-LE implantada no saco capsular em 162 olhos. A acuidade visual para longe foi de 20/40 ou melhor em 90,7% e obteve-se capacidade funcional para leitura de perto em 96,2%, sem necessidade de correção.

SUMMARY

Visual and Refractive Results of the Multifocal Intraocular Lens

This study shows the visual results of 3M Multifocal Intraocular Lens style 815-LE implanted in the capsular bag in 162 eyes. The distance visual acuity obtained in 90.7% of the cases was of 20/40 or better and 96.2% of the cases achieved a functional reading capacity without correction.

INTRODUÇÃO

A LIO Multifocal é uma lente capaz de dar visão de longe e devido a sua propriedade de pseudoacomodação, proporciona visão de perto sem a necessidade de adição.

Quando o poder da LIO é corretamente calculado e a LIO é colocada no olho, é capaz de dar uma imagem simultânea de objetos de perto, meio e longe sobre a retina.

Estudos clínicos têm mostrado que a LIO Multifocal difrativa da 3M tem potencial para dar ao paciente pseudofácico visão de perto

em muitos pacientes, sem a ajuda da adição. A LIO Multifocal 3M modelo 815 LE tem uma adição de perto difrativa de +3,5 dioptrias, este incremento na pseudoacomodação elimina a necessidade de utilizar correção para perto.

MATERIAIS E MÉTODOS

No período de junho/1991 a maio/1992 foram realizadas 162 cirurgias de catarata com implante de LIO Multifocal no saco capsular sob a técnica de facoemulsificação.

Os pacientes com patologia na córnea, retina e nervo óptico foram excluídos.

* Médico Estágio do Instituto de Olhos Reynaldo Resende

** Médica Assistente do Instituto de Olhos Reynaldo Resende

*** Médica Assistente do Instituto de Olhos Reynaldo Resende

**** Médico Cirurgião do Instituto de Olhos Reynaldo Resende

Recebido para publicação em 26/08/92

O poder da LIO foi calculado utilizando o Contact A Scan (Teknar) aplicando a fórmula SRK-T com constante A de 116,4.

A LIO Multifocal utilizada foi a 3M Diffractive, modelo 815 LE, com uma adição para perto *diffractive* de +3,5 dioptrias (D). A LIO tem uma superfície esférica convexa anterior refrativa e uma forma côncava posterior difrativa, na superfície posterior da lente há múltiplas zonas anulares concêntricas difrativas.

Todas as cirurgias foram realizadas em regime ambulatorial utilizando anestesia local peribulbar e balão de Loyd Super Pinky por 20 minutos.

Utiliza-se a técnica de Sutureless 6 mm de diâmetro com Capsulorhexis Curvilínea Contínua (CCC) de 4 mm de diâmetro com implantação da LIO Multifocal no *bag* capsular.

No pós-operatório os pacientes foram tratados com gotas de dexametasona, sulfato de polimixina B e sulfato de neomicina 3 vezes ao dia e gotas de flurbiprofeno sódico 3 vezes ao dia.

Foram determinadas as acuidades visuais para longe e perto no primeiro dia, primeira semana e quarta-semana pós-operatória.

RESULTADOS

A maioria dos pacientes estava entre 51 e 70 anos (71,6%); pacientes homens (58,6%) e 67 pacientes mulheres (41,3%), ver figura 1.

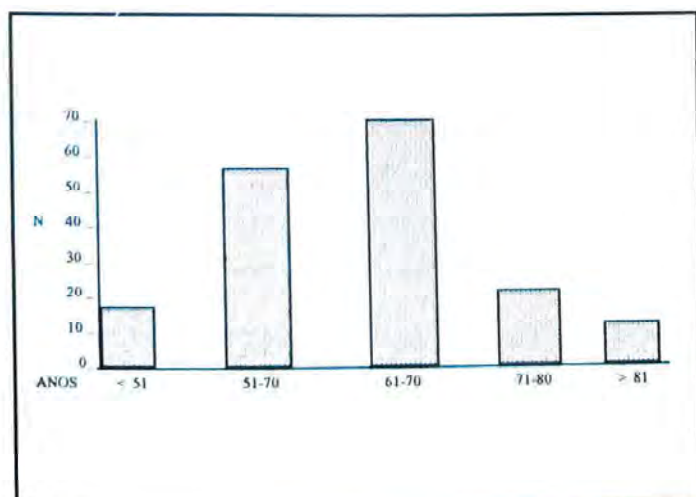


Figura 1: Distribuição por idade

Noventa e quatro dos 162 olhos (58%) necessitavam emetropização no cálculo do poder da LIO entre 18 e 21 dioptrias.

O erro no cálculo do poder da LIO, usando o Contact A scan (Teknar) aplicando a fórmula SRK-T com constante A de 116,4 foi em 82% entre -1,00 a +0,50 de emetropia e em 74% de -1,00 a -0,00 de emetropia (figura 2).

A acuidade visual para longe não corrigida foi determinada em 162 olhos no primeiro dia, primeira semana e quarta semana pós-operatória (tabela 1).

Tabela 1: A/V para longe não corrigida.

AV	1º Dia		1ª Semana		4ª Semana	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
20/20	—	—	—	—	09	(5,5)
20/25	—	—	08	(4,9)	16	(9,8)
20/30	10	(6,1)	20	(12,3)	34	(20,9)
20/40	21	(13,0)	34	(20,9)	56	(34,5)
20/50	19	(11,5)	41	(25,3)	26	(16,0)
20/60	41	(25,3)	34	(20,9)	15	(9,2)
20/80	15	(9,2)	10	(6,1)	04	(2,4)
20/100	30	(18,5)	15	(9,2)	02	(1,2)
< 20/100	26	(16,4)	—	—	—	—
Total	162	100%	162	100%	162	100%

A acuidade visual para longe não corrigida, 20/40 ou melhor, foi obtida em 70,9% (115 dos 162 olhos), (Tabela 2).

Tabela 2: AV para não corrigida.

AV	Nº	%
20/40 ou melhor	115	(70,9)
20/50 - 20/80	45	(27,7)
< 20/80	02	(1,2)
Total	162	100%

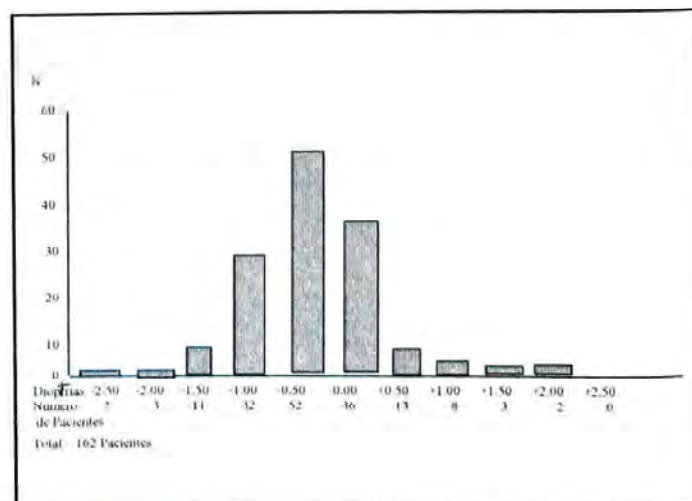


Figura 2: Erro no cálculo da LIO.

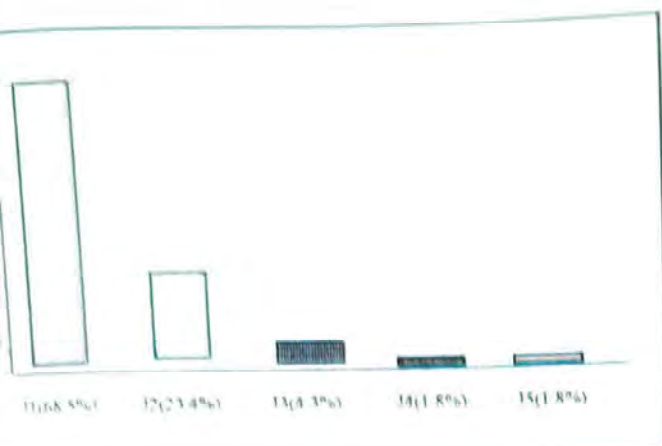


Figura 3: AV para perto não corrigida.

acuidade visual para longe corrigida de 20/40 ou melhor foi obtida em 153 dos 162 olhos (94,4%), (Tabela 3).

Tabela 3: AV para longe corrigida.

	Nº	%
20/40 ou melhor	153	(94,4)
20/50 - 20/80	09	(5,5)
20/80	---	---
Total	162	100%

acuidade visual para perto não corrigida foi determinada no primeiro dia, primeira semana e quarta semana pós-operatória em 162 olhos utilizando-se a tabela de leitura de Snellen (33 cm), (Tabela 4).

Tabela 4: AV para perto não corrigida.

1º dia		1ª semana		4ª semana	
Nº	%	Nº	%	Nº	%
52	(32,0)	77	(47,5)	111	(68,5)
83	(51,2)	66	(40,7)	38	(23,4)
07	(4,3)	08	(4,9)	07	(4,3)
13	(8,0)	07	(4,3)	03	(1,8)
20 ou menor	07	04	(2,4)	03	(1,8)
Total	162 100%	162 100%	162 100%	162 100%	

acuidade visual para perto não corrigida de 20/40 ou melhor foi obtida em 91,9% (149 dos 162 olhos), (Tabela 5).

Tabela 5: AV para perto não corrigida.

AV	Nº	%
J1	111	(68,5)
J2	38	(23,4)
Total	149	(91,9)

Nós encontramos que 156 olhos (96,2%) podiam ler J3 ou menor sem adição para leitura, ver (figura 3).

A acuidade visual para perto corrigida de J2 ou melhor foi obtida em 98,01% (159 de 162 olhos), (Tabela 6).

Tabela 6: AV para perto corrigida.

AV	Nº	%
J2 ou melhor	159	(98,1)
J3 - J4	03	(1,8)
J5 ou menor	---	---
Total	162	100%

DISCUSSÃO

Os resultados mostram a importância do cálculo do poder da LIO; nós utilizamos a fórmula SRK-T com constante A de 116,4 para LIO Multifocal 3M modelo 815 LE e nós obtivemos em 82% de -1,00 a +0,50 de emetropia.

Os resultados visuais para longe mostram que em 94,4% tiveram acuidade visual de 20/40 ou melhor e que em 96,2% os pacientes tinham a habilidade de ler normalmente sem necessidade de correção para perto.

Endereço para correspondência:
 Instituto de Olhos Reynaldo Rezende
 Rua Vicente de Carvalho, 662
 Vila Seixas
 São Paulo - SP

BIBLIOGRAFIA

- ANDREW MAXELL, LEE T. NORDAN. Current
 BRUCE CHRISTIE, LEE NORDAN, RUS
 Intraocular Lens. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, 1990.
 GOES, F. Personal Results with the
 7-582, 1990.
 THOMAS ELLINGSON. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, 1990.
 697-702, 1990.
 HOLLADAY, JACOB. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, 1990.
 KOZAKI, JULIA. *Journal of Cataract & Refractive Surgery*, 1990.

08. DUFFEY, RICHARD J.; ZABEL, RALPH W. & LINDSTROM, RICHARD L.: Multifocal Intraocular Lenses. **Journal of Cataract and Refr. Surg.**, July, pág. 423-429, 1990.
09. OLSEN, THOMAS & CORYDON, LEIF: Contrast Sensivity as a function of Focus in patients with the Diffractive Multifocal Intraocular Lens. **Journal of Cataract and Refr. Surg.**, November, pág. 703-706, 1990.
10. HANSEN, TOM EGGERT; CORYDON, LEIF; KRAG, SUSANE & THIM, KRISTEN: New Multifocal Intraocular Lens Design. **Journal of Cataract and Refr. Surg.**, January, pág. 38-41, 1990.

Necrose Retiniana Aguda - Estudo Clínico de Doze Casos *

Rogério Rocha Lacerda **

RESUMO

Doze pacientes com quadro de necrose retiniana aguda foram estudados clinicamente (acompanhamento sequencial). Os diversos achados oculares e suas respectivas incidências, as características evolutivas da doença, com particularidades que diferenciam alguns dos casos apresentados daqueles da literatura, as respostas aos tratamentos clínico e cirúrgico e, finalmente, o desfecho visual, foram analisados.

A etiopatogênese e os possíveis mecanismos imunopatogênicos da doença foram revistos e discutidos.

SUMMARY

Acute Retinal Necrosis - A Study of Twelve Cases

Twelve patients with cases of acute retinal necrosis were accompanied through a sequential clinical study. The different ophthalmological findings with their respective incidences, evolutive characteristics of the illness with certain peculiarities which are distinctive from some cases seen in the literature, the clinical and surgical treatment and the final visual outcome were analysed.

The etiological and immunopathological aspects of the disease were reviewed and discussed.

INTRODUÇÃO

A síndrome da necrose retiniana aguda (NRA), hoje uma entidade clínica muito bem definida, caracteriza-se por uma uveíte difusa, uni ou bilateral, altamente destrutiva: severa iridociclite inicial, com ou sem características granulomatosas, seguida de uma retinite necrosante com infiltrados sub e intra-retinianos branco-amarelados periféricos e confluentes, de uma vasculite

predominantemente arteriolar e, finalmente, de uma vitreíte progressiva que leva, muitas vezes, a uma vítreo-retinopatia proliferativa (VRP), com consequente descolamento de retina (DR) regmatogênico.

A primeira descrição da NRA data de 1971, quando Urayama e col.¹ relataram seis casos de "uveíte aguda unilateral com periarterite e descolamento retiniano", denominando-a "uveíte do tipo Kirisawa" em homenagem ao seu mestre japonês.

* Trabalho realizado no Serviço de Uveíte do Instituto Hilton Rocha.

** Chefe dos Serviços de Uveíte do Instituto Hilton Rocha e da Fundação Hilton Rocha.
Recebido para publicação em 26/11/92.

Em 1977, Willerson e col.² apresentaram os primeiros casos da literatura ocidental; "retinite vaso-oclusiva necrosante" foi o nome proposto por estes autores. Yong e Bird³, em 1978, apresentaram mais quatro casos, chamando-os "necrose retiniana aguda bilateral".

Price e Schlaegel⁴, em 1980, descreveram mais um caso, consolidando o nome proposto por Yong e Bird.

A principal diferença observada entre a clássica descrição inicial e as subsequentes é que na descrição original de Urayama e col. todos os seis casos apresentados foram unilaterais, enquanto nas demais observou-se sistematicamente o envolvimento binocular.

Com o trabalho de Hayreh e col.⁵, que reportaram quatro casos bilaterais e cinco unilaterais clinicamente idênticos, confirmou-se que estávamos frente a variantes de uma mesma entidade clínica, estabelecendo-se definitivamente o nome de "necrose retiniana aguda".

A partir de 1982, multiplicou-se a literatura sobre o tema. Coube a Sato e col.⁶, 1985, a descrição dos dois primeiros casos no Brasil. Além deste, registraram-se outros dois trabalhos brasileiros: Amaro e col.⁷, descreveram um caso, e Medeiros e col.⁸ apresentaram dois casos, um deles em paciente com a síndrome de imunodeficiência adquirida.

Como veremos, a NRA corresponde a um quadro essencialmente ocular, dramático, com prognóstico sombrio, que acomete indivíduos absolutamente saudáveis de qualquer idade ou sexo, sem quaisquer manifestações sistêmicas.

ETIOPATOGENESE

O grande mérito de Urayama e col., foi o de individualizar a NRA, tornando-a uma entidade clínica singular, permitindo-nos, em estudos subsequentes, avançar na sua fisiopatologia e etiopatogênese. Ainda são grandes nossas dúvidas e limitações, mas as conquistas observadas ao longo dos últimos dez anos foram marcantes. Vamos a elas.

A NRA permaneceu um absoluto enigma até

1982, quando os estudos pioneiros de Culbertson e col.⁹ comprovaram serem os aspectos histopatológicos desta uveíte similares aos das retinites virais induzidas pelo grupo herpes-vírus, vírus herpes simples (VHS), vírus varicela zoster (VVZ) e citomegalovírus (CMV) – amplamente abordados na literatura^{10,11,12}, mas sempre estudados em indivíduos imunocomprometidos.

Com ajuda da microscopia eletrônica (ME), constatou-se, em todas as camadas do tecido retiniano, a presença do grupo herpes-vírus, o que o implicava definitivamente na patogênese da doença.

A partir de então, inúmeros estudos virológicos confirmaram o VVZ e o VHS como causa de NRA. Pepose e col.¹³ e Imura e col.¹⁴, entre outros, constatarem níveis significativos de anticorpos (Ac) específicos anti-virais no aquoso (sempre com coeficiente de Witmer corrigido) e também no vítreo.

Com o recurso da imunofluorescência, Soushi e col.¹⁵ caracterizaram antígenos (Ag) do VVZ em células vítreas aspiradas.

Matzuo e col.¹⁶ observaram, no aquoso, complexos-imunes (CI) contendo Ag que reagem especificamente com o Ac anti-VHS do tipo I. Ainda Matzuo e col., em outro estudo imunológico e citológico¹⁷, confirmaram elevados títulos para VHS e VVZ no humor aquoso de pacientes com NRA, observando, além disso, pela ME, uma alta concentração de plasmócitos, tudo a sugerir a formação in loco destes Ac.

Novamente Culbertson e col.¹⁸, em trabalho mais recente, através da ME e da imunocitopatologia, confirmaram a presença do VVZ em dois olhos enucleados.

Em inúmeros trabalhos publicados nos últimos anos, o registro de partículas virais, corpúsculos de inclusão intra-nucleares e intra-citoplasmáticos característicos, Ac específicos, Ag virais em células infectadas e cultura de tecido, confirma a responsabilidade do VVZ, do VHS e, num segundo plano, do CVM na etiopatogênese da NRA.

Mas, se a participação viral é atualmente consagrada, inúmeras dúvidas persistem a respeito dos mecanismos fisiopatológicos implicados na doença.

Na grande maioria dos casos tratam-se de indivíduos absolutamente saudáveis com imunocompetência *in vivo* e *in vitro* bem caracterizada¹⁹, que não apresentam sequer história pregressa de herpes ocular ou extra-ocular. Alguns autores, entretanto, observaram dermatite por VHS e VVZ²⁰, quadro típico de zoster oftálmico²¹ ou ainda encefalite herpética²² antecedendo ou acompanhando o quadro clássico de NRA.

O que primeiro indagamos é: por que surge uma retinite viral fulminante em indivíduos saudáveis, sem qualquer passado herpético? Uma cepa mutante altamente patogênica, com forte retinotropismo, será suficiente para causar tal dano ocular?

Alguns autores²³ têm investigado a participação da auto-imunidade retiniana secundária à agressão infecciosa inicial. Também na NRA cogita-se sobre os auto-antígenos retinianos na busca de um melhor entendimento dos mecanismos imunopatológicos da doença.

Estudo histopatológico empreendido por Saari e col.²⁴ demonstrou que na NRA as alterações atróficas e degenerativas posteriores à fase aguda, ocorrem nas camadas externas da retina, particularmente nos cones, bastonetes e epitélio pigmentar (EP). Os vasos retinianos tornam-se espessos e hialinizados, com acúmulo pigmentar. Os autores admitem que a infecção viral pode ser o fator desencadeante, advindo secundariamente uma sensibilização auto-imune contra os auto-antígenos retinianos localizados nos segmentos externos dos cones e bastonetes, particularmente contra o AgS, considerado a expressão máxima da antigenicidade retiniana.

Karsenti e col.²⁵ e Faure e col.²⁶ realçam a semelhança clínica e histopatológica obser-

vada entre a NRA humana e as uveítes auto-imunes experimentais (UAE) induzidas com altas doses de AgS.*

Também a predisposição genética deve desempenhar relevante papel na NRA. Alguns autores³¹ têm registrado estreita associação entre esta doença e a presença de antígenos de histocompatibilidade (HLA).

A hiperagregação das plaquetas, bem caracterizada por Ando e col.³², pode desempenhar importante papel fisiopatológico nesta retinite vaso-oclusiva necrosante. O agente infeccioso viral iniciaria a vasculite, generalizando-se o trombo-embolismo como consequência da agregação plaquetária. Estes autores insistem na indicação de uma terapia anti-plaquetária, o que será também abordado em nossa Discussão.

PACIENTES E MÉTODOS

Selecionamos para este estudo doze pacientes atendidos no Serviço de Uveíte do Instituto Hilton Rocha com o quadro clássico de NRA: iridociclite inicial, quando presente, severa, acompanhada por áreas infiltrativas brancacentas ou branco-amareladas que, localizadas de início na retina periférica, coalescem com mais ou menos intensidade e rapidez, caminhando gradativamente em direção ao equador; vasculite quase sempre exuberante, do tipo misto, com predomínio do envolvimento arteriolar; vitreíte progressiva, tornando-se frequentemente severa, com organização vítrea fibrosa e consequente DR tracional ou regmatogênico. Edema e hiperemia de papila foram quase constantes, observando-se também, em alguns casos (enquanto a vitreíte progressiva permitiu a visualização), edema cístico de mácula (ECM) ou de todo o pólo posterior.

Todos os pacientes incluídos neste estudo apresentaram-se em ótimo estado geral, hígidos e saudáveis, não nos oferecendo qualquer razão para questionar sua imunocompetência. Um paciente, apesar de apresentar o quadro clássico e completo da

* Há onze anos o AgS, considerado o principal auto-antígeno ocular, é isolado e purificado em nosso serviço (de acordo com Dorey e col.²⁷), já tendo sido testado em diversos tipos de uveítes^{28,29,30}. Nossas pesquisas com o AgS em pacientes com formas graves e progressivas de NRA, permitem-nos, apesar de abrangerem um número reduzido de casos, estabelecer a ocorrência de hipersensibilidade celular ao AgS, permanecendo ausentes os Ac específicos anti-AgS.

NRA, não foi incluído neste estudo, pois, devido a um transplante renal, fazia uso de ciclosporina há mais de dois anos. Também não foram incluídos, apesar de considerados portadores de variantes da forma clássica de NRA e submetidos ao mesmo tratamento anti-viral, dois pacientes com vasculite generalizada e lesões retinianas necróticas similares às da NRA, mas de distribuição pós-equatorial envolvendo inclusive a área macular.

Por um período de 14 a 36 meses, os doze pacientes foram regularmente examinados. Ao longo desse tempo, registramos cuidadosamente as características clínicas e a forma de evolução da doença, as particularidades que diferenciam alguns destes casos daqueles da literatura, as respostas às tentativas terapêuticas, as cirurgias realizadas e seus respectivos resultados e, por fim, o desfecho visual.

RESULTADOS

Foram acompanhados neste estudo doze pacientes: oito (67%) do sexo masculino e quatro (33%) do feminino. Quanto à idade, o início das manifestações oculares variou de 17 a 35 anos, sendo a média de 24,6 anos.

Oito pacientes apresentaram quadro binocular. Destes, seis já mostraram à primeira consulta, sinais inflamatórios intra-oculares em ambos os olhos.

Em um caso, a bilateralização surgiu em quinze dias.

Um paciente apresentou-se à primeira consulta com um olho cego, hipotrófico, mas já sem atividade inflamatória. Havia quinze dias fora operado de DR, sem sucesso. Trinta e cinco dias depois do início da uveíte neste olho, agora inviable, surgiu o processo inflamatório no olho contra-lateral. Nessa ocasião nos foi encaminhado.

Apenas quatro pacientes, portanto, mantiveram-se durante todo o período de nossa observação com envolvimento monocular.

Todos os pacientes eram jovens, saudáveis, sem apresentar, nas semanas que an-

tecederam a uveíte, sintomas clínicos oculares ou extra-oculares significativos. A história progressa foi, em todos eles, inexpressiva.

Apenas dois mencionaram passado herpético. Um deles manifestara, quatro anos antes, dermatite zosteriana envolvendo a fronte e o couro cabeludo, mas poupando o olho. O outro referiu-se a um "herpes ocular" no mesmo olho havia oito meses. O exame biomicroscópico confirmou, neste paciente, uma nubécula vascularizada, possivelmente réliquat de uma ceratite herpética.

Os exames laboratoriais realizados - VDRL, FTAABS, PPD, hemograma, VHS, glicemia, parasitológico e urina I - acusaram, todos, resultados normais ou negativos. Em todos, igualmente, a imunofluorescência para a toxoplasmose revelou um perfil III (contato prévio).

Ao exame clínico inicial, dos dezenove olhos com processo inflamatório em atividade, oito apresentaram reação iridociliar exuberante: iridociclite aguda, explosiva, em geral não-granulomatosa, com marcante sintomatologia. Em apenas um olho observamos precipitados ceráticos (PC) grosseiros do tipo *mutton fat* (MF), sugerindo processo granulomatoso. Um paciente apresentou quadro associado de esclerite difusa.

Os outros onze olhos mostravam segmento anterior absolutamente calmo, ou com poucas células no aquoso. Não apresentavam, também, réliquat de iridociclite.

A fundoscopia destes dezenove olhos revelou, de início, vitreíte significativa em apenas seis deles. As lesões necróticas periféricas clássicas da NRA já estavam presentes em dez olhos, geralmente discretas, isoladas e em pequeno número (por vezes uma lesão solitária). A vasculite retiniana pôde ser observada em sete olhos; a papilite, em treze; e o ECM, em apenas quatro.

Vinte dias após nossa primeira avaliação clínica, com todos os pacientes já em tratamento, só um olho registrava reação iridociliar significativa. Em onze olhos observava-se agora vitreíte moderada a severa. As

clássicas lesões periféricas, já bem mais extensas, numerosas e confluentes, assim como a vasculite retiniana, estavam presentes em todos os olhos estudados, mesmo naqueles com envolvimento vítreo apenas discreto. O envolvimento do nervo óptico (NO) manifestava-se em quatorze olhos, e o ECM em apenas três. Em muitos casos, entretanto, a vitreíte já impedia melhor exame do pólo posterior, particularmente uma avaliação mais precisa da mácula.

Quarenta dias após o início da crise, os dezenove olhos não mais apresentavam atividade iridociliar. Em dez deles (grupo 1), o vítreo mostrava-se razoavelmente limpo, permitindo fácil fundoscopia. Nestes olhos, as infiltrações retinianas periféricas não mais progrediram. Ao contrário, apresentaram nítidos sinais de resolução, tornando-se gradativamente atróficas, bem delimitadas, vindo a adquirir, com o tempo, uma fina pigmentação em "sal e pimenta". A papilite e a vasculite retiniana progressivamente desaparecem. Sessenta dias após o início da uveíte já não havia, em nenhum dos olhos, qualquer atividade inflamatória.

Nos nove olhos restantes (grupo 2), a evolução foi diferente e desfavorável. Aos quarenta dias, em sete olhos as lesões se mostravam mais e mais confluentes. Conservavam, apesar do tratamento, o seu aspecto inicial altamente

infiltrativo e exsudativo, formando placas necróticas que envolviam, em alguns casos, quase toda a retina periférica. A vasculite retiniana permanecia exuberante, quase sempre generalizada, tornando-se o vítreo gradativamente organizado com traves vítreas grosseiras. Em curto espaço de tempo tornou-se impossível a fundoscopia. Nos outros dois olhos deste grupo, houve nítida melhora da inflamação vítreo-neurorretiniana, mas em algumas semanas uma VRP tornou o quadro novamente dramático.

A partir de sessenta dias de evolução da doença, destes nove olhos de evolução desfavorável, cinco foram submetidos à vitrectomia, buscando-se prevenir o DR iminente. Os outros quatro olhos evoluíram para o DR (dois deles caracterizados apenas ecograficamente) antes de nossa decisão de operá-los. Estes quatro olhos foram submetidos à vitrectomia e retinopexia. Em dois deles foi necessária uma reintervenção.

A tabela I sintetiza os diversos achados clínicos e as suas respectivas incidências, anotados, sucessivamente, no exame inicial, aos vinte, aos quarenta e aos sessenta dias de evolução da doença. O tratamento clínico e cirúrgico, assim como o desfecho visual após um acompanhamento mínimo de quatorze meses e máximo de 36 meses, são registrados nas tabelas II, III e IV.

Tabela I - Incidência dos Achados Clínicos em Doze Pacientes com NRA (19 olhos)*

Sinais Clínicos	Evolução			
	Início	20 dias	40 dias	60 dias
Iridociclite aguda	8 (42%)	1 (5%)	-	-
Lesões retinianas infiltrativas	10 (53%)	19 (100%)	7 (37%)	7 (37%)
Vitreíte importante	6 (32%)	11 (58%)	7 (37%)	7 (37%)
Vasculite retiniana	7 (37%)	19 (100%)	7 (37%)	7 (37%)
Papilite	13 (68%)	14 (74%)	8 (42%)	6 (32%)
ECM	4 (21%)	3 (16%)	3 (16%)	-
VRP	-	-	2 (11%)	6 (32%)
DR clínico ou ecográfico	-	-	-	5 (26%)
Esclerite difusa	1 (5%)	-	-	-
Obstrução venosa	-	1 (5%)	-	-
Atrofia Óptica	-	-	-	1 (5%)
Degeneração macular	-	-	-	2 (11%)
Hemorragia vítreo-retiniana	-	3 (16%)	2 (11%)	-

(*) O primeiro número de cada coluna refere-se ao número de olhos; o segundo, à importância percentual desse número no universo de 19 olhos.

Tabela II - Tratamento Clínico

Tipo de Tratamento	Nº de Pacientes
Aciclovir EV + Prednisona (7 a 10 mg/kg/8h) (30 a 40 mg/dia)	4
Aciclovir EV + Prednisona + AAS (500 mg/dia)	6
Aciclovir EV + Prednisona + AAS + Aciclovir IV (40 ug/ml)	2

Tabela III - Tratamento Cirúrgico

Tipo de Cirurgia	Nº de olhos
Vitrectomia c/"Introflexão" Escleral	5
Vitrectomia + Retinopexia	4

Tabela IV - Desfecho Visual

Grupo 1 (Formas auto-limitadas - 10 olhos)	
Acuidade visual final	Nº de olhos
20/20 a 20/40	6
20/50 a 20/100	4
Grupo 2 (Formas progressivas - 9 olhos)	
Acuidade visual final	Nº de olhos
20/50 a 20/100	4
20/200 a 20/400	2
Vultos	2
Percepção luminosa	1

DISCUSSÃO

Destaque-se, antes de tudo, a faixa etária dos pacientes envolvidos neste estudo. Tratam-se de jovens saudáveis, de 17 a 35 anos, com a surpreendente idade média de 24,6 anos. Na literatura, diagnostica-se a NRA em todas as idades, sendo que alguns autores³³ têm observado picos de incidência em torno dos vinte e dos sessenta anos. Esta distribuição bimodal estaria correlacionada à natureza das viroses envolvidas na doença: a infecção por VHS manifesta-se em jovens (daí, provavelmente, o primeiro pico em torno dos vinte anos), enquanto o VVZ acomete pessoas mais idosas (o que pode explicar o pico tardio).

A maioria dos trabalhos estabelece a unilateralidade como regra, observável em

aproximadamente dois terços dos casos³⁴. Nosso estudo indicou o oposto: a NRA foi bilateral em 67% dos pacientes.

Vários autores têm constatado que a bilateralização pode manifestar-se muitos anos após a crise inicial³⁵. Também nesse ponto nossa experiência trouxe outros resultados: nos oito casos bilaterais examinados, em apenas dois deles o envolvimento em ambos os olhos não foi simultâneo, ou ao menos já observável à primeira consulta, ocorrendo 15 e 35 dias após manifestarem-se os sintomas no primeiro olho.

Os quatro casos unilaterais, por sua vez, assim se mantiveram até o final da nossa observação. Constatamos também que, independentemente de se tratarem de formas

brandas ou fulminantes, após a resolução do processo inflamatório, não houve recorrências ao longo do acompanhamento.

Parece-nos importante sublinhar também que, apesar de todos os pacientes terem sido examinados imediatamente após o início da sintomatologia, em apenas oito dos dezoito olhos, foi observada a iridociclite inicial severa que antecede o envolvimento vítreo neuro-retiniano, regularmente citada na literatura. Portanto, 58% dos olhos não apresentaram reação iridociliar ou mesmo sequelas inflamatórias iridociliares significativas.

Muitos trabalhos têm assinalado três fases bem distintas no desenvolvimento da NRA^{36,37}. A "fase inicial", aguda, geralmente muito expressiva em sintomas, é seguida, em duas ou três semanas, pela "fase de remissão", quando as lesões retinianas infiltrativas entram em resolução progressiva, cicatrizam-se e adquirem, com o tempo, uma pigmentação mosqueada característica. Finalmente, a "fase terminal", quatro a doze semanas depois, quando se observa, em um olho já sem atividade inflamatória aparente, o surgimento, geralmente nos limites entre a retina sã e a que foi envolvida pela necrose, de múltiplas e extensas rupturas retinianas, secundárias a uma VRP que provoca, quase inevitavelmente, um DR regmatogênico de difícil reparação.

Neste estudo, apesar do quadro clínico inicial semelhante, e embora estivessem todos os pacientes submetidos a idêntico tratamento, a partir do vigésimo dia de observação, começamos a registrar diferenças evolutivas da doença acentuarem-se de tal forma que, aos quarenta dias, podia-se caracterizar a presença de dois grupos de olhos com evoluções clínicas opostas.

De um lado, o grupo 1, formado por seis pacientes (dez olhos): evolução benigna e auto-limitada. Após a terceira semana, as lesões retinianas começaram a regredir, com o tempo, tornando-se gradativamente atróficas, bem demarcadas, vindo a adquirir, com o tempo, uma fina pigmentação. Aos poucos,

atenuaram-se a vasculite retiniana e a vitreíte. Seria esta a clássica "fase de remissão", tão bem descrita na literatura, exceto pelo fato de que nestes pacientes não se observaram, com o tempo, rupturas retinianas, VRP e DR, fenômenos típicos da "fase terminal". Todos estes olhos permaneceram definitivamente calmos, sem recorrência do processo inflamatório, até o fim do período de observação. Na maioria encontrou-se um bom desfecho visual, conforme se verifica na tabela IV.

Já o grupo 2, constituído de seis pacientes (nove olhos), apresentou evolução clínica bem diferente. Após a terceira ou quarta semana, em apenas um paciente (dois olhos) observamos a sequência clínica padrão da NRA: a "fase de remissão", com as lesões retinianas perdendo o seu aspecto espesso, denso, branco-amarelado, atrofiando-se e pigmentando-se gradativamente. A vitreíte foi cedendo espaço a uma fibrose vítrea progressiva (formações de bridas vítreas e membranas epi-retinianas grosseiras) e, com o tempo, a uma VRP.

Os outros cinco pacientes (sete olhos) deste grupo 2 apresentaram evolução também grave, mas, surpreendentemente, não seguiram os padrões estabelecidos para a NRA. Após a terceira ou quarta semana, a vitreíte foi-se tornando mais e mais severa, com organização vítrea progressiva. As lesões retinianas mantiveram o mesmo aspecto branco-cacento, infiltrativo e exsudativo, persistindo bem evidentes a vasculite e a papilite (enquanto viável a fundoscopia).

Aos sessenta dias, era dramático o quadro clínico da maioria destes pacientes do grupo 2, com o processo inflamatório mostrando-se absolutamente refratário à terapêutica prescrita. Excetuados, portanto, os dois olhos de um único paciente, não tivemos, neste grupo, uma "fase de remissão" seguida de uma "fase terminal". O processo inflamatório manteve-se severo. As lesões não mostraram tendência involutiva. Ao contrário, conservaram o seu aspecto infiltrativo original, com o vítreo organizando-se paulatinamente, até que optamos pela cirurgia.

Deste grupo 2, cinco olhos foram submetidos a vitrectomia, na tentativa de se prevenir um DR tracional ou regmatogênico. O desfecho visual, neste caso, foi mais favorável. Em três deles, após a cirurgia, a retinite necrosante lentamente cedeu, produzindo-se pouco a pouco a cicatrização, com razoável recuperação visual.

Em um olho, apesar da melhora do quadro inflamatório, a palidez óptica e a degeneração macular pós-edema cístico não permitiram visão superior a 20/200.

Finalmente, em um olho, realizada a vitrectomia, as lesões continuaram infiltrando-se e o vítreo reorganizou-se, precipitando um DR em funil, inoperável.

Os outros quatro olhos deste grupo evoluíram rapidamente para um DR clínico ou ecográfico antes que pudéssemos tentar preveni-lo. Em dois deles, a vitrectomia (associada à retinopexia) redundou em fracasso absoluto. Mesmo após reintervenção, não se alcançou a reaplicação da retina, obtendo-se visão final de vultos.

Em um olho houve reaplicação retiniana apenas temporária: alguns meses depois constatou-se um DR plano reincidente envolvendo inclusive o pólo posterior. Optamos por não reintervir por se tratar de um olho único com acuidade visual de 20/200.

Finalmente, no último olho deste grupo 2, obtivemos um resultado cirúrgico extraordinário, com cintagem escleral bem anterior promovendo uma alta introflexão, preservando-se a mácula e o NO e atingindo-se uma visão final de 20/50.

A tabela IV registra a acuidade visual final de ambos os grupos após todo o período de observação.

CONCLUSÃO

Dos olhos estudados, 53% apresentaram formas brandas, auto-limitadas de NRA. Alguns podem questioná-las, não as considerando como verdadeiras formas de NRA. Mas o seu

início e a sua evolução clínica até, em geral, à terceira semana, são indistinguíveis das formas fulminantes e progressivas.

Estas formas frustas de NRA não foram, ao nosso ver, citadas na literatura com a ênfase necessária. Por serem muito frequentes, pedem-nos uma séria reflexão sobre a eficácia da terapêutica anti-viral, tão valorizada nesta uveíte.

Diagnosticada a NRA, iniciamos imediatamente em todos os pacientes a aplicação de aciclovir EV (infusão venosa, 7 a 10 mg/kg a cada 8 h., durante 7 a 12 dias) associado a doses anti-inflamatórias de prednisona (30 a 40 mg/dia) e, em alguns pacientes, também ao ácido acetilsalicílico (AAS) na dose diária de 500 mg (tabela II).

Em dois pacientes submetidos a cirurgia vítreo-retiniana, foi também administrado, durante o ato cirúrgico, aciclovir intra-vítreo (IV), em infusão de 40 ug/ml, dose comprovadamente não-tóxica à retina³⁸.

Muitos trabalhos confirmam a eficácia do aciclovir EV ou mesmo IV em percentagem significativa de pacientes com NRA^{39,40}. Até que ponto, no entanto, a regressão do quadro inflamatório, particularmente da vasculite e das lesões necróticas retinianas, se deve realmente a esta droga anti-viral?

No que se refere às formas brandas, parecem-nos que regredem espontaneamente, com independência de qualquer medicação.

Também os casos mais agressivos parecem-nos auto-limitados, evoluindo à margem da ação terapêutica, específica ou inespecífica. Aqui, porém, quando regredem, em geral a destruição ocular é definitiva, culminando frequentemente com um DR de péssimo prognóstico cirúrgico.

É possível que uma importante percentagem de "bons resultados com o aciclovir" registrados na literatura, se deva a casos auto-limitados que regrediriam mesmo sem tratamento. De qualquer forma, dentro de nossas limitações atuais, e tendo em vista a evolução clínica

complexa e variável da NRA, é ainda muito difícil qualquer pronunciamento sobre a eficácia terapêutica do aciclovir.

As formas frustas (auto-limitadas) de NRA precisam ser também consideradas, para não nos precipitarmos em indicar uma vitrectomia preventiva absolutamente desnecessária.

Mesmo entre os pacientes do grupo 2, de má evolução, percebemos diferenças significativas quanto à exuberância da organização e da fibrose vítreas, assim como à consequente predisposição a um DR tracional ou regmatogênico.

Ficou-nos, portanto, a convicção de que na NRA existe um amplo espectro de gravidade da doença, cujos extremos procuramos caracterizar neste estudo.

Por que quadros oculares a princípio semelhantes evoluem de forma tão diferentes? Para responder a esta questão temos antes de decifrar o enigma básico da NRA: por que uma retinite viral tão destrutiva manifesta-se em indivíduos rigorosamente saudáveis e na maioria das vezes sem passado herpético? Por que, sendo a infecção herpética tão comum, não é a NRA bem mais frequente?

A etiologia herpética da NRA, seja pelo VVZ, seja pelo VHS, encontra-se estabelecida, como vimos, a partir de argumentos irrefutáveis. A possibilidade de um vírus mutante altamente patogênico, com forte retinotropismo, acometer indivíduos imunogeneticamente predispostos, já foi considerada na "Etiopatogênese". Mas, a fisiopatologia (ou a imunopatologia) da NRA permanece enigmática.

Acredita-se que, na maioria dos casos, há reativação secundária a uma infecção herpética latente. Como se tratam de viroses neurotrópicas, a provável via de acesso à retina é o nervo óptico, o que pode explicar a neurite óptica quase sistematicamente presente nesses pacientes.

Onde situar, no entanto, a origem das lesões necróticas: na ação citopatogênica direta do vírus? ou na isquemia secundária à vasculite

obstrutiva (esta, por seu turno, induzida por mecanismos imunopatológicos)?

É provável que ambos os mecanismos participem. Ao lado da multiplicação e da agressão viral intra-celular, as respostas imunitárias humoral e, principalmente, celular, desempenham papel relevante na intensidade, na duração e no consequente prognóstico da NRA.

Observamos, neste trabalho, uma estreita relação entre o grau e a extensão da necrose na retina e a severidade da arterite. Nos poucos casos em que a vitreite permitiu, a angiofluoresceinografia evidenciou a gravidade do sofrimento vascular, com interrupção abrupta (em "cut off") do corante intra-vascular e total ausência de perfusão em área de retinite ativa.

São estas particularidades clínicas e fluoresceinográficas que sugerem a participação de uma hiper-agregação de plaquetas na patogênese da NRA. Ando e col., em trabalho já citado, observaram disfunções plaquetárias em seis de sete casos estudados. Obtiveram resultados terapêuticos satisfatórios com 500 mg diários de AAS, que atuaria por bloquear a ciclo-oxigenase e, por conseguinte, a produção de prostaglandinas (G_2 e H_2), o que inibiria, por fim, a aderência das plaquetas. Outros autores, entretanto, não confirmaram a eficácia do AAS na NRA.

Como vimos na "Etiopatogênese", investiga-se também, particularmente nas formas mais agressivas, o papel da auto-imunidade retiniana secundária à agressão herpética inicial. Procura-se compreender, deste modo, o amplo espectro clínico observado nesta doença.

A caracterização da NRA representa um marco no estudo das uveítes: antes disso, supunha-se que toda retinite viral adquirida só poderia manifestar-se em indivíduos imunodeprimidos. A partir do esclarecimento etiopatogênico da NRA observada em pacientes saudáveis, imunocompetentes, abriu-se uma nova perspectiva para o estudo das doenças inflamatórias intra-oculares, fortalecendo-se a hipótese de que muitas outras

uveítes, anteriores ou posteriores, consideradas ainda hoje idiopáticas, são na verdade de etiologia viral.

Agradecimentos

Ao Odilon Vargas Toledo pela revisão de texto.

Endereço do autor:

Instituto Hilton Rocha - Serviço de Uveíte
Av. Anel da Serra, 1355 - Mangabeiras
30210-000 Belo Horizonte - MG
Fax (55-31)225-1066

BIBLIOGRAFIA

01. URAYAMA, A.; YAMADA, N.; SASAKI, T. & col.: Unilateral acute uveitis with periarteritis and detachment. **Jpn. J. Clin. Ophthalmol.** 25:607-619, 1971.
02. WILLERSON, D.; AABERG, T.M. & REESER, F.H.: Necrotizing vaso-occlusive retinitis. **Am. J. Ophthalmol.** 84:209-219, 1977.
03. YONG, N.J.A.; BIRD, A.C.: Bilateral acute necrosis. **Br. J. Ophthalmol.** 62:581-590, 1978.
04. PRINCE, F.W. & SCHLAEGEL, T.F.: Bilateral acute retinal necrosis. **Am. J. Ophthalmol.** 89:419-424, 1980.
05. HAYREH, M.M.S.; KREIGER, A.E.; STRAATSMAN, B.R.E. & col.: Acute retinal necrosis ARVO Abstracts. **Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.** 19 (suppl.):48, 1980.
06. SATO, E.H.; MACHADO, V.H.T.; FARAH, M.E. & col.: Necrose aguda de retina. **Rev. Bras. Oftal.** 44:28-31, 1985.
07. AMARO, M.H. & AMARO, J.H.: Necrose retiniana aguda. **Rev. Bras. Oftal.** 46:31-32, 1987.
08. MEDEIROS, H.A. & MEDEIROS, J.E.G.: Considerações sobre retinite a citomegalovírus e síndrome de necrose retiniana aguda. **Rev. Bras. Oftal.** 50:33-37, 1991.
09. CULBERTSON, W.W.; BLUMENKRANZ, M.S.; HAINES, H. & col.: The acute retinal necrosis syndrome: Part II. **Ophthalmology** 89:1317-1325, 1982.
10. CORY, L. & SPEAR, P.G.: Infections with herpes simplex viruses. **N. Engl. J. Med.** 314:749-757, 1986.
11. JABS, D.A.; SCHACHAT, A.P.; LISS, R. & col.: Presumed varicella zoster retinitis in immunocompromised patients. **Retina** 7:9-13, 1987.
12. CHUMBLEY, L.C.; ROBERTSON, D.M.; SMITH, T.F. & col.: Cytomegalovirus inclusion retino-uveitis. **Am. J. Ophthalmol.** 80:807-816, 1975.
13. PEPOSE, J.S.; FLOWERS, B.; STEWART, J.A. & col.: Herpesvirus antibody levels in the etiologic diagnosis of the acute retinal necrosis syndrome. **Am. J. Ophthalmol.** 113:248-256, 1992.
14. IMURA, N.; IMURA, R.; OKU, H. & col.: Rise of antibody titer for varicella-zoster virus in the aqueous and vitreous in 2 cases with Kiritawa uveitis. **Jpn. J. Clin. Ophthalmol.** 39:101-106, 1985.
15. SOUSHI, S.; OZAWA, H.; MATSUHASHI, M. & col.: Demonstration of varicella-zoster virus antigens in the vitreous aspirates of patients with acute retinal necrosis syndrome. **Ophthalmology** 95:1394-1398, 1988.
16. MATSUO, T.; DATE, S.; TSUJITI, T. & col.: Immune complex containing herpesvirus antigen in a patient with acute retinal necrosis. **Am. J. Ophthalmol.** 101:368-371, 1986.
17. MATSUO, T.; NAKAYAMA, T.; KOYAMA, T. & col.: Cytological and immunological study of the aqueous humor in acute retinal necrosis syndrome. **Ophthalmologica** 195:38-44, 1987.
18. CULBERTSON, W.W.; BLUMENKRANZ, M.S.; PEPOSE, J.S. & col.: Varicella zoster virus is a cause of the retinal necrosis syndrome. **Ophthalmology** 93:559-567, 1986.
19. CULBERTSON, W.W.; CLARKSON, J.B.; BLUMENKRANZ, M.S. & col.: Acute retinal necrosis. **Am. J. Ophthalmol.** 96:683-685, 1983.
20. LUDWIG, I.H.; ZEGARRA, H. & ZAKOV, Z.N.: The acute retinal necrosis syndrome; possible herpes simplex retinitis. **Ophthalmology** 91:1659-1664, 1984.
21. SCHWARTZ, J.N.; CASHWELL, F.; HAWKINS, H.K. & col.: Necrotizing retinopathy with herpes zoster ophthalmicus; a light and electron microscopical study. **Arch. Pathol. Lab. Med.** 100:386-391, 1976.
22. AHMADIEH, H.; SABADI, S.H.; AZARMINA, M. & col.: Association of herpetic encephalitis with acute retinal necrosis syndrome. **Ann. Ophthalmol.** 23:215-219, 1991.
23. TOPILOW, H.; NUSSBAUM, J.J.; FREEMAN, M. & col.: Bilateral acute retinal necrosis. **Arch. Ophthalmol.** 100:1901-1908, 1982.
24. SAARI, K.M.; BOKE, W.; MANTHEY, K.F. & col.: Bilateral acute retinal necrosis. **Am. J. Ophthalmol.** 93:403-411, 1982.
25. KARSENTI, G.; NAVARRE, L.; MALAN, P. & col.: A propos de deux cas de retinite necrozante aigue bilaterale: l'un au cours d'une leptospirose ictérohémorragique l'autre par atteinte auto-immune probable ("bilateral acute retinal necrosis"). **Bull. Soc. Ophth. France** 4:501-510, 1985.
26. FAURE, J.P.; LE HOANG, P.; TAKANO, S. & col.: Uvéo-rétinite expérimentale induite par l'antigène S rétinien chez le singe. Introduction, histopathologie. **J. Fr. Ophthal.** 4:465-472, 1981.
27. DOREY, C.; COZETTE, J. & FAURE, J.P.: A simple and rapid method for isolation of retinal S-antigen. **Ophthalmic Res.** 14:249-255, 1982.
28. LACERDA, R.R.: Doença de Behçet - estudo clínico e imunológico - acompanhamento de 42 casos ao longo de 10 anos - estudo sequencial. **Rev. Bras. Oftal.** 51:73-83, 1992.
29. LACERDA, R.R. & ROCHA, H.: Sensibilização ao antígeno S (AgS) em pacientes portadores de uveítes supostamente toxoplásmicas. **Ophthalmos** 2:12-16, 1991.
30. LACERDA, R.R.: Uveíte intermediária (pars planite) estudo clínico (acompanhamento de 58 casos ao longo de oito anos), no prelo.
31. HOLLAND, G.N.; CORNELL, P.J.; PARK, M.S. & col.: An association between acute necrosis syndrome and HLA-DQw7 and phenotype Bw62, DR4. **Am. J. Ophthalmol.** 108:370-374, 1989.
32. ANDO, F.; KATO, M.; GOTO, S. & col.: Platelet function in bilateral acute retinal necrosis. **Am. J. Ophthalmol.** 96:27-32, 1983.
33. NUSSENBLATT, R.B. & PALESTINE, A.G.: Uveitis - Fundamentals and clinical practice. Year book medical publishers, inc. 407-415, 1989.
34. FISHER, J.P.; LEWIS, M.L.; BLUMENKRANZ, M. & col.: The acute retinal necrosis syndrome. Part 1: clinical manifestations. **Ophthalmology** 89:1309-1316, 1982.

35. MARTINEZ, J.; LAMBERT, H.M.; CAPONE, A. e col.: Delayed bilateral involvement in the acute retinal necrosis syndrome. **Am. J. Ophthalm.** 113:103-104, 1992.
36. KARSENTI, G.; ZALUSKI, C. & BOUDET, C.: La rétinite nécrosante aigue. **J. Fr. Ophthalm.** 8:133-137, 1985.
37. OKIMAMI, S. & TSUKAHARA, I.: Acute severe uveitis with retinal vasculitis and retinal detachment. **Ophthalmologica** 179:276-285, 1979.
38. CARNEY, M.D.; PEYMAN, G.A.; GOLDBERG, M.F. e col.: Acute retinal necrosis. **Retina** 6:85-94, 1986.
39. HIRST, L.W.; BEYER, T.L.; WATERS, D. e col.: Successful management of acute retinal necrosis with intravenous acyclovir. **Ann. Ophthalm.** 19:445-448, 1987.
40. PEYMAN, G.A.; GOLDBERG, M.F.; UNINSKY, E. e col.: Vitrectomy and intravitreal antiviral drug therapy in acute retinal necrosis syndrome: Report of two cases. **Arch. Ophthalm.** 102:1618-1621, 1984.

Visão Subnormal e Lente Intraocular

Marco Aurélio Varella Figueiredo *

RESUMO

Propomos uma linha de pesquisa referente a uma nova concepção em auxílio visual óptico para portadores de um estado de visão subnormal, ocasionado por degeneração macular involutiva. Através dos princípios básicos da óptica geométrica e com o emprêgo de um banco óptico, demonstramos o aumento obtido na imagem de um objeto, conseguido pela combinação de uma lente de alto poder dióptrico positivo com uma lente de alto poder dióptrico negativo. Estes princípios nos levam a admitir o emprego de um implante de lente intraocular negativa, como parte de um sistema óptico que vise melhorar a qualidade de vida dos pacientes portadores de degeneração macular involutiva.

SUMMARY

Low Vision and Intraocular Lens

We introduce a new concept in optical aid for low vision patients suffering from age-related macular degeneration, based on the implant of a high-minus intraocular lens. The magnification properties of the combination of a high-plus lens with a high-minus lens were studied and shown with the help of an optical stand in an optical lab, as a practical model, to make us understand the optics in low vision and how this system works. We believe that the advantages of this system may help to increase the quality of life of many patients suffering from age-related macular degeneration.

Muitas são as causas que levam a um estado de visão subnormal e dentre elas, a degeneração macular involutiva, sobre a qual nos deteremos neste trabalho, ocupa posição de maior interesse, ocorrendo em cerca de 28% dos indivíduos entre 75 e 80 anos de idade^{2,5,13} e respondendo por 49% das causas de um estado de visão subnormal segundo a "The New York Lighthouse Low Vision Services"³. Em recente estudo retrospectivo realizado em nossa clínica de visão subnormal⁴, verificamos que 56% dos pacientes es-

tavam na faixa etária entre 60 e 80 anos de idade e que destes, 30% eram portadores de degeneração macular involutiva. A condição de portador de um estado de visão subnormal, geralmente torna o paciente incapaz de ler impressos comuns, de executar simples tarefas do cotidiano, mesmo com a melhor correção óptica convencional, deixando-o dependente e inseguro, acarretando uma queda considerável na sua qualidade de vida^{4,7}. Como precursores da degeneração macular involutiva, podemos citar as drusas, as rup-

* Responsável pelo Departamento de Oftalmologia da Beneficência Portuguesa de Petrópolis e Mestre em Oftalmologia pela Universidade Federal do Rio de Janeiro.

Recebido para publicação em 01/12/92.

turas na membrana de Bruch, a degeneração do epitélio pigmentar da retina e as alterações isquêmicas da coróide e da coriocapilar¹², levando à perda da visão central e acarretando, na dependência da gravidade do processo, acuidades visuais abaixo de 20/60, com a melhor correção convencional^{3,4,8}. Sem que a visão periférica seja atingida, o paciente pode deambular normalmente.

A abordagem médica para estes casos deve incluir uma ampla discussão do problema com o paciente, apoio psicológico, uso ou não de fármacos anti-oxidantes, angiografias fluoresceínicas periódicas, fotocoagulação a laser em casos selecionados e os auxílios visuais ópticos e não ópticos^{1,3,4,7,9,12}.

Chamamos auxílio visual qualquer instrumento que permita melhora do desempenho visual, sendo auxílios visuais ópticos, aqueles que empregam lentes ou combinações de lentes, espelhos, prismas ou aparelhos eletrônicos, como exemplos: lupas, telescópios e circuito fechado de T.V.. Já os auxílios visuais não ópticos, são todos aqueles que fornecem melhora visual sem o emprego de lentes ou sistemas de lentes, como exemplos: iluminação específica, controle do reflexo e contrastes além de letras maiúsculas ou gigantes^{3,4}.

Todos os auxílios ópticos têm como característica, a projeção sobre a retina, de imagem aumentada do objeto em foco, sensibilizando assim uma população maior de fotorreceptores, abrangendo uma região ainda não acometida pelo processo degenerativo. Nenhum auxílio visual restaura a função das áreas lesadas.

Em nosso estudo retrospectivo, constatamos que os auxílios visuais ópticos mais prescritos, foram as lentes microscópicas esféricas (64,30%) e os telescópios a Galileu (24,20%), obtendo uma ótima adaptação e consequente melhora na qualidade de vida dos pacientes, em 52% dos casos⁴. Embora esta constatação seja satisfatória, procuramos conhecer quais seriam os fatores que levaram os 48% restantes, a não conseguir uma ótima adaptação e assim temos como prováveis causas: a redução do campo visual, impedindo a deambulação; a

necessidade de se colocar os objetos muito próximos do rosto, dificultando a escrita e o desempenho como um todo; o peso, que provoca desconforto; a estética, que impede o uso em público, na dependência do preconceito e despreparo social e ainda o fator custo, que limita a aquisição dos mesmos. Conhecidos então estes fatores, passamos a procurar soluções científicas que diminuíssem os problemas com os auxílios visuais e nos deparamos com uma linha de pesquisa que nos sensibiliza e à qual nos aliamos, estimulando-nos montar um modelo acadêmico que permitisse a comprovação e constatação do aumento obtido nas imagens, através das várias combinações de lentes, contribuindo para o perfeito entendimento do que ocorre com os raios luminosos através dos auxílios visuais e como estes atuam na prática, bem como dos princípios que incorporam o olho humano, como parte integrante de um auxílio visual, através do implante de uma lente intraocular de alto poder dióptrico negativo, na câmara posterior do olho humano^{2,6,9,11,13}, assunto que foi tema de nossa tese de mestrado em Oftalmologia.

MATERIAL E MÉTODOS

Todas as experiências que passaremos a descrever, foram realizadas no Laboratório de Biofísica da Universidade Federal do Rio de Janeiro, chefiado pelo Professor César Antonio Elias, nosso orientador.

Empregamos um banco óptico de 100 cm de comprimento (foto 01); uma fonte luminosa constituída por uma lâmpada de microscopia (American Optical mod. 651); um retículo metálico circular com 03 cm de diâmetro e malha de 01 mm; um diafragma óptico ajustável, mantido com uma abertura de 03 mm de diâmetro em todas as experiências; lentes de vidro óptico, tipo "crown" biconcavas e biconvexas, com $n = 1,523$ e peso específico de 2,5 gr/cm³, integrantes de uma caixa de provas de refração.

Utilizamos ainda um anteparo liso, fôco e claro, para receber as imagens projetadas, o qual foi colocado no extremo oposto à fonte luminosa. Para a documentação e registro

dos resultados, utilizamos material fotográfico convencional. A câmera fotográfica foi mantida fixa a um tripé, na mesma posição, para todas as fotografias, a fim de se evitar a introdução de artifícios indesejáveis.

No processo de ampliação da imagem da película negativa de 35 mm para o papel fotográfico, a distância no ampliador, da película ao papel, foi mantida constante para todas as fotografias, obtidas com a mesma câmera.

Para a realização dos experimentos, ligamos a fonte luminosa, acoplada ao retículo e ao diafragma, alinhada com o banco óptico em uma de suas extremidades, todos nivelados com a superfície a 180°. Ao se interpor uma determinada lente ao sistema, observa-se a imagem do retículo projetada no anteparo colocado na outra extremidade do banco óptico.

O protocolo das experiências realizadas foi o seguinte:

- 1 - lente de + 20D colocada a 100 cm do anteparo - observação da imagem.
- 2 - lente de + 20D colocada a 100 cm do anteparo, combinada a uma lente de -5D colocada a 47 cm do anteparo - observação da imagem.
- 3 - lente de + 20D colocada a 100 cm do anteparo, combinada a uma lente de -10D a 56 cm do anteparo - observação da imagem.
- 4 - lente de + 20D colocada a 100 cm do anteparo, combinada a uma lente negativa de 55D colocada a 39,5 cm do anteparo - observação da imagem.
- 5 - lente de + 20D colocada a 98 cm do anteparo, combinada a uma lente negativa de 55D colocada a 83,5 cm do anteparo - observação da imagem.
- 6 - lente de + 10D colocada a 95 cm do anteparo - observação da imagem.
- 7 - lente de + 10D colocada a 94 cm do anteparo, combinada a uma lente negativa de 20D colocada a 38 cm do anteparo - observação da imagem.

Em uma outra série de experiências, empregamos a "Córnea de Lotmar", (Foto 2) material que nos foi doado pelo Departamento de Engenharia e Pesquisas da Allergan Medical Optics, Irvine-California. A córnea de Lotmar é uma lente de PMMA, com raio de curvatura anterior de 8,0 mm, raio de curvatura posterior de 9,3 mm, diâmetro de 8,0

mm e espessura central de 0,5 mm, o que a torna semelhante, em termos ópticos, à córnea humana.

Assim, alinhamos em série, a fonte luminosa já descrita, uma lente da caixa de provas, a córnea de Lotmar, o diafragma óptico, uma lente de Hruby (- 55D) atrás do diafragma, um anteparo de vidro fôsko esmerilhado e por último, a câmera fotográfica para registrar as imagens projetadas no anteparo.

Os experimentos com a córnea de Lotmar foram assim realizados:

- 8 - lente de + 20D ; córnea de Lotmar - observação da imagem.
- 9 - lente de + 20D ; córnea de Lotmar e a lente de - 55D - observação da imagem.
- 10 - lente de + 10D; córnea de Lotmar e a lente de - 55D - observação da imagem.

RESULTADOS

Os resultados serão apresentados através de fotografias, melhor método para se verificar as variações de tamanho, induzidas no retículo padrão, pelas diferentes combinações de lentes empregadas nas experiências.

Na fotografia 3 temos o padrão reticular projetado no anteparo, o qual será o gabarito para a imagem obtida com a lente de + 20D. Nas fotografias 4; 5; 6 e 7, observamos o aumento progressivo da imagem do retículo, dado pela ação divergente das lentes negativas de 5D; 10D e 55D nas respectivas distâncias em que foram posicionadas. Na fotografia 8, vemos a imagem do retículo obtida apenas com a lente de + 10D e na fotografia 9, observamos uma imagem semelhante à do experimento 5 (foto 07), o que era esperado, pois empregamos as mesmas lentes, porém na ordem inversa. Na fotografia 10, temos a imagem dada pela lente de + 20D e a córnea de Lotmar e observamos que ao introduzirmos a lente de Hruby atrás do diafragma, esta promove um aumento na imagem do retículo, conforme mostra a fotografia 11, devido ao seu poder divergente. Ao trocarmos a lente de + 20D pela lente de + 10D, observamos a diminuição do tamanho da imagem, conforme ilustra a fotografia 12.

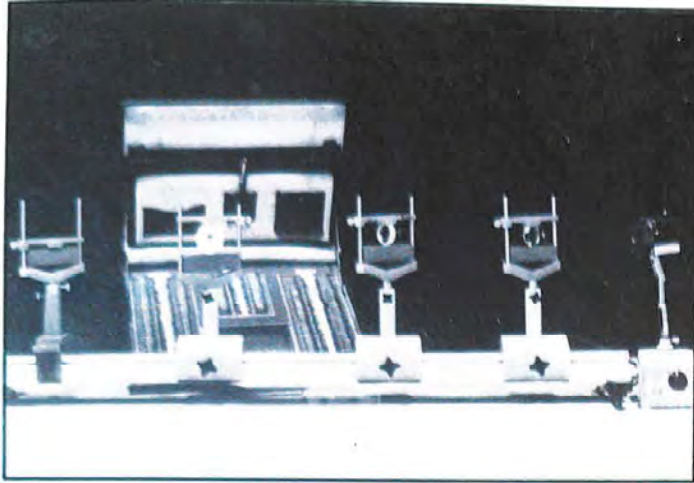


Foto 1 - Banco óptico e caixa de provas

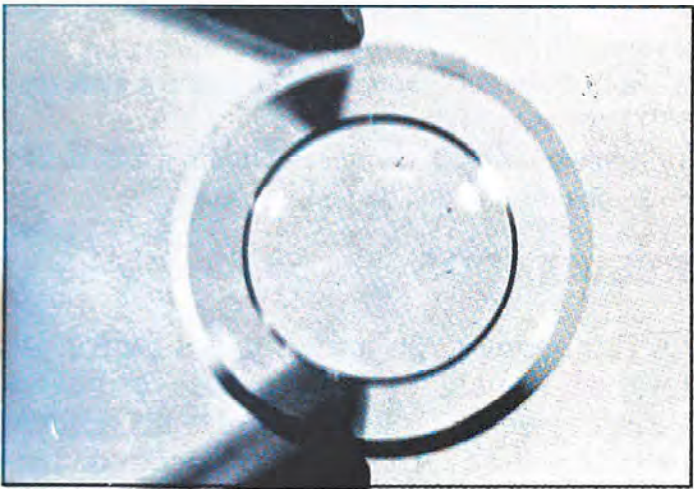


Foto 2 - Córnea de Lotmar

As várias combinações de lentes e os efeitos por elas provocados na imagem do objeto padrão - retículo - conforme foi demonstrado neste modelo acadêmico, permite-nos comprovar, por simples constatação, algumas das leis que regem a óptica geométrica, bem como nos auxilia na compreensão do funcionamento dos auxílios visuais ópticos, empregados em clínica de visão subnormal.

DISCUSSÃO

As dificuldades em se conseguir uma boa adaptação aos auxílios ópticos empregados em clínica de visão subnormal, levam os pacientes a abandoná-los, trazendo-lhes frustrações e desânimo. Preocupados em minorar estas dificuldades e conseguir integral reabilitação ou a melhor possível, para o portador de visão subnormal, deparamos-nos com uma linha de pesquisa, cujas idéias preliminares nos sensibilizam, pois envolvem o implante de uma lente intraocular de alto poder dióptrico negativo, na câmara posterior

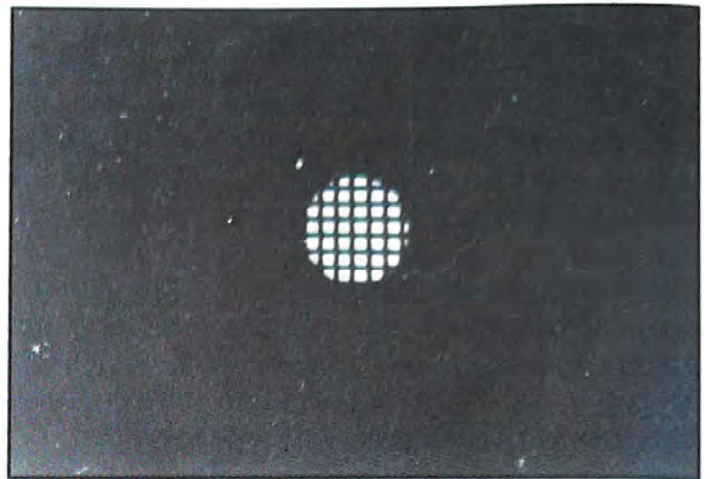


Foto 3 - Lente de +20D/100 cm

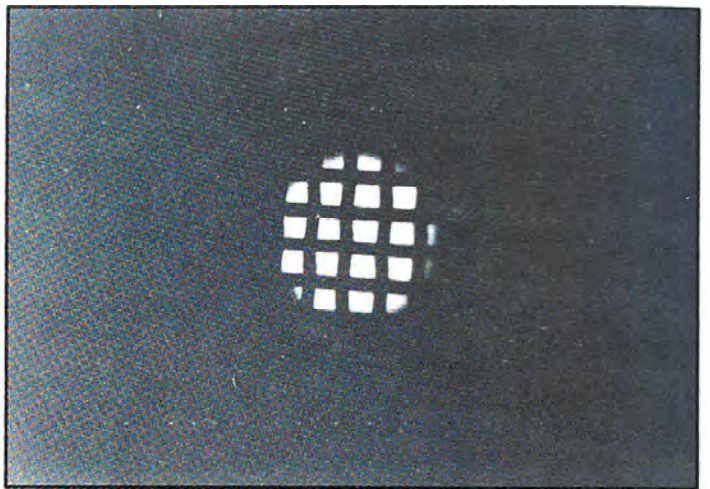


Foto 4 - Lentes +20D/-5D

do olho humano, através das técnicas de implante já mundialmente reconhecidas, tornando o olho humano, parte integrante de um auxílio visual, onde a lente intraocular atua como a lente negativa (ocular) de um telescópio de Galileu e a lente positiva (objetiva), estaria montada em armação de óculos convencionais, no rosto do paciente. Uma vez montado o sistema, teríamos projetada sobre a retina, a imagem aumentada do objeto em foco, sensibilizando maior número de fotorreceptores, logo, as maculopatias e principalmente a degeneração macular involutiva, seriam as condições com maiores chances de obter bons resultados nesta linha de pesquisa^{2,6,9,11,13}. A lente intraocular teria um poder dióptrico entre -40D e -50D, e a lente dos óculos seria um modelo esférico próximo de +25D para tornar possível a leitura de caracteres comuns, a cerca de 20 a 35 cm do rosto.

Os problemas a serem considerados são sérios e graves, como: a necessidade de cirurgia ocular com os riscos inerentes ao procedimen-

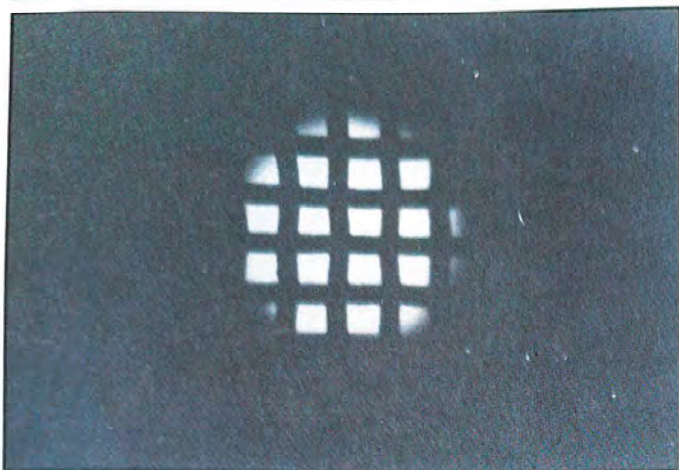


Foto 5 - Lentes +20D/-10D

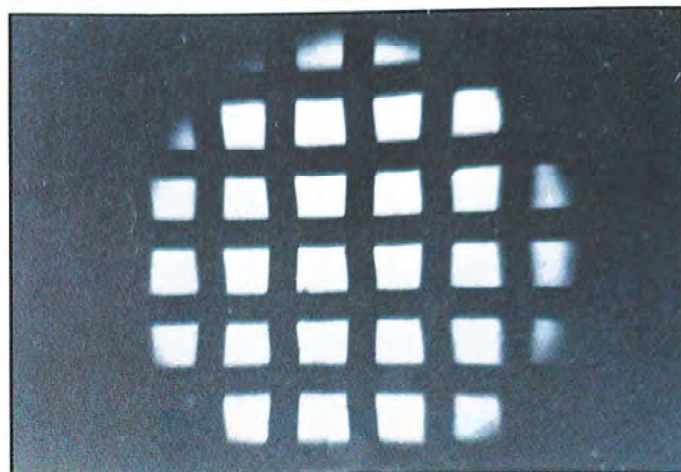


Foto 7 - Lentes +20D a 98 cm e -55D a 83,5 cm

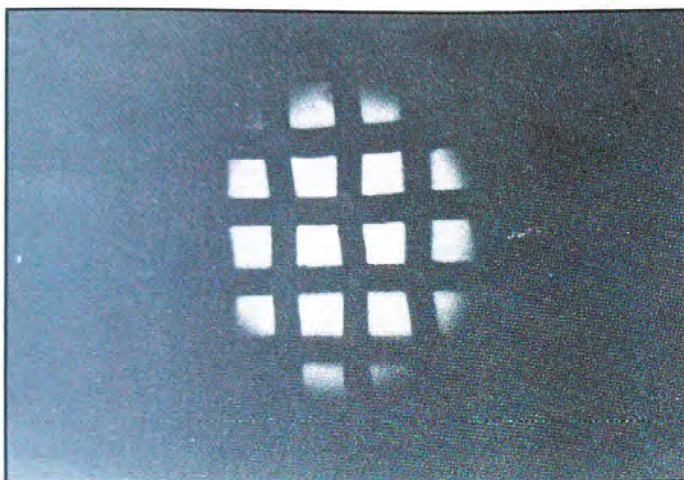


Foto 6 - Lentes +20D a 93 cm e -55D a 39,5 cm

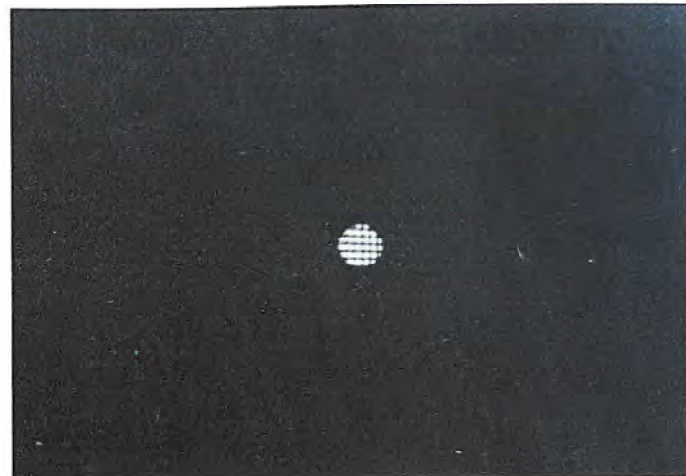


Foto 8 - Lente +10D

to; a perda do campo visual periférico, até então íntegro, quando sem os óculos, dificultando a deambulação; a perda da acomodação; a intervenção sobre um cristalino transparente ou ainda com opacificações incipientes; a análise criteriosa das condições do outro olho para que se estabeleça com critério o que se define como portador de um estado de visão subnormal.

Estes pontos são relevantes e podem ameaçar esta linha de pesquisa, um desafio que em parte seria solucionado por um desenho bifocal de lente intraocular, já em fase de desenvolvimento, onde a área central bicôncava, com diâmetro de 1,93mm., atuaria como uma lente negativa de 55D e a parte periférica seria semelhante às lentes intraoculares convencionais, preservando assim, o campo visual periférico quando o paciente estivesse sem os óculos de + 25D, podendo então deambular e ao colocar os óculos, a lente esférica positiva, direcionaria os raios luminosos incidentes, para a área central negativa da lente in-

traocular, que por sua vez, ao divergir estes raios, permitiria a projeção sobre a retina, de imagem aumentada do objeto em foco¹⁴.

Nas experiências realizadas no laboratório, criamos um modelo prático para a observação de alguns dos princípios da óptica geométrica, através da demonstração do aumento das imagens conseguido por combinações de lentes e suas inúmeras possibilidades, bem como o estudo das aberrações de campo periférico ou figuras de distorção e, ainda, do mecanismo de funcionamento dos auxílios visuais empregados em visão subnormal, servindo de embasamento teórico para os estudos preliminares sobre lentes intraoculares concernentes à visão subnormal.

É nossa intenção, acompanhar e participar da evolução destas pesquisas, dentro do possível, para que possamos acumular conhecimentos e formar uma idéia crítica que nos permita futuramente, oferecer aos nossos pacientes,

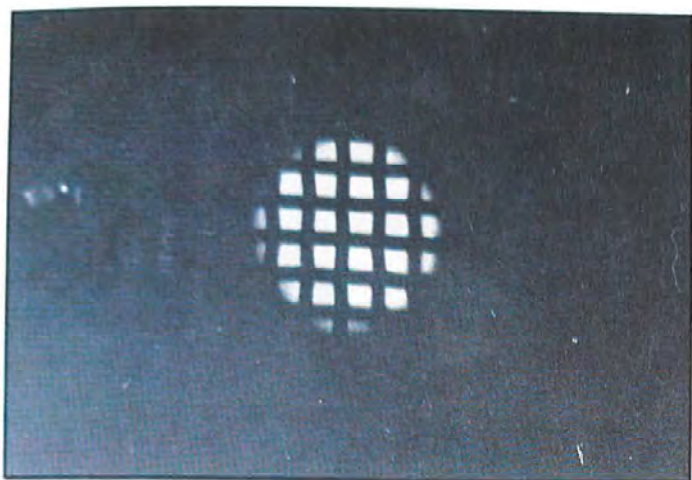


Foto 9 - Lentes +10D a 94 cm e -20D a 38 cm

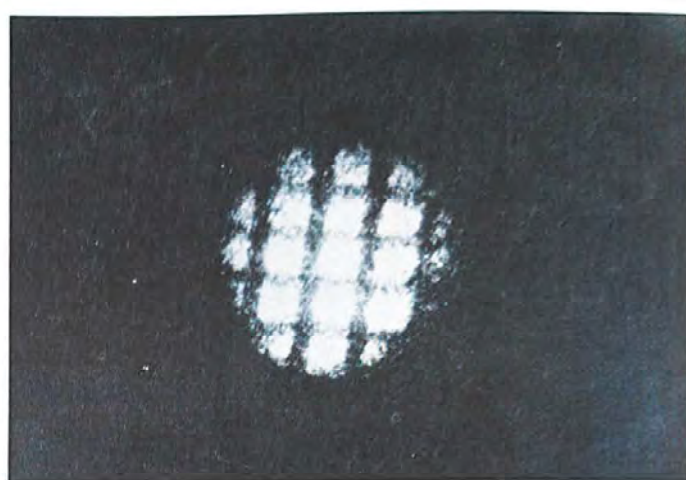


Foto 11 - Lente +20D/Córnea Lotmar/Lente -55D

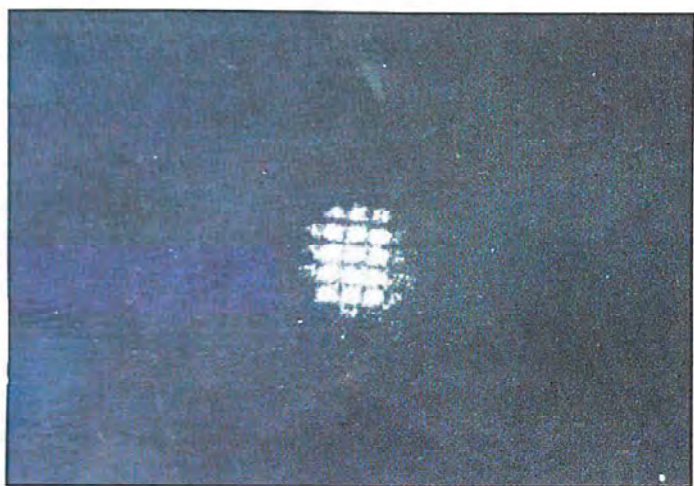


Foto 10 - Lente +20D/Córnea de Lotmar



Foto 12 - Lente +10D/Córnea Lotmar/Lente -55D

opções seguras que contribuam para a melhoria de sua qualidade de vida.

receberam, ensinando-nos lições de vida e ampliando os horizontes da relação humana.

Agradecimentos

Aos professores Almiro Pinto de Azeredo e César Antonio Elias pelo carinho e respeito com que nos

Endereço do Autor:

Rua Silva Jardim, 187/201
CEP 25615-200 - Petrópolis - RJ

BIBLIOGRAFIA

01. ALEZZANDRINI, A.A.: Degeneración Macular Senil Y Laser. Criterios de Diagnóstico e Indicación de Longitud de Onda a Emplear. *An. Inst. Barraquer* 20:421-427, 1988-89.
02. DONN, A. & KOESTER, C.J.: An Ocular Telephoto System Designed to Improve Vision in Macular Disease. *The CLAO Journal* 12(2):81-95, 1986.
03. FAYE, E.E.: Clinical Low Vision, 2nd. Ed., Little, Brown and Company - Boston Toronto, pgs. 49-53, 1984.
04. FIGUEIREDO, M.A.V.; CUNHA, J.A. & CUNHA, E.: Visão Subnormal - Um Estudo Retrospectivo. *Rev. Bras. Oftal.* 50:25-32, 1991.
05. GASS, M. & DONALD, J.: Stereoscopic Atlas of Macular Diseases - diagnosis and treatment - St. Louis. The C.V. Mosby Company, 2nd. Ed., pgs. 1-17, 1977.
06. HANITA LENSES - Intraocular and Contact Lenses. Ben Sira-Lipshiptz- Macular Lens - (B.L.M. lens) -Especificações Técnicas - comunicação por carta.
07. JOSÉ, N.K.; CARVALHO, K.M.M.; PEREIRA, V.L.; VENTURINI, N.H.B.; GASPARETTO, M.E.F.R. & GUSHIKEM, M.T.: Estudo retrospectivo dos primeiros 140 casos atendidos na Clínica de Visão Sub-Normal do Hospital de Clínicas da UNICAMP. *Arq. Bras. Oftal.* 51(2):65-69, 1988.
08. MICHAELS, D.D.: Visual Optics and Refraction, a Clinical Approach - St. Louis. The C.V. Mosby Company - 2nd. Ed. pgs. 610-635, 1980.
09. PEYMAN, G.A. & KOZIOL, J.: Age-Related Macular Degeneration and its Management. *J. Cataract Refract. Surg.* 14:421-430, 1988.
10. ROSEN, E.S.; HAINING, W.M. & ARNOTT, E.J.: Intraocular Lens Implantation - St. Louis. The C.V. Mosby Company. pgs. 90-98, 1984.
11. SIRA, I.B.: Management of Low Vision Patients with Macular Degeneration. Comunicação por Carta. Maio de 1988.
12. YANNUZZI, L.A.; GITTER, K.A. & SCHATZ, H.: La Macula - Texto e Atlas. Buenos Aires, Ed. Med. Panamer. S.A. pgs. 206-212, 1982.
13. WILLIS, T.R. & PORTNEY, V.: Preliminary Evaluation of the Koziol-Peyman Teledioptic System for Age-Related Macular Degeneration. *Eur. J. Implant. Ref. Surg.* 1:271-276.

Ectrópio Senil - Correção pela Técnica da Fita Tarsal

Renato Acosta Sbrissa *, Renato Acosta Sbrissa Jr. **

RESUMO

Os autores mostram a técnica da fita tarsal para correção do ectrópio senil.

SUMMARY

Senile Ectropion - Correction by the Tarsal Strip Technique

The authors show the tarsal strip technique to correct senile ectropion.

Aversão da margem palpebral que aparece nas idades mais avançadas apresenta mais frequentemente uma diminuição ou perda do tonus muscular e alongamento da pálpebra.

A figura 1 mostra um teste prático para avaliação do grau de frouxidão do tendão lateral, positivo em todos os casos por nós operados.

Algumas cirurgias usadas no tratamento do ectrópio são de efeito temporário, devido principalmente à recorrência do alongamento

horizontal da pálpebra inferior. Outras técnicas, que utilizam suturas marginais, causam irritação corneana ou deixam um defeito em degrau na margem palpebral.

Procedimentos que utilizam o encurtamento da pálpebra atuando na porção temporal às vezes deixam defeitos no ângulo cantal, como arredondamentos, ptose do canto e deiscências (figura 2).

Observando esses acontecimentos passamos a utilizar a técnica que emprega uma fita do

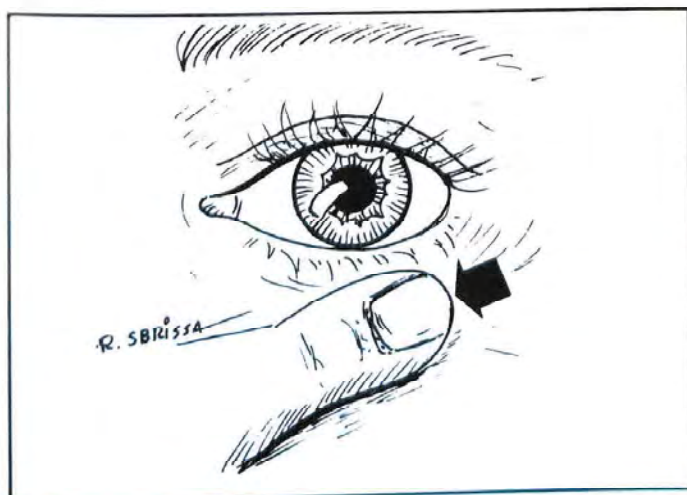


Figura 1



Figura 2

* Oftalmologista em Uberaba

** Estudante de Medicina da Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro - Uberaba - MG

Recebido para publicação em 18/11/92

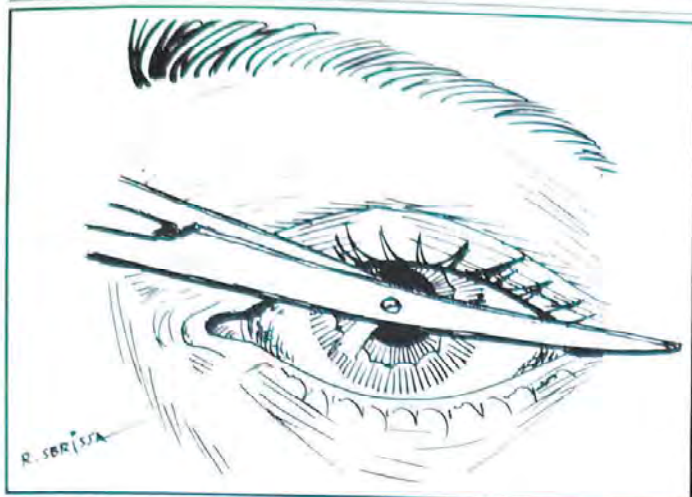


Figura 3A

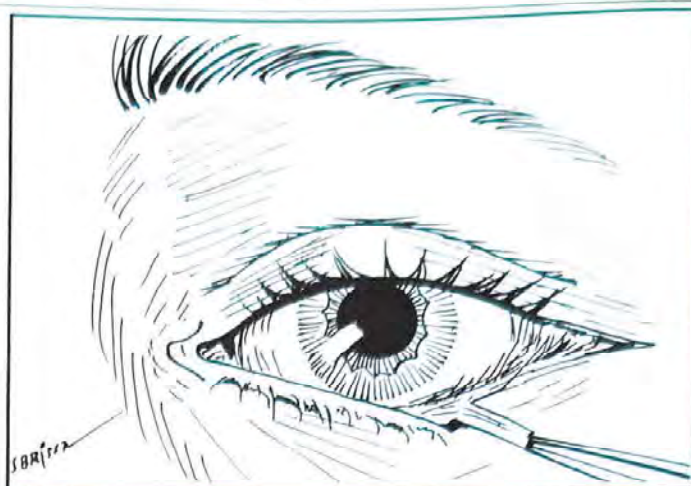


Figura 3D



Figura 3B

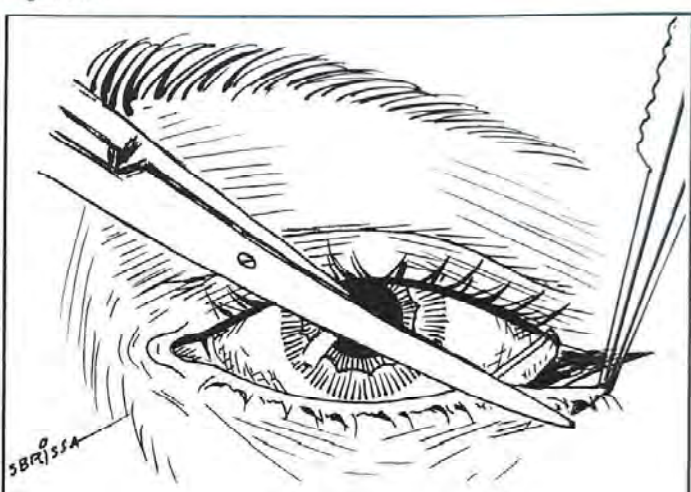


Figura 3E



Figura 3C



Figura 3F

tarso, não envolvendo cortes na margem palpebral. Dezesesseis pálpebras foram operadas, com resultados bastante satisfatórios, sendo a média de *follow up* de 12 meses. Em apenas dois casos com ectrópio severo e de longa duração, foi necessária a correção suplementar, no mesmo ato cirúrgico, de ectrópio residual do ponto lacrimal inferior. Empregamos a ressecção tarso-conjuntival fusiforme intra punctal.

A técnica cirúrgica é bastante simples (figuras 3A - 3I).

Após anestesia local por infiltração, faz-se uma cantotomia lateral, estendendo-se cerca de 10 mm do canto lateral (fig. 3A). A seguir, é feita a cantólise, com corte do braço inferior do ligamento cantal (fig. 3B). A pálpebra é então incisada na linha cinzenta, dividindo-a em duas lamelas. A extensão do corte depende

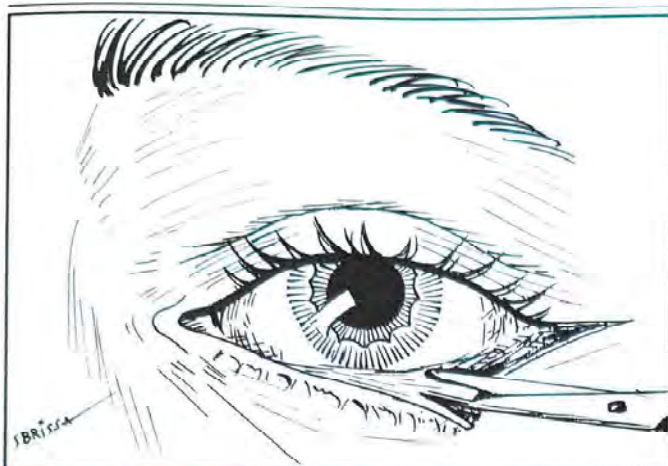


Figura 3G



Figura 3I



Figura 3H

do grau de correção desejada (fig. 3C). A conjuntiva e os retratores da pálpebra são seccionados justo abaixo do tarso (fig. 3D). A conjuntiva é então retirada da fita tarsal

segundo-se a retirada de uma lâmina de margem palpebral (fig. 3E). Na figura 3F vemos a lamela anterior da pálpebra sendo seccionada, em extensão igual à da fita tarsal. Na figura 3G a fita tarsal já confeccionada. Prossegue-se fixando a fita tarsal na porção interna do rebordo lateral orbitário com Vicryl 4.0 (fig. 3H). A pele é então suturada com pontos separados de seda ou monofilamento de nylon 6.0 (fig. 3I).

Os pontos são retirados no 4º ou 5º dia.

Endereço para correspondência:

Renato Acosta Sbrissa
Av. Cel. Emerenciano Junqueira, 245
Vila Olímpica
38066-080 Uberaba - MG

BIBLIOGRAFIA

01. ANDERSON, R.L. & GORDY, D.D.: The tarsal strip procedure. *Arch. Ophthalmol.* 97:2192, 1979.
02. BICK, M.W.: Surgical management of orbital tarsal disparity. *Arch. Ophthalmol.* 75:386, 1966.
03. SMITH, B. & CHERUBINI, T.D.: Oculoplastic Surgery, St. Louis, The C.V. Mosby Co, 1970.
04. PITANGUY, I. & SBRISSE, R.A.: Atlas de Cirurgia Palpebral, Ed. Colina, R.J. (no prelo).

Aplasia do Nervo Óptico: A Importância do Diagnóstico por Imagem

Maria de Lourdes M. Moreira Villas Boas *, Felício Aristóteles da Silva **

RESUMO

Apresentamos um caso de aplasia do nervo óptico, unilateral, em uma criança normal e sadia, sem casos semelhantes na família. Fizemos uma breve revisão dos casos relatados anteriormente na literatura, ressaltando aspectos diferenciais entre aplasia e hipoplasia do nervo óptico. Foi discutida a embriogênese do nervo óptico e possíveis fatores que poderiam levar à sua aplasia. Mostramos a importância do diagnóstico por imagem e sugerimos o termo aplasia segmentar quando se tratar da ausência oftalmoscópica da papila óptica e dos vasos centrais da retina, mas houver algum indício tomográfico, por ressonância magnética e/ou por exame anátomo-patológico da presença de alguma porção mais posterior do nervo óptico.

A aplasia do nervo óptico é uma entidade distinta, rara, provavelmente não hereditária, cuja causa ainda é motivo de controvérsias e especulações.

SUMMARY

Aplasia of the Optic Nerve: The Importance of the CT-Scan Diagnostic

We reported a case of unilateral aplasia of the optic nerve, in an otherwise healthy child with no family history of similar cases. We made a brief revision of previous published cases, and emphasized the differences between the aplasia and the hypoplasia of the optic nerve. The optic nerve embryology was also discussed. We showed the importance of the CT-scan in the diagnostic of this entity and suggested the term segmentar aplasia to the absence of the optic nerve head and central vessels of the retina in the presence of any posterior part of the optic nerve, detected by the CT-scan, MRI scan or anatomic-pathologic examination.

INTRODUÇÃO

Aplasia do nervo óptico é uma anomalia congênita muito rara, que se caracteriza

pela ausência do nervo óptico, das células ganglionares e dos vasos retinianos. A não observância da diferenciação entre a verdadeira aplasia e a hipoplasia do nervo óptico,

* Chefe do Serviço de Estrabismo do Instituto de Olhos de Belo Horizonte
** Chefe dos Serviços de Glaucoma e Ecografia do Instituto Hilton Rocha

Recebido para publicação em 04/11/92

Quadro I

Diferenciação entre aplasia e hipoplasia (Little e cols.⁴).

	Aplasia	Hipoplasia
Visão	nula	diminuída ou nula
Papila	ausente	presente, mas diminuída
Vasos	vasos centrais e seus ramos ausentes	vasos centrais e ramos presentes, geralmente hipoplásicos
Reflexo pupilar	ausente	normal ou ausente
Histopatologia	cels. ganglionares e camada de fibras nervosas ausentes	cels. ganglionares e camada de fibras nervosas hipoplásicas ou ausentes

ocasionou a publicação de vários casos nos quais a nomenclatura foi usada de maneira imprecisa (quadro 1). Segundo Little e col.⁴ havia na literatura apenas sete casos de aplasia do nervo óptico relatados até 1976, incluindo um caso próprio. Weiter e col.⁶, em 1977, discutiram 13 casos semelhantes encontrados no Instituto de Patologia das Forças Armadas em Washington. Em 1978, Yanoff e col.⁷ relataram um caso adicional. Em 1984, Storm⁹ publicou um caso de aplasia bilateral associada a hidrocefalia e em 1985, Barry¹⁰ publicou um caso em uma criança que morreu aos 5 dias de vida com várias malformações. A partir de então, a literatura não registra casos adicionais de aplasia do nervo óptico.

APRESENTAÇÃO DO CASO

LEC foi por nós examinada aos 10 anos de idade. Sua mãe; teve gestação sem problemas



Fig. 1: Microftalmia do olho direito e olho esquerdo normal.

e um parto por cesariana, prematuro (8 meses), sem intercorrências imediatas ou neonatais. Desde o nascimento apresentava como única alteração física o olho direito menor que o esquerdo (fig. 1). Apresentou desenvolvimento psicomotor sempre dentro dos limites da normalidade. Na sua família não há casamentos consanguíneos e nem casos semelhantes conhecidos.

No exame oftalmológico verificou-se a ausência dos reflexos fotomotores direto no olho direito e consensual no olho esquerdo; visão zero no olho direito e 20/20 no olho esquerdo (retinoscopia = +0,50 esf); esotropia de 30D e pressão intra-ocular (tonometria de aplanção) de 10 mmHg em ambos os olhos. A biomicroscopia e a oftalmoscopia do olho esquerdo foram normais. A biomicroscopia do olho direito apresentou

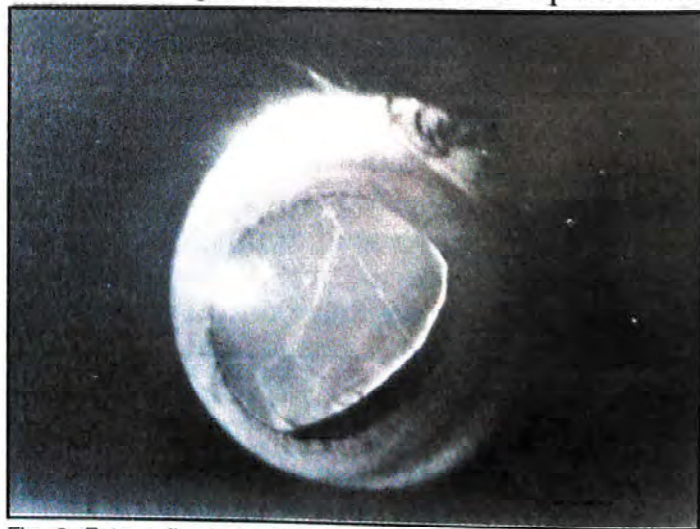


Fig. 2: Fotografia de corte óptico feito com lâmpada de fenda mostrando ectopia lentic, reliquat de membrana pupilar e reliquat de vasos hialóideos.

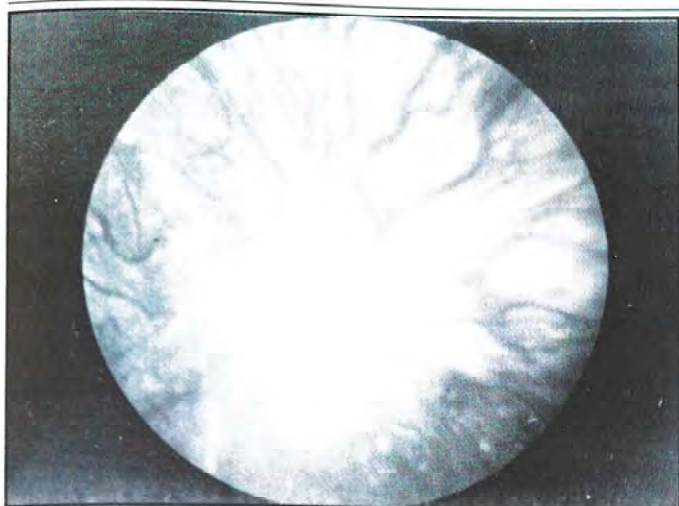


Fig. 3: Retinopatia do olho direito mostrando ausência da papila e dos vasos retinianos com vasos coroidianos subjacentes dilatados.

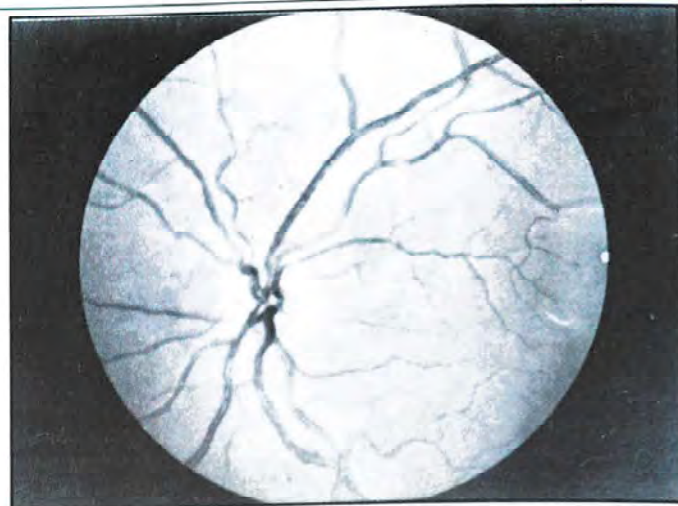


Fig. 4: Retinopatia do olho esquerdo mostrando um pólo posterior de aspecto normal.

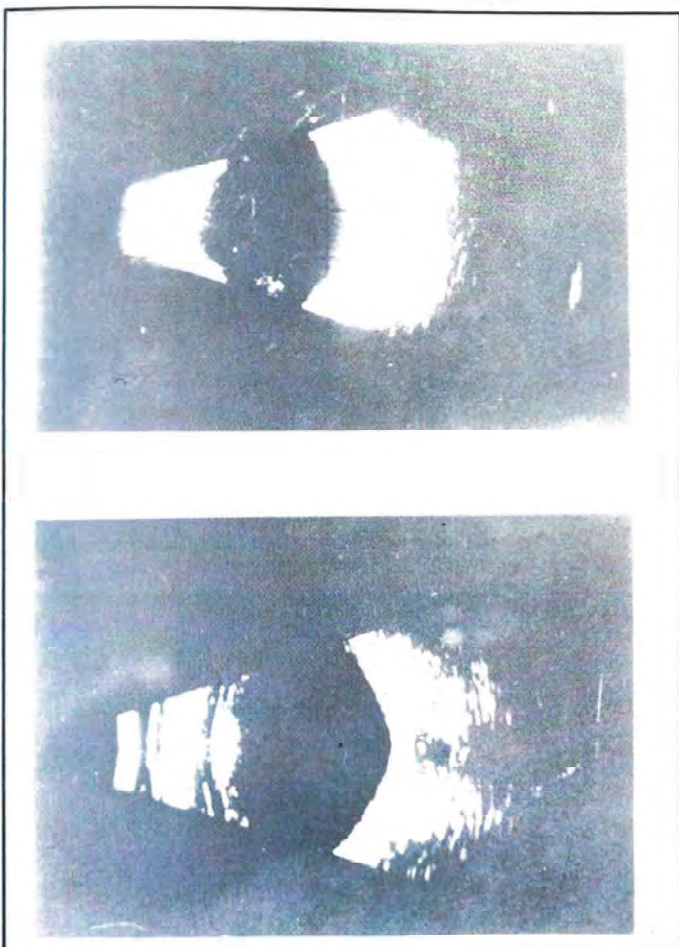


Fig. 5: Ecografia B - acima direito onde não se evidencia imagem característica de nervo óptico; abaixo olho esquerdo de aspecto normal.

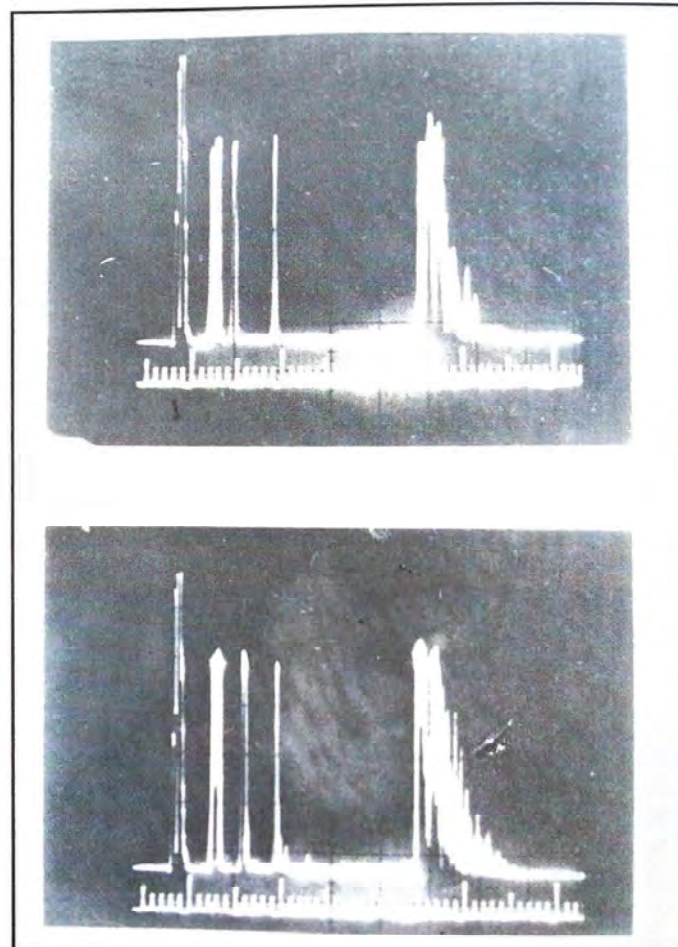


Fig. 6: Ecografia A - acima olho direito, abaixo olho esquerdo.

microcórnea, câmara anterior profunda e opticamente vazia, reliquat de membrana pupilar de 11 às 7 h., presença de *ectopia lentis* com visualização das fibras zonulares íntegras e um cristalino globoso e deslocado súperonasalmente e posteriormente, reliquat de vasos hialóideos calibrosos (fig. 2). A oftalmoscopia mostrou ausência de papila, bem como dos vasos retinianos. A retina apresen-

tava áreas de atrofia do epitélio pigmentar, com visualização do padrão coroidiano. Os vasos coroidianos estavam presentes e de calibre aumentado. Em alguns pontos havia pequenos aglomerados pigmentares (figs. 3 e 4).

A gonioscopia do olho esquerdo revelou um seio camerular amplo, faixa ciliar estreita, estruturas praticamente não pigmentadas. Já a do olho direito revelou sinéquias anteriores

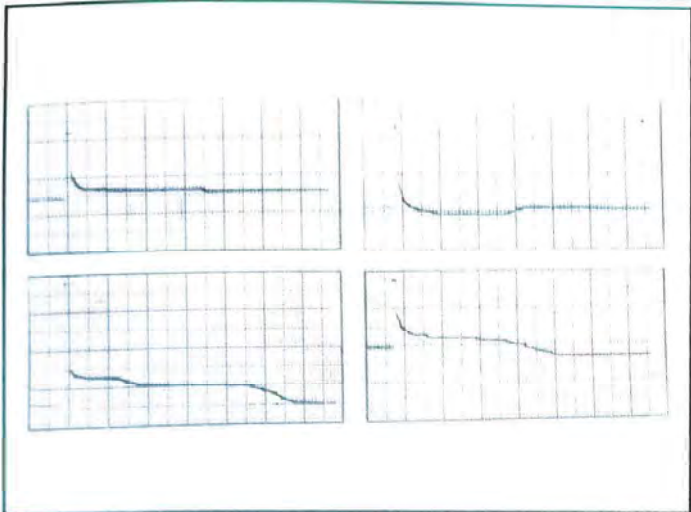


Fig. 7: Eletroretinografia do olho direito mostrando-se extinto em fase fotópica para estímulos branco, laranja, vermelho e azul.

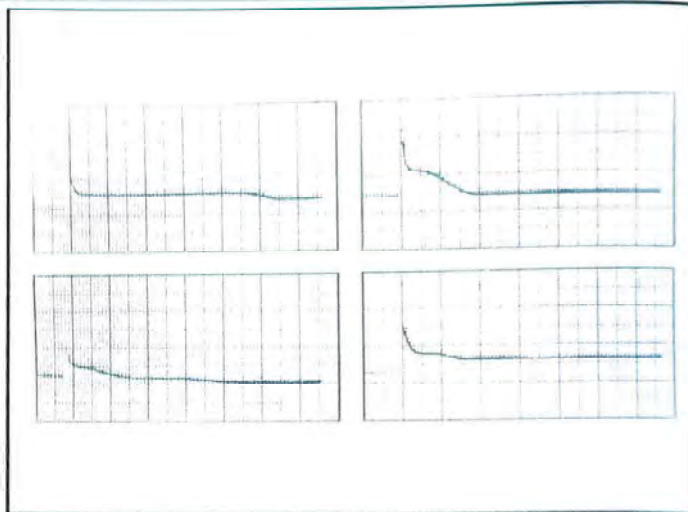


Fig. 8: Eletroretinograma do olho direito mostrando-se extinto em fase escotópica para estímulos branco, laranja, vermelho e azul.

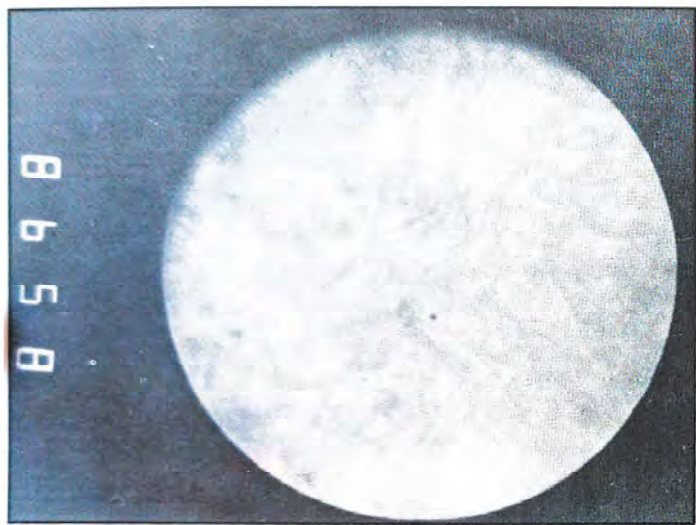


Fig. 9: Angiofluoresceinografia do olho direito mostrando total ausência dos vasos centrais da retina com vasos coroidianos presentes.

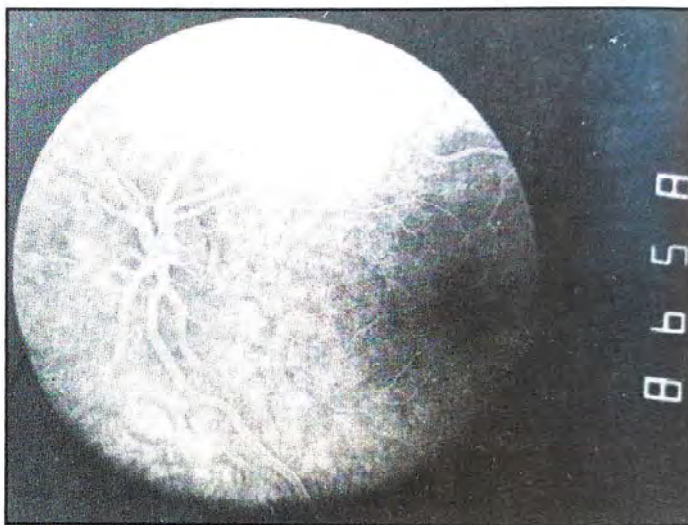


Fig. 10: Angiofluoresceinografia do olhos esquerdo mostrando padrão normal.



Fig. 11: Corte tomográfico axial da órbita direita mostrando também no corte sagital acima, ausência dos 2/3 anteriores do nervo óptico.

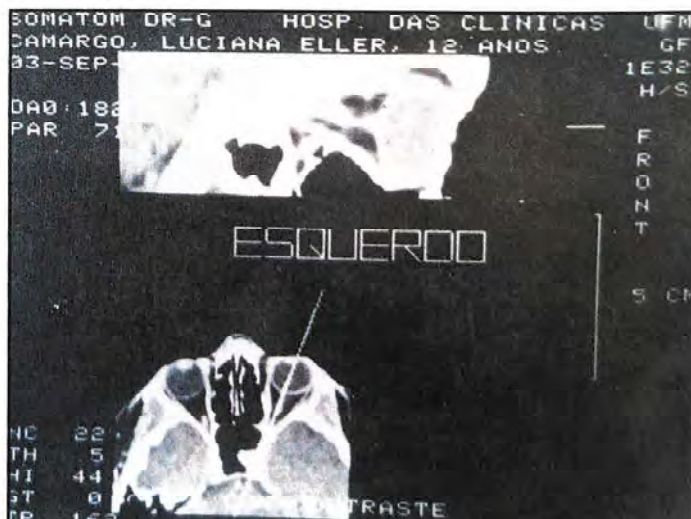


Fig. 12: Corte tomográfico axial da órbita esquerda mostrando em detalhe o nervo óptico normal.

periféricas de 1 às 2 h, não se visualizando a linha de Schwalbe. No restante do hemisfério inferior o seio era intermediário, vendo-se processos ciliares tracionados aderidos ao equador da lente, aproximadamente de 3 às 7 h. Havia também iridodonesse nesta área.

A ecografia do olho direito não demonstrou imagem característica do nervo óptico (fig. 5). O diâmetro ântero-posterior do olho direito foi igual a 23,85 mm e do olho esquerdo 23,10 mm (fig. 6). Os diâmetros corneanos do olho direito foram: horizontal = 9,5 mm,



Fig. 13: Corte tomográfico axial mostrando ausência da porção anterior do nervo-óptico direito e presença de canais ópticos praticamente simétricos.

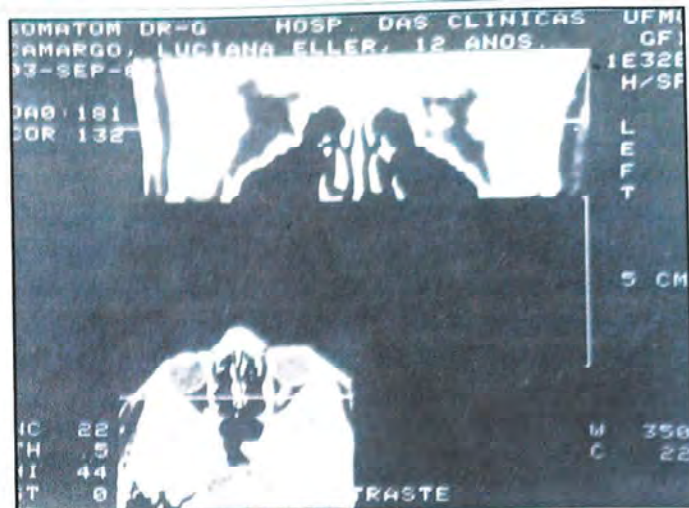


Fig. 14: Corte tomográfico axial mostrando ausência de nervo-óptico direito e presença do esquerdo ao nível da porção central da órbita.



Fig. 15: Corte tomográfico coronal posterior onde se visualiza nitidamente o nervo óptico esquerdo e apenas discreto esboço do nervo óptico direito

vertical = 8,5 mm; e os do olho esquerdo foram: horizontal = 11,5 mm, vertical = 11,0 mm.

O eletrorretinograma do olho direito se apresentou extinto em fase fotópica e em fase escotópica para estímulos branco, laranja, vermelho e azul, o que indica presença de atrofia ou displasia retiniana (figs. 7 e 8).

A angiofluoresceinografia do olho esquerdo foi normal, enquanto a do olho direito mostrou total ausência dos vasos retinianos, com vasos coroidianos subjacentes dilatados (figs. 9 e 10).

O exame radiológico evidenciou paredes orbitárias íntegras, canais ópticos simétricos, gordura retrobulbar de aspecto normal, encéfalo sem alterações, mas não identificou o nervo óptico direito.

A tomografia computadorizada mostrou ausência dos 2/3 anteriores da porção orbitária do nervo óptico direito, estando presente e aparentemente bem formada a porção canalicular, mantendo normais as dimensões do canal óptico (direito = 5 mm, esquerdo = 6 mm) (figs. de 11 a 15).

Através dos exames acima apresentados concluímos ser a paciente portadora no olho direito de: microftalmia, estrabismo convergente, reliquat de membrana pupilar, *ectopia lentis*, reliquat de vasos hialóides, alterações do seio camerular, displasia retiniana e aplasia parcial do nervo óptico.

DISCUSSÃO

Alguns estádios do desenvolvimento do nervo óptico e tecidos associados estão bem caracterizados. Os vasos centrais da retina que cursam através do nervo óptico se originam do tecido mesodérmico paraxial que forma um plexo ao redor da artéria carótida interna no estágio embrionário de 4 mm. Esse mesmo tecido mesodérmico faz parte do desenvolvimento de endotélio dos vasos hialóides, ciliares e coroidianos. O tecido mesodérmico entra na fenda fetal por volta do estágio embrionário de 7-8 mm e a formação da artéria hialóide é completada por volta dos 10 mm, quando se estabelece a sua comunicação com o vaso anular. A maturação dos componentes neurais do nervo óptico se inicia na mesma época. Aos 14 mm, as fibras do nervo óptico se dirigem para o pedículo óptico. A

Quadro II

Anormalidades oculares na aplasia do nervo óptico (Hotchkiss e col.⁸).

	Hotchkiss e col.			Little e col.	Welter e col.	Yanoff e col.	Villas Boas e col.
	Caso 1	Caso 2	Caso 3				
Microftalmia	presente	ausente	presente	presente	presente	ausente	presente
Persistência de Vítreo Primário	presente	presente	não visto	ausente	presente	presente	presente
Displasia de retina	presente	presente	presente	ausente	presente	ausente	presente
Vasos retinianos	ausente	ausente	ausente	ausente	ausente	ausente	ausente
Coloboma de coróide	posterior	posterior	ausente	posterior	anterior	ausente	ausente
Nervo Óptico	ausente	ausente	ausente	ausente	ausente	1/6 anterior	ausente
Vasos ciliares	presente	presente	presente	não mencionado	não mencionado	presente	presente
Camadas de fibras nervosas	ausente	ausente	ausente	ausente	ausente	ausente	-(*)
Camadas de cels. ganglionares	ausente	ausente	ausente	ausente	ausente	presente 1/6 anormal	-(*)

(*) - Sem exame anátomo-patológico

diferenciação das células ganglionares se completa por volta dos 17 mm.³

Existem inúmeras teorias que, baseadas em alterações da embriogênese, tentam explicar a aplasia do nervo óptico. Uma delas propõe que um defeito no desenvolvimento do mesoderma, ao redor do estágio de 5-6 mm, resultaria numa falha de sua entrada na fenda fetal o que permitiria o seu fechamento precoce e subsequente alteração no desenvolvimento normal das células ganglionares e da camada de fibras nervosas¹. A falta de células ganglionares e de fibras nervosas seria pois, resultado direto da vascularização inadequada, com consequente isquemia e atrofia⁴. Outros autores negam que o mesoderma paraxial seja responsável pela aplasia, alegando que a cobertura dural, que é outro derivado mesodérmico, está presente na maioria dos casos. Propõem, por outro lado, que uma invaginação da vesícula óptica deslocada anteriormente causaria uma mudança na direção das fibras nervosas, que, não alcançando o corpo geniculado lateral, sofreriam atrofia⁶. Outra hipótese é a de que o defeito inicial seja uma falha no desenvolvimento das células ganglionares que não conseguiram emitir axônios. Isso resultaria na ausência do nervo óptico, quiasma e trato

óptico do lado afetado. Não existiria, portanto, indução ao desenvolvimento mesodérmico com subsequente ausência de suprimento sanguíneo à retina e nervo óptico. Sem o suporte das fibras nervosas o pedículo óptico entraria em atrofia⁷. Esta teoria de que células ganglionares normais e a camada de fibras nervosas seriam necessárias ao desenvolvimento dos vasos retinianos, baseia-se num processo similar ao associado ao desenvolvimento da coriocapilar pela presença do epitélio pigmentar da retina. Por isso a artéria central da retina só se evidencia a partir do 4º mês de gestação, ou seja, estágio de 100 mm, quando todos os elementos sensoriais da retina estão bem diferenciados. Isso explicaria a existência dos vasos coroidianos, ciliares e até a persistência dos vasos hialóides concomitantemente à ausência dos vasos retinianos⁸.

O caso que agora apresentamos encaixa-se perfeitamente dentro dos critérios para uma verdadeira aplasia do nervo óptico, especialmente pela ausência da papila óptica e dos vasos centrais da retina (quadro II). Um aspecto de especial relevância, que gostaríamos de ressaltar, é a imagem tomográfica que sugere a existência da porção posterior do nervo óptico no olho afetado e de

canais ópticos normais e simétricos. Isto nos faz supor que pudesse ter havido desenvolvimento do nervo com sua posterior atrofia parcial. Apesar da persistência de vasos hialóides primitivos no olho em questão, uma irrigação insuficiente não pode ser descartada como causa da possível atrofia secundária. Outra possibilidade seria a postulada por Hotchkiss⁸, segundo a qual uma alteração no desenvolvimento normal ocorrido entre a 6ª semana e o 4º mês de gestação, poderia produzir um quadro semelhante. O tecido nervoso imaturo, precocemente traumatizado, sofreria atrofia. Os macrófagos removeriam os tecidos necróticos em 12 dias e não deixariam cicatriz glial. O trauma poderia ser físico direto, exposição a drogas tóxicas ou uma falha nas conexões neurais apropriadas. No nosso caso, há o relato de uma gestação sem intercorrências, apesar da informante ser a tia da paciente que a criou e com quem ela vive.

Através da apresentação deste caso gostaríamos de questionar o termo aplasia do nervo óptico, pois com o surgimento de nova tecnologia como a tomografia computadorizada e a ressonância magnética, podemos constatar aplasia verdadeira da cabeça do nervo óptico e dos vasos que nele penetram, e presença do segmento mais posterior do nervo. Sugerimos então a partir do diagnóstico por imagem e/ou quando possível pelo exame anátomo-patológico, a utilização do termo aplasia segmentar, quando se tratar da ausência oftalmoscópica da papila mas com presença demonstrável de alguma porção do nervo óptico.

Endereço para correspondência:

Dra. Maria de Lourdes M. Moreira Villas Boas
Rua Padre Rolim, 541
Tel: (031)222-3888, Fax (031)222-3188
30310 - Belo Horizonte - MG

BIBLIOGRAFIA

01. SCHEIE, H.G. & ADLER, F.H.: Aplasia of the optic nerve. *Arch. Ophthalmol.* 26:61, 1941.
02. DUKE-ELDER, S.: Normal and abnormal development; congenital deformities, in *System of Ophthalmology*, vol. 3, pt. 2, p.668, 1964.
03. MANN, I.: The development of human eye. New York, Guine and Stratton Inc, pp. 189-232, 1969.
04. LITTLE, L.E.; WHITMORE, P.V. & WELLS, T.W.: Aplasia of the optic nerve. *J. Pediatr. Ophthalmol.* 13:84, 1976.
05. AWAN, K.J.: Ganglionic neuroretinal aplasia and hypoplasia; Aplasia and hipoplasia of optic nerve. *Ann. of Ophthalmol.* 8:1193, 1976.
06. WEITER, J.J.; MCLEAN, I.W. & ZIMMERMAN, L.E.: Aplasia of the optic nerve and disk. *Am. J. Ophthalmol.* 83:569-576, 1977.
07. YANOFF, M.; RORKE, L.B. & ALLMAN, M.I.: Bilateral optic system aplasia with relative normal eyes. *Arch. Ophthalmol.* 96:97, 1978.
08. HOTCHKISS, M.L. & GREEN, W.R.: Optic nerve aplasia and hypoplasia. *J. Pediatr. Ophthalmol. Strabismus* 16:23, 1979.
09. STORM, R.L. & PEBENITO, R.: Bilateral optic nerve aplasia associated with hydranencephaly. *Ann. Ophthalmol.* 16(10):988, 1984.
10. BARRY, D.R.: Aplasia of the optic nerve. *Int. Ophthalmol.* 7(3-4):235, 1985.

Acidentes Oculares Graves Decorrentes do Trabalho *

Silvana Artioli Schellini**, Noé Luiz Mendes de Marchi **, Lucia Kiyomi Itoda **, Maria Rosa Bet de Moraes Silva **, Nagib Sab ***

RESUMO

Para avaliar a ocorrência dos acidentes oculares graves decorrentes do trabalho em nossa região, estudamos os acidentes acompanhados na Seção de Prestações Assistenciais e Pecuniárias do Acidente de Trabalho - Setor Médico - Pericial da Agência do INSS de Botucatu.

Os acidentes oculares foram responsáveis por 3,0% dos acidentes graves do trabalho. Acometeram o sexo masculino em 86,4%, mais na faixa etária de 20 a 30 anos (28,8%). A maioria ocorreu na lavoura (22,0%), seguindo-se pela construção civil (20,3%), indústria metalúrgica (13,6%) e outras.

O ferimento perfurante foi o mais frequente (49,2%) e decorrente geralmente de fragmentos metálicos ou vidro. As infecções acometeram 16,9% dos casos.

Em 27,8% dos acidentes foi realizada enucleação ou evisceração. A acuidade visual final foi menor que 0,1 em 42,2%.

Os autores propõem que estudos sejam realizados para que se conheça a prevalência e a incidência dos traumas oculares decorrentes do trabalho no país, buscando meios de melhor preveni-los.

Unitermos: acidentes oculares, acidentes ocupacionais, trauma ocular.

SUMMARY

Serious Ocular Injuries from Work Activities

In order to evaluate the occurrence of serious ocular injuries, resulting from work hazards, in our region, a study on the accidents observed at the "Seção de Prestações Assistenciais e Pecuniárias do Acidente de Trabalho - Setor Médico - Pericial da Agência do INSS de Botucatu" (Assistance and Pecuniary Renderings Section of the Accident of Work - Medical - Skill Sector of the INSS Agency of Botucatu) was carried out.

* Trabalho apresentado como Tema Livre no X Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira - Manaus.

** Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia - Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

*** Coordenador do Acidente do Trabalho - SUDS R 24 - Botucatu, SP.

Recebido para publicação em 09/11/92.

Ocular accidents were found to be 3,0% of the hazards; 86,4% of the victims were males, especially with ages ranging from 20 to 30 years old. Most of the accidents took place in field work (22,0%), followed by construction (20,3%), and metallurgic industry (13,6%).

Perforating wounds were the most frequent cases (49,2%), generally caused by metal and glass fragments. Infections represented 16,9% of the cases.

INTRODUÇÃO

Apesar dos olhos apresentarem alguns mecanismos de defesa contra agressões, as lesões oculares são comuns. Estas lesões podem ser bastante graves, dada a delicadeza das estruturas oculares, e possuem grande importância social e econômica, trazendo consigo infelicidade, ineficiência econômica e perda monetária (Legaspi, 1979).

As lesões oculares podem ocorrer durante o exercício profissional, configurando o acidente do trabalho que é definido como: "... aquele que ocorre pelo exercício do trabalho, a serviço da empresa, provocando lesão corporal ou perturbação funcional que cause a morte, perda ou redução, permanente ou temporária, da capacidade para o trabalho".

Estima-se que 1 milhão de americanos por ano sofrem trauma ocular no trabalho; 90% deles são traumas leves e poderiam ser prevenidos com a utilização de medidas bastante simples de proteção (Rosenwasser *et al.*, 1985).

Na Inglaterra, as causas ocupacionais são responsáveis por cerca de 70 a 80% dos traumas oculares e causam perdas financeiras enormes (Woke, 1982; Macewen, 1989).

No Brasil, a extensão do problema não deve ser menor. Porém, não conhecemos estatísticas brasileiras sobre o assunto.

Realizamos este estudo com os objetivos de conhecer a ocorrência dos acidentes oculares graves

In 27,8% of the accidents it was necessary to perform enucleation or evisceration. The final visual acuity was lower than 0,1 in 42,2% of the cases.

It is suggested by the authors that similar studies should be carried out, in order to search for better ways to prevent ocular injuries caused by hazard work.

Uniterms: ocular injuries, occupational injuries, ocular hazard.

decorrentes do trabalho e as características de seus portadores em nosso meio.

CASUÍSTICA

Estudamos os casos de acidentes oculares notificados e acompanhados na Seção de Prestações Assistenciais e Pecuniárias do Acidente do Trabalho - Setor Médico-Pericial da Agência do Instituto Nacional da Seguridade Social (INSS) de Botucatu - SP*.

Nosso levantamento envolveu os casos atendidos de janeiro de 1977 até julho de 1991, sendo estudados: o sexo, a idade, a profissão, o tempo de exercício da função, qual o olho acometido, o tipo de ferimento ocular e sua causa, o diagnóstico ocular, o tratamento realizado, a acuidade visual final, o tipo de benefício recebido e o tempo que o trabalhador ficou afastado de sua função.

RESULTADOS

No período estudado foram atendidos no Setor de Perícia Médica do INSS - Botucatu, SP - 1159 vítimas de acidente do trabalho. Destes, 59 casos (3,0%) tiveram acometimento ocular.

Os acidentes oculares ocorreram mais em homens (86,4%) (Gráfico 1) e na faixa etária de 20 a 30 anos (Gráfico 2).

Vinte e dois por cento dos acidentes oculares graves ocorreram em lavradores, 20,3% em

* Região de Botucatu: Anhembi, Arelópolis, Anhumas, Aparecida de São Manuel, Bofete, Botucatu, Conchas, Cezar Neto, Juquiratiba, Laranjal Paulista, Maristela, Pardinho, Pirambóia, Pereiras, Porangaba, Pratânea, São Manuel.

operários da construção civil, 13,6% na indústria metalúrgica, dentre outros (Tabela 1).

Tabela 1: Acidentes oculares graves decorrentes do trabalho - distribuição dos casos segundo atividade profissional. (INSS - Botucatu - SP).

Atividade	Nº de casos	%
Agricultura	13	22,0
Construção civil	12	20,3
Indústria metalúrgica	8	13,6
Carpinteiro	6	8,5
Indústria têxtil	3	5,1
Motorista	3	5,1
Ferrovário	2	3,4
Limpeza urbana	2	3,4
Borracheiro	1	1,7
Cozinheiro	1	1,7
Frentista	1	1,7
Guarda-noturno	1	1,7
Mecânico automobilístico	1	1,7
Operador de sistemas	1	1,7
Professor	1	1,7
Protético	1	1,7
Topógrafo	1	1,7
Vendedor	1	1,7
Total	59	100,0

A maior parte dos acidentes ocorreu em trabalhadores que exerciam a função a menos de 5 anos (Gráfico 3).

O ferimento mais frequente foi o perfurante (49,2%), seguido pelos traumas acompanhados de infecção (16,9%), ferimentos contusos (15,2%) e outros (Tabela 2).

Tabela 2: Acidentes oculares graves decorrentes do trabalho - distribuição dos pacientes quanto ao tipo de ferimento sofrido (INSS - Botucatu - SP).

Tipo de Ferimento	Nº de casos	%
Ferimento perfurante	29	49,2
Infecção	10	16,9
Ferimento contuso	9	15,2
Ferimento cortocontuso	5	8,5
Queimadura química	4	6,8
Intoxicação por metais pesados	2	3,4
Total	59	100,0

Os ferimentos perfurantes e os cortocontusos foram causados mais frequentemente por fragmentos metálicos (20,0%), vidro (20,0%), arame (13,3%) e madeira (10,0%) (Tabela 3).

Tabela 3: Acidentes oculares graves decorrentes do trabalho. Distribuição quanto ao tipo de ferimento-agente causador do trauma. (INSS - Botucatu - SP).

Tipos de Ferimentos	Agente causador	Nº de casos	%
- Ferimentos perfurantes/cortocontusos			
Fragmento metálico		6	20,0
Vidro		6	20,0
Arame		4	13,3
Madeira		3	10,0
Pedra		2	6,7
Prego		2	6,7
Chave-de-fenda		1	3,3
Coice de animal		1	3,3
Concreto		1	3,3
Explosão de tambor		1	3,3
Folha de cana		1	3,3
Jato d'água		1	3,3
Serra		1	3,3
- Infecções oculares			
Trauma com vegetal		5	50,0
Corpo estranho corneano		5	50,0
- Ferimentos contusos			
Madeira		3	33,4
Borracha		1	11,1
Cabo-de-aço		1	11,1
Coice de animal		1	11,1
Queda		1	11,1
Acidente automobilístico		1	11,1
Atropelamento		1	11,1
- Queimaduras químicas			
Cimento		2	50,0
Cáustico		1	25,0
Tinta		1	25,0
- Sem informação			
		6	10,1
Total		59	100,0

Dentre as infecções, 50,0% decorreram de trauma ocular com vegetal (folha de cana, galho de árvore, bambu) e 50,0% ocorreram por contaminação após remoção de corpo estranho corneano (ferro, madeira, pedra) (Tabela 3). Os pacientes desenvolveram úlcera de córnea de difícil tratamento, 4 deles evoluindo com endoftalmite.

Nos traumas contusos o olho foi atingido por madeira (33,4%), borracha, cabo-de-aço, coice de animal, durante queda acidental, atropelamento e acidente automobilístico (11,1% cada um) (Tabela 3).

As queimaduras químicas foram causadas por cimento (50,0%), cáustico (25,0%) e tinta (25,0%) (Tabela 3).

GRÁFICO 1: Acidentes Oculares Graves
Distribuição segundo sexo



GRÁFICO 3: Acidentes Oculares Graves
Tempo de exercício da função

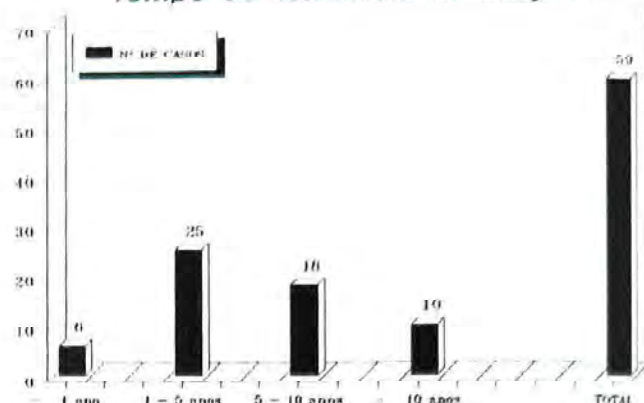


GRÁFICO 2: Acidentes Oculares Graves
Distribuição quanto à faixa etária

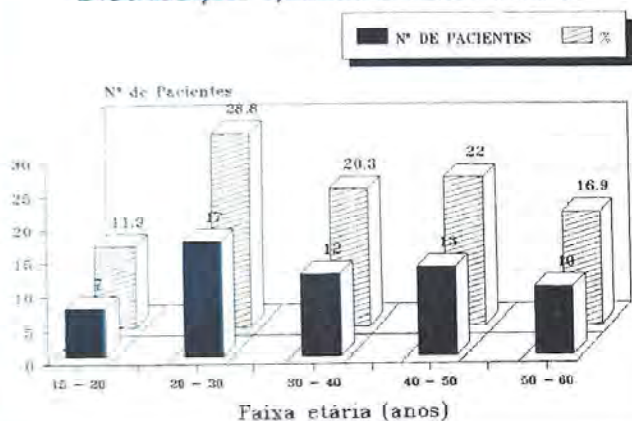
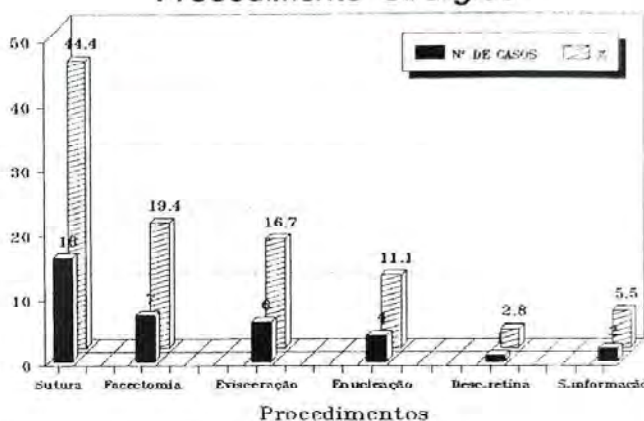


GRÁFICO 4: Acidentes Oculares Graves
Procedimento Cirúrgico



O exame ocular no momento do registro dos pacientes no Setor de Perícia Médica revelou perfuração corneana (33,3%), úlcera de córnea (20,0%), descolamento de retina (13,3%), catarata traumática (11,7%), endoftalmite (6,7%), dentre outras alterações (Tabela 4).

Tabela 4: Acidentes oculares graves decorrentes do trabalho - distribuição dos casos segundo diagnóstico ocular principal. (INSS - Botucatu - SP).

Diagnóstico Ocular	Nº de casos	%
Perfuração corneana	20	33,3
Úlcera de córnea	12	20,0
Descolamento de retina	8	13,3
Catarata traumática	7	11,7
Endoftalmite	4	6,7
Corpo estranho corneano	3	5,0
Luxação do cristalino	2	3,3
Glaucoma secundário	1	1,7
Hemorragia vítrea	1	1,7
Hifema	1	1,7
Perfuração escleral	1	1,7
Total	60	100,0

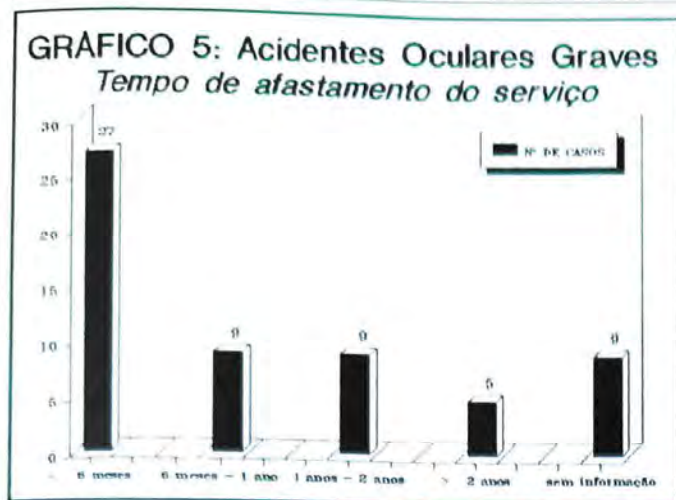
OBS: em 1 caso havia mais de um diagnóstico ocular.

O tratamento realizado foi cirúrgico em 61,0% dos casos e clínico em 30,5%. Dentre os casos cirúrgicos, as cirurgias efetuadas foram: sutura (44,4%), facetomia (19,4%), evisceração (16,7%), enucleação (11,1%) e descolamento de retina (2,8%). Em 2 pacientes não pudemos obter informação sobre o tipo de cirurgia realizada (Gráfico 4).

A acuidade visual no final do tratamento foi inferior a 0,1 em 42,2% dos pacientes (Tabela 5).

Tabela 5: Acidentes oculares graves decorrentes do trabalho - distribuição dos casos segundo acuidade visual no final do tratamento (INSS - Botucatu - SP).

Acuidade visual	Nº de casos	%
pl -	11	18,6
pl +	5	8,4
<0,1	9	15,2
0,1 - 0,5	10	16,9
0,5 - 0,7	-	-
0,7	5	8,4
Sem informação	19	32,2
Total	59	100,00



Os portadores de acidentes oculares receberam benefícios que variaram com a gravidade do déficit visual. Não houve necessidade de auxílio em 37,3%; 33,9% receberam auxílio suplementar, 13,6% auxílio acidente e houve necessidade de aposentadoria por invalidez em 5,0% (Tabela 6).

Tabela 6: Acidentes oculares graves decorrentes do trabalho - distribuição dos casos segundo benefício recebido (INSS - Botucatu - SP).

Auxílio	Nº de casos	%
Não receberam auxílio	22	37,3
Auxílio suplementar	20	33,9
Auxílio acidente	8	13,6
Aposentadoria	3	5,0
Em seguimento	1	1,7
Inconclusivo*	5	8,5
Total	59	100,0

* casos que não retornaram ao serviço para avaliação final.

Observamos que 57,1% dos acidentados não trabalharam por um período menor que 6 meses e que alguns tiveram afastamento bastante longo, tendo 1 deles ficado afastado por 7 anos (Gráfico 5).

COMENTÁRIOS

Segundo normas estabelecidas por lei, o acidentado é encaminhado ao Setor de Perícia Médica do INSS somente se o tratamento realizado por período de 15 dias não o fez restabelecer-se completamente ou quando, após a conclusão do tratamento, existe déficit de função. Portanto, os pacientes seguidos

neste Setor, são os que apresentaram lesões mais graves. Três por cento destes traumas acometeram os olhos.

Se levássemos em conta também os acidentes leves, o número seria bem maior (Schellini *et al.*, a publicar).

Em nosso meio o número de acidentes oculares é muito superior ao existente em outros países (Aguilar, 1985).

Tivemos 88,1% dos traumas ocorrendo no sexo masculino, provavelmente porque são os homens que trabalham mais em serviços de risco. Em outras casuísticas, o acometimento de indivíduos do sexo masculino é ainda maior, estando por volta de 93,60% (Jacobsson & Schelp, 1988) a 97,41% (Gutierrez *et al.*, 1988).

Com relação à idade, a faixa etária mais acometida foi a de 20 a 30 anos, como também já foi observado por outros autores (Morris *et al.*, 1987; Gutierrez *et al.*, 1988; Punnonen, 1989). O maior número de acidentes ocupacionais em jovens pode ser devido à inexperiência profissional (Jacobsson & Schelp, 1988). Ao encontro desta afirmação vem o nosso achado de maior número de acidentados com menos de 5 anos de exercício da função. Deve-se também levar em consideração, que o maior número de trabalhadores encontra-se na faixa de 20 a 40 anos. Para melhor analisar a incidência do trauma segundo idade, precisaríamos conhecer quantos indivíduos de cada faixa etária estão em atividade profissional.

A ordenação dos pacientes segundo sua profissão é difícil de ser feita. Vários trabalhadores foram cadastrados como realizando "serviços gerais", outros na categoria de "braçal".

Não há uma distribuição rígida de função para alguns trabalhadores dentro da empresa, dificultando a análise de acidentes com relação à profissão. Alguns acidentam-se no trânsito, enquanto se dirigem ao trabalho, não havendo correlação direta do trauma com sua função.

O maior número de acidentes oculares graves ocorreu em trabalhadores rurais (22,0%). A distribuição dos acidentes ocupacionais varia de acordo com o desenvolvimento da região e com as atividades desenvolvidas dentro da área estudada. A lavoura é uma das principais atividades de nossa região, o que pode ser um dos fatores para que os traumas que nela ocorrem, estejam em destaque. Estudo feito em uma grande capital industrial (Gutierrez *et al.*, 1988) apontou maior número de acidentes na indústria.

Os acidentes relacionados à lavoura são os mais diversos, incluindo desde o trauma corneano com folha de vegetal, seguido de úlcera corneana frequentemente fúngica, até traumas cortocontusos violentos, como os provocados por coice de animal. Os traumas na lavoura possuem um agravante maior: geralmente não são tratados de imediato, facilitando a instalação de processos infecciosos que necessitam de muitos dias de tratamento, às vezes, inefetivo.

A construção civil foi a nossa 2ª causa de acidente ocular, semelhante ao observado na Finlândia, por Saari & Parvi em 1984. Ainda na Finlândia Punnonen em 1989, encontrou aumento de incidência de acidentes oculares na construção civil, passando a ser esta a 1ª causa, seguida pela indústria.

Em Estocolmo, estudo apenas sobre acidentes perfurantes (Blomdahl & Norell, 1984), também apontou os trabalhadores da construção civil como os mais acometidos, seguidos pelos da indústria metalúrgica.

As atividades desenvolvidas na indústria levam a traumas oculares leves muito mais frequentemente que na lavoura e na construção civil, porém a grande maioria deles se resolve em média em 3 dias (Schellini *et al.*, a publicar), não figurando entre os acidentes graves.

Os ferimentos perfurantes que ocorreram em 49,2% dos nossos acidentes oculares decorrentes do trabalho, foram provocados mais frequentemente por fragmentos metálicos ou vidro. Os ferimentos perfurantes são comuns entre os acidentes ocupacionais porque o ob-

jeto causador geralmente está bastante próximo e atinge o olho em alta velocidade (Duke-Elder, 1972). Vários autores apontam os "metais voadores" como os principais causadores de perfuração ocular (Blomdahl & Norell, 1984; Gutierrez *et al.*, 1988; Koval *et al.*, 1988).

Aguilar (1985) observou que 76,5% dos corpos estranhos oculares são de origem metálica, sendo que 97,6% deles se alojam no olho externo. Porém, alguns penetram através da córnea e/ou esclera, podendo se alojar no vítreo ou retina. Nestes casos, o diagnóstico preciso da localização do corpo estranho e o uso de aparelhagem adequada para sua remoção, podem proporcionar bom prognóstico para casos antigamente considerados sombrios.

As lesões corneanas por corpos estranhos, na maioria das vezes de tratamento corriqueiro, podem facilitar a penetração de patógenos e levar a graves quadros de úlcera de córnea ou endoftalmite.

Os traumas contusos, causa primeira da casuística de Thoradson *et al.* (1979) e Morris *et al.* (1987), aparecem em 3º lugar dentre nossos casos.

As queimaduras químicas que ocorreram em 6,8% dos nossos pacientes, concorrem para 15,0% dos traumas oculares do trabalho nos EUA (Leads Mmwe, 1984). São causa de acidentes bastante graves, geralmente envolvendo ambos os olhos. As queimaduras por ácidos podem levar à coagulação das proteínas superficiais da córnea. Entretanto, as bases frequentemente produzem maiores danos, pois apresentam penetração intraocular.

Quanto à localização da lesão ocular, a córnea foi acometida em 58,3% dos casos, sendo alvo de perfuração, úlcera e corpos estranhos. Na casuística de Morris *et al.* (1987), a córnea foi acometida em 54,0% dos casos.

Os traumas severos decorrentes de acidentes do trabalho geralmente levam a patologias oculares em que se faz mister o tratamento

cirúrgico, tendo sido este realizado em 61,0% dos casos.

A gravidade dos traumas é sentida quando se observa que houve necessidade de remoção do globo ou de seu conteúdo em 27,8% dos casos.

A análise da acuidade visual final também refletiu a gravidade do acometimento ocular, mostrando que 42,2% dos pacientes ficaram com visão menor que 0,1, ou seja, com cegueira no olho acometido (de acordo com a definição de cegueira da OMS*). Na série de Morris *et al.* (1987), 33,0% tiveram acuidade visual menor que 0,1. A acuidade visual final também pode refletir a qualidade da assistência oftalmológica dada a estes pacientes.

A distribuição de benefícios a acidentados do trabalho é feita baseando-se na lei 6367/76 que estabelece quais os tipos de auxílio e como enquadrar os beneficiários nas diversas modalidades. Observamos que, na maioria dos acidentes, segundo julgamento do médico perito, não houve sequela que justificasse o recebimento de salário adicional.

O auxílio suplementar, concedido a 33,9% dos nossos trabalhadores, é dado quando após o tratamento, restar sequela definitiva, perda anatômica ou redução da capacidade funcional, demandando maior esforço na realização do trabalho, embora o trabalhador ainda possa desempenhar a mesma função que exercia anteriormente.

Quando o trabalhador, após o tratamento, não mais conseguir exercer as atividades que exercia na época do acidente, mas pode ser aproveitado em outra função, ele receberá o auxílio-acidente, situação em que encontramos 13,6% dos casos estudados.

A aposentadoria por invalidez, recebida por 5,0% dos nossos acidentados, é dada ao indivíduo que for considerado incapaz para o trabalho e insuscetível de reabilitação para o exercício de atividade que lhe garanta a subsistência.

A análise do tempo de afastamento da função nos mostra quão onerosos foram os casos de

trauma ocular severo para o sistema previdenciário. Além do prejuízo para o Estado, também a indústria sofre, pois a ausência do trabalhador influi negativamente na produção.

Finalizando, gostaríamos de deixar como proposta que estudos semelhantes ao nosso deveriam ser realizados em ampla escala. Todos os casos de acidentes estão arquivados nas diversas agências do Instituto Nacional da Seguridade Social. O levantamento destes arquivos nos levaria ao conhecimento das causas de acidentes oculares decorrentes do trabalho nas diversas regiões, ou mesmo em todo nosso país.

É muito importante que se conheça a prevalência e a incidência dos traumas oculares para a realização de campanhas de prevenção, visando diminuir a cegueira deles decorrente.

Enquanto estes levantamentos não se concretizam, a educação e conscientização dos trabalhadores e nas escolas, quanto à necessidade do uso de protetores oculares, o treinamento de paramédicos que atuem prontamente junto ao acidentado, o lançamento de campanhas de prevenção dentro das indústrias, seriam algumas das medidas que poderiam concorrer para a diminuição dos graves acidentes oculares dos trabalhadores.

AGRADECIMENTOS:

- Às Sras. Diva A. Parenti Nogueira, Tânia L.B. Rocha Sarto, Maria Aparecida Cella, Beatriz Caramelo Sauer, funcionárias do Setor de Perícia Médica do INSS - Botucatu.
- Ao Centro de Informática Médica da UNESP, em especial ao Sr. Eduardo F. de Oliveira.
- À Sra. Enilze N.S. Volpato pelo auxílio na revisão bibliográfica.
- À Srta. Silvia Helena Batista pela digitação do texto.

Endereço para correspondência:

Faculdade de Medicina de Botucatu
Depart^o de Oftalmologia e Otorrinolaringologia
Botucatu - SP

* OMS = Organização Mundial da Saúde.

BIBLIOGRAFIA

01. AGUILAR, F.: Repercusiones socioeconomicas de las lesiones oculares por cuerpos extraos. **Salud Pub. Mex.** 27:66-70, 1985.
02. BLOMDAHL, S. & NORELL, S.: Perforating eye injury in the Stockholm population. An epidemiological study. **Acta Ophthalmol.** 62:378-390, 1984.
03. DUKE-ELDER, S.: Mechanical injuries. In: ____ System of Ophthalmology. London: Henry Kimpton, 1972. 14:451-471.
04. GUTIERREZ, M.E.; DIAZ, G.E.; DIAZ, G.A. et al.: Perforating ocular wounds in occupational accidents. **Ophthalmologica** 197:96-103, 1988.
05. JACOBSSON, B. & SHELPI, L.: One - year incidence of occupational injuries among teenagers in a Swedish rural municipality. **Scand J. Soc. Med.** 16:21-25, 1988.
06. KOVAL, R.; TELLER, J.; BELKIN, M. et al.: The Israeli ocular injuries study. **Arch. Ophthalmol.** 106:776-780, 1988.
07. LEADS from the MMWR. Leading Work-related diseases and injuries in United States. **JAMA** 251:2503-2504, 1984.
08. LEGASPI, V.: La medicina del trabajo em México. In: Simpósio. SYNTEX. México, 1979, p.7-37.
09. MACEWEN, C.J.: Eye injuries - a prospective survey of 5671 cases. **Br. J. Ophthalmol.** 73:888-894, 1989.
10. MORRIS, R.E.; WHITERSPOON, D.; HELMS, H.A. et al.: Eye injury registry of Alabama: demographics and prognosis of severe eye injury. **South. Med. J.** 80:810-816, 1987.
11. PUNNONEN, E.: Epidemiological and social aspects of perforating eye injuries. **Acta Ophthalmol.** 67:492-498, 1989.
12. ROSENWASSER, T.L.; POTTER, J.W. & PARR, R.B.: Vision losses prevented by using protective eyewear. **Occup. Health Saf.** 54:63-66, 1985.
13. SAARI, K.M. & PARVI, V.: Occupational eye injuries in Finland. **Acta Ophthalmol. Suppl.** 161:17-28, 1984.
14. SCHELLINI, S.A.; KARA-JOSÉ JR., N.; OLIVEIRA NETO, J.C. et al.: Acidentes oculares ocupacionais - incidência em Botucatu - SP (a publicar).
15. THORADSON, C.; RAGNARSSON, A.T. & GUDBANDSSON, B.: Ocular trauma-observations in 105 patients. **Acta Ophthalmol.** 57:922-928, 1979.
16. VOKE, J.: Eye hazards in industry. **Occup. Health (Lond)** 34:69-72, 1982.

Conjuntivite Membranosa Lenhosa

José Alberto Haikal *

RESUMO

A Conjuntivite Membranosa Lenhosa é considerada uma patologia de etiologia desconhecida, cuja principal manifestação clínica é a presença de membranas fortemente aderidas ao epitélio. Apresenta uma evolução insidiosa, necessitando de tratamento adequado por um longo período de tempo. Procuramos relatar nesse artigo um caso típico dessa patologia, tão rara em nossas clínicas.

SUMMARY

Woody Membranous Conjunctivitis

Woody Membranous Conjunctivitis is considered a pathology of unknown etiology in which the principal clinical manifestation is the presence of membranes strongly adhered to the epithelium. It presents insidious evolution, and needs suitable treatment for a long period of the time. We report in this article a typical case of this pathology so uncommon in our clinics.

INTRODUÇÃO

Diversas são as causas capazes de desencadear uma formação membranosa na conjuntiva. Uma eficaz busca em torno da causa é capaz de resolver grande parte dessas formações. A resistência de um organismo acometido deverá ser considerada importante em todos os diagnósticos.

Os principais agentes etiológicos capazes de proporcionar uma formação membranosa na conjuntiva ocular, são:

- 1) *Staphylococcus*
- 2) *Streptococcus*
- 3) *Pneumococcus*
- 4) *Escherichia coli*
- 5) *Neisseria gonorrhoeae* e meningitides
- 6) Bacilo difterial - sempre produz uma formação membranosa nas mucosas.

- 7) *Mycobacterium tuberculosis*
- 8) Bacilo de Koch-Weeks

Ao falarmos de membranas deveremos estar atentos em relação àquelas propriamente ditas e as pseudomembranas. As verdadeiras membranas apresentam um exsudato fibrinoso fortemente aderido ao epitélio, penetrando em todo seu corpo. Qualquer tentativa de remoção resulta em vultoso sangramento. Assim, sob esses parâmetros, apresenta-se a membrana que se desenvolve na Conjuntivite Lenhosa (denominação proposta por Borel em 1933).

RELATO DE NOSSO CASO

E.R.T., branco, com 1 ano e 6 meses de idade, nasceu de parto gemelar normal. Pais de classe baixa.

* Médico Oftalmologista da Fundação João Theodósio Araújo, mantenedora da Associação dos Cegos em Juiz de Fora.
Recebido para publicação em 01/10/92

Quando apresentou-se aos nossos cuidados mostrava-se com sinais de déficit pondero-postural. O pai informa que a criança vem sendo tratada há 02 meses, sem obter uma melhora na conjuntivite que apresentava. A evolução era insidiosa e já haviam sido instaurada diversas tentativas de remissão do processo. Todas em vão.

Examinado, verificamos a presença de uma grossa membrana de coloração branco-amarelada, cobrindo parte da conjuntiva bulbar lateral esquerda e uma grande porção das conjuntivas tarsais superior e inferior. A remoção dessas membranas era difícil e sangrante.

Solicitamos uma Cultura e Antibiógrama da secreção conjuntival e um exame Antidiftérico. O primeiro exame revelou a presença do *Staphylococcus* e a sensibilidade à fosfomicina, neomicina, cloranfenicol, dentre outros. Nesse momento iniciamos o tratamento com colírios manipulados à base de penicilina e amicacina; medicação preconizada de hora em hora. A fim de avaliar uma possível difteria, enviamos a criança ao Hospital Universitário da U.F.J.F., onde, após eficazes exames clínico-laboratoriais, chegou-se à conclusão que não se tratava de um quadro diftérico. Por esse motivo não foi feito o soro específico.

Nesse momento, o paciente já se encontrava internado na clínica.

Com isso, realizamos um exame anatomopatológico, com o seguinte resultado:

* **Macroscopia:** Tecido firme, elástico, medindo 2 cm em seu maior eixo.

* **Microscopia:** Material fibrinóide e restos necróticos.

O crescimento membranoso foi precoce e rápido nas duas semanas subsequentes. Fizemos uma ressecção cirúrgica dessas membranas sob sedação do paciente.

Nesses dias a criança começou a apresentar um quadro pneumônico que se desencadeou

em Pneumonia Pneumocócica. Recebeu doses adequadas de Penicilina Benzatina 600.000 UI e Despacilina 400.000 UI. Mesmo após toda a medicação sistêmica (por 14 dias), não houve melhora no quadro conjuntival, que sempre apresenta novos crescimentos de membranas após seguidas remoções assépticas.

Por essa ocasião, recebemos a visita do Professor Leôncio Queiroz, do Instituto Penido Burnier. Fomos visitar a rebelde conjuntivite, que se tratava da Membranosa Lenhosa. Patologia de raríssima ocorrência, segundo relatos literários. As publicações são restritas, mas presentes em boas bibliotecas.

Assim sendo, houve mudanças nos esquema terapêuticos. Solicitamos a manipulação de colírio de Hialuronidase 750 UI/ml associado ao de N-Acetil Cisteína a 10%, além de Ciclosporina a 2% - 1 gota de 2 em 2 horas nos primeiros 2 meses. Como suporte, a gentamicina e a dexametasona 4 vezes ao dia. A cada 2 dias realizamos uma limpeza profunda das membranas, com cotonetes e pinças estéreis.

O nosso próximo passo será a utilização da Betaterapia em subsequentes aplicações, com o objetivo de minimizar o crescimento membranoso.

CONSIDERAÇÕES CLÍNICAS

A etiologia da conjuntivite membranosa lenhosa ainda é desconhecida. Diversos agentes bacteriológicos estão presentes, de forma que não se chegou a uma conclusão definitiva. Esses germes encontrados são responsáveis por infecções secundárias.

Alguns autores costumam associar a conjuntivite lenhosa com duas patologias:

1º) C. Lenhosa e Difteria - A primeira hipótese diagnóstica é direcionada à difteria. As membranas típicas, espessas, amareladas ou acinzentadas, fazendo corpo com a conjuntiva e se destacando com dificuldade, sugerem difteria. O estado geral do paciente com con-



Fevereiro de 1992



Abril de 1992



Julho de 1992



Setembro de 1992

conjuntivite lenhosa é geralmente bom, o que difere do paciente com **Intoxicação Diftérica**.

2ª) C. Lenhosa e *Streptococ* Hemolíticos - Embora alguns autores incluam o *Streptococcus* como responsável, a maioria não o tem identificado e, principalmente, não o incrimina em razão de sua sensibilidade às sulfas e antibióticos. A rebeldia do processo em relação à terapêutica instituída, faz com que não se reconheça mérito nos casos em que o *streptococcus* é encontrado, como também naqueles em que o *staphilococcus*, o *pneumococcus*, o *hemophilum* têm sido reconhecidos.

O prognóstico é variado. Em alguns casos a perfuração corneana tem levado à perda do órgão acometido. É pois uma ceratopatia decorrente da grave conjuntivite lenhosa. Alguns casos benignos apresentam uma recuperação integral. Nubéculas, leucomas, cicatrizes da conjuntiva tarsal e atrofia do globo são sequelas resultantes dessa oftalmopatia. A patologia pode permanecer por

meses ou anos até chegar a uma remissão total. Às vezes ocorrem recidivas.

Após pesquisa e observações pessoais, podemos dizer que ainda não há um trabalho específico e satisfatório para a conjuntivite lenhosa. Os anti-sépticos locais (Nitrato de Prata, Argirol) mostram-se ineficazes. Os revolucionários antibióticos conseguem agir sobre as complicações secundárias, mas não sobre o crescimento de novas membranas. A dissecação cirúrgica das membranas não modifica sua marcha. Elas se refazem. A esperança terapêutica parece residir no uso de ciclosporina, como imunossupressor, associada à hialuronidase e N-acetil cisteína, por um período prolongado. A Betaterapia também é um recurso empregado hoje em dia, com um bom resultado terapêutico.

Agradecimentos

A toda Equipe da Associação dos Cegos, em especial ao Sr. João Theodósio Araujo, nosso Diretor e incentivador.

Endereço do autor:

José Alberto Halkal
Rua Floriano Peixoto, 443 - apto. 1303

36013-080 Juiz de Fora - MG
Tel. (032)212-0506

BIBLIOGRAFIA

1. Enfermedades de la Cornea. Grayson. Pags. 319-95.
2. Manual de Antibióticos. Walter Tavares.
3. Doenças Infecciosas e Parasitárias. Veronessi. Pag. 364-377.
4. Farmacología Ocular. JOSE JORDANO. Edición Española.
5. Conjuntivite Lenhosa. ROCHA, HILTON & SOARES, RAUL. *Rev. Bras. Oftal.* 14(1):17-38, 1955.

Retinoblastoma Trilateral

José Alvaro Pereira Gomes *, Renato Andreucci Lobo **, Andréa Kfourí Gonçalves Dias *, Maria Isabel Ferraz Bueno ***, Clélia Erwenne ****

RESUMO

O retinoblastoma trilateral é a associação entre o retinoblastoma bilateral ou unilateral multicêntrico e o tumor da pineal. Nesta revisão, os autores pretendem chamar a atenção para a existência desta entidade através das interrelações entre as diferentes evidências estudadas. Os autores enfatizam a importância da glândula pineal em patologia humana; destacam a hipótese de Knudson na gênese tumoral; ressaltam a necessidade de um seguimento mais rigoroso para os pacientes portadores de retinoblastoma bilateral ou multicêntrico unilateral.

Palavras chaves: retinoblastoma, pinealoblastoma.

SUMMARY

Trilateral Retinoblastoma

Trilateral retinoblastoma is the association between bilateral or multicentric unilateral retinoblastoma and pineal tumor. In this review, the authors intend to call the attention for the existence of this syndrome through the interrelationship of the different evidences studied. The authors emphasize the importance of the pineal gland in human pathology, bring into prominence the Knudson's hypothesis for tumoral genesis and point out the necessity of a more rigorous follow-up for the patients with bilateral or multicentric unilateral retinoblastoma.

INTRODUÇÃO

O termo retinoblastoma trilateral foi primeiramente descrito por Bader e cols. (1980), em carta ao editor da "The Lancet"¹. Basearam-se os autores no aparecimento de seis casos, dois deles descritos por Jakobiec e cols. (1977)⁹, nos quais retinoblastoma bilateral e pinealoblastoma manifestaram-se num mesmo paciente. Foi designado trilateral

pelo fato de que, em vertebrados inferiores, a glândula pineal apresenta fotorreceptores ativos, e como tal é caracterizada como um "terceiro olho".

DISCUSSÃO

Nos EUA, nos últimos treze anos, a incidência anual em crianças com menos de quinze anos de idade, foi de 3,4 milhões para o retinoblas-

* Médico Residente do Terceiro Ano do Departamento de Oftalmologia de Santa Casa de São Paulo.

** Mestre em Ciências Fisiológicas pela Escola Paulista de Medicina.

*** Médico Residente do Segundo Ano do Departamento de Oftalmologia da Santa Casa de São Paulo.

**** Doutora em Oftalmologia pela Escola Paulista de Medicina.

Recebido para publicação em 11/01/93.

Nota da Redação: A RBO já tem 1501 autores de trabalhos: A Dra. Andréa Kfourí Gonçalves é a 1500ª

toma, e de 0,1 milhão para o pinealoblastoma². Chama a atenção o fato de os dois eventos acima citados, serem, por si sós, raros; portanto, é pouco provável que sejam entidades diferentes manifestando-se num mesmo paciente. Assim sendo, retinoblastoma trilateral pode ser hoje considerado como a associação entre o retinoblastoma e o tumor da pineal^{6,10}.

Analizando a escala filogenética (vertebrados), pode-se constatar que um mesmo órgão, a glândula pineal, apresenta-se sob diferentes formas e funções. Desta maneira, em répteis e anfíbios, ela é uma estrutura fotorreceptora adaptada para captar diretamente a luz^{2,7,10,17,23}. Já nas aves, ela não mais se localiza junto à superfície do crânio, e é duvidoso que apresente fotorreceptores, uma vez que estes foram substituídos por células secretoras²⁰.

Nos mamíferos, incluindo o homem, só é possível detectar fotorreceptores na vida fetal, enquanto que em adultos, há unicamente células secretoras^{2,17}.

Mais recentemente, investigações bioquímicas e imunocitoquímicas permitiram a detecção de proteínas comuns à retina e à glândula pineal. Dentre estas destaca-se o assim chamado antígeno S¹⁸, que se mostrando idêntico a uma proteína que participa da fotoquímica da visão, foi localizado tanto na retina quanto na pineal⁵. Já foi possível identificar a antígeno S em retinoblastomas bem diferenciados, que apresentavam rosetas de Flexner-Wintersteiner e "fleurettes"⁶. A pineal, ao longo da evolução, mudou muito e perdeu sua função fotorreceptora, mas manteve-se como transdutor neuroendócrino^{2,8,22}. Como a embriogênese repete a filogênese, a presença comum do antígeno S é uma evidência de que um órgão endócrino, a pineal, e um órgão fotossensorial, a retina, têm a mesma origem²².

Três tipos de retinoblastoma são reconhecidos: 1) aqueles não-hereditários e presumivelmente devidos a mutações retinoblásticas pós-zigóticas (invariavelmente unifocais); 2) aqueles que são herdados como um traço autossômico dominante (sempre

multifocais, uni ou bilaterais); 3) aqueles associados à deleção da banda q14 do braço longo do cromossomo 13. A primeira hipótese para diferenciação etiológica entre retinoblastoma hereditário e não-hereditário foi proposta por Knudson (1971)¹³ para explicar a transmissão hereditária de um tumor que atinge células somáticas, no caso fotorreceptoras. Segundo esta hipótese, uma primeira mutação atingiria todas as células do organismo, incluindo as germinativas, possibilitando a ulterior transmissão deste caráter. Uma segunda mutação pos-zigótica criaria nas células de linhagem fotorreceptora, um estado de homozigose necessário a manifestação do tumor^{13,24}. Sintetizando, a primeira mutação é fundamental para a transmissão do caráter, enquanto que a segunda, para sua expressão. Já nos casos esporádicos, os dois eventos mutacionais seriam pós-zigóticos, não sendo possível sua transmissão. Se a hipótese de Knudson for correta, todas as células da pineal dos pacientes portadores do gene do retinoblastoma, contêm uma mutação. É razoável postular que, devido à origem e função similares, uma segunda mutação possa ser cancerígena, tanto para os retinoblastos quanto para os pinealoblastos. A impossibilidade do pinealoblastoma se desenvolver em todos os pacientes com retinoblastoma hereditário, pode estar relacionada à maior proteção do meio no qual a glândula se localiza, bem como a sua menor população celular, havendo portanto menos receptores para a segunda mutação^{11,16}.

Stephanko e Manschot em 1979²² foram os primeiros autores que descreveram um caso de pinealoblastoma indistinguível histologicamente de um retinoblastoma. Dentre as características histológicas descritas neste caso, constatou-se a presença de diferenciação celular em linhagem fotorreceptora na forma de rosetas e "fleurettes"²². As rosetas de Flexner-Wintersteiner são características do retinoblastoma, apesar de não exclusivas; já as "fleurettes" são patognomônicas²⁴. De acordo com a literatura, foi possível evidenciar a presença de pinealoblastomas semelhantes histologicamente a retinoblastomas em pacientes com retinoblastoma trilateral¹⁴. Esta

semelhança traduziu-se, fundamentalmente, pela existência de rosetas no pinealoblastoma^{2,10,17}.

O comportamento clínico do retinoblastoma trilateral também fala a favor da origem comum para os tumores ocular e intracraniano. O retinoblastoma restrito ao espaço intra ocular, se tratado, raramente desenvolve metástases; estas, quando ocorrem, seguem preferencialmente o caminho do nervo óptico, atingindo o sistema nervoso central por contiguidade. Não há conexão direta neuronal ou vascular entre a retina e a pineal. Portanto, o pinealoblastoma não deve ser considerado metástase². A indução do tumor intracraniano pela radioterapia deve ser descartada, uma vez que existem casos em que ele foi diagnosticado sem que esse tipo de tratamento tivesse sido realizado e até mesmo antes do tumor ocular. Os tumores rádio-induzidos em pacientes portadores de retinoblastoma são caracteristicamente tumores de partes moles (sarcoma fusocelular de órbita) ou ósseos (sarcoma osteogênico), ambos de aparecimento tardio².

CONCLUSÃO

As evidências acima discutidas convergem para a existência de uma síndrome tumoral, o retinoblastoma trilateral, até há pouco desconhecida. A baixa frequência de diagnóstico desta síndrome pode ser decorrente de uma falha diagnóstica, interpretando-se o tumor da pineal como sendo um tumor independente

ou uma metástase^{2,19}. Isto parece razoável, uma vez que o tumor intracraniano pode se manifestar posteriormente aos tumores oculares e compartilhar com eles acentuada semelhança histopatológica.

Neoplasias da pineal têm sido relacionadas como a causa mais frequente de morte durante a primeira década de vida nos pacientes com retinoblastoma bilateral. Devido a sua natureza maligna, o tratamento será tão melhor sucedido quanto mais precoce o diagnóstico¹⁹. Portanto, como parte de uma investigação inicial do retinoblastoma bilateral ou unilateral multifocal, é recomendável a tomografia computadorizada e/ou ressonância nuclear magnética seriadas de rotina, com especial atenção para a glândula pineal, região supra-selar e ventrículos cerebrais, além de um minucioso seguimento clínico voltado para eventual sintomatologia neurológica^{3,10,12,17,19}. A pineal mostrou ter importância em patologia humana, e é possível que também o tenha no indivíduo normal^{4,8,15,21}.

A associação retinoblastoma-pinealoblastoma merece adicional atenção, não somente por motivos clínicos, mas também por enriquecer nosso entendimento a respeito da gênese do retinoblastoma, assim como dos cânceres em geral¹¹.

Endereço para correspondência:

Dr. José Alvaro Pereira Gomes
Rua Sabará, 566 - 21º andar - conj. 212
CEP 01239-010 - São Paulo - SP

BIBLIOGRAFIA

01. BADER, J.L.; MILLER, R.W.; MEADOWS, A.T.; ZIMMERMAN, L.E.; CHAMPION, L.A.A. & VOUTE, P.A.: Trilateral retinoblastoma. *Lancet* 21:582-3, 1980.
02. BADER, J.L.; MEADOWS, A.T.; ZIMMERMAN, L.E.; RORKE, L.B.; VOUTE, P.A.; CHAMPION, L.A.A. & MILLER, R.W.: Bilateral retinoblastoma with ectopic intracranial retinoblastoma: trilateral retinoblastoma. *Cancer Genet. Cytogenet.* 51:203-13, 1982.
03. BROWSTEIN, S.; CHADAREVIAN, J.P. & LITTLE, J.M.: Trilateral retinoblastoma - Report of two cases. *Arch. Ophthalmol.* 102:257-62, 1984.
04. BRZEZINSKI, A. & WURTMAN, R.J.: The Pineal gland its possible roles in human reproduction. *Obstetric Gynecol. Surv.* 43(4):197-207, 1988.
05. COLLIN, J.P.; MIRSHAHI, M.; BRISSON, P.; FALCON, J.; GUERLOTTE, J. & FAURE, J.P.: Pineal-retinal molecular relationships Distribution of "S-antigen" in the pineal complex. *Neuroscience* 19(2):657-666, 1986.
06. DONOSO, L.A.; RORKE, L.B.; SHIELDS, J.A.; AUGSBURGER, J.J.; BROWNSTEIN, S. & LAHOUD, S.: S-antigen immunoreactivity in trilateral retinoblastoma. *Am. J. Ophthalmol.* 103:157-62, 1987.
07. EHLERS, N.; KAAE, S.; RASMUSSEN, K. & RATJEN, E.: Hereditary bilateral retinoblastoma, pinealoma and normal chromosomes. *Acta Ophthalmol.* 61:1838-43, 1983.
08. ERLICH, S.S. & APUZZO, M.L.J.: The pineal gland anatomy, physiology and clinical significance. *J. Neurosurg.* 63:321-41, 1985.
09. JAKOBIEK, F.A.; TSO MOM; ZIMMERMAN, L.E. & DANNIS, P.: Retinoblastoma and intracranial malignancy. *Cancer* 39:2048-58, 1977.
10. JOHNSON, D.L.; CHANDRA, R.; FISHER, W.S.; HAMMOCK, M.K. & MCKEOWN, C.A.: Trilateral Retinoblastoma: ocular and pineal retinoblastoma. *J. Neurosurg.* 63:367-70, 1985.

11. JUDISH, G.F. & PATIL, S.R.: Concurrent heritable retinoblastoma, pinealoma and trisomy X. **Arch. Ophthalmol.** 99:1767-9, 1981.
12. KINGSTONE, J.E.; PLOWMAN, P.N. & HUNGERFORD, J.L.: Ectopic intracranial retinoblastoma in childhood. **Br. J. Ophthalmol.** 69:742-8, 1985.
13. KNUDSON, A.G.: Mutation and cancer: statistical study of retinoblastoma. **Proc. Nat. Acad. Sci.(USA)** 68(4):820-3, 1971.
14. LESNICK, J.E.; CHAYT, K.J.; BRUCE, D.A.; RORKE, L.B.; TROJANOWSKI, J.; SAVINO, P.J. & SHATZ N.J.: Familial pinealoblastoma. **J. Neurosurg.** 62:930-2, 1985.
15. MAURIZI, C.P.: The therapeutic potencial for tryptophan and melatonin: possible roles in depression, sleep, Alzheimer's disease and abnormal aging. **Med. Hypotheses** 31:233-42, 1990.
16. MEADOWS, A.: Trilateral retinoblastoma. **Med. Pediatric. Oncol.** 14:323-6, 1986.
17. MICHAUD, J.; JACOB, J.L.; DEMERS, J. & DUNAS, J.: Trilateral retinoblastoma; bilateral retinoblastoma with pinealoblastoma. **Can. J. Ophthalmol.** 19(1):36-9, 1984.
18. PERENTES, E.; RUBINSTEIN, L.J.; HERMAN, M.M. & DONOSO, L.A.: S-antigen immunoreactivity in human pineal glands and pineal parenchymal tumors. A monoclonal antibody study. **Acta Neuropathol.** 71:224-7, 1986.
19. PESIN, R.S. & SHIELDS, J.A.: Seven cases of trilateral retinoblastoma. **Am. J. Ophthalmol.** 107(2):121-6, 1989.
20. REDINS, C.A. & MACHADO, A.B.M.: Ultra estrutura do órgão Pineal do CRYPTURELLUS PARVIROSTRIS WAGLER, 1987 (aves tinamiformes) **Rev. Brasil. Bio.** 44(4):499-508, 1987.
21. REITER, R.J.: The pineal gland. In: DE GROOT LJ - De Groot's Endocrinology. Philadelphia, Jaundos, 1989, pp 240-253.
22. STEPHANKO, S.Z. & MANSCHOT, W.A.: Pinealoblastoma with retinoblastomatous differentiation. **Brain** 102:321-32, 1979.
23. WHITTLE, I.R.; MACCLELLAN, K.; MARTIN, F.J. & JOHNSTON, I.H.: Concurrent pinealoblastoma and unilateral retinoblastoma: a forme fruste of trilateral retinoblastoma. **Neurosurgery** 17(3):500-5, 1985.
24. ZIMMERMAN, L.E.: Retinoblastoma and retinocytoma. In: SPENCER WH, FONT RL, GREEN WR, HOMES EL, JAKOBIEC FA, ZIMMERMAN LE. Ophthalmic Pathology. An atlas and textbook. Saunders, Philadelphia, pp 1292-351, 1985.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

20º CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO

Em sequência ao 20º Curso de Especialização realizaram-se os capítulos sobre Retina e Vítreo, coordenado pelo Dr. Oswaldo Moura Brasil, de 14 de julho a 14 de agosto; Glaucoma, coordenado pelo Dr. Paiva Gonçalves Filho, de 18 de agosto a 11 de setembro; Aparelho Lacrimal, coordenado pelo Dr. José Aparecido Deboni, de 15 de setembro a 02 de outubro; Órbita, coordenado pelo Dr. Morizot Leite Filho, de 06 de outubro a 23 de outubro; Neuro-Oftalmologia, coordenado pelo Dr. Sérgio Fernandes, de 27 de outubro a 13 de novembro.

Dando prosseguimento ao 21º Curso de Especialização foram realizados os seguintes capítulos: Fisiologia Ocular, coordenado pelo Dr. Adalmir Morterá Dantas, de 20 de julho a 07 de agosto; Propedêutica Oftalmológica, coordenado pelo Dr. Almir Ghiaroni, de 10 de agosto a 18 de setembro; Conjuntiva, coordenado pelo Dr. Murillo Fontoura Carvalho, de 21 de setembro a 02 de outubro; Córnea-Esclera, coordenado pelo Dr. José Guilherme Pêcego, de 05 de outubro a 28 de outubro; Urgências, coordenado pelo Dr. Flávio Rezende, de 04 de novembro a 27 de novembro.

27ª Sessão Extraordinária

Ata da 27ª Sessão Extraordinária da Sociedade Brasileira de Oftalmologia, realizada aos sete dias de janeiro de 1993 às 20:00 horas em sua sede social à Rua São Salvador nº 107, nesta cidade, especialmente convocada para dar cumprimento ao que determina o art. 44 dos estatutos. Aberta a reunião foi escolhido para presidir a sessão o Dr. Oswaldo Moura Brasil e para secretariar a mesma o Dr. Luiz Carlos Pereira Portes. Abrindo os trabalhos o Dr. Oswaldo Moura Brasil, em objetivo e belo discurso, fez um resumo de sua administração nos anos de 1990, 1991 e 1992, ressaltando a aquisição dos equipamentos (4 computadores, 2 impressoras, sendo uma a laser, nobreak, scanning modem, papel para Revista Brasileira de oftalmologia para o ano de 1993 a ser utilizado pela diretoria que o esta sucedendo, agradeceu a ajuda dos diretores de sua gestão, bem como dos funcionários da casa. A seguir o Dr. Oswaldo Moura Brasil empossou a nova diretoria assim constituída: Presidente: Prof. Luiz Augusto Morizot Leite Filho; Vice-Presidente do Rio de Janeiro: Dr. Almir Ghiaroni de Albuquerque e Silva; Vice-Presidentes Regionais: Drs. Claudio Chaves, Henderson de Almeida, Jacobo Melamed, Leopoldo Pacini Neto; Secretário Geral: Dr. Miguel Angelo Padilha; 1º Secretário: Dr. Arthur Barroso Batalha, 2º Secretário: Dr. Edgar Alfredo Costa Abrantes; Tesoureiro: Dr. Luiz Carlos Pereira Portes; Diretor de Cursos: Dr. Mário Martins dos Santos Motta; Diretor de Publicações: Edson Guedes Cavalcanti; Diretor de Biblioteca: Dr. Eduardo Henrique Morizot Leite; Conselho Consultivo: Drs. Adalmir Morterá Dantas, Ari de Souza Pena, Fernando Dantas Coutinho, João Gabriel Cordeiro Costa, Oswaldo Moura Brasil, Paiva

Gonçalves Filho; Conselho Fiscal: Drs. Carlos Fernando Ferreira, Giovanni Nicola Umberto Italiano Colombini, José Guilherme Pêcego; Suplentes: Drs. Gilberto dos Passos, Octavio Moura Brasil, Roberli H. Bicharra Pinto. Após empossado, o novo Presidente Prof. Luiz Augusto Morizot Leite Filho, falou em discurso, da honra em substituir o Dr. Oswaldo Moura Brasil e prometeu cuidar com o mesmo zelo dos seus antecessores, os destinos da SBO durante sua gestão. A seguir a palavra foi franqueada quem quizesse fazer uso da mesma e o Prof. Fernando Dantas Coutinho pediu a palavra e fez um erudito discurso em homenagem ao novo Presidente Prof. Luiz Augusto Morizot Leite Filho, que agradeceu e encerrou a sessão convidando a todos para um coquetel servido a seguir, patrocinado pela firma Polygran. Eu Luiz Carlos Pereira Portes, na qualidade de secretário da sessão, lavei presente ata que vai assinada por mim e pelo Presidente da sessão Dr. Oswaldo Moura Brasil. Rio de Janeiro, 07 de janeiro de 1993.

1ª Sessão Extraordinária

Foi realizada em 25 de março de 1993 a 1ª Sessão Extraordinária, em colaboração com a Clínica Oftalmológica do Hospital de Bonsucesso - INAMPS (Serviço do Dr. Luiz Carlos Pereira Portes), que teve a seguinte programação: a) Ressonância Magnética e Tomografia Computadorizada em Oftalmologia - Dra. Edla Chadrycky; b) Ultrason B - Dr. Mário Motta; c) Princípio do Ultrason e Biometria - Dr. Arlindo Portes.

O Presidente da SBO - Dr. Morizot Leite Filho, deu posse aos seguintes novos sócios:

Sócios Aspirantes - Adriana Moises Pinheiro, Adriana Vieira Cardozo, Albert Costa Rabello, Alexandre Santos Machado, Aloísio Netto Valente, Amauri de Oliveira, Andre Alcântara Affonso, Andre Cardoso Arinelli, Andrea Caffaro Vieira, Andrea Mascarenhas Pacheco de Brito Leal, Andreia de Carvalho Silva, Anne Cristhine Ruas Gonzalez Puga, Carmen Matilde Loli Ligarda, Claudia Borges Pires de Castro, Claudia Lopes da Silva, Claudia Maria da Silva Pinto, Claudia Teixeira da Costa, Cristina Maria Bittencourt Garrido, Daniella Socci da Costa, Danilo Dutra Dibbe, Diana Lima de Araujo, Eduardo Paulo Filho Di Piero, Elaine Fonseca Bastos Goulart, Elium Ettinger de Menezes Junior, Enal Fernandes Cardoso de Moura, Fausto Niquini Ferreira, Flavio da Silva Cesario, Genilda Mendes Dias, Gilberto Silva, Gisele Oliveira de Arruda, Helisângela E. Mendes, Isabel Cristina Ribeiro Cicconi, Jaqueline Durco Paco Niquini Ferreira, José Irineu Gutman Golbspan, Karen Ruth Brock Ramalho, Katia Cristina Santos Bandeira de Mello, Lucia Domingas Prado Monteiro, Luis Fernando Cardona Olarte, Magda Corrêa de Lima Yamane, Marcell Lima Bastos, Marcelo de Azevedo Silva, Marcelo Moniz Dantas, Marcia Cristina Floren-

cio Calheiros, Maria Beatriz Xavier Pedreiro, Maria de Fatima Dias de Castro, Maria de La Hoz Fernandez, Maria de Lurdes Pereira Pinto da Cruz, Marinês Meireles Saback, Marta Elizabeth Lopes Rodrigues, Maria Luisa da C.P. Barretto, Mônica Osorio Tavares, Paolo Lauria, Reginaldo da Silva Medeiros, Roberto Biscardi, Roberto Carlei Costa Lima, Ronaldo Figueiredo Gomes de Carvalho, Romar Rogerio Vallorz, Rosana Renart Vilela, Rubens Bornelli, Sandra Lucia da Silva Gomes, Sarandy Rufino Rosmam, Silvana Ferreira de Oliveira Araujo, Sônia Maria Viana Moura, Valeria Dutra Nogueira e Valkiria Maria de Almeida.

Sócios Correspondentes - Vera Doeler Algarve.

Sócios Eméritos - Max Herbert Berner e Sylvio Camera.

Sócios Titulares - Alain Laurent Daniel Ropa, Antonio Carlos Centelhas e Saulo Freire de Araujo.

Transferências para Sócio Titular - Aduino Duarte Arruda, Ailton Machado Teles Barreto, Andrea Araujo Zin, Andrea Targino Gama, Andrea Tiburcio Mollica, Antonio Carlos Pereira Marques, Armando Gatto Junior, Armando Magalhães Neto, Carla Suzana da Silva Baptista, Carlos Serrano Smethurst, Claudio José Brancão Lelis, Claudio Luiz Morando, Cyntia Raquel Lipman, Darci Antonio Dacome, Dayse Gonçalves Ferreira, Eduardo Alonso Garcia, Eduardo Frederico Heugas Granato, Eduardo Machado, Elizabeth Maria Torres Rabello, Erika Bordenave Boechat, Fabio Braga

Soares, Fernando Adão Moreira, Fernando Jorge de Lavor Silva, Fernando Kayat Avvad, Francisco de Sales C. de Figueiredo, Guilherme Camillo Junior, Gustavo Valentin Camacho Palomino, Heliane Camara Almeida, Horion Norberto da Silva Junior, Javier Reynaldo Becerra Ortiz, Jim Paiva de Oliveira, Juan Carlos Zamora Catillo, Justina Maia Sousa da Costa, Luiz Alexandre de Almeida Cabral, Luiz Cherici Neto, Magali Purcza Miranda, Magno Watanabe, Marcela Sacchini, Marcia Mitiko Guinoza, Marcia Therezinha Camargo V. Lara, Marcos da Cunha Costa, Marcos Luiz Cupello, Marcus Vinicius de Almeida, Margareth Mario Zidan, Maria Aparecida de Souza, Maria Candida Sotto Maior, Maria Rosimeri Ribeiro Azevedo, Mario Marcio Viana dos S.P. Carrico, Mauro Cesar Viana de Oliveira, Mauro Oliva Santos, Mauro Sergio Bellegarde Fernandes, Mônica Frizas de Miranda Ferreira, Osmar Antonio C. de Carvalho L. Rosa, Paulo Bianchi Gianella, Paulo Edson Guimarães Cavalcanti, Paulo Eduardo Brandão Simurro, Paulo Francisco Homrich, Raul Augusto Oliveira S. de Souza, Renata Maria da Silva Cardoso, Renne Teixeira Junior, Ricardo Henrique Veiga Amorim, Robson Rocha Motta, Rogerio Cukierman, Romos Pantaleão de Araujo, Selmo Goldbach, Sergio Augusto Vianna Doveinis, Silene Maria da Silva Othuki, Silvio José Bicalho Silveira, Simone Oliveira de Arruda, Soraya Moura Machado Fabris, Soraya Penna, Terezinha Seabra Ganco Cerqueira, Tulio Henrique Arquelei Leber, Waldir Roma Junior