

# ÍNDICE - INDEX

|                                                                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                   |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>Editorial</b>                                                                                                                                                                                                                                                         | Edson Cavalcanti                                                                                                                  | 209 |
| <b>Bolsa Encapsulada em Cirurgias Filtrantes com Retalho Conjuntival Base Fórnice - Estudo Retrospectivo - Encapsulated Blebs in Filtering Surgeries with Fornix Based Conjunctival Flap: Prospective Study</b>                                                          | Homero Gusmão de Almeida, Carlos Lucas Figueiredo                                                                                 | 211 |
| <b>Cálculo do Poder Dióptrico da Lente Intraocular para Pacientes Submetidos a Facoemulsificação Após Ceratotomia Radial - Intraocular Lens Dioptic Power Calculations in Patients Submitted to Phacoemulsification after Radial Keratotomy</b>                          | Eliane Lamounier de Carvalho, Ricardo Guimarães, Raul Damásio, Márcia Reis Guimarães, Pedro Paulo I. Reis                         | 215 |
| <b>Paresias e Paralisias dos Nervos Oculomotores. Estudo Retrospectivo e Prospectivo - Período de 30 Anos - Oculomotor Nerves Palsies and Paralysis. A Retrospective and Prospective Study Over a Thirty-Year Period</b>                                                 | Francisco José de Queiroz Abreu, José Maria Penteado Queiroz Abreu Filho, José Maria Penteado Queiroz Abreu                       | 223 |
| <b>Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada - Estudo Clínico - Acompanhamento de 38 Casos ao Longo de Dez Anos - Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome - Follow-up of 38 Cases Over a Ten-Years Period</b>                                                                               | Rogério Rocha Lacerda                                                                                                             | 231 |
| <b>Facectomia Extra Capsular com Implante de LIO Bifocal: Estudo Clínico de Dez Casos - Extra-Capsular Facectomy with Implantation of Bifocal IOLs: Clinical Study Based on Ten Cases</b>                                                                                | Lucio Galvão Dantas, Manuel N. Pinheiro Jr.                                                                                       | 243 |
| <b>Gliose Pré-Macular Idiopática: Análise das Repercussões Angiográficas Secundárias ou Associadas - Idiopathic Premacular Gliosis: Angiographic Study of Secondary Findings</b>                                                                                         | Manuel Vilela, José Ronal E. Perino, Claudia Mendivil, Gabriela Corrêa Meyer, Rivadavia Corrêa Meyer                              | 247 |
| <b>Níveis de Prevenção de Problemas Oftalmológicos: Propostas de Investigação - Prevention Levels on Ophthalmological Problems: Research Proposals</b>                                                                                                                   | Edméa Rita Temporini                                                                                                              | 253 |
| <b>Análise dos Critérios de Triagem Visual da Fundação Hilton Rocha no Projeto URBI-MG - Analysis of the Visual Screening Criteria Used by Hilton Rocha Foundation - URBI Project</b>                                                                                    | Flávio R.L. Paranhos, Abelardo P. Targino, Antônio C.M. Nicoliello, Antônio Jordão Jr., Vitor E.C. Frange, Christiano F. Barsante | 257 |
| <b>Metástase Intra Ocular de Carcinoma Mamário - Relato de Três Casos - Intraocular Metastasis of Breast Cancer - Description of Three Cases</b>                                                                                                                         | Fernando Oréfice, Fernanda Teixeira da Silva, Renato Dias Cardoso, João Luiz Lobo Ferreira                                        | 263 |
| <b>Nanofthalmia. Cirurgia de Trabeculectomia e Descompressão das Veias Vorticosas Associada ao Tratamento Profilático do Glaucoma Maligno - Nanophthalmos. Trabeculectomy and Decompression of the Vortex Veins Associated to the Prophylactic Treatment of Glaucoma</b> | Roberto Freire Santiago Malta                                                                                                     | 273 |
| <b>Seção de Facoemulsificação</b>                                                                                                                                                                                                                                        | Almir Ghiaroni                                                                                                                    | 277 |
| <b>Sociedade Brasileira de Oftalmologia</b>                                                                                                                                                                                                                              |                                                                                                                                   | 281 |



# EDITORIAL

Estamos lançando mais um número de nossa Revista. Desta vez, estreamos uma Seção destinada especificamente à **FACOEMULSIFICAÇÃO**, com a coordenação de **ALMIR GHIARONI**. Ele pretende escrever alguns artigos, como o que sai agora, apresentar trabalhos feitos por outros colegas de comprovada experiência e responder a perguntas formuladas pelos leitores, sobre este tema. Se V. quer saber mais sobre um detalhe de técnica, escreva perguntando; ou, se, ao contrário, V. conhece alguma minúcia que possa contribuir para o aperfeiçoamento da cirurgia, use este espaço para publicar, em benefício de todos.

A grande notícia deste mês é a inauguração do **BANCO DE OLHOS DA SBO**. Graças à parceria bem sucedida com o **BANCO BOAVISTA**, que vem financiando a instalação e assegura o funcionamento de nosso Banco, podemos implantar esta obra de indiscutível alcance médico-social e científico.

Inicialmente, vamos atuar na área da cidade do Rio de Janeiro e, com ampliação do projeto, estenderemos o raio da ação ao Estado do Rio e a todo o Brasil. Brevemente, nossos sócios poderão abastecer a Central do Banco, na sede da SBO, com olhos colhidos em suas cidades e/ou solicitar córneas e escleras para seus transplantes e explantes.

A atual Diretoria, impulsionada pela tenacidade de **MORIZOT LEITE F<sup>º</sup>** e pelo laborioso suporte administrativo de **JOÃO DINIZ** e nossos funcionários, vem tornando realidade este grande empreendimento. Contamos, ainda, com o apoio de todos os nossos sócios, para manter acesa a chama deste entusiasmo, que ilumina a Oftalmologia Brasileira.

**Edson Cavalcanti**

# Bolsa Encapsulada em Cirurgias Filtrantes com Retalho Conjuntival Base Fórnice - Estudo Retrospectivo \*

Homero Gusmão de Almeida \*\*, Carlos Lucas Figueiredo \*\*\*

## RESUMO

Analizamos o papel do retalho conjuntival na incidência de bolsa filtrante encapsulada em pacientes portadores de glaucoma primário de ângulo aberto. Em 22 trabeculectomias foi utilizado o retalho conjuntival de base fórnice; estes resultados foram comparados com 23 olhos submetidos à trabeculectomia utilizando o retalho conjuntival de base límbica. Foi encontrada maior incidência de bolsa encapsulada nos casos com retalho conjuntival de base límbica: 7/23 (30,4%), quando comparados com os de base fórnice: 1/22 (4,5%) ( $p < 0,02$ ).

## SUMMARY

### Encapsulated Blebs in Filtering Surgeries with Fornix Based Conjunctival Flap: Prospective Study

We analysed the role of the conjunctival flap in the incidence of encapsulated filtering blebs. Twenty-two trabeculectomies with fornix based flaps were performed in 22 eyes with primary open angle glaucoma and compared with 23 eyes operated with limbus based flaps. There was a significantly higher incidence of bleb encapsulation in eyes with limbus based flaps: 7/23 (30,4%) when compared with those with fornix based flaps: 1/22 (4,5%).

## INTRODUÇÃO

O encapsulamento da bolsa filtrante após cirurgias fistulantes pode ser responsável por conspícua elevação da pressão intra-ocular no pós-operatório e

necessitar tratamento clínico ou cirúrgico<sup>1,2,5,8,9,10</sup>.

Esta complicação tem sido motivo de preocupação principalmente pela sua incidência crescente nos últimos anos e

\* Trabalho apresentado na Reunião Conjunta da American Academy of Ophthalmology e Associação Panamericana de Oftalmologia, 1991.

\*\* Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da UFMG e Chefe dos Serviços de Catarata e de Glaucoma do Instituto de Olhos de Belo Horizonte.

\*\*\* Assistente dos Serviços de Catarata e Glaucoma do Instituto de Olhos de Belo Horizonte.

Recebido para publicação em 28/11/92



também pelo fato de significar ameaça à visão nos casos de glaucoma avançado<sup>1,2,3,5</sup>.

A causa de bolsa conjuntival encapsulada permanece obscura, embora a trabeculoplastia com laser de argônio<sup>1,2,6</sup> e o uso prolongado de betabloqueadores<sup>3,6</sup> tenham sido identificados como fatores favorecedores dos seu desenvolvimento.

A observação de que o encapsulamento da bolsa filtrante parece não ocorrer em olhos submetidos à cirurgia combinada de catarata e glaucoma, onde o retalho conjuntival utilizado é de base fórnice<sup>1,8</sup>, levou-nos a estudar, prospectivamente, o papel do retalho conjuntival no desenvolvimento da bolsa filtrante encapsulada.

## MATERIAL E MÉTODOS

Todos os olhos portadores de glaucoma primário de ângulo aberto com indicação de cirurgia foram, a partir de julho de 1989, submetidos a trabeculectomia com retalho conjuntival base fórnice. Foram excluídos os olhos que haviam sido previamente submetidos a qualquer cirurgia ocular que implicasse em trauma conjuntival, como facectomia, cirurgia filtrante, retinopexias, etc.

Foram operados 22 olhos de 19 pacientes, 11 do sexo masculino e 8 do sexo feminino. A idade variou de 36 a 82 anos (média: 56,6 anos). O tempo de seguimento estendeu-se de 4 a 20 meses (média: 8 meses).

O grupo controle constitui-se de 23 olhos de 20 pacientes portadores de glaucoma primário de ângulo aberto que foram submetidos à trabeculectomia com retalho conjuntival base límbica, utilizando-se os mesmos critérios de exclusão que o grupo com retalho base fórnice. Foram operados 9 pacientes do sexo masculino e 11 do sexo feminino; a idade variou de 39 a 80 anos (média: 59,2 anos). O tempo de seguimento estendeu-se e 8 a 40 meses (média: 18 meses).

Na análise estatística empregou-se o teste do qui-quadrado para analisar diferenças entre proporções.

## TÉCNICA CIRÚRGICA

A técnica da trabeculectomia propriamente dita foi exatamente a mesma em ambos os grupos, já descrita anteriormente<sup>1</sup>, sendo a única diferença a confecção do retalho conjuntival.

No grupo com retalho conjuntival base fórnice, a abertura da conjuntiva é realizada na sua inserção anterior no limbo corneoescleral. Após uma peritomia que se estende por todo o quadrante nasal superior, prolonga-se a incisão radialmente ao longo do meridiano nasal para facilitar a divulsão da conjuntiva. Após a exposição do leito escleral, procede-se ao preparo do retalho escleral e à confecção da esclerectomia e iridectomia. O fechamento do retalho conjuntival se faz através de sutura contínua da incisão radial com o mesmo fio utilizado no fechamento do retalho escleral (Dexon 8-0).

## RESULTADOS

### Tabela I

Dos 22 olhos submetidos à trabeculectomia com retalho conjuntival base fórnice, apenas um olho (4,5%) desenvolveu encapsulamento da bolsa filtrante. Em 23 olhos submetidos a trabeculectomia com retalho conjuntival base límbica detectou-se o desenvolvimento de bolsa encapsulada em 7 (30,4%) ( $p < 0,02$ ).

Não se observaram outras complicações importantes em nenhum dos 45 olhos operados.

Tabela I - Incidência de Bolsa Filtrante Encapsulada Pós-Trabeculectomia em G.P.A.A.<sup>1</sup> com relação ao retalho conjuntival.

| Retalho conjuntival                    | Encapsulamento |   |        |
|----------------------------------------|----------------|---|--------|
|                                        | n              | n | %      |
| Base Límbica<br>(Julho/87-Junho/89)    | 23             | 7 | (30,4) |
| Base Fórnice<br>(Julho/89-Dezembro/90) | 22             | 1 | (4,5)  |
| Total                                  | 45             | 8 | (17,7) |

<sup>1</sup>G.P.A.A. - Glaucoma primário de ângulo aberto.



## DISCUSSÃO

O diagnóstico da bolsa filtrante encapsulada é realizado mais frequentemente em torno da 3<sup>a</sup>-4<sup>a</sup> semana de pós-operatório, quando o paciente começa a sentir desconforto, que se acompanha de congestão e dolorimento oculares. Ao exame, constata-se a presença de bolsa conjuntival exuberante que se acompanha, no entanto, de elevação da pressão intra-ocular. Em alguns casos, a bolsa torna-se tão elevada que perturba a movimentação da pálpebra superior, podendo ser responsável pelo surgimento de *dellen* e sensação de corpo estranho. Tipicamente, a bolsa encapsulada é bem circunscrita, translúcida, com vasos superficiais proeminentes e sem alterações microscópicas. A gonioscopia revela uma esclerectomia patente.

O encapsulamento da bolsa filtrante não é uma condição benigna, uma vez que pode elevar a pressão intra-ocular a níveis que podem deteriorar o campo visual.

A maioria dos autores preconiza o tratamento clínico inicialmente, com massagem digital, corticoterapia intensa e drogas hipotensoras oculares<sup>1,8,9,10</sup>. Relatam controle da pressão intra-ocular na grande maioria dos casos, embora frequentemente a medicação tenha que ser mantida<sup>7</sup>. O tratamento cirúrgico torna-se necessário em alguns olhos e a exérese do cisto subconjuntival controla a pressão intra-ocular, sem medicação, em cerca de 80% dos casos<sup>1,5</sup>.

A etiopatogenia do encapsulamento da bolsa filtrante permanece obscura embora alguns fatores tenham sido identificados como predisponentes. O uso prolongado de maleato de timolol parece estar associado com maior incidência de encapsulamento<sup>3,6</sup>. A frequência crescente de bolsa encapsulada nos últimos anos é consistente com a utilização de betabloqueadores: à medida que os anos passam, maior se torna o tempo de utilização desses colírios na população glaucomatosa. Embora tenha sido observada maior incidência de encapsulamento da bolsa filtrante em olhos que foram sub-

metidos a tratamento com laser<sup>1,2,6</sup>, não é clara a associação de trabeculoplastia e bolsa filtrante encapsulada. Todavia, a maior incidência de bolsa encapsulada em olhos com uso prolongado de betabloqueadores e naqueles submetidos a trabeculoplastia com laser de argônio, sugere que são necessários estudos para avaliar os efeitos dessas modalidades de tratamento sobre os tecidos oculares e sobre a composição do humor aquoso.

Almeida e Figueiredo<sup>1</sup> observaram que o encapsulamento da bolsa filtrante ocorreu em 10 (5,3%) dos 190 olhos submetidos à trabeculectomia simples com retalho conjuntival base límbica e nenhum dos 117 olhos submetidos à cirurgia combinada de catarata e glaucoma onde o retalho conjuntival foi de base fórnice. Achados similares foram reportados por Scott e Quigley<sup>8</sup>. A constatação de que nos olhos submetidos a cirurgia combinada não ocorreu nenhum caso de bolsa encapsulada é intrigante. Embora a trabeculectomia simples e aquela associada à extração extracapsular de catarata sejam técnicas bastante distintas, no que concerne ao procedimento para filtração nas duas técnicas, a diferença básica reside na confecção do retalho conjuntival.

No presente estudo, prospectivo, constatamos a ocorrência de somente 1 caso (4,5%) de encapsulamento da bolsa filtrante em 22 olhos submetidos a trabeculectomia com retalho conjuntival base fórnice. Uma incidência significativamente menor que aquela observada nos olhos submetidos a cirurgia com retalho base límbica (30,4%). Estes resultados confirmam a nossa suspeita de que o retalho base fórnice diminui a incidência de bolsa conjuntival encapsulada. No entanto, não é provável que o retalho conjuntival base límbica seja a causa do encapsulamento uma vez que este tipo de retalho tem sido utilizado, incorporado à técnica da trabeculectomia, por cerca de duas décadas e somente recentemente tem sido expressiva a incidência dessa complicação. Assim, é mais provável que o encapsulamento da bolsa filtrante seja resultado de alguma mudança que tenha ocorrido mais recente-



mente. O uso prolongado de betabloqueadores e a trabeculoplastia com laser de argônio são exemplos dessas mudanças.

Seria de se esperar que com a utilização de drogas citostáticas no pós-operatório da trabeculectomia, tivéssemos menor incidência de encapsulamento da bolsa filtrante. Entretanto, trabalhos recentes vêm demonstrando que a ocorrência dessa complicação tende a ser maior nos olhos tratados com 5-fluorouracil<sup>4,7</sup>. Em nossa experiência, temos utilizado o 5-fluorouracil em trabeculectomias com retalho conjuntival de base límbica e também de base

fórnice, e o único caso de encapsulamento ocorreu em um olho com retalho de base límbica!

Enquanto a etiopatogenia do encapsulamento da bolsa filtrante na trabeculectomia não é elucidada, acreditamos que a utilização do retalho conjuntival de base fôrnice é a melhor alternativa para se procurar diminuir a ocorrência dessa complicação.

**Endereço para correspondência:**

Instituto de Olhos de Belo Horizonte  
Rua Padre Rolim, 541 - Funcionários  
30130-090 - Belo Horizonte - MG

## BIBLIOGRAFIA

01. ALMEIDA, H.G. & FIGUEIREDO, C.L.: Encapsulamento da bolsa filtrante pós-trabeculectomia: Estudo retrospectivo de quatro anos. *Rev. Bras. Oftal.* 50(1):8-15, 1991.
02. FELDMAN, R.M.; GROSS, R.L.; SPAETH, G.L. et al.: Risk factors for the development of Tenon's capsule cysts after trabeculectomy. *Ophthalmology* 96:336-41, 1989.
03. MACHADO, C.G.; CARVALHO, C.A.; CARANI, J.C.E. & CASTANHEIRA, V.C.R.: Bolha filtrante encapsulada. Relato de onze casos. *Arq. Bras. Oftal.* 52(4):133, 1989.
04. OPHIR, A. & TICHIO, V.: A randomized study of trabeculectomy and subconjunctival administration of fluorouracil in primary glaucoma. *Arch. Ophthalmol.* 110:1072-75, 1992.
05. PEDERSON, J.E. & SMITH, S.G.: Surgical management of encapsulated filtering blebs. *Ophthalmology* 92:955-8, 1985.
06. RICHTER, C.U.; SHINGLETON, B.J.; BELLOWS, A.R. et al.: The development of encapsulated filtering blebs. *Ophthalmology* 95:1163-8, 1988.
07. RUDERMAN, J.R.; WELCH, J.B.; SMITH, M.F. & SHOCH, D.E.: A randomized study of 5-fluorouracil and filtration surgery. *Am. J. Ophthalmol.* 104:218-224, 1987.
08. SCOTT, D.R. & QUIGLEY, N.A.: Medical management of high bleb phase after trabeculectomies. *Ophthalmology* 95:1169-73, 1988.
09. SHERWOOD, M.B.; SPAETH, G.L.; SIMMONS, S.T. et al.: Cysts of Tenon's capsule following filtration surgery: medical management. *Arch. Ophthalmol.* 105:1517-21, 1987.
10. SHINGLETON, B.J.; RICHTER, C.U.; BELLOWS, A.R. & HUTCHINSON, B.T.: Management of encapsulated filtration blebs. *Ophthalmology* 97:63-8, 1990.



# **Cálculo do Poder Dióptrico da Lente Intraocular para Pacientes Submetidos a Facoemulsificação Após Ceratotomia Radial**

**Eliane Lamounier de Carvalho, Ricardo Guimarães, Raul Damásio, Márcia Reis Guimarães, Pedro Paulo I. Reis**

---

## **RESUMO**

Os autores estudaram 5 olhos, de 3 pacientes, submetidos a facoemulsificação com implante de lente intraocular alguns anos após ceratotomia radial. Foram avaliadas as fórmulas mais comumente utilizadas para cálculo da lente intraocular (Holladay, SRK II, SRKT) e diferentes maneiras de se obter as medidas ceratométricas tentando-se determinar o que seria adequado para ser empregado nestes pacientes. As fórmulas Holladay e SRKT foram as que apresentaram menor margem de erro. Valores ceratométricos pós ceratotomia radial foram menos precisos para o cálculo da lente intraocular do que os dados que foram obtidos subtraindo-se o valor da mudança refracional induzida pela Ceratotomia Radial da medida ceratométrica pré ceratotomia radial.

Não foi observado um aplanamento corneano significativo após a facoemulsificação, como relatado por outros autores<sup>5</sup>, provavelmente por ter sido usada uma técnica com incisão em túnel escleral e atraumática.

Os autores concluem que apesar de um número cada vez maior de pacientes submetidos a ceratotomia radial necessitarem de facotomia com implante de lente intraocular devido ao desenvolvimento de uma catarata senil, as fórmulas atuais de cálculo das dioptrias da lente intraocular ainda não têm se mostrado totalmente adequadas a estes pacientes.

## **SUMMARY**

**Intraocular Lens Dioptric Power Calculations in Patients Submitted to Phacoemulsification After Radial Keratotomy**



The authors studied 5 eyes of 3 patients submitted to cataract surgery with IOL implantation a few years after radial keratotomy. The formulas most frequently employed for the calculation of the IOL power (Holladay, SRK II and SRKT), and two different ways of obtaining the keratometric measurements were evaluated in order to establish the most appropriate standards for these patients. Holladay and SRKT formulas provided the best results. Keratometric data obtained by the subtraction of the refractive change in-

duced by radial keratometric (RK) to pre-RK keratometric values, were the most reliable to be used in IOL dioptric power calculation formulas. The authors did not observe a significant corneal flattening after cataract surgery as reported in the literature. They concluded that even though a increasing number of RK patients needs cataract extraction with IOL implantation due to age related lenticular changes, the current methods for IOL calculation are still inaccurate to these patients.

## INTRODUÇÃO

A cirurgia de catarata em paciente previamente submetidos a ceratotomia radial tem sido motivo de receio para muitos oftalmologistas devido a alguns conceitos incorretos e a algumas dificuldades reais. Como um número crescente destes pacientes necessita se submeter a facectomia com implante de lente intraocular em decorrência do desenvolvimento de alterações lenticulares senis, decidimos estudar alguns destes pacientes buscando aprimorar o resultado refrativo final.

Foram avaliados 5 olhos de 3 pacientes, levando-se em consideração os valores ceratométricos utilizados no cálculo da lente intraocular, as fórmulas para este cálculo e as alterações da curvatura corneana observadas após a cirurgia.

(O cálculo da lente intraocular na verdade ainda é a maior dificuldade, por este motivo foi feito um estudo comparativo entre 3 fórmulas diferentes e o uso do dado ceratométrico pós ceratotomia radial versus dado ceratométrico pré-ceratotomia radial subtraído do valor da mudança refracional induzida pela ceratotomia radial.)

## DESCRIÇÃO DE CASOS

### Paciente 1

M.A.M., 43 anos, sexo masculino, leucoderma.

Caso 1 - olho direito do paciente 1:

Refração inicial - 6,00 esférico, com acuidade visual de 20/20, valores ceratométricos 42,50/43,00, (média 42,75). Em julho de 1985 foi submetido a ceratotomia radial com 8 incisões radiais e zona óptica de 3,0 mm. Nove meses após, acuidade visual 20/20 com plano, ceratometria 38,50 esférico (média 38,50).

Em outubro de 1991, a melhor visão corrigida caiu para 20/80 com -0,75 esférico, devido a uma catarata nuclear; ceratometria 37,50/38,00, (média 37,75). No dia 24 de outubro de 1991, o paciente foi submetido a facoemulsificação, (Dr. RG), sem intercorrências, com a colocação de uma LIO (tipo A) de 19,0 dioptrias no saco capsular (calculada com valores ceratométricos), Abordagem B, 37,50/38,00, (média 37,75 D) e comprimento axial 26,51 mm. Uma semana após a cirurgia, a medida dos valores ceratométricos foi de 35,50/38,25 (média 36,87), indicando um aplanamento corneano de 0,87 dioptrias.

Quatro semanas após a cirurgia a acuidade visual era de 20/20 com +4,50 -2,75 x 105 (equivalente esférico +3,125 dioptrias), ceratometria 35,00/37,87 x 113 (média 36,43), indicando um aplanamento corneano 1,315. Em outubro de 1992, um ano após a cirurgia o paciente apresentou os seguintes dados: acuidade visual 20/20 com +3,75 -2,50 x 115 (equivalente esférico +2,50 D), ceratometria 35,00/38,00 (média 36,50). Aplanamento de 1,25 D.



**Caso 2 - olho esquerdo paciente 1.**

Refração pré-operatória -6,50 esférico, com acuidade visual de 20/25, medidas ceratométricas 41,50/42,00 (média 41,75). Em julho de 1985 foi submetido a ceratotomia radial com 8 incisões radiais, zona óptica de 3,0 mm. Nove meses após acuidade visual 20/25 com +0,25 -0,75 x 90 (equivalente esférico -0,12 D), medida ceratométrica 36,75/38,00 (37,375 D). Em junho de 1992, 4 anos após a ceratotomia radial, queda na acuidade visual corrigida para 20/80 com -1,00 -2,50 x 180 (-2,25 D de equivalente esférico), devido a uma catarata nuclear. Valores ceratométricos 34,87/36,50 (35,685). Em 04 de junho de 1992, paciente submetido a facoemulsificação (Dr. RG), e a lente de 21,0 dioptrias (tipo B) foi implantada no sulco ciliar devido a ruptura da cápsula lenticular posterior. A lente intraocular foi calculada com valores ceratométricos 35,12/35,62 (média 35,37 D) e comprimento axial de 26,81 mm. Quatro semanas após a cirurgia a acuidade visual era 20/25 com +0,50 -2,50 x 100 (-0,75 D de equivalente esférico), ceratometria 34,50/36,75 (média 35,625 D). Verificado aplanamento corneano de 0,06 D.

**Paciente 2**

L.C.A., 40 anos, sexo masculino, leucoderma.

**Caso 3 - olho direito paciente 2.**

Acuidade visual pré-operatória 20/25 com -0,25 -2,50 x 180 (-1,50 D equivalente esférico), medida ceratométrica 39,25/42,25 (média 40,75 D). Em 1990 paciente foi submetido a ceratotomia radial com 4 incisões radiais e 2 transversais, zona óptica de 4,75 mm. Quatro semanas após, acuidade visual 20/25 com +1,50 -1,25 x 65 (equivalente esférico +0,875 D), valores ceratométricos 38,25/41,25 (média 39,75 D). Em junho de 1992, 2 anos após a ceratotomia radial o paciente relatou piora da visão, acuidade visual 20/30 com +1,50 -1,25 x 125 (equivalente esférico +0,875), devida a opacificações cristalínias. Medidas ceratométricas 40,25/40,87 (média 40,56 D).

No dia 27 de outubro de 1992 o paciente foi submetido a facoemulsificação (Dr. RG), com implante de lente intraocular tipo B, de 19,50 dioptrias no saco capsular, sem intercorrências. Para o cálculo da LIO, foi utilizado o comprimento axial de 24,75 mm e ceratometria (medida A) 36,87/39,87 (média 38,37 D). Uma semana após a cirurgia, a medida ceratométrica era 40,37/41,12 (média 40,74 D), não se observou aplanamento corneano.

Quatro semanas após a cirurgia apresentava acuidade visual de 20/20 com plano -1,50 x 125 (equivalente esférico -0,75 D), medida ceratométrica 40,12/41,37 (média 40,74 D). Persistindo a ausência de aplanamento.

**Caso 4 - olho esquerdo do paciente 2.**

Refração inicial 20/20 com -0,75 -2,50 x 04 (equivalente esférico -2,0 D), medida ceratométrica 41,50/44,75 (média 43,125 D). Em 1990 submetido a ceratotomia radial com 4 incisões radiais, 4 transversais e zona óptica de 4,75 mm. Três semanas após acuidade visual 20/20 com +1,00 -0,75 x 11 (equivalente esférico +0,625) medida ceratométrica 40,25/40,50 (média 40,37). Piora da acuidade visual, junho de 1992, devido opacificações cristalínias, 20/30 com +3,50 -1,25 x 80 (equivalente esférico +2,875), medida ceratométrica 39,87/42,37 (média 40,62 D). Em 18 de junho de 1992 o paciente foi submetido a facoemulsificação (Dr. RG), com implante de lente intraocular de 20,00 dioptrias, tipo B, no saco capsular, sem intercorrências. Foram utilizados os valores ceratométricos (abordagem A) 38,87/42,12 e o comprimento axial de 24,49 mm. Quatro semanas após a cirurgia a acuidade visual era 20/25 com plano -3,25 x 95 (equivalente esférico -1,62 D), medidas ceratométricas 39,25/42,12 (média 40,68 D). Cinco meses após, 20/20 com plano -1,50 x 125 (equivalente esférico -0,75 D), medida ceratométrica 39,87/42,25 (média 41,06 D). Não se observou aplanamento corneano.

**Paciente 3**

M.B.P.O., 45 anos, sexo feminino, leucoderma.



### Caso 5 - olho esquerdo.

Refração pré-operatória 20/20 com -6,50 -1,25 x 45 (equivalente esférico -7,25 D), medida ceratométrica 41,50/43,00 (média 42,25 D). Paciente submetida a ceratotomia radial em 1987 com 16 incisões radiais e zona óptica de 3,0 mm.

Cinco anos depois paciente queixou baixa da acuidade visual e constatamos AV 20/40 +5,50 -2,50 x 10 (equivalente esférico +4,25 D) e esclerose lenticular nuclear. Medida ceratométrica 31,00/32,00 (média 31,50 D). No dia 28 de outubro de 1992, paciente submetido a facoemulsificação (Dr. RG), sem intercorrências, com implante de lente intraocular no saco capsular de 20,0 dioptrias do tipo B. Para o cálculo da lente intraocular foram utilizados os seguintes dados: ceratometria 31,00/32,00 (abordagem B), comprimento axial de 28,28 mm e a fórmula SRKT. Uma semana após a cirurgia, ceratometria 32,75/34,50 (média 33,62 D). Quatro semanas após a cirurgia, acuidade visual 20/25 com +6,50 -1,75 x 175 (equivalente esférico 5,62 D), valor ceratométrico 32,60/34,25 (média 33,42 D). Não ocorreu aplanamento corneano significativo.

Em 03 de dezembro de 1992 a lente intraocular implantada foi substituída por outra de 26,0 dioptrias do tipo B, que também foi colocada no saco capsular sem intercorrências. Para determinar o poder dióptrico da nova LIO, acrescentamos ao grau da LIO inicial, 1,25 D para cada dioptria da ametropia residual ( $1,25 \times 5,62 = 7,0 > 7,0 + 19,0 = 26,0$ ). Quatro semanas após, a acuidade visual obtida foi 20/25 com -1,00 -0,75 x 25 (equivalente esférico 1,37 D).

## MATERIAIS E MÉTODOS

Para o cálculo das lentes intraoculares implantadas, foi usada a fórmula SRKT, objetivando uma ametropia residual final de -1,00 esférico a emetropia. O ecobiômetro usado foi o Ophthasonic A-Scan/Pachometer III Teknar. A curvatura corneana foi obtida através de um auto-ceratômetro

Topcon KR 3000, e foram usadas dois tipos de abordagens: abordagem A (foram usados dados ceratométricos pré ceratotomia radial, sendo destes subtraídos o valor da mudança refracional induzida pela ceratotomia radial); abordagem B (foram usados os valores ceratométricos mais recentes obtidos após a ceratotomia radial).

As ceratotomias radiais foram realizadas por 2 cirurgiões diferentes, já as facectomias (facoemulsificação) e a troca de lente intraocular foram realizadas pelo mesmo cirurgião (Dr. RG) que utilizou uma incisão escleral em forma de túnel e um aparelho de facoemulsificação (Phacoplus da Allergan).

As lentes implantadas foram de 2 tipos, lente A (lente biconvexa com constante de 118,0) lente B (lente plano convexa com constante de 116,8).

## RESULTADOS

As alterações ceratométricas estão descritas na tabela I. Na maior parte dos casos estudados não houve aplanamento corneano, exceto no caso 1 onde o aplanamento foi de 1,25 dioptrias. Todas as cirurgias de catarata foram realizadas pelo mesmo cirurgião (Dr. RG) e a técnica utilizada foi a de facoemulsificação com colocação da LIO no saco capsular ("in the bag"), a excessão do caso 2 em que a lente foi colocada no sulco ciliar; no entanto não foi observada variação significativa no resultado deste olho.

Na tabela II foram resumidas as mudanças ceratométricas e refrativas. Dois olhos apresentaram erro refrativo positivo (equivalente esférico hipermetrópico) após a cirurgia.

Observou-se que a fórmula Holladay determinou o cálculo de lentes com maior poder dióptrico do que as demais fórmulas, o que significaria menor tendência a hipermetropização. Com relação aos valores ceratométricos, foi observado na abordagem B, lentes com menor poder dióptrico comparados com abordagem A, concluindo que com a abordagem B, as probabilidades de erro refrativo positivo são maiores (tabela III).



Tabela I - Aplanamento corneano após facoemulsificação

| Caso | Intervalo entre Ceratotomia Radial e Facoemulsificação | Ceratotomia Pré-Facoemulsificação | Ceratotomia Pós-Facoemulsificação | Resultado Final Aplanamento |
|------|--------------------------------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------|
| 1    | 6 anos                                                 | 37,75                             | 36,50                             | 1,25 (12m)*                 |
| 2    | 6 anos                                                 | 35,685                            | 35,625                            | 0,06 (4m)*                  |
| 3    | 2 anos                                                 | 40,56                             | 40,745                            | não (1m)*                   |
| 4    | 2 anos                                                 | 40,62                             | 41,06                             | não (5m)*                   |
| 5    | 5 anos                                                 | 31,50                             | 33,425                            | não (1m)*                   |

\* m = meses

Tabela II - Mudanças ceratométricas e refrativas em 5 olhos

| Caso | Olho | Idade | Ceratotomia Radial        |                            | Intervalo entre Ceratotomia Radial e Facoemulsificação | Cirurgia de Catarata                                            |                            | Troca da LIO               |             |
|------|------|-------|---------------------------|----------------------------|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------|----------------------------|----------------------------|-------------|
|      |      |       | Pre-op.                   | Pós-op.                    |                                                        | Pre-op.                                                         | Pós-op.                    | Pre-op.                    | Pós-op.     |
| 1    | OD   | 43    | ES (-6,00)<br>CM (42,75)  | ES (plano)<br>CM (38,50)   | 6 anos                                                 | ES (-0,75)<br>CM (37,75)<br>AL 26,51 mm<br>LIO 19,0 dioptrias   | ES (+3,50)<br>CM (36,50)   |                            |             |
| 2    | OE   | 43    | ES (-6,50)<br>CM (41,75)  | ES (-0,12)<br>CM (37,375)  | 7 anos                                                 | ES (-2,25)<br>CM (35,685)<br>AL 26,81 mm<br>LIO 21,0 dioptrias  | ES (-0,75)<br>CM (35,625)  |                            |             |
| 3    | OD   | 40    | ES (-1,50)<br>CM (40,75)  | ES (+0,875)<br>CM (37,75)  | 2 anos                                                 | ES (+0,875)<br>CM (40,56)<br>AL 25,19 mm<br>LIO 19,50 dioptrias | ES (-0,75)<br>CM (40,745)  |                            |             |
| 4    | OE   | 40    | ES (-2,00)<br>CM (43,125) | ES (+0,625)<br>CM (40,375) | 2 anos                                                 | ES (+2,875)<br>CM (40,62)<br>AL 24,68 mm<br>LIO 20,50 dioptrias | ES (-0,75)<br>CM (41,06)   |                            |             |
| 5    | OE   | 45    | ES (-7,25)<br>CM (42,25)  | ES (+4,25)<br>CM (31,50)   | 5 anos                                                 | ES (+4,25)<br>CM (31,50)<br>AL 28,28 mm<br>LIO 20,0 dioptrias   | ES (+5,625)<br>CM (33,425) | ES (+5,625)<br>CM (33,425) | ES (-1,375) |

ES = equivalente esférico  
CM = ceratometria média  
AL = comprimento axial  
LIO = lente intraocular

Tabela III - Ecobiometria

|          | Paciente M.A.M. OD  |                 | Paciente M.A.M. OE |               | Paciente L.C.A. OD |               | Paciente L.C.A. OE |               | Paciente M.B.P.O. OE |               |
|----------|---------------------|-----------------|--------------------|---------------|--------------------|---------------|--------------------|---------------|----------------------|---------------|
|          | Abordagem A         | Abordagem B     | Abordagem A        | Abordagem B   | Abordagem A        | Abordagem B   | Abordagem A        | Abordagem B   | Abordagem A          | Abordagem B   |
| Holladay | ke *19,50 (-0,23)   | *18,50 (-0,08)  | 19,50 (-0,48)      | 19,00 (-0,34) | 20,50 (-0,36)      | 17,50 (-0,12) | 19,50 (-0,35)      | 18,50 (-0,11) | 20,50 (+0,10)        | 20,00 (-0,33) |
|          | kl *20,50 (-1,33)   | *20,00 (-1,28)  | 20,50 (-1,31)      | 20,00 (-1,17) | 21,50 (-1,15)      | 19,50 (-1,41) | 20,50 (-1,12)      | 20,00 (-1,20) | 21,50 (+0,96)        | 21,00 (-1,20) |
|          | kllo *19,00 (+0,13) | *19,00 (-0,81)  | 21,00 (-1,73)      | 21,00 (-2,01) | 19,50 (+0,42)      | 19,50 (-1,41) | 20,50 (-1,12)      | 20,50 (-1,65) | 20,00 (+0,33)        | 20,00 (-0,33) |
| SRKT     | ke *19,00 (-0,08)   | *18,50 (-0,25)  | 19,00 (-0,34)      | 18,50 (-0,19) | 19,50 (-0,05)      | 17,50 (-0,22) | 19,00 (-0,25)      | 18,50 (-0,35) | 20,50 (-0,32)        | 19,50 (-0,09) |
|          | kl *20,50 (-1,33)   | *19,50 (-1,11)  | 20,00 (-1,18)      | 19,00 (-0,60) | 21,00 (-1,28)      | 18,50 (-0,98) | 20,00 (-1,05)      | 19,50 (-1,14) | 21,50 (-1,21)        | 20,50 (-0,97) |
|          | kllo *19,00 (-0,11) | *19,00 (-0,72)  | 21,00 (-2,06)      | 21,00 (-2,32) | 19,50 (-0,05)      | 19,50 (-1,79) | 20,50 (-1,46)      | 20,50 (-1,95) | 20,00 (+0,11)        | 20,00 (-0,53) |
| SRKTII   | ke *18,50 (-0,02)   | *17,50 (-0,16)  | 18,00 (-0,45)      | 18,00 (-0,27) | 19,50 (-0,17)      | 19,50 (-0,31) | 19,00 (-0,28)      | 18,50 (-0,35) | 18,00 (+0,06)        | 18,50 (-0,20) |
|          | kl *20,00 (-1,22)   | *18,50 (-0,961) | 19,00 (-1,25)      | 18,50 (-1,07) | 20,50 (-1,37)      | 20,50 (-1,06) | 20,00 (-1,08)      | 19,50 (+1,13) | 19,50 (-1,20)        | 19,00 (-1,0)  |
|          | kllo *19,00 (-0,66) | *19,00 (-1,20)  | 21,00 (-3,00)      | 21,00 (-3,00) | 19,50 (0,17)       | 19,50 (-0,31) | 20,50 (-1,48)      | 20,50 (-1,93) | 20,00 (-1,66)        | 20,00 (-1,8)  |

\* Usada constante 118 para o cálculo da lente intraocular, nos demais, constante usada 116,8.

ke - cálculo para emetropia a valor negativo até 0,5

kl - cálculo para próximo de -1,00 esférico

kllo - valor da lente implantada



## DISCUSSÃO

Flutuações nas refrações pós-operatórias ocorrem em todos os pacientes após ceratotomia radial. Kock e cols.<sup>5</sup> relataram uma variação hipermetrópica em todos os quatro pacientes submetidos a operação de catarata pós ceratotomia radial apresentados, assim como um aplanamento corneano de 2,58 dioptrias (variando de 1,06 a 6,07 dioptrias). O aplanamento corneano por eles observado, não ocorreu na maioria dos olhos aqui estudados, dos quais apenas um apresentou aplanamento corneano de 1,25 dioptrias. O principal fator responsável por esta variação nos resultados foi a utilização de uma incisão escleral em túnel, incompatível com a cirurgia extra capsular clássica, e associado a este fator, um ato cirúrgico atraumático, rápido, que determinou uma incidência mínima de edema corneano. Como complicação, apenas a colocação de umas das lentes no sulco ciliar, o que poderia ser responsável por um erro refracional teórico de até 0,5 dioptrias, na dependência da profundidade da câmara anterior.

Dois olhos apresentaram erro refrativo pós-operatório positivo importante. Observou-se que nestes olhos, a refração pré ceratotomia radial mostrava um equivalente esférico miópico grande e conseqüentemente após a ceratotomia radial, houve um grande aplanamento corneano. Em especial, no caso 5, que após a ceratotomia radial, apresentou um equivalente esférico de +4,25 dioptrias. Foi justamente nestes 2 casos que também ocorreu maior variação do poder dióptrico da lente intraocular calculada pelas três diferentes fórmulas.

Nestes olhos os cuidados com a escolha da fórmula e dos valores ceratométricos mais

adequados evitam erros refrativos pós-operatórios desagradáveis. Estes cuidados possibilitaram que o cálculo da lente intraocular do caso 2, segundo olho a ser operado 8 meses após o primeiro olho (caso 1), apresentasse resultado refracional excelente (equivalente esférico de -0,78 para um paciente de 40 anos).

Nossos estudos mostraram que a fórmula Holladay produziu cálculos de lentes intraoculares com poderes dióptricos maiores, em relação às outras fórmulas, para um mesmo olho e utilizando a mesma ceratometria. A SRK II foi a que apresentou menores valores, enquanto a SRKT se manteve em uma posição intermediária, se aproximando mais dos valores da Holladay nos olhos originalmente alto míopes e da SRK II nos olhos com equivalentes esféricos originalmente menores.

O uso de dois valores ceratométricos diferentes, abordagens A e B, também resultou em lentes de poderes dióptricos diferentes. Na abordagem A as lentes obtidas foram de poder dióptrico maior, sendo, por este motivo, a mais indicada para obtenção dos valores ceratométricos em pacientes previamente submetidos a ceratotomia radial, particularmente para os originariamente portadores de miopia alta. Será necessário ainda que um número significativo de pacientes seja submetido à cirurgia de catarata após ceratotomia radial para que os cálculos das lentes intraoculares sejam definidos, assim como a própria fórmula, e os resultados sejam tão precisos como para a cirurgia de catarata em pacientes não operados.

### Endereço para correspondência:

Eliane Lamounier de Carvalho  
Rua Dr. Mário Pires, 181  
30350-620 Belo Horizonte - MG

## BIBLIOGRAFIA

01. BINDER, P.S.; NAYAK, S.K.; DEG, J.K.; ZAVALA, E.Y. & SUGAR, J.: An ultrastructural and histochemical study of long-term wound healing after radial keratotomy. *Am. J. Ophthalmol.* 103:432, 1987.
02. BINDER, P.S.; WARING, G.O.III; ARROWSMITH, P.N. & WANG, C.: Histopathology of traumatic corneal rupture after radial keratotomy. *Arch. Ophthalmol.* 106:1584, 1988.
03. HOLLADAY, J.T.; PRAGER, T.C.; CHANDLER, T.Y. & MUSGROVE, K.H.: A three part system for refining intraocular lens power calculations. *J. Cataract Refractive Surg.* 14:17-24, 1988.



04. HOLLADAY, J.T.: Consultations in refractive surgery. **Refract. Corneal Surg.** 5:203, 1989.
05. OLSEN, T.: Theoretical, computer - assisted prediction versus SRK prediction of postoperative refraction after IOL implantation. **J. Cataract Refractive Surg.** 13:146-150, 1987.
06. KOCK, O.D.; LIO, J.F.; HYDE, L.L.; ROCK, R.L. & EMERY, J.: Refractive complications of cataract surgery after radial keratotomy. **Am. J. Ophthal.** 108(6):676-82, 1989.
07. RETZLAFF, J.; SANDERS, D.R. & KRAFF, M.C.: Development of the SRK/T intraocular lens implant power calculation formula. **J. Cataract Refractive Surg.** 16(3):333-340, 1990.
08. ROWSEY, J.J.; BALLYEAT, H.D.; MONLUX, R.; HOLLADAY, J.; WARING, G.O.III & LYNN, M.J.: Prospective evaluation of radial keratotomy. Photokeratoscope corneal topography. **Ophthalmology** 95:322, 1988.
09. SALZ, J.J. & READER, A.L.III: Lens implant exchanges for incorrect power: results of an informal survey. **J. Cataract and Refractive Surg.** 14(2):221-4, 1988.
10. SANDERS, D.R.; RETZLAFF, J. & KRAFF, M.C.: Comparison of the SRK II formulas and the other second generation formulas. **J. Cataract and Refractive Surg.** 14(2):136-141, 1988.
11. WARING, G.O.III; STEINBERG, E.B. & WILSON, L.A.: Slit-lamp microscopic appearance of corneal wound healing after radial keratotomy. **Am. J. Ophthal.** 106:1584, 1988.



# **Paresias e Paralisias dos Nervos Oculomotores. Estudo Retrospectivo e Prospectivo - Período de 30 Anos**

**Francisco José de Queiroz Abreu \*, José Maria Penteado Queiroz Abreu Filho \*,  
José Maria Penteado Queiroz Abreu \*\***

---

## **RESUMO**

Os autores apresentam para registro uma série que engloba 814 pacientes com paresias adquiridas dos III, IV e VI nervos cranianos correspondente a um período de estudo de trinta anos (1961-1990). Uma análise da incidência, etiologia, seguimento e posterior recuperação é aqui realizada. Fatores de caráter sócio-econômico, geográfico e de co-operação por parte dos pacientes acarretam maior dificuldade na realização de estudos como este, sobretudo em países em desenvolvimento como o nosso. Apesar destas dificuldades encontradas, muitos aspectos de semelhança são observados nos resultados por nós obtidos e aqueles descritos por Rucker<sup>1,2</sup> e Rush e Younge<sup>3</sup>, em seus trabalhos clássicos.

## **SUMMARY**

### **Oculomotor Nerves Palsies and Paralysis. A Retrospective and Prospective Study over a Thirty-Year Period**

The A.A.'s undertook a retrospective analysis of an unselected series of 814 cases of paralysis of cranial nerves III, IV and VI, observed at the Instituto Penido Burnier, Campinas, São Paulo, Brazil, an ophthalmic specialized hospital. The above mentioned series comprised a thirty-year period (1961-1990). The A.A.'s chief purpose was to establish a coherent picture of the incidence, etiology, follow-up and ultimate recovery of the patients herein studied. The socio-economic, geographic and compliance factors represented a major difficulty in studies like the present under Third World conditions. Strange as it may seem, in the majority of features the present paper results, showed a somehow unexpected similarity with classical works such as Rucker<sup>1,2</sup> and Rush & Younge reports.

"Ocular motility is a vast and fascinating subject taking us deeply into the realms of physiology and pathology. No other physiologi-

---

\* Médico titular do Instituto Penido Burnier.

\*\* Médico titular do Instituto Penido Burnier - Doutor UNICAMP, Campinas - SP.

Recebido para publicação em 18/11/92.



cal system shows the same richness and elegance as the motor organization of the eyes and its close linkage with their

sensory functions."

Sir Stewart Duke-Elder (1973).

## INTRODUÇÃO

O presente trabalho, referente ao período 1961-1990 engloba 814 pacientes com paresias adquiridas dos III, IV e VI nervos cranianos. É feita análise da etiologia utilizando o mesmo critério empregado inicialmente por Rucker<sup>1</sup>, da evolução dos pacientes com o emprego de terapêutica clínica ou cirúrgica. É feita também uma esquematização da metodologia cirúrgica por nós utilizada.

Em 1958<sup>1</sup> e 1966<sup>2</sup> Rucker e posteriormente em 1981 Rush e Younge<sup>3</sup> nos dão ciência de três grandes séries de pacientes com paresias adquiridas dos nervos cranianos. Nosso trabalho, realizado em uma instituição que cuida exclusivamente de pacientes com patologias da área oftalmológica, corresponde a uma outra grande série (Tabela 1).

Tabela 1 - Casos de paresias adquiridas dos III, IV e VI nervos cranianos.

| Nervo craniano | Rucker <sup>1</sup> | Rucker <sup>2</sup> | Rush-Yonge <sup>3</sup> | I.P.B |
|----------------|---------------------|---------------------|-------------------------|-------|
| III            | 335                 | 274                 | 290                     | 274   |
| IV             | 67                  | 84                  | 172                     | 130   |
| VI             | 409                 | 515                 | 419                     | 410   |

## MATERIAL E MÉTODOS

Um total de 814 pacientes com paresias adquiridas dos III, IV e VI nervos cranianos fazem parte de nossa casuística. Pacientes com paresias congênitas, paresias associadas dos nervos cranianos, fratura de órbita, exoftalmia, nistagmo, não fazem parte de nosso grupo de pacientes. Trata-se, na maior parte das vezes, de pessoas de classe média, de raça caucasiana.

Faremos uma avaliação da evolução dos pacientes para se saber há tendência à melhora. Para tanto, dividiremos os pacientes em dois grandes grupos distintos: aqueles que só foram submetidos à terapêutica clínica (controle do diabetes, hipertensão, medicação antiinflamatória, vitaminas, etc)

e aqueles que foram submetidos à cirurgia. Nesses dois grupos estanques de pacientes, o clínico e o cirúrgico, só puderam ingressar pacientes cujo seguimento fora conclusivo e que apresentassem um prazo de avaliação de 2 meses ou mais.

Quando nos referirmos à melhora deve ficar subentendido que: houve desaparecimento completo do desvio em posição primária ou persistência de pequeno desvio residual que pudesse ser facilmente compensado com prismas ou desaparecimento ou diminuição acentuada de um torcicolo pré existente, de forma a ficar cosmeticamente bem.

Os resultados e a discussão, para maior clareza do assunto, serão descritos em separado para cada nervo craniano em particular.

## NERVO TROCLEAR

## RESULTADOS

No que se refere a comprometimento do oblíquo superior, foram examinados 130 pacientes. O olho direito foi o acometido em 52 pacientes, o esquerdo em 61 e em 17 pacientes o comprometimento foi bilateral.

Com relação à faixa etária, tomando-se por base uma idade média de 35 anos, pode-se dizer que 73 pacientes (56%) estavam acima dela.

Para uma análise da etiologia, foi elaborada a Tabela 2.

Tabela 2 - Causas de paresia do nervo troclear.

| Causas            | Nº de casos (%) |
|-------------------|-----------------|
| - Não determinada | 44 (33,8)       |
| - Trauma          | 65 (50,0)       |
| - Neoplasia       | 2 (1,5)         |
| - Vascular        | 11 (8,5)        |
| - Aneurisma       | 0               |
| - Outra           | 8 (6,2)         |



Quanto à outra etiologia, foi a seguinte: neurocisticercose - 4, herpes zoster - 1, complicação pós operatória - 1, pós intoxicação química - 1, amigdalite e dentes infeccionados - 1.

O teste de Parks<sup>4</sup> (que engloba em seu terceiro passo a positividade do sinal de Bielschowsky<sup>5</sup> nesses casos) isoladamente, ou então tomado em conjunto com a tela de Hess, é de extremo valor no diagnóstico e na orientação do tratamento desses pacientes.

Com relação à evolução, foi elaborada a tabela 3.

| Tabela 3 - Evolução dos casos sem e com cirurgia.           |               |               |                |               |
|-------------------------------------------------------------|---------------|---------------|----------------|---------------|
| Etiologia                                                   | Nº casos<br>% | Nº casos<br>% | Nº casos<br>%  | Nº casos<br>% |
| No geral                                                    | MSC 25 (46,3) | MCC 12 (22,2) | NMSC 14 (26,0) | NMCC 3 (5,5)  |
| Não determinada                                             | 7 (43,8)      | 4 (25,0)      | 5 (31,2)       | 0             |
| Trauma                                                      | 11 (39,3)     | 8 (28,6)      | 6 (21,4)       | 3 (10,7)      |
| Vascular                                                    | 5 (100)       | 0             | 0              | 0             |
| MSC - Melhora sem cirurgia (só fez tratamento clínico)      |               |               |                |               |
| MCC - Melhora com cirurgia                                  |               |               |                |               |
| NMSC - Não melhora sem cirurgia (só fez tratamento clínico) |               |               |                |               |
| NMCC - Não melhora com cirurgia                             |               |               |                |               |

## DISCUSSÃO

No que se refere à etiologia (tabela 2), cumpre salientar o grande número de casos de etiologia traumática. Destes, 65% são decorrentes de acidente automobilístico. Isto vem evidenciar e corroborar a impressão atual já existente, do grande número de casos de acidente de trânsito que ocorre em nosso país. Por outro lado, poucos foram os casos de origem vascular, neoplásica ou por aneurisma.

No tocante à outra etiologia, chamam a atenção os quatro casos por neurocisticercose, etiologia extremamente rara em trabalhos europeus ou da América do Norte.

Com relação à evolução (tabela 3), tomadas todas as etiologias em conjunto, a melhora observada (somados os casos de melhora com tratamento clínico e cirúrgico) foi de 68,5%. Quando se trata de etiologia vascular, apesar de ser pequeno o número de casos, já se observa, como esperado, uma

grande tendência de melhora só com tratamento clínico.

No que diz respeito ao tratamento cirúrgico, em nosso serviço a preferência cirúrgica recai em cirurgias de enfraquecimento muscular:

- miectomia do oblíquo inferior homolateral
- recuo do reto inferior contralateral
- recuo do reto superior homolateral (indicação mais rara).

Se a paresia é bilateral, a cirurgia recai em miectomia de ambos os oblíquos inferiores, associada ou não em um mesmo tempo cirúrgico, a recuo de ambos os retos inferiores.

Quanto à miectomia do oblíquo inferior, vale dizer que ela não somente reduz a hipertropia no campo de ação do músculo hiperfuncionante, mas também no campo de ação do músculo hipofuncionante (oblíquo superior)<sup>6,7</sup>.

A análise de uma tela de Hess, das versões é de utilidade em nossa proposição cirúrgica. Ponderação muito importante a ser levada em consideração é a que se vê presente nos trabalhos de Urist<sup>8</sup> e Khawam<sup>9</sup>. Ela nos diz que quando o desvio vertical é maior em supra que em infraversão, deve-se operar um músculo que tem ação de elevação (no caso geralmente miectomia do oblíquo inferior homolateral); quando o desvio vertical é maior em infraversão que em supravversão, operar um músculo que tem ação de depressão (no caso, geralmente recuo do reto inferior contralateral). Em raras oportunidades se nota uma exceção a esta indicação mais frequente de recuo do reto inferior contralateral quando o desvio vertical é maior em infra que em supravversão. Tratam-se de casos onde haja contratura do reto superior homolateral fazendo-se portanto necessário o uso de recuo deste músculo para solucionar o problema. Tal fato é amplamente discutido por Souza-Dias e Prieto Díaz<sup>10</sup>. Obviamente, desvios maiores



(geralmente da ordem de 20Δ ou mais) costumam exigir cirurgia em mais de um músculo de ação vertical.

## NERVO ABDUCENTE

### RESULTADOS

Foram examinados 410 pacientes. O olho direito foi o acometido em 172, o esquerdo em 193 e em 45 pacientes o comprometimento foi bilateral.

Com relação à faixa etária, 296 pacientes (72%) tinham mais de 35 anos.

Com relação à etiologia, foi elaborada a tabela 4:

| Tabela 4 - Casos de paresia do nervo abducente |              |
|------------------------------------------------|--------------|
| Causa                                          | Nº casos (%) |
| - Não determinada                              | 169 (41,2)   |
| - Trauma                                       | 64 (15,6)    |
| - Neoplasia                                    | 16 (3,9)     |
| - Vascular                                     | 122 (29,8)   |
| - Aneurisma                                    | 0            |
| - Outra                                        | 39 (9,5)     |

Quanto à outra etiologia, foi a seguinte: processos infecciosos ligados a otorrinolaringologia e dentes - 16, pós raquianestesia - 3, hemorragia subaracnóidea - 2, meningite - 2, hipertensão e neoplasia - 2, complicação pós operatória - 2, encefalite - 1, hemorragia intracerebral - 1, neurocisticercose - 1, fístula carótida - seio cavernoso - 1, hidrocefalia - 1, síndrome de Guillain-Barré - 1, infecção renal - 1, erisipela - 1, diabetes e linfoma - 1, amigdalite e diabetes - 1, hemofilia - 1, talassemia - 1.

No que se refere à evolução, os resultados foram os seguintes: tabela 5.

| Tabela 5 - Evolução dos casos sem e com cirurgia. |            |            |            |            |
|---------------------------------------------------|------------|------------|------------|------------|
| Etiologia                                         | Nº casos % | Nº casos % | Nº casos % | Nº casos % |
| No geral                                          | MSC        | MCC        | NMSC       | NMCC       |
| Não determinada                                   | 84 (56,4)  | 20 (13,5)  | 36 (24,1)  | 9 (6,0)    |
| Trauma                                            | 28 (62,2)  | 5 (11,1)   | 9 (20,0)   | 3 (6,7)    |
| Vascular                                          | 7 (22,6)   | 12 (38,7)  | 7 (22,6)   | 5 (16,1)   |
|                                                   | 39 (76,4)  | 1 (2,0)    | 10 (19,6)  | 1 (2,0)    |

## DISCUSSÃO

Observando-se a distribuição etiológica, nota-se um grande número de casos em que a etiologia não foi determinada e de origem vascular. Por outro lado, poucos são os casos decorrentes de neoplasia e aneurisma.

Quanto à outra etiologia, vários foram os casos de pacientes com afecções da área otorrinolaringológica e dentes, o que nos alerta à procura de tais patologias quando em presença de uma paresia do nervo abducente. Também cumpre ressaltar a presença de um caso decorrente de neurocisticercose.

Com relação à evolução, tomados todos os pacientes em conjunto, a melhora observada (somados os casos de melhora com tratamento clínico e cirúrgico) foi de 69,9%.

Os casos de etiologia traumática foram pouco responsivos ao tratamento clínico (só 22,6% de melhora) e mais responsivos à terapêutica cirúrgica (38,7% de melhora).

Os casos de etiologia vascular foram bastante responsivos ao tratamento clínico (76,4% de melhora).

Com relação à metodologia cirúrgica, desvios pequenos decorrentes de paresia que vão pouco além do que se pode corrigir com prismas, são corrigidos geralmente com um encurtamento do reto lateral comprometido da ordem de 10 mm. Desvios maiores, em se tratando de paresia, ou seja, onde persista certa função do reto lateral, costumam dar bons resultados com cirurgia convencional de recuo-resssecção.

Os casos de paralisia (não havendo resquício de função do reto lateral) já são bem mais difíceis de se solucionar. Procedimentos de transposição muscular são usualmente necessários. Cabe a Hummelsheim em 1907<sup>11</sup> e 1908<sup>12</sup> (citado por François e Taillefer<sup>13</sup>) a proposição e o primeiro procedimento cirúrgico de transposição destinado à correção de hipofunção completa do reto lateral. Desde então, muitos traba-



lhos interessantes sobre o assunto têm sido publicados, entre eles: Berens e Girard<sup>14</sup>, Gifford<sup>15</sup>, Frueh e Henderson<sup>16</sup> e outros.

O'Connor<sup>17</sup> nos fala da importância da análise da contratura do reto antagonista em intervalos regulares e que a cirurgia deve ser antecipada caso esta se intensifique.

Geralmente, em nosso serviço, para paralisia, realizamos cirurgia em músculos horizontais (o recuo-resssecção no olho acometido deve ser bastante generoso) associada, quando assim se fizer necessário, a um procedimento de transposição de todo o reto superior e reto inferior para uma posição próxima à inserção do reto lateral 3 a 4 meses após a primeira cirurgia.

## NERVO OCULOMOTOR

### RESULTADOS

Foram examinados 274 pacientes. O olho direito foi o acometido em 124, o esquerdo em 135 e em 15 pacientes o comprometimento foi bilateral. Dos casos bilaterais, 6 (40%) foram decorrentes de um acometimento isolado de retos medianos. Por outro lado, quando havia comprometimento exclusivo do reto superior ou do reto inferior, casos bilaterais não foram observados.

Quando se fala de acometimento isolado dos músculos inervados pelo oculomotor, a distribuição por frequência foi a seguinte: reto superior - 33 casos (12,0% do total); reto inferior - 21 (7,6%), reto mediano - 21 (7,6%); oblíquo inferior - 6 (2,1%).

Quanto à faixa etária, 188 pacientes (68%) tinham mais de 35 anos.

Com relação à etiologia, foi a seguinte: tabela 6.

| Tabela 6 - Causas de paresia do nervo oculomotor |                 |
|--------------------------------------------------|-----------------|
| Causas                                           | Nº de casos (%) |
| - Não determinada                                | 111 (40,5)      |
| - Trauma                                         | 47 (17,2)       |
| - Neoplasia                                      | 5 (1,8)         |
| - Vascular                                       | 80 (29,2)       |
| - Aneurisma                                      | 9 (3,3)         |
| - Outra                                          | 22 (8,0)        |

No que se refere a outras etiologias, foi a seguinte: processos infecciosos ligados à área de otorrinolaringologia e dentes - 6, pós complicação cirúrgica - 5, sífilis - 4, cardiopatia (problema valvular e doença de Chagas) - 2, síndrome da fenda esfenoidal - 1, doença desmielinizante - 1, abscesso hepático - 1, aneurisma e diabetes - 1, sinusite e aneurisma - 1.

Quanto à presença de um torcicolo, é importante que se saliente que o componente de inclinação da cabeça também ocorre quando há hipofunção do reto superior ou inferior, não sendo portanto exclusivo de hipofunção do oblíquo superior.

No que se refere à evolução, os resultados foram os seguintes: tabela 7.

| Etiologia       | Nº casos % | Nº casos % | Nº casos % | Nº casos % |
|-----------------|------------|------------|------------|------------|
|                 | MSC        | MCC        | NMSC       | NMCC       |
| No geral        | 48 (52,7)  | 9 (9,9)    | 33 (36,3)  | 1 (1,1)    |
| Não determinada | 13 (46,4)  | 4 (14,3)   | 11 (39,3)  | 0          |
| Trauma          | 6 (40,0)   | 3 (20,0)   | 6 (40,0)   | 0          |
| Vascular        | 23 (67,6)  | 2 (5,9)    | 9 (26,5)   | 0          |

### DISCUSSÃO

Com relação à etiologia, à semelhança do que ocorreu para o nervo abducente, nota-se um grande número de casos cuja etiologia não foi determinada e de origem vascular e um número pequeno de casos decorrentes de neoplasia e aneurisma.

Quanto à outra etiologia, chamam a atenção os casos de etiologia sífilítica. Destes, convém salientar que três foram examinados já há vários anos e que apenas um é recente.

Com relação à evolução, tomados todos os pacientes em conjunto, a melhora observada (somados os casos de melhora com tratamento clínico e cirúrgico) foi de 62,6%.

Os casos de etiologia traumática responderam melhor ao tratamento clínico (40% de melhora) se comparados aos casos de paresia do nervo abducente de mesma etiologia (apenas 22,6% dos casos de trauma melhoram só com o tratamento clínico).



Como era esperado, os casos de etiologia vascular responderam favoravelmente ao tratamento clínico (67,6% dos casos de etiologia vascular melhoraram só com tratamento clínico).

Com relação à cirurgia, é válido dizer que a tela de Hess é instrumento útil no diagnóstico e na proposição cirúrgica, dando-nos boa informação sobre os músculos hiper e hipofuncionantes a serem operados.

Para acometimentos principais do reto superior ou do reto inferior, desvios de  $20\Delta$  ou mais requerem, de um modo geral, cirurgia em dois músculos. Havendo um pequeno desequilíbrio horizontal associado ao vertical, deve ser ele corrigido simultaneamente, na maior parte das vezes com um recuo do reto lateral ou mais raramente de ambos os retos laterais.

Para acometimento principal do reto superior, operar:

- oblíquo inferior contralateral (miectomia)
- reto inferior homolateral
- reto superior em hipofunção
- reto superior contralateral (indicação mais rara)

Para acometimento principal de reto inferior, operar:

- reto superior homolateral
- reto inferior em hipofunção
- reto inferior contralateral (indicação mais rara).

Boas considerações sobre cirurgia são obtidas do trabalho de Gifford<sup>18</sup>. Elas vêm de certa forma ao encontro do que postulava Urist<sup>8</sup>. Em todo desvio vertical observar a variação do desvio vertical entre supra e infraversão. Se o desvio vertical é maior em supra que em infraversão, de um modo geral operar um músculo que tem ação de

elevação; se o desvio vertical é maior em infra que em supravversão, de um modo geral operar um músculo que tem ação de depressão.

Quando os procedimentos cirúrgicos anteriormente recomendados para reto superior ou inferior não parecerem ou não tiverem sido suficientes, há a possibilidade do uso de uma cirurgia de transposição segundo Knapp<sup>19</sup> (como se vê em von Noorden<sup>20</sup>) para reto superior ou Knapp invertido para reto inferior.

Com relação ao oblíquo inferior, não tivemos casos cirúrgicos. Boas informações são obtidas no trabalho de Reese e Scott<sup>21</sup>.

Paralisia completa do oculomotor corresponde já a um tratamento cirúrgico mais difícil. Muitas vezes o que se faz é um amplo recuo do reto lateral e ampla ressecção do reto mediano associados ou não a uma tenotomia do oblíquo superior, na dependência do olho estar ou não em hipotropia. Como nesses casos a cirurgia convencional de recuo-ressecção pode se mostrar insuficiente, procedimentos de transposição do tendão do oblíquo superior têm sido propostos.

Peter<sup>22</sup> e Jackson<sup>23</sup> postulavam a transposição do tendão do oblíquo superior, que era liberado da tróclea e encurtado, para ser então suturado próximo à região de inserção do reto mediano.

Na busca de um procedimento cirúrgico de realização mais fácil, Scott<sup>24</sup> (como se vê em Dale<sup>25</sup>) propôs um procedimento de transposição do tendão do oblíquo superior sem haver necessidade de liberação da tróclea. Entretanto, com esse procedimento mais novo, os resultados têm sido contraditórios. Resultados ruins foram obtidos por Saunders e Rogers<sup>26</sup> e bons por Gottlob, Catalano e Reinecke<sup>27</sup>. Em nosso hospital, temos pequena experiência com o procedimento de transposição com liberação da tróclea. Os resultados obtidos, até o momento, não têm sido muito satisfatórios.



**Endereço para correspondência:**  
Instituto Penido Burnier

Av. Dr. Mascarenhas, 249  
Campinas - SP

## BIBLIOGRAFIA

01. RUCKER, C.W.: Paralysis of the third, fourth, and sixth cranial nerves. **Am. J. Ophthalm.** 46:787, 1958.
02. RUCKER, C.W.: The causes of paralysis of the third, fourth, and sixth cranial nerves. **Am. J. Ophthalm.** 61:1293, 1966.
03. RUSH, J.A. & YOUNGE, B.R.: Paralysis of cranial nerves III, IV, and VI. **Arch. Ophthalm.** 99:76, 1981.
04. PARKS, M.M.: Isolated cyclovertical muscle palsy. **Arch. Ophthalm.** 60:1027, 1958.
05. BIELSCHOWSKY, A.: Lectures on motor anomalies. **Am. J. Ophthalm.** 22:357, 1939.
06. NOORDEN, G.K. VON; MURRAY, E. & WONG, S.Y.: Superior oblique paralysis. **Arch. Ophthalm.** 104:1771, 1986.
07. TOOSI, S.H. & NOORDEN, G.K. VON: Effect of isolated inferior oblique myectomy in the management of superior oblique palsy. **Am. J. Ophthalm.** 88:602, 1979.
08. URIST, M.J.: Unilateral vertical muscle paresis with secondary vertical deviations. **Am. J. Ophthalm.** 57:1007, 1964.
09. KHAWAN, E.; SCOTT, A.B. & JAMPOLSKY, A.: Acquired superior oblique palsy. **Arch. Ophthalm.** 77:761, 1967.
10. PRIETO-DÍAZ, J. & SOUZA-DIAS, C.: Estrabismo. Editorial JIMS, Barcelona, p. 297, 1986.
11. HUMMELSHEIM, E.: Über Sehnentransplantation am Auge. **Ber. Dtsche. Ophthalm. Ges. Heidelberg** 34:248, 1907.
12. HUMMELSHEIM, E.: Weitere Erfahrungen mit partieller Sehnenüberpflanzung an Augenmuskeln. **Arch. Augenheilk.** 62:71, 1908.
13. FRANÇOIS, J. & TAILLEFER, P.A.: Résultats de la transplantation musculaire dans le traitement des paralysies du droit externe. **Ann. Oculistique** 199:329, 1966.
14. BERENS, C. & GIRARD, L.J.: Transplantation of the superior and inferior rectus muscles for paralysis of the lateral rectus. **Am. J. Ophthalm.** 33:1041, 1950.
15. GIFFORD, S.R.: Tendon transplantation for paralysis of the external rectus muscle. **Arch. Ophthalm.** 24:916, 1940.
16. FRUEH, B.R. & HENDERSON, J.W.: Rectus muscle union in sixth nerve paralysis. **Arch. Ophthalm.** 85:191, 1971.
17. O'CONNOR, R.: Tendon transplantation in ocular muscle paralysis. **Am. J. Ophthalm.** 18:813, 1935.
18. GIFFORD, S.R.: Results of surgical treatment of paralysis of the superior oblique and superior rectus muscles. **Arch. Ophthalm.** 25:761, 1941.
19. KNAPP, P.: The surgical treatment of double-elevator paralysis. **Trans. Am. Ophthalm. Soc.** 67:304, 1969.
20. BURIAN, H.M. & NOORDEN, G.K. VON: Binocular vision and ocular motility. The C.V. Mosby Co. St. Louis, p. 469, 1985.
21. REESE, P.D. & SCOTT, W.E.: Superior oblique tenotomy in the treatment of isolated inferior oblique paresis. **J. Pediatr. Ophthalm. Strabis.** 24:4, 1987.
22. PETER, L.C.: The use of the superior oblique as an internal rotator in third-nerve paralysis. **Am. J. Ophthalm.** 17:297, 1934.
23. JACKSON, E.: Operations on muscles of the eyes. In Wiener, M. & Scheie, H.G. (eds): *Surgery of the eye*, ed. 3. New York, Grune & Stratton, p. 405, 1952.
24. SCOTT, A.B.: Transposition of the superior oblique. **Am. Orthopt. J.** 27:11, 1977.
25. DALE, R.T.: Fundamentals of ocular motility and strabismus. Grune & Stratton, New York, p. 365, 1982.
26. SAUNDERS, R.A. & ROGERS, G.L.: Superior oblique transposition for third nerve palsy. **Ophthalmology** 89:310, 1982.
27. GOTTLÖB, I.; CATALANO, R.A. & REINECKE, R.D.: Surgical management of oculomotor nerve palsy. **Am. J. Ophthalm.** 111:71, 1991.



# **Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada - Estudo Clínico - Acompanhamento de 38 Casos ao Longo de Dez Anos \***

**Rogério Rocha Lacerda \*\***

## **RESUMO**

Selecionamos 38 pacientes com síndrome de Vogt Koyanagi Harada, com os quais pudemos manter estreito contato ao longo de dez anos. Os diversos achados clínicos, oculares e extra-oculares, e suas respectivas incidências; as características evolutivas da doença; a importância dos exames complementares; as respostas aos diversos tratamentos clínicos e cirúrgicos realizados e, finalmente, o desfecho visual, foram analisados. Os possíveis mecanismos imunopatogênicos foram revistos e discutidos.

## **SUMMARY**

### **Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome: Follow-up of 38 Cases over a Ten-Years Period**

Thirty eight patients with Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome were followed for 10 years. We report the clinical course, the role of diagnostic tests, the response to medical and surgical treatments, the complications and the visual outcome.

Possible immunologic pathogenesis mechanisms are reviewed and discussed.

## **INTRODUÇÃO**

A síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) compõe com a oftalmia simpática (OS) o grupo das uvecomeningites, no qual, associadas à sintomatologia ocular, observam-se manifestações meníngeas, auditivas e cutâneas.

Foi possivelmente Schenkl<sup>1</sup>, em 1873, quem primeiro descreveu essa síndrome, ao

apresentar um caso de OS associada a poliose. Hutchinson<sup>2</sup>, em 1892, enfatizou a associação da poliose com uveíte bilateral não-traumática, diferenciando-a, portanto, pela primeira vez, da OS. Em 1906, Vogt<sup>3</sup>, tendo observado associação similar em vários casos, sugeriu tratar-se de uma síndrome. A partir de então, a literatura japonesa registrou inúmeros trabalhos associando à uveíte bilateral não-traumática não só a poliose mas também o vitiligo, a

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

\*\* Chefe do Serviço de Uveíte do Instituto Hilton Rocha

Recebido para publicação em 11/02/93.



alopecia e a disacusia. Koyanagi<sup>4</sup>, em 1929, estudando um número expressivo de casos, estabeleceu uma entidade clínica bem definida, com o tempo denominada *síndrome de VOGT KOYANAGI* e caracterizada por alopecia, poliose, vitiligo, disacusia e iridociclite bilateral severa e não-traumática.

Já em 1926, contudo, Harada<sup>5</sup> descrevera 10 casos de uveíte difusa bilateral predominantemente posterior, com descolamento de retina (DR) precoce e pleocitose do líquido céfalo raquidiano (LCR) - quadro que recebera, por sua vez, o nome de doença de Harada.

Durante muito tempo manteve-se rigorosa distinção entre a síndrome de Vogt Koyanagi e a doença de Harada. Somente no final da década de 30, a partir dos trabalhos de Babel<sup>6</sup>, Yanes e col.<sup>7</sup> e depois Cowper<sup>8</sup>, começou a se estabelecer, com argumentos clínicos, epidemiológicos e anátomo-patológicos, a perfeita identidade das duas afecções.

A VKH caracteriza-se por uma uveíte difusa, bilateral, em geral granulomatosa, não-traumática, de etiologia desconhecida, associada a manifestações meníngeas, poliose, vitiligo, alopecia e disacusia.

Os critérios clínicos para o diagnóstico, propostos em 1978 pela Sociedade Americana de Uveítes<sup>9</sup>, são hoje bem aceitos: ausência de trauma ocular accidental ou cirúrgico e pelo menos três das seguintes condições:

- Iridociclite bilateral, crônica ou recorrente;
- Uveíte posterior com DR exsudativo e edema papilar;
- Envolvimento do sistema nervoso central (SNC): meningismo, disacusia, paralisia dos nervos cranianos;
- Pleocitose do LCR;
- Manifestações cutâneas: poliose, vitiligo e alopecia.

## ETIOPATOGENESE

A relação entre OS e VKH é absoluta. Existe entre ambas total identidade clínica,

fluoresceinográfica, ecográfica e anátomo-patológica. A principal diferença entre estas uvecomeningites encontra-se na história de trauma perfurante accidental ou cirúrgico, presente quase sistematicamente na OS.

A etiologia da VKH, tal como a da OS, permanece desconhecida. Trata-se de uma doença sistêmica envolvendo pele, meninge, ouvido e olho.

A hipótese viral tem sido considerada por inúmeros autores<sup>10,11</sup>, e a seu favor cita-se a fase prodrômica auto-limitada, muito frequente: cefaléia, febrícula, mal estar, prostração. Entretanto, ainda não está satisfatoriamente demonstrada a participação viral na patogênese da doença<sup>12,13</sup>. Apesar disto, é bastante aceita a idéia de que uma agressão inicial, provavelmente virótica, deflagraria, em indivíduos imunogeneticamente predispostos, um processo auto-imune secundário.

Qual seria o alvo principal desta resposta imune-antígeno específica? Seriam os melanócitos, mais precisamente os antígenos (Ag) de superfície destas células, alterados pela injúria inicial, adquirindo novos determinantes antigênicos (neo-antígenos)?

Ao longo de décadas, inúmeros trabalhos evidenciaram *in vitro*, em pacientes com VKH, uma hipersensibilidade celular e humoral contra extratos e pigmentos uveais<sup>14,15</sup>.

A auto-imunidade retiniana, particularmente contra o antígeno S (AgS), considerado a sua expressão máxima, há algum tempo vem sendo observada na VKH, bem como em outras uveítes auto-imunes ou que se presume auto-imunes<sup>16</sup>. Mais adiante resumiremos a nossa experiência com o AgS em pacientes com VKH.

Estudando pacientes com VKH, Manor e col.<sup>17</sup> aí identificaram uma auto-sensibilização contra a proteína básica da mielina humana, a exemplo do observado em certas doenças dismielinizantes do SNC,



particularmente a esclerose múltipla (EM). Anticorpos (Ac) antigangliosídeos comumente encontrado na EM e em outras doenças neuro-psiquiátricas<sup>18</sup> foram observados por Snyder e col.<sup>19</sup> em 71% dos pacientes com VKH.

A possibilidade de um fator extrínseco (Ag exógenos) participar do início ou das recorrências desta uveíte é também aventada. Nussenblatt<sup>20</sup> relata um caso clássico de VKH após um teste cutâneo de PPD.

Com a utilização de Ac monoclonais (Acm), desequilíbrios imunorregulatórios têm sido observados em pacientes com VKH, particularmente entre as sub-populações linfocitárias LT<sup>21,22</sup>.

Chan e col.<sup>23</sup> observaram, no estudo imunopatológico de um olho enucleado, focos inflamatórios uveais contendo principalmente LT, mas também LB, macrófagos e plasmócitos, tudo sugerido a participação de ambos os mecanismos imunes (celular e humoral) na patogênese da síndrome.

Pela microscopia eletrônica (ME), observou-se um estreito contato entre os linfócitos e os melanócitos de pacientes com VKH<sup>24</sup>. Estes linfócitos possuem uma atividade citotóxica contra as células do melanoma humano.

Uma possível e intrigante associação entre melanoma de coróide e VKH foi por nós caracterizada<sup>25</sup>.

Desempenha papel relevante nesta doença a predisposição genética. Afeta preferentemente orientais e indivíduos de raças pigmentadas. No Japão, corresponde a 8% do número total de uveítes<sup>13</sup>. É comum também no baixo Mediterrâneo e na América Latina, particularmente no Brasil, onde Belfort e col.<sup>26</sup> observaram uma incidência de 2,5% sobre o total dos casos de uveíte.

Em pacientes japoneses e chineses, antígenos de histocompatibilidade (HLA) Bw54, DR4 e MT3 têm sido associados com VKH<sup>27,28,29</sup>. Sakamoto e col.<sup>30</sup>, em estudo

histoquímico, observaram expressão classe II (DR+) anômala, aberrante nos melanócitos coroidianos, o que sugeriria a participação destes na imunopatologia da doença.

## PACIENTES E MÉTODOS

De todos os casos de VKH atendidos no Serviço de Uveítes do Instituto Hilton Rocha entre 1981 e 1990, selecionamos 38 pacientes, com eles mantendo contato periódico e frequente por um tempo que se estendeu de dois a dez anos. As diversas manifestações oculares e extra-oculares da doença foram analisadas por oftalmologista, dermatologista, otorrinolaringologista e neurologista, conforme as particularidades de cada caso.

Os achados clínicos oculares e sistêmicos da doença e as suas respectivas incidências; as crises mais ou menos frequentes de exacerbação; os resultados, observados a longo prazo, dos tratamentos clínicos e cirúrgicos; e, por fim, o desfecho visual - foram pessoalmente registrados. Classificamos os nossos pacientes de acordo com Ohno e col.<sup>31</sup>:

**Tipo I** - Envolvimento ocular característico sem quaisquer manifestações auditivas ou dermatológicas.

**Tipo II** - Envolvimento ocular característico, com uma manifestação auditiva ou dermatológica.

**Tipo III** - Envolvimento ocular característico, com duas ou mais manifestações auditivas ou dermatológicas.

Ainda conforme Ohno e col., cada um dos três tipos acima descritos foram subdivididos em "A" e "B", com base na ausência (A) ou na presença (B) de manifestações neurológicas.

Em percentagem significativa dos casos, alguns exames complementares foram realizados:



Angiofluoresceinografia,  
Ultrassonografia A,  
Estudo do LCR,  
Pesquisa da auto-imunidade retiniana.

## RESULTADOS

Neste estudo acompanhamos 38 pacientes, num total de 72 olhos. O envolvimento ocular foi bilateral em 100% dos casos. Em 36 pacientes (95%) foram constatados, já por ocasião do primeiro exame, sinais ou réliquit inflamatórios em ambos os olhos. Em dois pacientes (5%) esta bilateralização surgiu num período máximo de 30 dias. Quatro pacientes apresentaram-se à primeira consulta com um dos olhos cego (hipotrófico ou atrófico) em decorrência de crises pregressas.

Trinta e dois casos (84%) referiam-se a pacientes do sexo feminino, o que equivale a dizer que eram apenas seis (16%) os pacientes do sexo masculino. A idade do início da uveíte, ou da sua constatação, pôde ser encontrada numa faixa que vai dos 11 aos 62 anos. Oitenta e nove por cento dos casos foram observados em pacientes que tinham entre 21 e 40 anos (Tabela I).

| Tabela I                  |                 |    |
|---------------------------|-----------------|----|
| Idade do início da uveíte | Nº de pacientes | %  |
| 10 a 20                   | 3               | 8  |
| 21 a 30                   | 24              | 63 |
| 31 a 40                   | 10              | 26 |
| 41 a 50                   | -               | -  |
| 51 a 62                   | 1               | 3  |

Observamos o tipo I da doença em dez pacientes (26%), o tipo II em quatorze (37%) e o tipo III em outros quatorze (37%), como nos mostra a Tabela II, que registra também a incidência dos sub-tipos A e B.

| Tabela II                          |                    |            |    |
|------------------------------------|--------------------|------------|----|
| Classificação segundo Ohno e col.  |                    |            |    |
| Tipo I                             | 10 pacientes (26%) | Sub-tipo A | 2  |
|                                    |                    | Sub-tipo B | 8  |
| Tipo II                            | 14 pacientes (37%) | Sub-tipo A | 5  |
|                                    |                    | Sub-tipo B | 9  |
| Tipo III                           | 14 pacientes (37%) | Sub-tipo A | 4  |
|                                    |                    | Sub-tipo B | 10 |
| A - sem manifestações neurológicas |                    |            |    |
| B - com manifestações neurológicas |                    |            |    |

No que se refere aos tipos de pele, segundo a classificação de Fitzpatrick e col.<sup>32</sup>, quinze pacientes (39%) eram dos tipos III e IV (brancos), dezesseis (42%) eram do tipo V (moderadamente pigmentados) e sete (18%) eram do tipo VI (negros).

Entre as manifestações dermatológicas, a alopecia foi a mais frequente, observada em dezesseis pacientes (42%); seguem-se o vitiligo e a poliose, que se apresentaram, respectivamente, em oito (21%) e seis (16%) pacientes (Tabela III).

| Tabela III                   |                 |    |
|------------------------------|-----------------|----|
| Manifestações dermatológicas | Nº de pacientes | %  |
| - Alopecia                   | 16              | 42 |
| - Vitiligo                   | 8               | 21 |
| - Poliose                    | 6               | 16 |

Na área dos distúrbios auditivos, a hipoacusia, acompanhada ou não de zumbido no ouvido, ficou bem caracterizada em dezesseis casos (42%).

Quanto às manifestações oculares, dez pacientes (26%) apresentaram, ao longo do período de observação, envolvimento exclusivamente iridociliar, sem qualquer achado neuro-coriorretiniano; em todos manifestava-se iridociclite bilateral severa, crônica ou recorrente, com fortes características granulomatosas: precipitados ceráticos (PC) grosseiros do tipo *mutton fat* (MF), nódulos irianos em geral exuberantes, variável envolvimento do vítreo anterior, e sinéquias posteriores capazes de levar, em alguns casos, à seclusão e à oclusão pupilar.

Em outros quatro pacientes (11%) estas crises recorrentes de iridociclite granulomatosa foram, por vezes, acompanhadas de edema e hiperemia do nervo óptico (NO) como único achado fundoscópico.

Dezesseis pacientes (42%) apresentaram pan-uveíte, com envolvimento anterior em geral severo e quase sempre granulomatoso acompanhado pelo quadro úveo-papilar característico da VKH: edema e hiperemia de papila, DR circum-papilar evoluindo para



um DR seroso de variável extensão, muitas vezes total.

Finalmente, oito pacientes (21%) apresentaram a clássica úveo-papilite acima descrita, mas com reação iridociliar, quando presente, muito discreta: PC finos e brancos, poucas células no aquoso, ausência de nódulos irianos, sem tendências, portanto, sinequizantes. Estes pacientes formaram o grupo das uveopapilites isoladas.

A Tabela IV sintetiza os diferentes quadros clínicos oculares observados:

| Tabela IV                               |                   |    |
|-----------------------------------------|-------------------|----|
| Quadro clínico ocular                   | Nº de pacientes % |    |
| Iridociclite Granulomatosa              |                   |    |
| Isolada                                 | 10                | 26 |
| Iridociclite Granulomatosa + "Papilite" | 4                 | 11 |
| Pan-uveíte                              | 16                | 42 |
| Úveo-Papilite Isolada                   | 8                 | 21 |

Vinte e quatro pacientes (45 olhos) apresentaram, em pelo menos uma crise, DR seroso - que variou desde formas frustras, limitadas à região circum-papilar, até um DR total. Após a fase ocular aguda e consequente reaplicação da retina, 33 destes 45 olhos evidenciaram acúmulos e rarefações pigmentares (com ou sem gliose), por vezes discretos e limitados ao pólo posterior, mas geralmente exuberantes, grosseiros e generalizados, formando figuras bizarras.

Destes 33 olhos com distúrbios pigmentares, 23 apresentaram, com o passar do tempo, pequenas lesões atróficas, apigmentadas, disseminadas pela média periferia. Estas lesões seriam a expressão clínica dos nódulos de Dalen Fuchs, achado histopatológico característico das uveomeningites.

Catarata complicada e/ou iatrogênica (23 olhos) e glaucoma secundário (oito olhos) foram complicações frequentes, sobretudo em pacientes com envolvimento uveal anterior. Destes olhos, quatorze exigiram cirurgia, devido a crises pregressas severas de iridociclite granulomatosa. Oito olhos foram submetidos a facectomia extra-capsular. Em quatro olhos com glaucoma

secundário foi realizada trabeculectomia com 5-fluorouracil. Em dois olhos foi necessária cirurgia combinada. A LIO foi considerada contra-indicada em todos os casos.

Não foram observadas neste estudo atrofia óptica ou vasculite retiniana.

Estes achados clínicos e outros menos constantes foram registrados, em ordem de frequência, na Tabela V. Os principais deles serão analisados em nossa **Discussão**.

O desfecho visual dos 72 olhos envolvidos neste estudo é registrado na Tabela VI.

| Tabela V                                              |             |    |
|-------------------------------------------------------|-------------|----|
| Frequência dos sinais oculares observados em 72 olhos |             |    |
| Achados Clínicos Oculares                             | Nº de olhos | %  |
| Edema e hiperemia de papila                           | 53          | 74 |
| DR seroso (de frustro a total)                        | 45          | 63 |
| PC em "mutton fat"                                    | 41          | 57 |
| Nódulos irianos                                       | 35          | 49 |
| Sinequias posteriores                                 | 34          | 47 |
| Distúrbios pigmentares/gliose                         | 33          | 46 |
| Vitreíte severa                                       | 24          | 33 |
| Lesões atróficas periféricas                          | 23          | 32 |
| Catarata complicada e/ou iatrogênica                  | 23          | 32 |
| PC finos e brancos                                    | 18          | 25 |
| Seclusão/oclusão pupilar                              | 14          | 19 |
| Goniosinequias                                        | 14          | 19 |
| Atrofia de mesoderma iriano                           | 10          | 14 |
| Atenuação da CA                                       | 9           | 13 |
| Glaucoma secundário                                   | 8           | 11 |
| Iris "em tomate"                                      | 7           | 10 |
| Esclerite                                             | 7           | 10 |
| Vascularização iridocristaliniana                     | 6           | 8  |
| Degeneração macular                                   | 4           | 6  |
| Sinequias anteriores                                  | 4           | 6  |
| Vitiligo peri límbico (sinal de Sugiura)              | 3           | 4  |
| Atrofia óptica                                        | -           | -  |

| Tabela VI             |             |    |
|-----------------------|-------------|----|
| Desfecho visual       |             |    |
| Acuidade visual final | Nº de olhos | %  |
| 20/20 a 20/50         | 29          | 40 |
| 20/60 a 20/100        | 18          | 25 |
| 20/200 a 20/400       | 17          | 24 |
| menor 20/400          | 8           | 11 |

## DISCUSSÃO

Podemos considerar 3 fases distintas na VKH: prodrômica, ocular e de convalescença.



Na fase prodrômica, que naturalmente antecede os sinais oculares, surgem manifestações meníngeas: cefaléia, hipersensibilidade no couro cabeludo, febrícula, prostração, vertigens, náuseas, vômitos, mal-estar, disacusia. Manifestações neuropsiquiátricas significativas, embora bem relatadas na literatura<sup>33</sup>, são raras entre nós. Alterações liquóricas são frequentemente observadas, caracterizando uma hiperlinfocitose, a que se pode seguir ou não um aumento da concentração protéica<sup>34</sup>.

Entre uma e duas semanas após a fase prodrômica, manifesta-se o envolvimento ocular - caracterizado por uma uveíte difusa bilateral onde predomina ora a iridociclite bilateral granulomatosa (frequentemente hipertensiva) ora a papilite com coroidite difusa e DR seroso, exsudativo.

A fase de convalescença inicia-se de dois a quatro meses após a fase ocular aguda, e implica manifestações dermatológicas tardias: poliose, vitiligo e alopecia. Nesta fase, após a reaplicação retiniana, um distúrbio pigmentar é bem visualizado no *fundus*. Áreas de rarefação pigmentar alternam-se com gliose e acúmulos pigmentares, por vezes exuberantes, permitindo-nos um diagnóstico retrospectivo da doença.

Os critérios propostos por Ohno e col. para a classificação da doença pareceram-nos muito úteis, mas, mesmo com eles, não são poucas as dificuldades diagnósticas.

Nas formas completas (tipo III, segundo Ohno) não há dificuldades e o diagnóstico é óbvio.

Nas formas incompletas (tipo II) começam a surgir dúvidas, principalmente quando os sinais meníngeos estão ausentes (IIA) ou são muito discretos e questionáveis.

Mas são as VKH do tipo I, sem manifestações auditivas ou dermatológicas, que impõem maiores dificuldades, e o diagnóstico, em boa percentagem dos casos, será considerado apenas presuntivo.

Quando ocorrem DR exsudativo e neurite óptica, os aspectos clínicos, fluoresceinográficos e ecográficos são altamente característicos. O problema maior ocorre nestas formas sem manifestações sistêmicas aparentes, quando o quadro ocular é predominante ou exclusivamente anterior. São bem conhecidas nossas limitações etiopatogênicas frente às iridociclites bilaterais granulomatosas crônicas ou recorrentes. Uma boa percentagem delas são ainda hoje rotuladas como idiopáticas.

Entre nós o diagnóstico frequentemente torna-se difícil porque a fase prodrômica, embora quase sempre presente, é muito vaga e inexpressiva. Cefaléia, a queixa mais comum, foi observada em 61% de nossos pacientes, mas em geral não se manifestou severa. Trata-se, como sabemos, de uma queixa frequente na população em geral. As demais queixas típicas desta fase, além de serem inconstantes, são também, como regra, discretas, ao contrário do que se observa na literatura japonesa, onde as manifestações neurológicas mais expressivas (encefalíticas e/ou psiquiátricas) são bem relatadas.

Ao contrário de Nussenblat<sup>35</sup>, que não observou em seus pacientes com VKH envolvimento exclusivamente anterior, neste estudo registramos dez casos de iridociclite bilateral. Esse quadro se manteve ao longo de toda a investigação, sem qualquer achado fundoscópico e inclusive sem alteração clínica papilar (em alguns casos com confirmação angiofluoresceinográfica).

Poder-se-ia, nestes casos, questionar o diagnóstico de VKH, não fôra o fato de alguns destes pacientes, a princípio sem manifestações auditivas ou dermatológicas (classificados, portanto, como de tipo I), terem desenvolvido, com o suceder-se das crises, manifestações sistêmicas, notadamente dermatológicas. Assim, tivemos que reclassificá-los (tipo II ou tipo III), e o diagnóstico, até então presuntivo, pôde ser formulado com segurança.

Os sinais extra-oculares não são essenciais para o diagnóstico. Mesmo que não haja



manifestações sistêmicas contundentes, devemos pensar na possibilidade de VKH diante de iridociclites granulomatosas bilaterais, sobretudo quando acompanhadas de edema e hiperemia papilares.

Deve-se estar atento para o quadro clínico destas iridociclites sistematicamente bilaterais. De acordo com nossa experiência, essa é uma das iridociclites com características granulomatosas mais expressivas e constantes: PC grosseiros, quase sempre em MF, por vezes coalescendo-se e formando placas no endotélio corneano; nódulos de Koeppe e de Busacca exuberantes e numerosos, que por vezes deixam, após sua reabsorção, sequelas atróficas no mesênquima iriano; *flare* celular de intensidade variável no aquoso e no vítreo. São também achados comuns as sinéquias posteriores extensas, a seclusão ou oclusão pupilares, a sínfise iridocristaliniana e a catarata complicada.

Com o recorrer das crises, e devido ao edema crônico dos processos ciliares observado por Kimura e col.<sup>36</sup>, manifesta-se também a tendência à atenuação da câmara anterior (CA), o que explica, em parte, as repetidas crises agudas hipertensivas e o glaucoma secundário, em geral rebeldes a tratamentos clínicos ou cirúrgicos.

A gonioscopia, não percebemos neovascularização no ângulo, frequente na observação de alguns autores<sup>37</sup>. Hipópio e hifema também não foram por nós observados.

Alguns autores têm condicionado o mau prognóstico visual desta doença ao grau da úveo-papilite. Nossa experiência indica o contrário: a iridociclite granulomatosa e bilateral é muito mais rebelde, com maior tendência a recidivas e mais frequentemente resistente aos corticóides quando comparada com a úveo-papilite. De modo geral, foram os pacientes com crises recorrentes de iridociclites, acompanhadas ou não de papilite, vitreíte e DR seroso, os que apresentaram, ao longo dos anos, o déficit visual mais significativo. Como vimos,

catarata e glaucoma secundário são complicações habituais nestes pacientes, exigindo cirurgias com resultados às vezes decepcionantes.

Durante nossa observação, muitos dos dezesseis pacientes com pan-uveíte inicial (ou seja, com iridociclite granulomatosa e úveo-papilite) apresentaram, após reaplicação completa da retina e melhora do quadro inflamatório, crises exclusivamente iridociliares, mantendo-se o nervo óptico (NO) normal ou discretamente hiperemiado, mas não havendo recorrência do DR seroso.

Entre os casos com envolvimento posterior, o achado mais comum foi a neurite óptica, ou pelo menos o edema e a hiperemia do NO. A sua presença é precoce e constante nas recorrências, regredindo lentamente após a fase aguda.

Não pudemos observar, mesmo nos casos com papilite mais frequente e exuberante, com o passar do tempo, atrofia ou mesmo hipotrofia papilar. Ao contrário do que ocorre na doença de Behçet, em que, com a sucessão das crises, a neurite isquêmica leva inexoravelmente a uma atrofia óptica progressiva, na VKH, mesmo após repetidas crises, a papila mantém-se corada, com aspecto absolutamente normal, sugerindo não manifestar-se nesta doença uma neurite óptica propriamente dita e sim edema e hiperemia passivos.

O aspecto mais característico da doença é o DR seroso, secundário à coroidite difusa. A corticoterapia precoce consegue às vezes mantê-lo apenas circum-papilar, mas de modo geral ele tende a generalizar-se, formando bolsas retinianas múltiplas, algumas exuberantes, aproximando-se da face posterior do cristalino.

O quadro fundoscópico da VKH é clínica e fluoresceinograficamente característico, e normalmente não impõe dificuldades diagnósticas. Apesar de ser um quadro dramático, responsável por perda abrupta e bilateral da visão (frequentemente a níveis



de percepção luminosa), de modo geral costuma responder razoavelmente à corticoterapia (VO ou EV), obtendo-se uma reaplicação retiniana vinte a quarenta dias após o início do tratamento. Em alguns pacientes houve notável melhora da reação inflamatória intra-ocular, mas o DR persistiu ou apresentou regressão muito lenta. É possível estabelecer uma relação expressiva entre retardo da reaplicação da retina e déficit visual definitivo.

Em percentagem significativa dos olhos estudados, foram responsáveis pelo desfecho visual desfavorável: 1) a degeneração macular (observada em quatro olhos); 2) mobilização pigmentar e gliose acentuadas, com frequência formando traves e dobras vítreo-retinianas grosseiras em área macular. Essas ocorrências se manifestaram sobretudo nos olhos em que a reaplicação retiniana foi mais lenta e problemática. Observamos também uma íntima relação entre a mobilização pigmentar retiniana exuberante e o grau de pigmentação do paciente.

Nenhum dos nossos casos de VKH - inclusive os que não constam deste estudo - incluiu pacientes orientais ou descendentes. Belfort e col., entretanto, em trabalho já citado, encontraram entre *sansei* uma incidência sete vezes superior à existente entre japoneses da região estudada.

É intrigante, também, neste estudo, a alta incidência da doença em pacientes do sexo feminino (84% dos casos), muito próxima dos 76% registrados por Oréfice<sup>38</sup>. Diferentes autores assinalaram o predomínio desta síndrome entre as mulheres<sup>26,35</sup>.

Outro sinal clínico a merecer referência é a despigmentação peri-límbica. Sugiura<sup>13</sup> foi o primeiro a descrevê-lo, anotando-o em 85% de seus pacientes. Este vitiligo peri-límbico passou a ser conhecido como "sinal de Sugiura", muito comum nas descrições japonesas. Entre nós, Oréfice, já citado, registrou uma "despigmentação à altura da zona das paliçadas de Vogt" em "inúmeros" de seus casos. Em nosso estudo o sinal de

Sugiura foi um achado raro, presente em só 4% dos olhos.

Beniz e col.<sup>39</sup> enfatizam as discrepâncias observadas na literatura quanto às correlações entre os diversos achados extra-oculares e a distribuição proporcional dos grupos raciais na população.

As características clínicas da doença ocular, a sua severidade e o seu consequente prognóstico e desfecho visuais também variam enormemente em função da raça considerada.

A importância da imunogenética na VKH já foi considerada na seção "Etiopatogênese". Fatores climáticos e alimentares podem também desempenhar algum papel na patogênese da doença.

A corticoterapia prolongada parece favorecer o aumento de incidência de formas incompletas, sem manifestações sistêmicas.

Apesar do diagnóstico da VKH ser essencialmente clínico, alguns exames complementares são importantes no diagnóstico e acompanhamento da doença. A angiofluoresceinografia, por seu aspecto característico, é o mais importante deles, principalmente no início da crise, quando o DR seroso ainda não é clinicamente bem caracterizado. Realizamo-la em quinze pacientes (28 olhos), com bons resultados na confirmação diagnóstica.

Além do extravasamento peri-papilar do corante, várias vezes presente, foram observados pontos ou áreas placóides múltiplas, de hiperfluorescência precoce. Estas, em fase mais tardia do angiograma, tendem a uma confluência progressiva - o que sinaliza a passagem do corante da vasculatura coroidiana patológica para o espaço sub-retiniano, através de um complexo epitélipo-pigmentar da retina (EPR)/membrana de Bruch comprometido. Formam-se extensas áreas hiperfluorescentes, que correspondem às bolsas de retina descolada.

O estudo ultrassonográfico pode também ser útil na confirmação diagnóstica, não só nos



casos clinicamente atípicos, mas, principalmente, naqueles cuja visualização do *fundus* é dificultada ou impossibilitada pela inflamação anterior, por sinéquias, catarata ou pela vitreíte. Dos dezesseis olhos estudados ecograficamente neste trabalho, em apenas oito encontramos um espessamento difuso da coróide, geralmente mais perceptível junto à papila. Em três olhos foi possível caracterizar espessamento escleral. Por fim, um eco de alta frequência, correspondendo à retina descolada, foi registrado em dez olhos.

Apesar de frequentemente úteis no diagnóstico da doença, estes exames complementares (angiofluoresceinografia e ecografia) parecem-nos dispensáveis para o controle da evolução do processo inflamatório. Na maioria dos casos, uma estreita observação clínica é suficiente na avaliação terapêutica.

Doze dos nossos pacientes foram submetidos a punção lombar para estudo do LCR em diferentes fases da doença. Em cinco deles o estudo do LCR foi realizado quando da primeira crise de uveíte, antes de completar-se a segunda semana de evolução da doença. Quatro destes pacientes apresentaram uma pleocitose (hiperlinfocitose), que, em dois deles, fez-se acompanhar de um aumento da concentração protéica. Em apenas um paciente o LCR mostrou-se nos limites da normalidade.

Nos outros sete pacientes estudamos o LCR em diferentes situações: em três deles (pacientes sem história de crises pregressas), na primeira crise de uveíte, mas com a punção sendo feita após a sexta semana de evolução da doença; nos outros quatro (pacientes com várias crises anteriores), o estudo líquórico foi realizado logo após a crise de reagudização. Em todos os sete pacientes o exame do LCR mostrou-se normal.

Por serem as anormalidades líquóricas inconstantes, concluímos que, em pacientes com VKH, o exame do LCR só se justifica na

primeira crise e quando realizado até a segunda semana de evolução da doença. Na cronicização e nas recidivas da uveíte não se observam anormalidades líquóricas.

Doze pacientes com envolvimento posterior (coroidite difusa, com DR exsudativo associado ou não à iridociclite granulomatosa) foram submetidos, em diversas fases da doença, a pesquisa com AgS\*. Para a pesquisa da hipersensibilidade celular optamos pelo teste cutâneo (TC) e pelo teste de inibição de aderência dos leucócitos (LAI); para a pesquisa da hipersensibilidade humoral, pela dosagem de Ac específicos, através da hemoaglutinação. Ao contrário do que observamos nas formas graves e crônicas de toxoplasmose ocular e da doença de Behçet, nas quais se manifesta uma flagrante sensibilização contra o AgS<sup>41,42</sup>, nos pacientes com VKH essa hipersensibilidade não se manifestou a ponto de diferenciá-los significativamente do grupo-controle. Nussenblatt<sup>35</sup>, entretanto, evidenciou em seus pacientes com VKH, elevados títulos de auto-anticorpos circulantes contra os segmentos externos dos fotorreceptores retinianos, mas, não especificamente contra o AgS.

Finalmente: diagnosticada a VKH, como conduzir o tratamento?

É de fundamental importância o diagnóstico precoce da VKH: quanto antes iniciarmos o tratamento adequado, mais facilmente a crise será controlada. Deve-se lembrar também que a gravidade e a rebeldia da uveíte não dependem de estarmos diante de formas frustras ou completas.

O tratamento de eleição continua sendo o corticosteróide. De modo geral, 80 a 100 mg/dia de prednisona (meticorten) como dose inicial, são suficientes. Entretanto, mesmo nos casos com rápida resposta terapêutica, devemos estender o tratamento por meses, procurando sempre observar a dose mínima necessária para evitar recorrências.

O AgS é isolado e purificado em nosso serviço de acordo com Dorey e col.<sup>40</sup>.



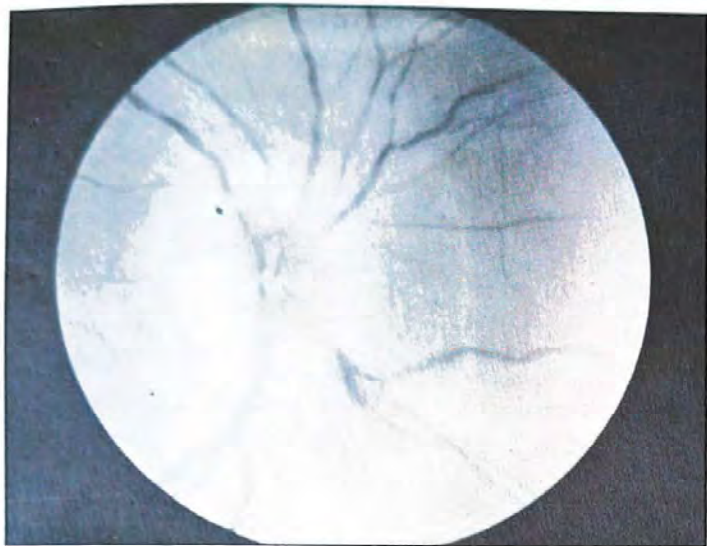


Fig. 1 - Papilite e DR circum papilar



Fig. 2 - DR seroso em regressão

Para os quadros dramáticos, agudos e severos, devemos reservar a pulsoterapia: tratamento de choque com metil-prednisolona (solu-medrol), 1 g/dia em infusão venosa, durante 3 a 4 dias; após uma semana, repetimos o tratamento EVV, mantendo entre a primeira e a segunda séries a prednisona VO.

Nas uveítes que tendem à cronificação ou a recorrências (resistência ou dependência aos corticosteróides), à prednisona associamos o clorambucil (leukeran) na dose de 6 a 12 mg/dia. Nossa experiência com pacientes com VKH nos leva a crer na eficácia do clorambucil a médio e a longo prazos, dificultando a recorrência da doença. Nestes casos rebeldes em que optamos pela associação clorambucil + prednisona, mantivemos a droga citotóxica por um período mínimo de oito e máximo de dezoito meses, procurando também aqui observar a dose mínima eficaz.

Ao longo de dez anos, registramos apenas discretos efeitos colaterais relacionados com o clorambucil em pacientes com VKH ou portadores de outras uveítes auto-imunes. Os efeitos colaterais tardios, teratogênicos e cancerígenos, devem ser considerados e esclarecidos ao paciente.

Evidenciou-se nitidamente neste estudo que as formas de VKH predominantemente posteriores (úveo-papilites) não só respondem mais rapidamente à prednisona como também têm menor tendência à recidiva. Na grande maioria das vezes em que associamos tratamento imunodepressor, tratava-se de casos predominantemente iridociliares, resistentes ou dependentes aos corticosteróides.

Inúmeros autores têm obtido bons resultados na VKH com a ciclosporina A (CsA) mesmo em casos resistentes às drogas citotóxicas. Três de nossos pacientes envolvidos neste estudo fizeram ou fazem uso desta droga imunomoduladora não-citotóxica, com a devida assistência clínica e laboratorial. O número de casos, muito reduzido, não nos permite, por enquanto, maiores conclusões.

Agradecimentos ao Odilon Vargas Toledo, pela revisão do 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. SCHENKL, A.: *Arch f Derm u Syph.* 5: 136, 1873, citado por COWPER, A.R.: Harada's and Vogt Koyanagi syndrome. *Uveoencephalitis.* *Arch. Ophthalm.* 45:367-376, 1951.



02. HUTCHINSON, J.: Arch Surg, London 4:357, 1982-1983, citado por COWPER, A.R.: Harada's and Vogt Koyanagi syndrome. Uveoencephalitis. *Arch. Ophthalmol.* 45:367-376, 1951.
03. VOGT, A.: Frühzeitiges Ergrauen der Zilien und Bemerkungen uben den sogenannten plozlichen Eintritt dieser Veränderung. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 44:228-242, 1906.
04. KOYANAGI, Y.: Dysakusis, Alopecia und Poliosis bei schwerer Uveitis nicht traumatischen Ursprungs. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 82:194-211, 1929.
05. HARADA, E.: Clinical observations of non suppurative choroiditis. A report of acute diffuse choroiditis. *Acta Soc. Ophthalm. Jpn.* 30:351-377, 1926.
06. BABEL, J.: Syndrome de Vogt Koyanagi. *Schweiz Med Wochenschr* 44:1136-1140, 1932.
07. YANES, T. & FARRER, Q.: Uveitis espontanea con disacusia, alopecia y poliosis. *Rev. Cubana Oto-Neuro-Oftalmiatria* 7:5-9, 1938.
08. COWPER, A.R.: Harada's and Vogt Koyanagi syndrome. Uveoencephalitis. *Arch. Ophthalmol.* 45:367-376, 1951.
09. SNYDER, D.A. & TESSLER, H.H.: Vogt Koyanagi Harada syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 90:69-75, 1980.
10. YOSHIDA, E.: Experimental studies on the pathogenesis of idiopathic uveitis (Uveo-encephalitis) Part 1. Experimental uveitis induced by intravitreal inoculation into rabbit eyes of allantoic fluid from normal chick embryos. *Acta Soc. Ophthalm. Jpn.* 60:642-653, 1956.
11. ERBAKAN, S.: Harada's disease. The first case reported in Turkey. *Am. J. Ophthalmol.* 53:368-370, 1962.
12. MORRIS, W.R. & SCHLAEGEL, T.F. Jr: Viruslike inclusion bodies in subretinal fluid in uveo-encephalitis. *Am. J. Ophthalmol.* 58:940-945, 1964.
13. SUGIURA, S.: Vogt Koyanagi Harada disease. *Jpn. J. Ophthalmol.* 22:9-35, 1978.
14. HAMMER, H.: Cellular hypersensitivity to uveal pigment confirmed by leucocyte migration tests in sympathetic ophthalmitis and Vogt Koyanagi Harada syndrome. *Br. J. Ophthalmol.* 58:773-776, 1974.
15. YUASA, T.; MURAI, Y.; HOHKE, T. e col: Lymphocyte transformation test and migration inhibition test of macrophages in Vogt Koyanagi Harada's syndrome. *Acta Soc. Ophthalm. Jpn.* 77: 1652-1657, 1973.
16. NUSSENBLATT, R.B.; GERY, I.; BALLINTINE, E.J. e col: Cellular Immune responsiveness of uveitis patients to retinal S-antigen. *Am. J. Ophthalmol.* 89:173-179, 1980.
17. MANOR, R.S.; LIVINI, E. & COHEN, S.: Cell-mediated immunity to human myelin basic protein in Vogt Koyanagi Harada syndrome. *Inv. Ophthalm. Vis. Sci.* 18:204-206, 1979.
18. YOKOYAMA, M.; TRAMS, E.G. & BRADY, R.D.: Sphingolipid antibodies in sera of animals and patients with central nervous system lesions. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 111:350, 1962.
19. SNYDER, D.S.; TESSLER, H.H. & YUOKOYAMA, M.M.: Immunologic studies on Vogt Koyanagi Harada syndrome and pars planitis. Immunology and immunopathology of the eye. Editado por Silverstein, A.M. & O'Connor, G.R. Masson publishing Usa, Inc. 71, 1979.
20. NUSSENBLATT, R.B. & PALESTINE, A.G.: Uveitis Fundamentals and Clinical Practice. Year Book Medical Publishers, Inc. 285, 1989.
21. OKUBO, K.; KURIMOTO, S.; OKUBO, K. e col: Surface markers of peripheral blood lymphocytes in Vogt Koyanagi Harada disease. *J. Clin. Lab. Immunol.* 17:49-52, 1985.
22. OKUBO, K.; KURIMOTO, S.; OKUBO, K. e col: Surface markers studies of cerebro-spinal fluid lymphocytes in Vogt Koyanagi Harada disease. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi* 89:726-732, 1985.
23. CHAN, C.C.; PALESTINE, A.G.; KUWABARA, T. e col: Immunopathologic study of Vogt Koyanagi Harada syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 105:607-611, 1988.
24. FAURE, J.P.; BLOCH-MICHEL, E.; LE HOANG, P. e col: Immunopathologie de l'oeil. Société Française d'Ophtalmologie. Masson, pg 358, 1988.
25. LACERDA, R.R.: Possível associação entre melanoma maligno de coróide e síndrome de Vogt Koyanagi Harada. *Rev. Bras. Oftal* 51:45-50, 1992.
26. BELFORT, JR. R.; NISHI, M.; HAYASHI, S. e col: Vogt Koyanagi Harada's disease in Brazil. *Jpn. J. Ophthalmol.* 32:344-347, 1988.
27. OHNO, S.: Immunological aspects of Behçet's and Vogt Koyanagi Harada's diseases. *Trans. Ophthalm. Soc. UK* 101:335-341, 1981.
28. ZHANG, X.Y.; WANG, X.M. e HU, T.S.: Profiling human leukocyte antigens in Vogt Koyanagi Harada syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 113:567-572, 1992.
29. OHNO, S.: HLA and Vogt Koyanagi Harada disease. *Acta Ophthalmologica supplementum* 165: HLA antigens in ophthalmology Editado por SAARI K M. Copenhagen. 46-49, 1984.
30. SAKAMOTO, T.; MURATA, T. e INOMATA, H.: Class II major histocompatibility complex on melanocytes of Vogt Koyanagi Harada disease. *Arch. Ophthalmol.* 109:1270-1274, 1991.
31. OHNO, S.; CHAR, D.H.; KIMURA, S.J. e col: Vogt Koyanagi Harada syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 83:735-740, 1977.
32. FITZPATRICK, T.B.; EISEN, A.Z.; WOLFS, K. e col: Dermatology in general medicine. McGraw Hill Book Company, third edition. pg. 1538, 1987.
33. REED, H.; LINDSAY, A.; SILVERSIDES, J.L. e col: The uveoencephalitic syndrome or Vogt Koyanagi Harada disease. *Can. M.A.J.* 79:451-459, 1958.
34. OHNO, S.; MINAKAWA, R. & MATSUDA, H.: Clinical studies of Vogt Koyanagi Harada's disease. *Jpn. J. Ophthalmol.* 32:334-343, 1988.
35. NUSSENBLATT, R.B.: Clinical studies of Vogt Koyanagi Harada's disease at the National Eye Institute, NIH, USA. *Jpn. J. Ophthalmol.* 32:330-333, 1988.
36. KIMURA, R.; KASAI, M.; SHOJI, K. e col: Swollen ciliary processes as an initial symptom in Vogt Koyanagi Harada syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 95:402-403, 1983.
37. OKINAMI, S.; OGINO, N.; MATSUMURA, M. e col: Neovascularization at the angle of anterior chamber in cases of uveitis - high incidence in Vogt Koyanagi Harada disease. *Nippon Ganka Zasshi* 86:2186-2189, 1982.
38. ORÉFICE, F.: Doença de VKH: revisão de 50 casos (1972-1988) - Relato de um caso "sui generis". *Rev. Bras. Oftal.* 48:216-225, 1989.
39. BENIZ, J.; FORSTER, D.J.; LEAN, J.S. e col.: Variations in clinical features of the Vogt Koyanagi Harada syndrome. *Retina* 11:275-280, 1991.
40. DOREY, C.; COZETTE, J. & FAURE, J.P.: A simple and rapid method for isolation of S-antigen. *Ophthalmic Res.* 14:249-255, 1982.
41. LACERDA, R.R. & ROCHA, H.: Sensibilização ao antígeno S (AgS) em pacientes portadores de uveítes supostamente toxoplásmicas (estudo sequencial). *Ophtalmos* 2:10-15, 1991.
42. LACERDA, R.R.: Doença de Behçet - Estudo clínico e imunológico - Acompanhamento de 42 casos ao longo de dez anos - Estudo sequencial. *Rev. Bras. Oftal.* 51:73-83, 1992.

Nota da Redação: No Dicionário Bio-Bibliográfico dos Oftalmologistas dos Brasil (1979), há 4 trabalhos publicados no Brasil (pág. 252): Fialho Filho, Abreu: Vitiligo e ophthalmis sympathica. *Ann. Ocul.* RJ 2:243-253, 1930.

Campos, Evaldo: Uveíte grave bilateral, com vitiligo, poliose, alopecia e perturbações auditivas. *O Hospital* 22:113-119, 1942.

Osório, Luis A.: Síndrome de Vogt-Koyanagi. *An. V. Congr. Bras. Oftal.*, págs. 374-388, 1946.

Centurión, Virgilio A.M. & Juan José Areas: Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. *Arq. Bras. Oftal.* 19:23, 1970.



# Facectomia Extra Capsular com Implante de LIO Bifocal: Estudo Clínico de Dez Casos

Lucio Galvão Dantas\*, Manuel N. Pinheiro Jr.\*\*

## RESUMO

Apresentamos neste trabalho o resultado de 10 casos de facectomia extracapsular com implante de LIO bifocal.

Comparamos a acuidade visual pré e pós operatória para longe e perto, discutimos sobre as melhores indicações, as contra-indicações relativas e apresentamos a acuidade visual final com 90 dias de *follow-up*.

**Palavras-chave:** acomodação, lentes intra oculares multifocais, facectomia extra capsular, presbiopia, pseudofacia.

## SUMMARY

### Extra-Capsular Facectomy with Implantation of Bifocal IOLs: Clinical Study Based on Ten Cases

We present the results of ten cases of extracapsular cataract extaction with bifocal IOL implantation.

Snellen visual acuity for distance and near in the pre and post-operative periods were compared, with 90 days of follow-up. The indications and complications of this procedure are discussed.

Vários são os modelos de lentes intra oculares multi ou bifocais utilizados hoje em dia, baseando-se em princípios ópticos refrativos ou difrativos<sup>1,3</sup>.

A função primária do sistema óptico do olho (córnea, pupila e cristalino) é a de fazer a convergência dos raios luminosos e focá-los na retina. Como refinamento deste processo, temos a acomodação, que permite focar objetos distantes e próximos, por variação da

curvatura e do diâmetro ântero-posterior do cristalino.

A capacidade de acomodação diminui com a idade, sendo praticamente nula aos 60 anos. A grande indicação da facectomia com implante de lente intra ocular é a catarata senil. Portanto, quando esta cirurgia se faz necessária pela evolução da catarata, a perda acomodativa já é máxima, o que tem motivado a pesquisa em busca de lentes intra

\* Departamento de córnea, Instituto Hilton Rocha

\*\* Fellow do Departamento de córnea, IHR.

Recebido para publicação em 18/12/92



oculares que possibilitem a recuperação de boa acuidade visual para longe e perto sem a necessidade de correção óptica.

Duas são as possibilidades no momento: as lentes de princípio óptico refrativo, como as bifocais da Mediphacos, ou as de princípio óptico difrativo, como as lentes 3M (Figs. 1A e 1B)<sup>3,4</sup>.

Apresentamos neste trabalho os resultados de dez casos de facectomia extra capsular com implante de lentes intra oculares bifocais refrativas (Mediphacos).

## MATERIAL E MÉTODOS

Dez pacientes portadores de catarata foram submetidos a facectomia extra capsular com implante de LIO bifocal.

A melhor acuidade visual pré operatória era 20/100 (3 casos) e a pior 20/800 (1 caso).

Nenhum dos pacientes apresentava patologias corneanas ou retinianas associadas, e todos foram submetidos previamente a retinometria e a microscopia especular.

Todos os implantes foram colocados *in the bag*, e a LIO bifocal implantada foi biconvexa de duas zonas, 7mm de diâmetro e adição de +4,00 em zona central de 2mm (Bifocal Mediphacos).

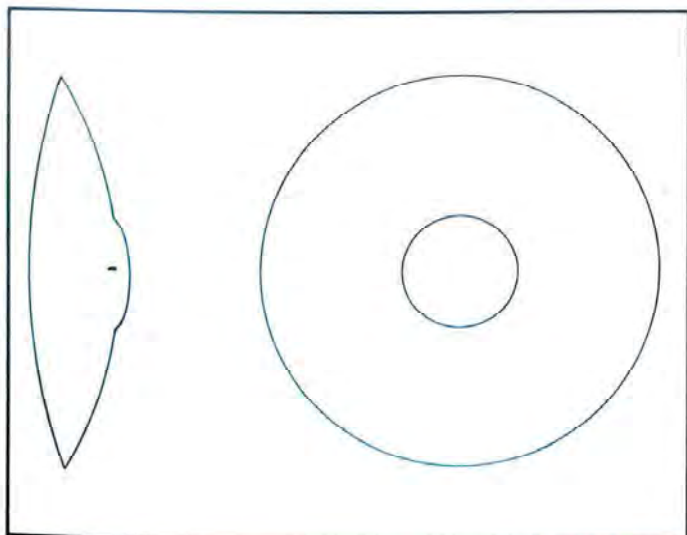


Figura 1A

As medidas finais da acuidade visual foram feitas 90 dias após a cirurgia, e 105 dias naqueles casos que necessitaram capsulotomia com YAG laser.

## RESULTADOS

Os resultados dos exames pré e pós operatório estão representados na Tabela I.

No pré operatório, como já citado anteriormente, a melhor acuidade visual para longe foi 20/100 (3 casos) e a pior 20/800 (1 caso).

No pós-operatório, a melhor acuidade visual para longe foi de 20/30 (2 casos) e a pior 20/60 (4 casos). Para perto, a melhor acuidade visual pós-operatória foi de J1 (5 casos) e a pior J3 (1 caso).

Seis casos foram submetidos a capsulotomia com YAG laser 3 meses após a cirurgia.

Quatro casos apresentaram descentração importante da LIO em relação à pupila, sendo 3 em torno de 0,5 mm, e 1 em torno de 0,7 mm. Apenas neste último caso houve descentração da LIO, pois nos três outros houve, na realidade, uma discreta corectopia pós-operatória.

Nenhum dos pacientes apresentou queixas importantes quanto à diplopia uni ou bilateral, nitidez de foco, *glare* ou desconforto visual.

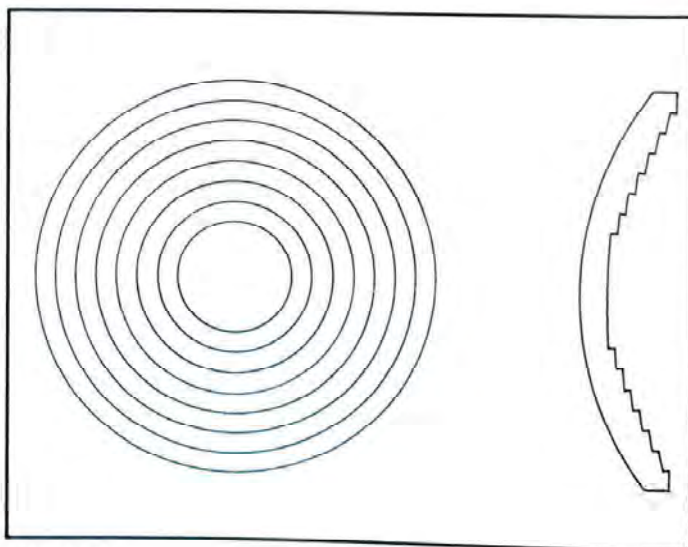


Figura 1B



## DISCUSSÃO

Desde o advento das LIOs de câmara posterior, várias foram as técnicas tentadas para permitir boa acuidade visual para perto e longe sem correção óptica, indo desde a miopização leve de um dos olhos, aumentando-se o grau positivo da LIO a ser implantada, à indução cirúrgica proposital de um astigmatismo de -1.5 dioptrias, baseando-se no conoide de Sturm<sup>3,4,5,6</sup>.

Tais técnicas não oferecem entretanto a reprodutibilidade e segurança hoje obtidas com as LIOs multifocais.

Estudamos neste trabalho o resultado de 10 implantes de LIOs bifocais. Dos dez casos, 4 (40%) apresentaram acuidade visual para longe de 20/60, 4 (40%) 20/40 e 2 (20%) 20/30. Na medida da acuidade visual para perto, 1 caso (10%) apresentou J3, 4 (40%) J2, e 5 (50%) J1. A visão 20/60 - J3 pode ser atribuída a uma descentragem da LIO maior que 0,5 mm.

A indicação do implante de LIO bifocal tem entretanto restrições importantes. Como é fato conhecido, há uma perda significativa de luminosidade com o uso das mesmas<sup>2</sup>. Portanto, em pacientes pseudofácicos do olho contralateral com visão 20/40 ou melhor, em pacientes cujo olho adelfo tem visão igual ou melhor que 20/60, e em pacientes com problemas retinianos associados, como a degeneração macular senil ou distrofias tapeto-retinianas, a nossa opção atual é pela LIO monofocal.

As melhores indicações para LIO bifocal são pacientes idosos com catarata bilateral avançada, quando devemos implantar primeiro no olho não dominante, e pacientes com implante bifocal prévio no olho contralateral e satisfeitos com a visão obtida.

Convém citar dois casos de catarata traumática em jovens onde implantamos a

LIO bifocal, que foram excluídos deste estudo, com acuidade visual final e conforto dos pacientes satisfatórios. Notamos também uma tendência a opacificação precoce da cápsula posterior, do tipo fibrosa (devendo-se provavelmente ao fato de ser a LIO bifocal implantada do tipo biconvexo). Não houve entretanto nenhuma dificuldade para realização de capsulotomia com YAG laser.

## CONCLUSÕES

Concluimos portanto que as lentes intraoculares bifocais refrativas são um avanço importante em busca da pseudo-acomodação.

A acuidade visual intermediária diminuída, a menor claridade dos objetos e a intolerância às descentragens da LIO, são ao nosso ver, obstáculos importantes para a sua adoção rotineira.

Estas objeções foram em parte supridas com a utilização das LIOs multifocais de 5 zonas e das LIOs difrativas, sendo estas objeto de um próximo estudo.

| Tabela                                |                      |                      |    |
|---------------------------------------|----------------------|----------------------|----|
|                                       | AV<br>pré-operatória | AV<br>pós-operatória |    |
| Caso 1                                | 20/100               | 20/60                | J2 |
| Caso 2                                | 20/200               | 20/40*               | J1 |
| Caso 3                                | 20/400               | 20/60                | J1 |
| Caso 4                                | 20/200               | 20/60*               | J2 |
| Caso 5                                | 20/800               | 20/40* +             | J2 |
| Caso 6                                | 20/400               | 20/40 +              | J1 |
| Caso 7                                | 20/100               | 20/30*               | J1 |
| Caso 8                                | 20/100               | 20/40                | J1 |
| Caso 9                                | 20/200               | 20/30*               | J2 |
| Caso 10                               | 20/400               | 20/60 + +            | J2 |
| * Pós capsulotomia com YAG laser      |                      |                      |    |
| + Descentragem menor ou igual a 0.5mm |                      |                      |    |
| + + Descentragem maior que 0.5mm      |                      |                      |    |

**Endereço para correspondência:**

Lúcio Galvão Dantas

Instituto Hilton Rocha

Av. Anel da Serra, 1355

Cep 30210-090 - Belo Horizonte - MG

## BIBLIOGRAFIA

01. DUFFEY, R.J.; ZABEL, R.W. & LINDSTROM, R.L.: Multifocal intraocular lenses. *J. Cataract Refract. Surg.* 16:423-429, 1990.



02. PERCIVAL, P.: Indications for the multizone bifocal implant. **J. Cataract Refract. Surg.** 16:193-197, 1990.
03. HOLLADAY, J.T.; VAN DIJK, H. & LANG A.: Optical performance of multifocal intraocular lenses. **J. Cataract Refract. Surg.** 16:413-422, 1990.
04. KEATES, R.H.; PEARCE, J.L. & SCHNEIDER, R.T.: Clinical results of the multifocal lens. **J. Cataract Refract. Surg.** 13:557-560, 1987.
05. NAKAZAWA, M. & OHTSUKI K.: Apparent accommodation in pseudophakic eyes after implant of posterior chamber intraocular lenses. **Am. J. Ophthalm.** 435-438, 1983.
06. HUBER, C.: Planned myopic astigmatism as a substitute for accommodation in pseudophakia. **Am. Intraocular Implant Soc.** 7:244-249, 1981.



# Gliose Pré-Macular Idiopática: Análise das Repercussões Angiográficas Secundárias ou Associadas \*

Manuel Vilela \*\*, José Ronal E. Perino \*\*\*, Claudia Mendivil \*\*\*, Gabriela Corrêa Meyer \*\*\*\*, Rivadavia Corrêa Meyer \*\*\*\*\*

## RESUMO

Analísaram-se retrospectivamente 28 casos com diagnóstico clínico e angiográfico de fibrose pré-macular a fim de detectar os eventos retinianos associados ou intercorrentes. Em 67,8% dos casos, estas situações foram notadas, e em 17,8% teve-se evidência indiscutível de vazamento.

**Unitermos:** Fibrose pré-macular, Membrana epi-retiniana, Gliose pré-macular.

## SUMMARY

### Idiopathic Premacular Gliosis: Angiographic Study of Secondary Findings

The authors performed a retrospective study of 28 cases with clinical and angiographic diagnosis of premacular fibrosis. In 67,8% of these cases secondary or associated disturbances on the retina were observed, and in 17,8% there was evidence of leakage.

**Uniterms:** Premacular fibrosis, Epiretinal membrane, Premacular gliosis.

## INTRODUÇÃO

**R**elatos relacionados à presença de membrana epi-retiniana central são disponíveis desde 1865<sup>1</sup>, sendo que uma das descrições mais abrangentes pertence a Wise, 1975<sup>2,3</sup>. Nos dias atuais as informações

sobre o tema são numerosas, descrevendo os achados clínicos, angiográficos, anátomo-patológicos e as propostas de manejo<sup>2-22</sup>.

Esta condição pode ocorrer associada a diferentes enfermidades ou sob a forma idiopática, estando suas características

\* Trabalho realizado no Serviço de Retina, Ivo Corrêa Meyer, Instituto de Oftalmologia (credenciado pelo C.B.O.) e Santa Casa de Misericórdia, Porto Alegre (credenciada M.E.C. & C.B.O.)

\*\* Responsável, Serviço de Retina, Ivo Corrêa Meyer, Instituto de Oftalmologia e Santa Casa de Misericórdia, Porto Alegre.

\*\*\* Residentes, Serviço de Oftalmologia, Santa Casa de Misericórdia.

\*\*\*\* Responsável, Serviço de Glaucoma, Ivo Corrêa Meyer, Instituto de Oftalmologia e Santa Casa de Misericórdia.

\*\*\*\*\* Professor-Titular, Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre, Oftalmologista em chefe, Ivo Corrêa Meyer, Instituto de Oftalmologia e Santa Casa de Misericórdia.

Recebido para publicação em 16/12/92.



clínicas relacionadas, principalmente, à severidade das repercussões sobre o parênquima retiniano.

Do ponto de vista óptico estas membranas impedem o funcionamento macular por alterar os padrões da luz incidente, ou por induzir modificações estruturais teciduais, ou por ambos, simultaneamente<sup>2,4,5</sup>.

As características angiográficas são bem conhecidas<sup>2,4,5,6</sup>, ainda que a frequência com que se observam os fenômenos secundários ou associados seja variável. Estudos histopatológicos têm colocado à mostra uma incidência de comprometimento parenquimatoso bem mais expressiva do que aquela verificada pelos meios clínicos<sup>7,8,9</sup>.

Este trabalho analisou os últimos casos catalogados em nosso arquivo de imagens, a partir de 1989, apenas na forma idiopática, procurando verificar qual a frequência de fenômenos secundários ou associados com as glioses pré-maculares em nosso meio.

## PACIENTES E MÉTODOS

Foram estudadas de forma retrospectiva as imagens angiográficas realizadas no período de 1989-91, catalogadas como gliose pré-macular idiopática, isto é, sem nenhuma causa ou sistêmica relacionada. Incluímos apenas os casos (a) atendidos em nosso Serviço, (b) com angiogramas de boa qualidade fotográfica, completos, contendo imagens pré-injeção e todas as etapas de trânsito.

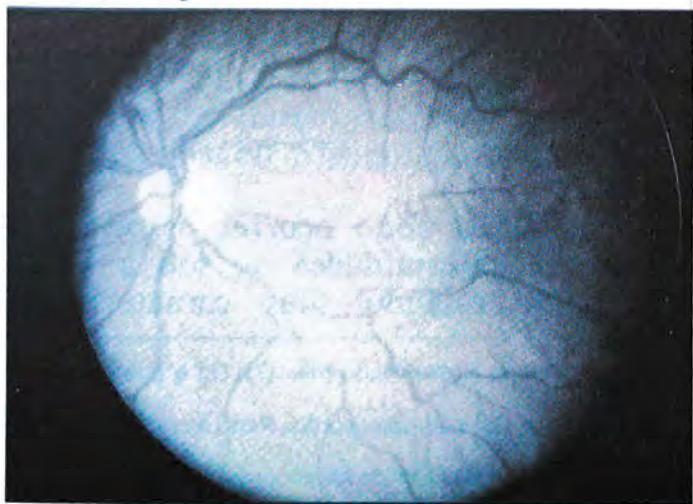


Fig. 1: Retinograma, pólo posterior. Aspecto característico das maculopatias de interface.

Excluímos os casos (a) secundários ou de diagnóstico duvidoso, (b) com prontuários ou angiogramas incompletos (c) submetidos a qualquer modalidade terapêutica prévia para tratamento da maculopatia.

As imagens foram revisadas por dois observadores, isoladamente e em momentos diferentes (M.V. & G.C.M.). Nesta fase nenhum dos analisadores conhecia a identidade do caso e os laudos foram comparados pelos demais autores.

As maculopatias foram classificadas segundo a proposta de Gass, em três grupos (0, 1 e 2), atentando-se para os achados associados.

O grupo 0 (GO) foi caracterizado por discretas alterações na superfície da limitante interna, como o aumento do brilho, sem tradução angiográfica. O grupo 1 (G1) incluiu os casos com pregas sensoriais não exuberantes, com alteração no trajeto vascular de artérias, veias e capilares. O grupo 2 (G2) englobou os exames com distorções teciduais mais severas, tecido espesso, podendo ou não ser pigmentado<sup>4</sup>. (figura 1).

## RESULTADOS

Foram reunidos 28 pacientes, na média etária de 62 anos (54 a 78 anos), com ligeiro predomínio do sexo masculino (53%). Com relação aos grupos, teve-se 21,4% no GO, 35,7% no G1 e 42,9% no G2. Em 67,8% dos casos foram descritas alterações associadas ao

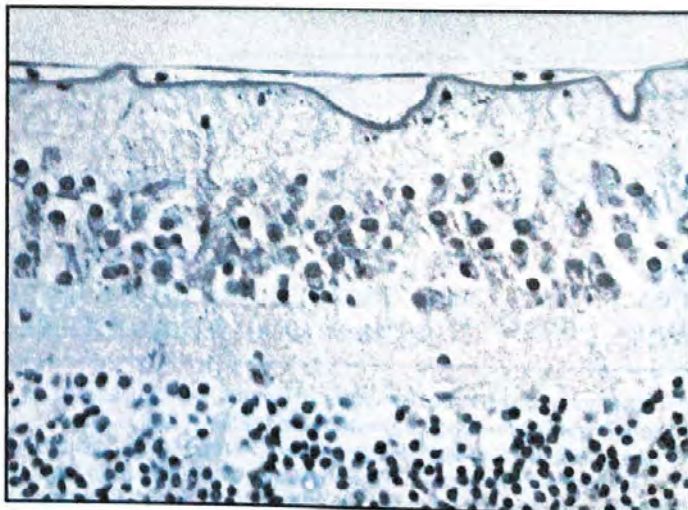


Fig. 2: Corte histológico, demonstrando as alterações na superfície e espessura retinianas. (Cortesia do Prof. Ralph Eagle, Wills Eye Hospital, Filadélfia-USA)



tecido pré-macular do tipo defeitos a nível do epitélio pigmentado (EP) (atrofia - drusas), 50%, descolamento epitelial, 3,5%, neovasos coroídeos, 3,5%, edema intra-parenquimatoso, 7,1% e vazamentos mal-definidos 3,5%.

No G0, foram verificados em 50% dos casos, comprometimento restrito ao EP (rarefação, drusas).

No G1, defeitos simultâneos foram vistos em 70% dos casos, tendo sido descritas alterações a nível do EP, 50%, desprendimento do EP, 10% e edema macular cistóide, 10%.

No G2 a incidência foi de 75% dos casos, distribuída entre defeitos epiteliais, 50%, edema cistóide, 8,3%, neovasos coroídeos-8,3% e *leakage* mal definida, 8,3% (tabela).

| Tabela 1 - Achados secundários ou associados a GMI |       |       |       |
|----------------------------------------------------|-------|-------|-------|
| Manifestações/Grupos (%)                           | G0    | G1    | G2    |
| Nenhuma                                            | 50%   | 30%   | 25%   |
| EP                                                 | 50%   | 50%   | 50%   |
| D.E.P.                                             | -     | 10%   | -     |
| NSR                                                | -     | -     | 8,3%  |
| EMC                                                | -     | 10%   | 8,3%  |
| VMD                                                | -     | -     | 8,3%  |
| Total de casos                                     | 21,4% | 35,7% | 42,9% |

(E.P. = epitélio pigmentar; DEP = descolamento do epitélio pigmentar; NSR = neovasos sub-retinianos; EMC = edema macular cistóide; VMD = vazamento mal-definido).

## DISCUSSÃO

As fibroses pré-maculares são descritas associadas com doenças vasculares, traumatismos, tumores, inflamação, pós-eventos cirúrgicos ou pós-fotocoagulação<sup>2,3,4,5</sup>. Os casos idiopáticos analisados neste estudo estão provavelmente relacionados aos descolamentos parciais ou completos do vítreo posterior<sup>2,3,4,5,6,7,9,10</sup>. A separação entre a hialóide posterior e a superfície retiniana pode originar soluções de continuidade na retina reparadas por diferentes células migratórias (macrófagos, epitélio pigmentar, fibrócitos, astrócitos, micróglia e células de Müller) cuja proliferação e metaplasia dariam origem a este tecido anôma-

lo<sup>3,4,5,9,10,11,12</sup>. Este último tem a capacidade de contração em um ou vários focos, o que, somando as possíveis trações do vítreo parcialmente descolado e a espessura retiniana envolvida, irão compor o espectro de manifestações clínicas. A espessura desta capa fibrocelular é variável, normalmente poupando a camada de fibras nervosas<sup>8,12</sup>.

Este estudo reflete uma amostragem de casos de um centro de referência; foi feito de forma retrospectiva, não incluiu todos os pacientes examinados em nossa Instituição com este diagnóstico e limitou-se a um período de 2 anos. Destes 28 exames, 28 olhos, houve discreto predomínio do sexo masculino, embora sem relevância estatística. Nos relatos há um predomínio do sexo feminino, havendo concordância com este estudo com relação a idade do diagnóstico (acima dos 60 anos)<sup>2,4</sup>.

Os achados ou as intercorrências descritas são focos de vazamento, micro-hemorragias, zonas de não perfusão capilar, elevação e espessamento da retina sensorial (buracos e pseudo-buracos), neovasos coroídeos, pigmentação densa sobre o tecido fibroso e ectopia macular<sup>2,3,4,9,10</sup>.

Nosso estudo encontrou 67,8% desta intercorrências. Os defeitos localizados a nível do EP (rarefação, migração pigmentar, drusas) foram vistos em 50% dos casos. São alterações prevalentes nesta faixa etária, de ordem degenerativa quase sempre.

Em 17,8% dos angiogramas foram encontrados focos de vazamento. Este resultado vem de encontro aos trabalhos de Sidd com 21%, Gass com 20% e Wise, 20%<sup>2,3,4,5</sup>. Estudos de cunho histopatológico têm revelado que alterações microcísticas na plexiforme externa, bem como ligeiras elevações epiteliais, são bem mais frequentes do que a angiografia tem demonstrado<sup>7,8,9</sup>. (figura 2). A origem dos extravazamentos relaciona-se com as distorções sofridas pelos vasos e o parênquima, em decorrência da contração destes tecidos anômalos. Estes focos de *leakage* variam desde desprendimentos do



EP (3,5% dos casos neste estudo), a edema do tipo cístico (7,0%), neovasos coroídeos (8,5%) e de origem imprecisa (8,5%). Os edemas císticos podem estar descaracterizados no aspecto, devido a distorção tecidual, sendo sua incidência bem mais significativa nos casos com descolamento parcial do vítreo posterior<sup>9</sup>. Em nenhum de nossos casos foi notada a coexistência de hemorragias na intimidade do parênquima retiniano, ou zonas isquêmicas. Alguns casos (5 no total, 17,8%) a gliose emprestava um aspecto de falso buraco macular, diferenciado pelas informações contidas nos prontuários que incluíam biomicroscopia posterior e pela própria angiografia<sup>7,13</sup>.

A importância destes números é controversa. Os mesmos poderiam ter relevância quando se considera o manejo destes pacientes<sup>14,15,16</sup>. As cirurgias com o intuito de remover este tecido poderiam ter seus resultados mais previsíveis se estes fossem considerados. O grupo do Wilmer não acredita que os edemas tenham valor prognóstico<sup>17,18</sup>. Formas alternativas de previsão destes resultados têm sido propostas, como o uso do Potencial Evocado Reverso<sup>19</sup>. Os fatores de relevância prognóstica parecem incluir o tipo de fibrose, os níveis de acuidade pré-operatória, a duração do déficit visual, o estado do cristalino, complicações transoperatórias, a co-existência de *leak* do tipo

cistóide e a remoção não intencional da limitante interna<sup>14,15,16,17,18,19,20</sup>.

Outras opções propostas, visando restaurar um pouco da acuidade visual, incluem o uso da acetazolamida nos casos com vazamento intra-parenquimatoso e sem doença epitelial difusa. Resultados angiográficos e clínicos positivos têm sido relatados em aproximadamente 2/3 dos casos<sup>21,22</sup>.

Este trabalho demonstrou que em 67,8% dos casos com fibrose pré-macular idiopática, detectou-se algum fenômeno angiográfico associado ou secundário. Cerca de 17,8% dos mesmos relacionaram-se a extravazamento de corante. Estes fatos foram mais frequentes nos grupos com maior severidade na contração destes tecidos anômalos.

Muitos destes fenômenos parecem estar associados, coincidindo com a faixa, como as drusas e os fenômenos degenerativos do EP.

Estes dados devem ser lembrados quando se decide a proposta de manejo nestes doentes.

#### Endereço para correspondência:

Manuel Vilela

Serviço de Retina do Instituto Ivo Corrêa Meyer  
R.Gen. Couto de Magalhães, 1154/302 - Higienópolis  
90450 - Porto Alegre - RS

## BIBLIOGRAFIA

01. IWANOFF, A.I.: Beitrage zur Normalen und Pathologischen Anatomie des Auges. A zur Pathologischen Anatomie des Glaskorpens. *Gräffes Arch. Ophthalm.* 11:135, 1865.
02. WISE, G.N.: Clinical features of idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am. J. Ophthalm.* 79:349, 1975.
03. WISE, G.N.: Relationship of idiopathic preretinal macular fibrosis to posterior vitreous detachment. *Am. J. Ophthalm.* 79:358, 1975.
04. GASS, J.D.N.: Stereoscopic Atlas of Macular diseases. Diagnosis and treatment. 3ª. Ed. St. Louis, CV Mosby, 1987.
05. SIDD, R. et al: Idiopathic preretinal gliosis. *Am. J. Ophthalm.* 94:44, 1982.
06. CORREA MEYER, R.; VILELA, M. & CORREA MEYER, G.: Angiografia Fluoresceínica. Rio de Janeiro. Ed. Cultura Médica, 1991, p.151.
07. GUYER, D.R. et al: Histopathologic features of idiopathic macular holes and cysts. *Ophthalmology* 97:1045, 1990.
08. BELHORN, M.B.: Ultrastructure and clinicopathologic correlation of idiopathic preretinal macular fibrosis. *Am. J. Ophthalm.* 79(3):366, 1975.
09. APPIAH, A.P. et al: A review of 324 cases of idiopathic premacular gliosis. *Am. J. Ophthalm.* 106:533, 1988.
10. HUY, Y. et al: Glial epiretinal membranes and contraction. *Arch. Ophthalm.* 106:1280, 1988.
11. ROWEN, S.L. & GLASER, B.M.: Retinal pigmented epithelial cells release a chemoattractant for astrocytes. *Arch. Ophthalm.* 103:704, 1985.
12. CHERFAN, G.M. et al: Clinical pathologic correlation of pigmented epiretinal membranes. *Am. J. Ophthalm.* 106:536, 1988.
13. MESSNER, K.H.: Spontaneous separation of preretinal macular fibrosis. *Am. J. Ophthalm.* 83:9-11, 1977.
14. RICE, T. et al: Prognostic factors in vitrectomy for epiretinal membranes of the macula. *Ophthalmology* 93:02, 1986.
15. DE DUSTROS, S. et al: Vitrectomy for macular pucker after treatment of retinal tears or retinal detachment. *Arch. Ophthalm.* 106:758, 1988.
16. PESIN, S. et al: Vitrectomy for premacular fibroplasia. Prognostic factors, long-term follow-up, and time course of visual improvement. *Ophthalmology* 98:1109, 1991.
17. MICHELS, R.G.: Vitrectomy for macular pucker. *Ophthalmology* 91:1384, 1984.



18. MICHELS, R.G.; WILKINSON, P. & RICE, T.A.: Retinal detachment. St.Louis, CV Mosby. 1990. p.850.
19. MEHTA, M.C. **et al**: Pattern Reserval Visual-evoked response as a prognostic indicator in macular gliosis. **Am. J. Ophthal.** 113:39, 1992.
20. SIVALINGAM, A. **et al**: Visual prognosis correlated with the presence of internal-limiting membrane in a histopathologic specimens obtained from epiretinal membrane surgery. **Ophthalmology** 97:1549, 1990.
21. MARMOR, M.F.: Hipotesis concerning carbonic anhydrase treatment of cystoid macular edema: example with epiretinal membrane. **Arch. Ophthal.** 108:1524, 1990.
22. VILELA, M. & CORREA MEYER, G.: Inibição da anidrase carbônica no tratamento de edema macular crônico associado à gliose macular idiopática. **Rev. Bras. Oftal.** 50(5):311, 1991.



# Níveis de Prevenção de Problemas Oftalmológicos: Propostas de Investigação

Edméa Rita Temporini \*

## RESUMO

Focalizam-se problemas oftalmológicos com base nos níveis de prevenção em Saúde Pública, indicando-se possibilidades de atuação com vistas a evitar, controlar ou ruceperar o dano. Discute-se realização de pesquisas científicas no campo da prevenção da cegueira, apresentando-se algumas propostas de investigação.

**Descritores:** Níveis de prevenção, oftalmologia preventiva, pesquisa.

## SUMMARY

### Prevention Levels on Ophthalmological Problems: Research Proposals

Some ophthalmological problems are focused under public health prevention levels and some possible performances in order to avoid, control or recover the damage are pointed out. The importance of the scientific research in blindness prevention is discussed and some investigation proposals are presented.

**Keywords:** Prevention levels, preventive ophthalmology research.

## INTRODUÇÃO

Há cerca de duas décadas vem se observando esforços e recomendações da Organização Mundial de Saúde (OMS), incentivando a implementação de programas de prevenção da cegueira<sup>6,7,8,20,21,22</sup>.

Embora se admita a gravidade da perda da capacidade visual, especialmente em termos das consequências sociais e econômicas que acarreta, ainda há muito por fazer a nível mundial<sup>11,17,18</sup>.

Nos países em desenvolvimento, os escassos recursos destinados à área de saúde devem atender prioridades múltiplas e distintas, nem sempre privilegiando programas de tônica preventiva.

Segundo Sommer<sup>12</sup>, parece que o maior problema não reside na falta de tecnologia adequada, porém na pouca habilidade em criar condições propiciadoras de motivação das pessoas, de acesso aos serviços, de infraestrutura e organização da assistência oftalmológica.



Considera-se, portanto, de absoluta necessidade, conhecer e dimensionar o problema da incapacidade visual, também à luz desses fatores limitantes, utilizando para isso o instrumental técnico da pesquisa científica.

O objetivo do presente trabalho consiste em situar níveis de prevenção relativos a problemas oculares e indicar possibilidades de atuação, com vistas a evitar, controlar ou recuperar o dano<sup>5</sup>. Apresentam-se também propostas de investigação relacionadas aos níveis de prevenção apontados.

## NÍVEIS DE PREVENÇÃO

De maneira geral, todas as doenças e agravos à saúde são passíveis de prevenção, em níveis diferentes, conforme o estágio de sua evolução, considerando-se a história natural da doença. De acordo com Leavell & Clark<sup>5</sup>, pode-se identificar três níveis de prevenção: primária, secundária e terciária, correspondendo a cada um deles, determinadas medidas preventivas.

A prevenção primária diz respeito à adoção de medidas gerais de promoção da saúde e de proteção específica em relação a determinado problema de saúde. Nesse caso, incluem-se ações que visam garantir a saúde e

o bem-estar, bem como à prevenção da ocorrência de doenças e/ou agravos à saúde do indivíduo.

A prevenção secundária abrange medidas com vistas ao diagnóstico precoce e atendimento imediato do distúrbio; nesse nível de prevenção existe, ainda, a busca da limitação de processos de invalidez.

A prevenção terciária consiste em adotar procedimentos de reabilitação, tentando prevenir a incapacidade total e obter a máxima utilização das capacidades restantes. Nesse sentido, procura-se reintegrar o indivíduo à sua família, trabalho e sociedade.

Analizando-se os problemas oculares sob o enfoque desses níveis de prevenção, verifica-se a importância da conduta individual e coletiva na obtenção de resultados desejáveis. A atuação nos níveis de prevenção primária, secundária ou terciária, exige ações do indivíduo e da comunidade para sua efetivação<sup>2,13,15</sup>.

Aplicando-se os citados níveis de prevenção a alguns problemas oftalmológicos, pode-se apontar, respectivamente, possibilidades de atuação em Saúde Pública, como se observa no quadro a seguir.

NÍVEIS DE PREVENÇÃO E AÇÕES PREVENTIVAS EM RELAÇÃO A PROBLEMAS OFTALMOLÓGICOS

| Prevenção Primária<br>1º 2º |                                              | Prevenção Secundária<br>3º 4º                                       |                                                                                                       | Prevenção Terciária<br>5º                                                  |
|-----------------------------|----------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| Promoção de saúde           | Proteção específica                          | Diagnóstico precoce e tratamento imediato                           | Limitação da incapacidade                                                                             | Reabilitação                                                               |
| Educação em saúde ocular    | Higiene pessoal                              | Triagem visual (escolas, locais de trabalho, postos de saúde, etc.) | Tratamento para interromper o processo mórbido e evitar complicações e sequelas (cirurgia, ortóptica) | Prestação de serviços para reeducação e treinamento de deficientes visuais |
| Nutrição adequada           | Saneamento do meio                           | Observação de sinais, sintomas e comportamentos.                    |                                                                                                       | Educação do público e empregadores                                         |
| Aconselhamento genético     | Proteção contra acidentes                    | Exame oftalmológico                                                 |                                                                                                       | Terapia ocupacional                                                        |
| Moradia adequada            | Riscos ocupacionais                          |                                                                     |                                                                                                       |                                                                            |
| Saneamento do meio          | Uso de alimentos contendo vitamina A "Credé" |                                                                     |                                                                                                       |                                                                            |
| ↓                           | ↓                                            | ↓                                                                   | ↓                                                                                                     | ↓                                                                          |
| Tracoma                     | Tracoma                                      | Ametropias                                                          | Moléstias degenerativas ou hereditárias                                                               | Incapacidade visual decorrente de:                                         |
| Conjuntivite                | Gonococcia do recém-nascido                  | Ambliopia                                                           |                                                                                                       | moléstias degenerativas ou hereditárias                                    |
| Xeroftalmia                 | Xeroftalmia                                  | Glaucoma                                                            |                                                                                                       | ambliopia                                                                  |
| Moléstias hereditárias      | Lesões traumáticas                           | Catarata                                                            |                                                                                                       | acidentes oculares                                                         |
|                             | Infecções oculares                           |                                                                     |                                                                                                       |                                                                            |



Nesse quadro, não se pretendeu abordar todas as diferentes patologias oculares, tampouco esgotar as possibilidades de intervenção. Reconhece-se existirem outros problemas oftalmológicos, não mencionados e também importantes, a serem considerados em termos de características específicas de sua manifestação.

### Propostas de Investigação

Face aos problemas apontados e às possibilidades de atuação nos diversos níveis de prevenção, considera-se que muito há a ser feito na área da investigação científica, visando ao melhor conhecimento da realidade.

Para o planejamento e implementação de ações preventivas em oftalmologia, faz-se necessário unir os conhecimentos científicos disponíveis sobre problemas oftalmológicos, ao conhecimento da realidade objeto dessas ações<sup>4</sup>. A pesquisa científica constitui o instrumento para se obter esse conhecimento, fornecendo as informações necessárias para o planejamento seguro de programas preventivos<sup>1,14</sup>.

Consoante esse raciocínio, apresentam-se, a seguir, algumas propostas de investigação, situando-as de acordo com os níveis de prevenção retro-citados.

#### A. Prevenção primária

Variáveis a serem pesquisadas:

- conhecimentos, crenças, valores, emoções e condições sócio-ambientais que determinam a conduta das pessoas em relação a problemas oculares;

- conduta da população relativa à prevenção de problemas oculares.

Nesse enfoque, ressalta-se que a importância conferida à visão e aos cuidados para protegê-la depende de padrões sócio-econômicos, de educação, de conhecimentos, hábitos e crenças aprendidos culturalmente<sup>16</sup>.

A identificação desses fatores por meio da

pesquisa científica, pode assegurar base real para o planejamento de programa e ações preventivas em saúde ocular<sup>3,23</sup>.

Essa modalidade de pesquisa geralmente é conduzida utilizando-se o método do "survey", de tipo descritivo ou analítico (relacional ou explicativo). No primeiro caso, trata-se de pesquisa em que apenas se descreve o fenômeno; no "survey" analítico, procura-se explicar a realidade como se apresenta ela. Em ambos os tipos de pesquisa citados não há possibilidade de estabelecer nexos causais entre as variáveis.

O estudo de fatores humanos é geralmente realizado por meio desse método de pesquisa porque se faz impraticável a manipulação das variáveis. Assim, os "surveys" colhem dados sobre as variáveis da forma pela qual elas se apresentam, sem interferência do pesquisador.

#### B. Prevenções secundária e terciária

Pesquisas sobre:

- prevalência de cegueira e de distúrbios oculares;

- fatores de risco e incidência de problemas oftalmológicos na população;

- métodos e técnicas de tratamento de distúrbios oculares e/ou aperfeiçoamento de métodos existentes;

- necessidades e dificuldades de funcionamento dos serviços oftalmológicos;

- prioridade de atendimento, considerando problemas oftalmológicos locais ou regionais.

Há necessidade de se conhecer a magnitude, distribuição geográfica e causas da cegueira como pré-requisito para programas de intervenção<sup>20</sup>.

Assim, também, tem-se recomendado a realização de pesquisas para obter o real conhecimento das taxas de prevalência e incidência de problemas oftalmológicos na população<sup>9,10</sup>.



O problema da prevenção da cegueira deve ser abordado com base nesses conhecimentos, o que permitirá trabalhar com mais segurança nos níveis preventivo, curativo e de reabilitação<sup>10</sup>.

Podem-se empregar diferentes modalidades de pesquisa para obter tais conhecimentos, aplicando-se, por exemplo, o estudo experimental, quando se procura estabelecer relações de causa e efeito, assim como estudos quase-experimentais, longitudinais e "surveys", cuja metodologia não permite estabelecer relações de causa e efeito.

A pesquisa experimental, em geral, é utilizada para desenvolver ou aperfeiçoar métodos e técnicas de tratamento. A prevalência e incidência de problemas oftalmológicos em determinada população, são obtidas mediante a realização de "surveys" em amostras populacionais.

Os estudos longitudinais (prospectivo e retrospectivo) são indicados para descrever o fenômeno pesquisado e fatores que a ele se relacionam. Podem ser aplicados, por

exemplo, quando se pretende identificar fatores de risco ou a evolução de problemas oftalmológicos em determinados grupos<sup>19</sup>.

As propostas apresentadas neste trabalho foram norteadas por critérios baseados no grau de desconhecimento, importância e magnitude dos problemas. Não se pretendeu esgotar as possibilidades de pesquisa no campo da prevenção da cegueira, cabendo ressaltar a existência de outros fatores de ordem social, econômica, política, etc., a merecerem investigação científica.

Nesse sentido, pode-se referir, por exemplo, a pesquisa sobre a política nacional de saúde, estrutura organizacional de serviços, recursos humanos e materiais, que poderão fornecer informações importantes para o planejamento de programas preventivos em oftalmologia.

#### Endereço para correspondência:

Universidade de São Paulo

Av. Dr. Arnaldo, 715

Cep 01246-904 - São Paulo - SP

## BIBLIOGRAFIA

01. CEDRONE, C. et al.: Prevention of blindness: economic and methodologic approach. *Rev. Int. Trach. Pathol. Ocul. Trop. Subtrop. Santé Publique* 65(1-2):93-111, 1988.
02. KARA-JOSÉ, N. et al.: Conhecimentos e práticas em saúde ocular de 1000 pessoas da cidade de Campinas (SP). *Arq. Bras. Oftal.* 48(5):160-4, 1985.
03. KARA-JOSÉ, N. et al.: Plano nacional de prevenção da cegueira. In: Congresso Brasileiro de Prevenção da cegueira, 7º, Porto Alegre, 1986. Relatórios. Porto Alegre, Conselho Brasileiro de Oftalmologia, 1986.
04. KARA-JOSÉ, N. et al.: Screening and surgical intervention results from cataract-free-zone projects in Campinas Brazil and Chimbote, Peru. *Int. Ophthalmol.* 14:155-64, 1990.
05. LEAVELL, H.R. & CLARK, E.G.: Medicina preventiva. S. Paulo, McGraw-Hill, 1976.
06. ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. Estrategias para la prevención de la ceguera en programas nacionales. Ginebra, 1984.
07. ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD. Grupo de estudio sobre prevención de la ceguera, Ginebra, 1972. Informe. Ginebra, 1973. (Ser. Inf. técn., 518).
08. PAN AMERICAN HEALTH ORGANIZATION. Blindness prevention in the Americas; 103rd Meeting, Washington, D.C., 1989. (PAHO-CE 103/18).
09. POTTER, A.R.: Avoidable blindness (editorial). *Br. Med. J.* 302(6782):922-3, 1991.
10. RODRIGUES, M.L.V. et al.: Comments about blindness in Brazil. Anais. Seminário de Pesquisa em Oftalmologia Preventiva. Ribeirão Preto, fevereiro de 1987.
11. SCHACHTER, J. & DAWSON, C.R.: The epidemiology of trachoma predicts more blindness in the future. *Scand. J. Infect. Dis.* 69(suppl.):55-62, 1990.
12. SOMMER, A.: Organizing to prevent third world blindness. *Am. J. Ophthalmol.* 107(5):544-6, 1989.
13. TEMPORINI, E.R.: Ação preventiva em problemas visuais de escolares. *Rev. Saúde Públ. São Paulo* 18:259-62, 1984.
14. TEMPORINI, E.R.: Pesquisa de oftalmologia em saúde pública: considerações metodológicas sobre fatores humanos. *Arq. Bras. Oftal.* 54 (6):279-81, 1991.
15. TEMPORINI, E.R.: Prevenção de problemas visuais de escolares: conduta de professores do sistema de ensino do Estado de São Paulo, Brasil. *Rev. Bras. Saúde Esc.* 1(3-4):68-75, 1990.
16. TEMPORINI, E.R.: Programas de prevenção da cegueira: participação da escola. *Rev. Bras. Saúde Esc.* 2(1):42-4, 1992.
17. THYLEFORS, B.: La prevención de la ceguera en la actualidad. *Cron. OMS* 39(4):164-70, 1985.
18. THYLEFORS, B.: Much blindness is avoidable. *Wrlld. Hlth. Forum* 12(1):78-86, 1991.
19. UNDERWOOD, B.A.: Research designs in ophthalmology. IN: Seminário de Pesquisa em Oftalmologia Preventiva. Anais. Ribeirão Preto, fevereiro de 1989, São Paulo.
20. WORLD HEALTH ORGANIZATION, Guidelines for programmes for the prevention of blindness. Geneva, 1979.
21. Methods of assessment of avoidable blindness. WHO Offset Publication nº 54. Geneva, 1980.
22. Strategies for the prevention of blindness in National programmes - a primary health care approach. Geneva, 1984.
23. Regional office for Europe. Social and behavioural aspects of comprehensive eye care; report on a WHO Meeting, Brussels, 1984.



# **Análise dos Critérios de Triagem Visual da Fundação Hilton Rocha no Projeto URBI - MG \***

**Flávio R.L. Paranhos \*\*, Abelardo P. Targino \*\*, Antônio C.M. Nicoliello \*\*, Antônio Jordão Jr. \*\*, Vitor E.C. Frange \*\*, Christiano F. Barsante \*\*\***

## **RESUMO**

Os autores apresentam sua análise da validade dos testes de acuidade visual (AV) e estrabológico, assim como do parâmetro usado na acuidade (AV pior que 20/30) para triagem em projeto de prevenção da cegueira.

Descrevem seus achados em 135 crianças de 4 a 14 anos ( $\bar{x} = 9,5 \pm 2,7$  anos), escolhidas aleatoriamente, atendidas pela Fundação Hilton Rocha - Projeto URBI, em nove cidades do Estado de Minas Gerais, que deveriam ser liberadas pela triagem realizada pelos residentes. Nenhuma alteração de segmento anterior foi observada. No segmento posterior constatou-se a presença de um buraco macular. Pressão ocular média de  $12,33 \pm 2,1$  mmHg. As ametropias: 78,52% de hipermetropias e astigmatismos hipermetrópicos; 8,88% de miopias e astigmatismos miópicos; 0,37% de astigmatismo misto. Ainda, 33 olhos (12,22%) emétopes.

Os autores consideraram a triagem visual realizada pelos residentes satisfatória, assim como o critério de 20/30 para a acuidade visual.

## **SUMMARY**

### **Analysis of the Visual Screening Criteria used by Hilton Rocha Foundation - URBI Project (Minas Gerais, Brazil)**

The authors present their analysis of the validity of the visual acuity test and strabismus examination, and the parameter used (visual acuity worse than 20/30) for screening.

They describe their findings in 135 children (270 eyes), from 4 to 14 years old ( $x = 9,5 \pm 2,7$ ), randomly chosen, examined by Hilton Rocha Foundation - URBI Project (Minas Gerais, Brazil), who were initially considered not requiring eye care. No relevant al-

\* Trabalho apresentado como tema livre no I Congresso de Oftalmologia do Triângulo Mineiro, Uberlândia, 4-6 de junho de 1992.

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

\*\*\* Presidente da Fundação Hilton Rocha. Chefe do Departamento de Retina e Vítreo do Instituto e Fundação Hilton Rocha.

Recebido para publicação em 26/11/92.



teration in the anterior segment was observed. A macular hole was found in the posterior segment. The mean intraocular pressure was  $12,33 \pm 2,1$  mmHg. The ametropias were: 78,52% of hyperopias and hyperopic astigmatism; 8,88% of myopias

and myopic astigmatism; 0,37% of mixed astigmatism. Thirty three eyes (12,22%). They authors considered the visual screening made by the residents satisfactory, such as the visual acuity parameter (worse than 20/30, in both eyes).

## INTRODUÇÃO

A prevenção da cegueira constitui um desafio para o médico oftalmologista. A elaboração de um projeto de grande envergadura apresenta, de início, um desafio metodológico: a triagem. Para se viabilizar o exame de amostra significativa é necessário escolher um teste rastreador rápido e sensível. Na literatura observamos, sem surpresa, que a medida da acuidade visual (AV) central tem a preferência dos autores, sendo que o critério destes para a seleção varia: pior que 20/20<sup>1</sup>, pior ou igual a 20/30<sup>6,14,15</sup>, pior ou igual a 20/50<sup>10</sup>, pior ou igual a 20/70<sup>4</sup> e ainda pior que 20/25 em crianças menores e 20/20 em crianças maiores<sup>18</sup>. Tais variações ocorrem de acordo com diferentes parâmetros de normalidade e deficiência visual e, principalmente, com os objetivos do trabalho de cada autor.

Alguns também consideram queixas da criança e o exame estrabológico na triagem<sup>5,7,9,10,15</sup>.

A Fundação Hilton Rocha (Belo Horizonte, MG) realiza a cada 15 a 21 dias, uma visita de dois dias (final de semana) a uma cidade do Estado de Minas Gerais: é o projeto URBI<sup>2,13</sup>. Em cada cidade, entre 600 e 800 crianças de 4 a 14 anos são atendidas, a partir de uma seleção prévia (AV, e/ou sinais e sintomas sugestivos) feita pelas professoras de escolas locais. Durante o atendimento, uma equipe de médicos residentes, supervisionados por um preceptor, realiza os exames de: 1º) Acuidade visual (retestagem), pelos R1; 2º) Estrabológico; 3º) Biomicroscopia e Tonometria; 4º) Retinoscopia; 5º) Refração (com caixa de prova ou refrator, no "ônibus-consultório"); 6º) Oftalmoscopia (monocular direta e binocular indireta). Do segundo ao sexto itens, quem realiza são os R2 e fellows<sup>2,13</sup>.

Caso a criança tenha AV melhor ou igual a 20/30 em ambos os olhos, nada digno de nota à ectoscopia e exame estrabológico normal, é liberada, não passando pelo restante das etapas.

Com o objetivo de avaliarmos se os critérios para a triagem realizada pelos residentes no Projeto URBI-MG estão satisfatórios, desenvolvemos este trabalho que estuda os achados de exame oftalmológico completo em crianças que, pela rotina, seriam liberadas.

## CASUÍSTICA E MÉTODO

Cento e trinta e cinco crianças entre 4 e 14 anos de idade ( $\bar{x} = 9,5 \pm 2,7$  anos), de 9 cidades do Estado de Minas Gerais, sendo 63 meninos (46,7%) e 72 meninas (53,3%), participaram deste estudo. A distribuição das crianças por cidade e a proporção da amostra encontram-se na tabela I.

Tabela I - Distribuição da população estudada por cidades mineiras e proporção da amostra. Projeto URBI-MG - 1991/92.

| Cidade                      | Crianças  |               |                |
|-----------------------------|-----------|---------------|----------------|
|                             | Atendidas | Liberadas     | Selec./Liber.* |
| Sta. M <sup>a</sup> Itabira | 616       | 526 (85,38%)  | 16 (3,04%)     |
| Matozinhos                  | 817       | 650 (79,55%)  | 11 (1,69%)     |
| Pompéu                      | 400       | 294 (73,50%)  | 12 (4,08%)     |
| Maravilhas                  | 339       | 268 (79,05%)  | 12 (4,47%)     |
| Araçuaí                     | 790       | 569 (72,02%)  | 19 (3,33%)     |
| Caxambu                     | 624       | 398 (63,78%)  | 19 (4,77%)     |
| BH (Reg. Leste)             | 610       | 391 (64,09%)  | 7 (1,79%)      |
| Lagoa Santa                 | 622       | 483 (77,65%)  | 19 (3,93%)     |
| Poços de Caldas             | 629       | 477 (75,83%)  | 20 (4,19%)     |
| Total                       | 5447      | 4056 (74,44%) | 135 (3,32%)    |

\* Proporção das selecionadas entre as liberadas.

Estabelecemos no protocolo inicial meta de examinar o equivalente a 5% das crianças



liberadas. Entretanto, dadas as peculiaridades do trabalho (dificuldade em conciliar este com as (muitas) atividades da retina do Projeto), decidimos reduzir para 3% a 4%. Desta forma, aproximadamente 3,5% (Tabela I) das crianças liberadas (acuidade melhor ou igual a 20/30 em ambos os olhos, sem sinais ou sintomas e exame estrabológico normal), em cada cidade, foram selecionadas aleatoriamente. Nestas continuamos o exame:

- Biomicroscopia
- Tonometria (aplanação)
- Dilatação e cicloplegia
- Retinoscopia
- Oftalmoscopia binocular indireta.

## RESULTADOS

Nenhum olho examinado apresentou alteração de segmento anterior que fosse digna de nota.

Quatro olhos com lesões de coriorretinite cicatrizadas periféricas, seis com discreta rarefação do epitélio pigmentar, um com buraco macular e dois olhos com assimetria de disco óptico (0,4/0,5), foram nossos achados de segmento posterior.

Todos os olhos apresentaram, à triagem pelos residentes, acuidade visual (AV) melhor ou igual a 20/30 e exame estrabológico normal. A distribuição das AV por sexo e olho pode ser observada na tabela II.

Tabela II - Distribuição das acuidades por sexo e olho de 135 crianças atendidas pela Fundação Hilton Rocha, Projeto URBI-MG, 1991/92.

| AV    | Masculino  |            | Feminino   |            |
|-------|------------|------------|------------|------------|
|       | OD         | OE         | OD         | OE         |
| 20/20 | 58(82,53%) | 49(77,77%) | 51(70,83%) | 53(73,61%) |
| 20/25 | 8(12,69%)  | 10(15,87%) | 17(23,61%) | 17(23,61%) |
| 20/30 | 3 (4,76%)  | 4 (6,34%)  | 4 (5,55%)  | 2 (2,77%)  |

A pressão ocular (Po) variou de 6 a 16 mmHg nas meninas e 6 a 17 mmHg nos meninos. A Po média total foi de  $12,33 \pm 2,1$  mmHg e sua

distribuição por sexo e olho encontra-se na tabela III.

Tabela III - Pressão ocular média, distribuída por sexo e olho, de 135 crianças atendidas pela Fundação Hilton Rocha - Projeto URBI-MG, 1991/92.

| Sexo      | Olho      |           |
|-----------|-----------|-----------|
|           | OD        | OE        |
| Masculino | 12,4 mmHg | 12,4 mmHg |
| Feminino  | 12,1 mmHg | 12,3 mmHg |

Com relação às ametropias, encontramos 212 olhos (78,52%) com hipermetropia ou astigmatismo hipermetrópico, 24 (8,88%) com miopia ou astigmatismo miópico, 1 (0,37%) com astigmatismo misto e 33 (12,22%) com emetropia. Apenas uma criança apresentou hipermetropia maior que 3 dioptrias (OD = +5,00 esf. e AV = 20/25; OE = +6,00 esf. e AV = 20/25). Também apenas uma criança apresentou astigmatismo hipermetrópico maior que uma dioptria cilíndrica (+2,50 comb. -1,25x180° em ambos os olhos (AO) e AV = 20/25 AO); ainda uma criança com astigmatismo miópico maior que uma dioptria cilíndrica em um dos olhos (OD = 0,25 comb. -0,25x180° e AV = 20/20; OE = plano comb. -2,75x180° e AV = 20/30).

## DISCUSSÃO

O teste de acuidade visual (AV) central, do tipo linear com escala de optotipos de Snellen, é fácil e rápido, daí sua preferência pela maioria dos autores que desenvolvem projetos relacionados à prevenção da cegueira<sup>1,3,4,6,7,9,10,11,13,14,15,17,18</sup>. Pode ser realizado por não-oftalmologista/ortoptista, como professores<sup>1,9,11</sup>, acadêmicos de medicina<sup>3,15</sup>, atendentes de enfermagem<sup>11</sup>, etc. Porém, estas pessoas devem ser regular e convenientemente treinadas para isto, como parece acontecer em outros projetos, como o P.O.S.E.<sup>5,6,16,17</sup>, por exemplo, onde se relata um índice de concordância exata da AV medida por professor x médico de 67,62%<sup>17\*</sup>. Em recente publicação, Palazzo Neto e cols.<sup>11</sup> criam condições ideais para

\* Nota: No referido trabalho os autores relatam um índice de concordância exata de 67,62% e concordância com diferença de até uma linha de 80,86%. Levamos em consideração apenas o primeiro, pois a diferença de uma linha é o bastante para significar encaminhamento.



obter uma concordância exata de resultados de 76%, demonstram, ainda, a tendência da atendente de enfermagem para medir acuidades menores que as do médico. Finalmente, Moreira<sup>9</sup>, em seu relato do Projeto Osasco, 1975, entusiasma-se com o baixo índice de instabilidade de crianças (2,0%), alcançado às custas de um excelente treinamento prévio dos professores, o que, porém, não conseguiu evitar um baixo índice de concordância de resultados do teste de AV (de 2.201 crianças, os professores encaminharam 867 para retestagem pelas ortoptistas, que confirmaram a necessidade do exame em apenas 312 (35,98%). Isto, nos parece, reforça a necessidade não só de um bom treinamento, mas de regularidade ("costume") na realização dos testes.

O sistema do Projeto URBI-MG não prevê visitas a cada (mesma) cidade todos os anos, pois isto excluiria a maioria das cidades do Estado de Minas Gerais, fugindo, assim dos objetivos do Projeto. Não há, portanto, um treinamento regular dos professores, mas uma orientação dada dias antes da visita à cidade. Este fato, aliado à política local de "preencher a todo o custo o número mágico de 800 crianças atendidas", explica, a nosso ver, o baixo índice de concordância mostrado no trabalho, de aproximadamente 25% (nas nove cidades incluídas, 74,44% das crianças, em média, foram liberadas na retestagem pelos residentes) (Tabela I).

Não obstante, há que se ressaltar que o "peso" que isto possa representar, suplanta-se com a resolução do problema em curto prazo de todas as crianças que realmente o tenham. Os casos mais complicados são encaminhados para a Fundação Hilton Rocha (Belo Horizonte, MG), que os absorve com facilidade programada.

Nossos achados endossam os critérios do Projeto com exceção de um buraco macular

(em um dos olhos de uma criança que teve AV=20/20 em ambos e, depois de terminado o exame, repetido o teste com correção em caixa de prova, AV=20/150 no olho afetado), as outras alterações careceram de importância. Mesmo esta, se considerarmos o objetivo de prevenção da cegueira.

As ametropias encontradas, mesmo as que precisavam de correção óptica, também não representam maior significado em prevenção da cegueira. Chamou-nos a atenção, no entanto, um olho com astigmatismo de plano combinado com -2,75 a 180° e AV=20/30. De acordo com Reinecke<sup>12</sup>, isto seria devido à tentativa de utilização de apenas um meridiano, o plano, quando solicitada a visão para longe.

Não houve hipertensão ocular. A pressão ocular média de  $12,3 \pm 2,1$  mmHg e sua distribuição por sexo e olho, nesta faixa etária, está concordante com a literatura<sup>8</sup> (Tabela III).

Em conclusão, consideramos que a triagem visual (teste de AV, ectoscopia e exame estrabológico), realizada pelos residentes da Fundação Hilton Rocha no Projeto URBI-MG, está satisfatória. Também consideramos satisfatório o parâmetro adotado para a acuidade (liberação das crianças com AV melhor ou igual a 20/30 em ambos os olhos).

#### Agradecimentos

Ao Prof. Hilton Rocha, pelos esclarecimentos teóricos e auxílio na metodologia.

À Srta. Silvana Nascimento, coordenadora do Projeto URBI-MG, pelo apoio ao trabalho.

#### Endereço para correspondência:

Instituto Hilton Rocha

Av. Anel da Serra, 1355

Mangabeiras

30210 - Belo Horizonte - MG

## BIBLIOGRAFIA

01. ATHAYDE NETO, A.; PACHECO, E.S.; CURI, J.M.; BARRETO, J.; SALOMÃO, L.M.R.; CORREA, M.C.T.; KLINDER, M.; VINHAS, N.R. & COELHO, V.L.: Visão subnormal e censo escolar no Paraná. Relatório Oficial do IV Congr. Bras. Prev. Cegueira, Belo Horizonte, vol. II, pg. 457-459, 1980.
02. BARSANTE, C.F.: Projeto URBI - Entrevista. *Braille* 3(4):134-137, 1987.



03. BRANDÃO, E.O. & CUNHA, A.R.: Projeto LUZ. Palestras proferidas (vídeo) no I Congr. Fund. Hilton Rocha, Belo Horizonte, MG, 1989.
04. GLOVER, L.P. & BREWER, W.R.: Ophthalmic review of more than 20.000 men at Altoona Induction Center. **Am. J. Ophthal.** 27:346-348, 1944.
05. KARA JOSÉ, N.; FERRARINI, M.L. & TEMPORINI, R.E.: Avaliação do desenvolvimento do Plano de Oftalmologia Sanitária Escolar em três anos de sua aplicação no Estado de São Paulo. **Arq. Bras. Oftal.** 40:9-15, 1977.
06. KARA JOSÉ, N. & TEMPORINI, R.E.: Avaliação dos critérios de triagem visual de escolares de primeira série do primeiro grau. **Rev. Saúde Púb.** 14:205-214, 1980.
07. LAURETTI FILHO, A. & ROMÃO, E.: Estudo da acuidade visual e dos vícios de refração em crianças com baixo rendimento escolar. **Rev. Bras. Oftal.** 41:331-336, 1982.
08. MARCON, I.M. & PIVATTO, E.L.: Pressão intra-ocular média de 4000 olhos. **Rev. Bras. Oftal.** 46(2):94-95, 1987.
09. MOREIRA, J.B.C.: Projeto Osasco: Exame de pré-escolares na cidade de Osasco em 1975. **Arq. Bras. Oftal.** 46:24-27, 1983.
10. ORÉFICE, N.L.; ARAUJO, P.C.M.; ANASTÁSIA, S.S. & BASTOS, M.A.R.: Considerações sobre o problema de identificação de deficientes visuais na população infantil. Relatório Oficial do IV Congr. Bras. Prev. Cegueira, Belo Horizonte, MG, vol. II, pg. 451-457, 1980.
11. PALAZZO NETO, G.; LAURETTI FILHO, A. & ROMÃO, E.: Estudo comparativo entre as medidas de acuidade visual feitas por um oftalmologista e uma atendente de enfermagem. **Rev. Bras. Oftal.** 51:297-301, 1992.
12. REINECKE, R.D. & HERM, R.J.: Refraction - A programmed text. New York, 1st ed., Meredith Publishing Co., 1965.
13. ROCHA, H.; GONÇALVES, E.R.; JOHNSON, V. & OLIVEIRA, K.: Ensaio sobre a problemática da cegueira - prevenção - recuperação - reabilitação. Belo Horizonte. Ed. Fundação Hilton Rocha, 1987.
14. SCARPI, M.J.; KARA JOSÉ, N. & TAIAR, A.: Incidência de ambliopia em 1400 escolares da cidade de São Paulo, em 1975. **Arq. Bras. Oftal.** 40:16-23, 1977.
15. SCHELLINI, S.A.; SHIMODA, G.A.; HISANO, L.A.C. & SILVA, M.R.B.: Estudo da prevalência das afecções oculares nos pré-escolares da cidade de Botucatu (SP). **Rev. Bras. Oftal.** 46:61-66, 1987.
16. TEMPORINI, E.R.; KARA JOSÉ, N. & RIGOLIZZO, H.B.: Envolvimento de pessoal da comunidade em projeto de detecção da ambliopia em pré-escolares. **Arq. Bras. Oftal.** 46:85-89, 1983.
17. TEMPORINI, E.R.; KARA JOSÉ, N.; TAIAR, A. & FERRARINI, M.L.: Validade da aferição da acuidade visual realizada pelo professor em escolares de 1ª à 4ª série de primeiro grau de uma escola pública do Município de São Paulo, Brasil. **Rev. Saúde Púb.** 11:229-237, 1977.
18. THE NATIONAL FOUNDATION FOR EYE CARE - Report nº 7: Identification of school children requiring eye care. USA. Advance Printing Co. Inc., 1959.



# Metástase Intra Ocular de Carcinoma Mamário. Relato de Três Casos \*

Fernando Oréfice \*\*, Fernanda Teixeira da Silva \*\*\*, Renato Dias Cardoso \*\*\*\*, João Luiz Lobo Ferreira \*\*\*\*\*

## RESUMO

Os autores apresentam três casos de metástase intra-ocular de carcinoma de mama. A primeira paciente desenvolveu lesão unilateral na coróide periférica e no corpo ciliar, com parestesia da musculatura ocular extrínseca 2 anos após o diagnóstico do tumor primário; a segunda desenvolveu lesões bilaterais na coróide posterior 5 anos após o diagnóstico do tumor primário e a terceira apresentava descolamento seroso da retina e áreas de infiltração coroidiana no polo posterior e média periferia em ambos os olhos, observados 09 meses após o diagnóstico do tumor primário.

Todas tinham sido submetidas à ressecção cirúrgica, quimioterapia e radioterapia da lesão primária. O ultra-som ocular foi compatível com o diagnóstico de metástase. As pacientes foram submetidas à radioterapia com acelerador linear, com significativa regressão das lesões e melhora ou estabilização da função visual.

O objetivo dos autores é enfatizar a importância do oftalmologista para tais pacientes, visto que, frequentemente, a metástase intra-ocular é o primeiro sinal de uma neoplasia maligna ainda não detectada, ou pode ser o sinal inicial da disseminação de um tumor previamente diagnosticado.

**Palavras-chaves:** Carcinoma mamário, coróide, metástase, radioterapia, ultra-som.

## SUMMARY

### Intraocular Metastasis of Breast Cancer. Description of Three Cases

The authors present report 3 cases of ocular and orbital metastasis from a breast carcinoma.

One patient developed bilateral tumors in the posterior choroid five years after the diagnosis of the primary neoplasm. The other

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

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

\*\*\* Estagiária do Serviço de Uveíte da FM-UFMG e R3 da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto (São Paulo).

\*\*\*\* Doutor em Oftalmologia pela FM-UFMG

\*\*\*\*\* Doutor em Oftalmologia pela FM-UFMG e associado do Serviço de Uveíte do Hospital São Geraldo.

Recebido para publicação em 07/12/92.



had an unilateral lesion at the periphery of the choroid and at the ciliary body, followed by palsy of extraocular muscles, two years after the diagnosis of the primary tumor. The last patient presented retinal detachment and choroidal infiltration at the posterior pole and media periphery, observed 9 months after the diagnosis of the primary tumor.

The patients had undergone surgical resection, chemotherapy and radiotherapy of the primary neoplasm. Ocular ecography and computerized axial tomography of the orbit

were suggestive of metastasis. All of them underwent radiotherapy from a linear accelerator with marked regression of the lesions, followed by improvement or stabilization of the visual acuity.

The objective of the authors is to point out the importance of the ophthalmologist in the diagnosis of the metastatic eye and orbital disease, since it is often the first manifestation of a non-diagnosed malignant tumor. In other instances, it can be the first sign of dissemination of a previously known neoplasia.

## INTRODUÇÃO

**C**ontrariamente aos conceitos mais antigos, a metástase intra ocular é o tumor maligno ocular mais frequente do adulto.

Gotfredsen<sup>3</sup>, 1944, avaliou clinicamente 8712 pacientes com carcinoma sistêmico, tendo encontrado 6 deles com metástase ocular (0,07%).

Greear<sup>4</sup>, 1950, revisando a literatura, encontrou 300 casos relatados de metástase ocular.

von Guthbert e cols.<sup>6</sup>, 1965, estudaram 1000 pacientes cuja morte era devida a algum tipo de tumor maligno e encontraram 5 com metástase na coróide (0,5%).

Com o objetivo de determinar a verdadeira incidência das metástases intra oculares, outros estudos foram realizados e foi demonstrado que a frequência de tais doenças não era tão baixa quanto previamente admitido. Estudos posteriores têm confirmado tais dados. Os primeiros relatos neste sentido foram de Albert, Rubenstein e Scheie<sup>1</sup>, 1967, que, em 213 adultos com a doença metastática, detectaram 10 com acometimento ocular (4,7%) e de Bloch e Gartner<sup>2</sup>, 1971, que estudaram os olhos de 230 pacientes com carcinoma através de autópsia e constataram 28 casos de metástase ocular (12%).

Shields e Shields, 1992<sup>5</sup> (1974-1989) em 300 pacientes com metástase uveal por tumor

primário, encontraram 54% originários da mama e 23% de pulmão. O tumor mais frequente foi o carcinoma. Destes 300 pacientes, 70% pertenciam ao sexo feminino e 30% ao masculino e, na maioria dos casos, a metástase ocorreu entre os 40 e 70 anos de idade.

Vários fatores são considerados responsáveis para a maior incidência das metástases oculares. São eles: aumento na sobrevida dos pacientes, o uso da oftalmoscopia binocular indireta e maior conscientização dos oftalmologistas e outros especialistas a respeito da doença metastática.

O número aparentemente baixo de metástases intra-oculares é decorrente do fato de que o olhos comprometidos raramente chegam ao laboratório de Patologia, como ocorre com aqueles com melanoma uveal primário, visto que a enucleação não é rotina naquelas situações. Além disso, os portadores de metástase ocular frequentemente apresentam comprometimento de outros órgãos, não percebendo ou relevando suas queixas visuais.

O grave estado geral do paciente às vezes impossibilita o exame oftalmológico e geralmente estes estão internados em hospitais onde não há assistência oftalmológica.

A importância da presença de metástases oculares na sobrevida das pacientes motivou



o relato destes casos. Foram estudados sua incidência quanto ao sexo e idade, sítio do tumor primário, tempo decorrido desde seu aparecimento até ao diagnóstico de metástase, história prévia de câncer, lateralidade, localização ocular e/ou orbitária, quadro clínico, diagnóstico diferencial, exames complementares, tratamento e prognóstico.

## DESCRIÇÃO DOS CASOS

### Caso 1

Paciente do sexo feminino, 44 anos, leucodérmica.

Data do primeiro atendimento: 19-04-91.

Q.P.: Dor orbitária esquerda, com duração

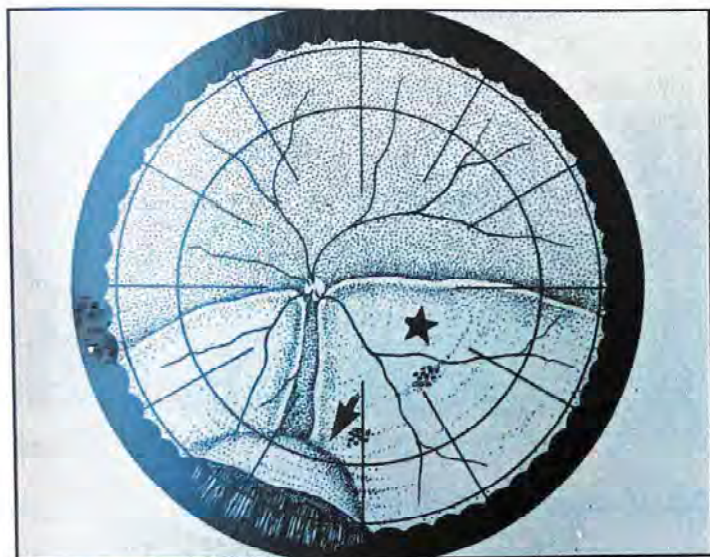


Fig 1: Caso 1, OE: \* = descolamento seroso da retina e -> = tumor



Fig 2: Caso 1. Ecografia (O.E.): -> - 1-A = descolamento da retina  
-> - 1-B = tumor

de 3 meses, com irradiação para o bulbo ocular homolateral e discreta "irritação" ocular. Refere uso de colírio de corticosteróide, sem melhora dos sintomas. Diplopia na posição primária do olhar, com duração de 7 dias e dor na tentativa de abdução do olho esquerdo.

H.P. "Tumor" na mama direita há 2 anos, tendo sido submetida à radioterapia.

### Exame Oftalmológico

A.V. O.D.: 1,0 e A.V. O.E.: 0,6 sem melhora com correção. Rotações: Paralisia do músculo reto lateral esquerdo.

Reflexos pupilares: normais.

Biomicroscopia: O.D. = normal - O.E. = Hiperemia superficial da conjuntiva bulbar nasal; presença de células no vítreo anterior (+2)

Tonometria de aplanção: O.D. = 12mm Hg e O.E. = 8mm Hg. Oftalmoscopia binocular indireta: O.D. = normal - O.E. = Descolamento seroso da retina periférica inferior, não comprometendo a mácula, acompanhado de tumoração pouco pigmentada envolvendo a coróide e o corpo ciliar. (Fig. 1) Ultra-som: (19-04-91) O.E.: Presença de massa fixa e difusa, localizada na periferia inferior da retina e envolvendo a ora serrata e o corpo ciliar. Descolamento da retina periférica regional. Na ecografia foi obser-

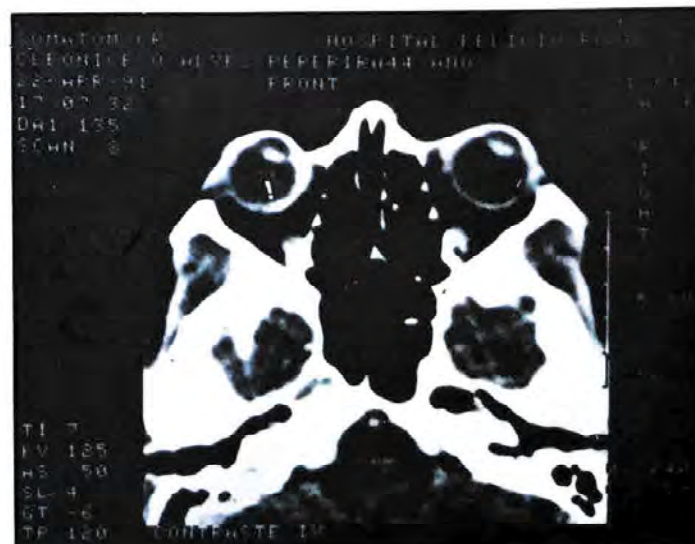


Fig 3: Caso 1. Tomografia computadorizada de órbita (O.E.)  
-> = espessamento da esclera



vado aspecto serrilhado, sugestivo de erosão escleral. O tumor estava restrito ao bulbo ocular. (Fig.2).

Tomografia computadorizada de crânio: A.O. = Normal

Tomografia computadorizada de órbita: O.D. = normal; O.E. = Espessamento da esclera (Fig.3).

Avaliação sistêmica: Não havia recidiva do tumor na mama. Metástase pulmonar à direita, tendo sido submetida à lobectomia em 29-04-91.

Terapêutica ocular: Submetida a radioterapia através de acelerador linear, tendo sido efetuado 4000cmy em 25 frações (de 15-05 até 20-06-91) associada à quimioterapia sistêmica.

Anatomia patológica: Diagnóstico histológico do tumor de mama = adenocarcinoma e de pulmão = tumor metastático de mama (adenocarcinoma).

### Evolução

Em 10-06-91 apresentava à oftalmoscopia binocular indireta: regressão total do tumor de O.E. e persistência do descolamento de retina e da paresia do músculo reto lateral esquerdo. Em 10-11-91 apresentava, além da ausência do tumor, desaparecimento total do descolamento de retina.

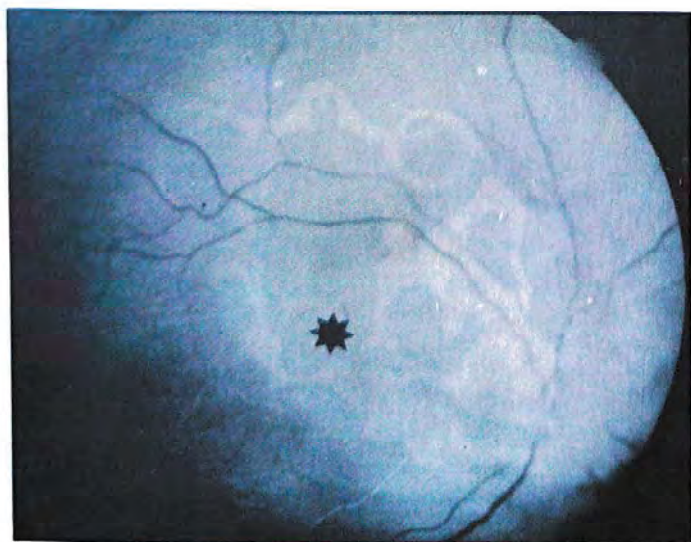


Fig. 4: Caso 2. (O.D.) \* = massa branco-amarelada no polo posterior.

Em 18-01-92 I (último exame): A.V. O.D. = 1,0 e O.E. = 0,5, com correção. Versões: paralisia do músculo reto lateral esquerdo. Biomicroscopia O.D. normal e O.E. = cicatriz conjuntival no terço médio do tarso inferior. Tonometria de aplanção: 16mmHg em ambos os olhos. Oftalmoscopia binocular indireta: O.E. = Rarefação difusa do epitélio pigmentar da retina, inferiormente, envolvendo sobretudo o quadrante nasal. Ausência da massa tumoral.

### Caso 2

Paciente do sexo feminino, 58 anos, casada, leucodérmica. Data do primeiro atendimento: 03-10-91.

Q.P. Dificuldade para enxergar.

H.M.A.: Relata a paciente que há mais ou menos 6 meses vem apresentando baixa acentuada da acuidade visual.

H.P. Submetida a cirurgia para "retirada de tumor" de mama direita 5 anos antes e à quimioterapia, na ocasião.

### Exame Oftalmológico

A.V. O.D.: ausência de percepção luminosa  
A.V. O.E.: 1,0

Versões: sem alterações.

Reflexos pupilares: O.D. = Defeito pupilar aferente relativo.

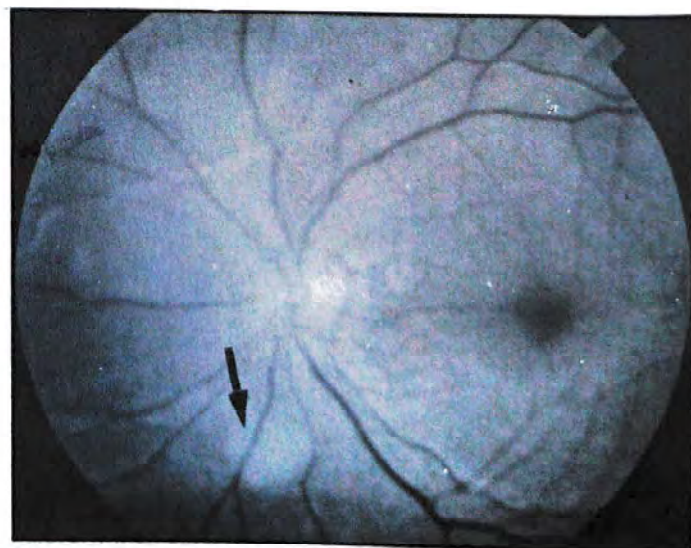


Fig. 5: Caso 2. (O.E.) -> = lesão tumoral



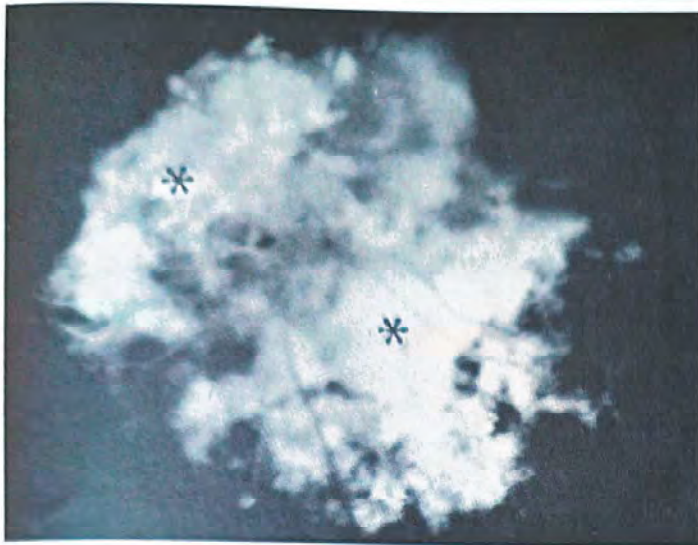


Fig. 6: Caso 2. (O.D.) Angiofluoresceinografia. \* = hiperfluorescência difusa do polo posterior.

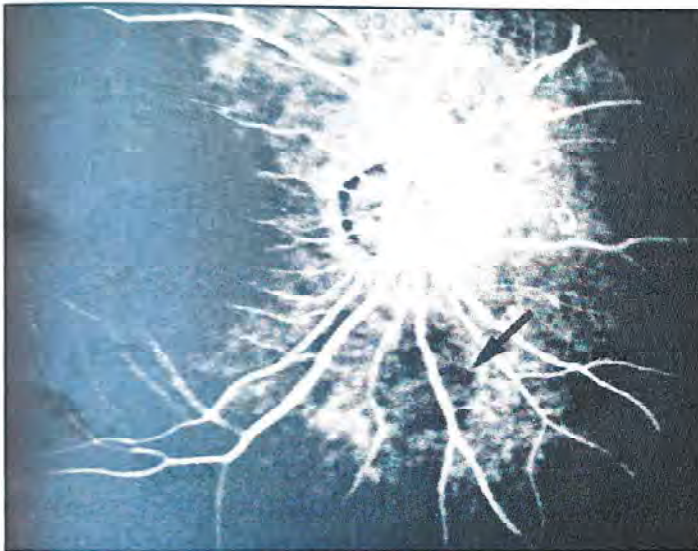


Fig. 7: Caso 2. (O.E.) Angiofluoresceinografia. Fase precoce. -> = hipofluorescência da lesão.

**Biomicroscopia:** O.D. = Células no vítreo anterior (+2) - O.E. = sem anormalidades.

**Tonometria de aplanção:** O.D. = 14mmHg e O.E. = 15mmHg

**Oftalmoscopia binocular indireta:** O.D. = Tumoração coroidiana peri-discal, de coloração branca-amarelada, pouco elevada e mal delimitada. Descolamento seroso da retina sobre a lesão. A região macular estava comprometida por tal massa (Fig.4) O.E. = Lesão nasal inferior sub-retiniana, branco-amarelada, de aspecto nodular, medindo aproximadamente 1,5 diâmetro discal. (Fig.5)

Em 14-11-91 foi identificada outra lesão, localizada no quadrante temporal superior, de aproximadamente 0,5 diâmetro discal.

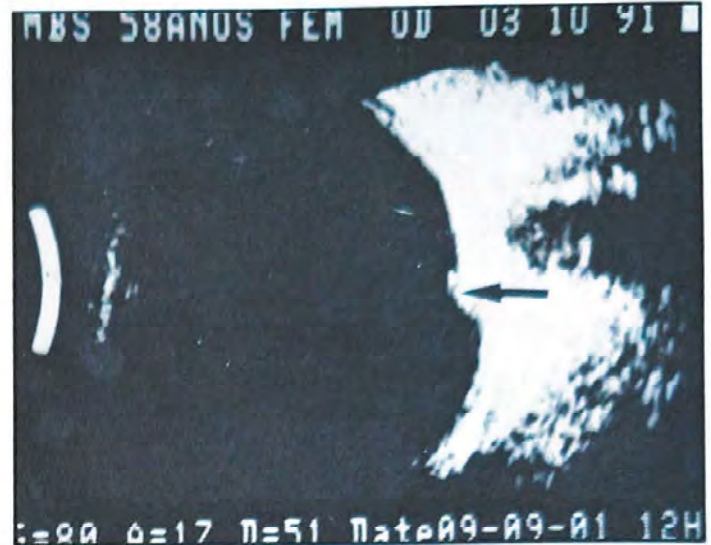


Fig. 8: Caso 2. (O.D.) Ecografia. -> = tumoração no polo posterior.

**Angiografia fluoresceínica:** O.D. = Padrão irregular de bloqueio e hiperfluorescência na região correspondente à tumoração. Impregnação tardia moderada do fluido sub retiniano pela fluoresceína. (Fig.6). O.E. = Bloqueio nas fases precoces e hiperfluorescência tardia das lesões. (Fig.7).

**Ultra-som:** (Realizado em 03-10-91) O.D. = Massa tumoral difusa da coróide peridiscal. Descolamento seroso da retina regional. Modo A: ecos de alta e média refletividade. (fig.8).

**Avaliação sistêmica:** Ausência de sinais de recidiva do tumor mamário e de outros focos metastáticos.

**Terapêutica ocular:** radioterapia com acelerador linear em um total de 5.100 rads, de 07-11 a 08-12-91 associado a quimioterapia sistêmica.

### Evolução

Última avaliação oftalmológica em 22-01-92

A.V. O.D. = ausência de percepção luminosa e O.E. = 1,0

**Oftalmoscopia binocular indireta:** O.D. = persiste pequeno descolamento de retina inferior. Rarefação do epitélio pigmentar no polo posterior. Vasos filiformes e atrofia do disco óptico. O.E. = Lesões cicatrizadas hipo-pigmentadas.



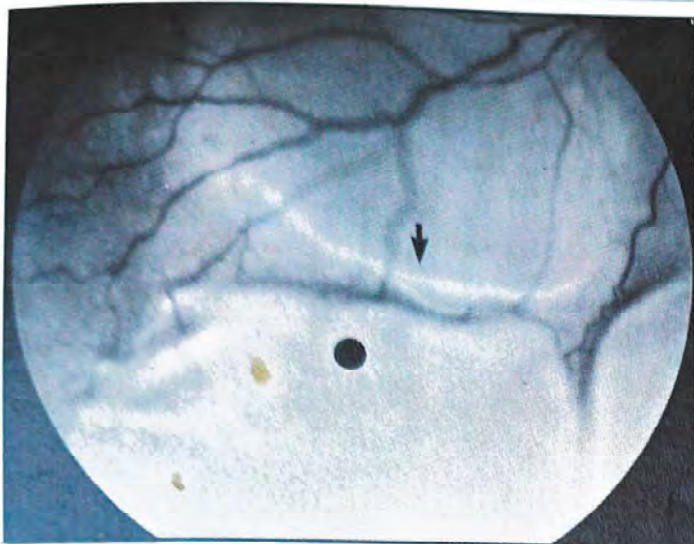


Fig. 9: Caso 3. (O.D.) a -> = tumor e ● = descolamento de retina

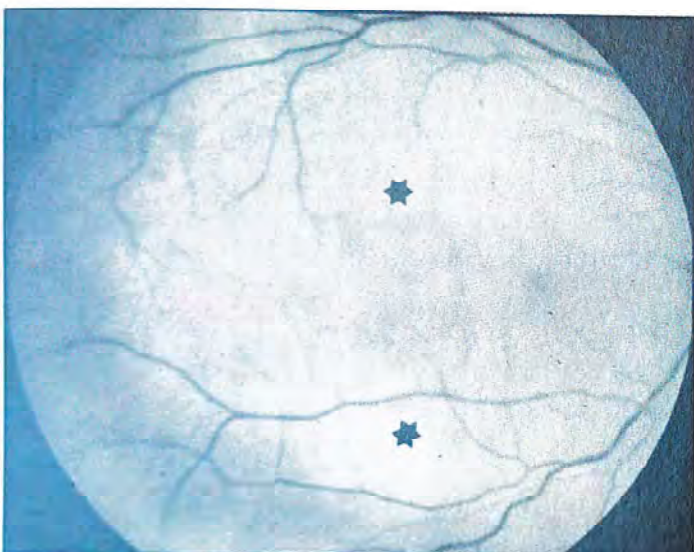


Fig. 10: Caso 3. (O.E.): \* = massa tumoral no polo posterior.

### Caso 3

Paciente do sexo feminino, 34 anos, leucodérmica.

Primeira consulta em 21-01-92.

Q.P. Baixa visual

H.M.A.: Visão embaçada há mais ou menos dois meses, acompanhada por cefaléia frontal aliviada com o uso de analgésico. Presença de vômito há mais ou menos três dias, quando procurou oftalmologista que a encaminhou a este Serviço. Relata inapetência, sonolência e náusea.

H.P. "Tumor de mama" diagnosticado 9 meses antes da data desta consulta.



Fig. 11: Caso 3. (O.D.) Ecografia. -> = descolamento e tumor

### Exame Oftalmológico

A.V. O.D.=0,2 e A.V. O.E.=0,1, sem correção.

Reflexos pupilares: normais.

Biomicroscopia: normal.

Tonometria de aplanção: 09 mmHg em ambos os olhos.

Oftalmoscopia binocular indireta: (em ambos os olhos): Descolamento seroso da retina e áreas de infiltração coroidiana no polo posterior e média periferia (O.D. = Fig.9) (O.E. = Fig.10)

Ultra-som: (22-01-92): O.D. = Imagem ecográfica de infiltração da coroide, extensa, pouco saliente, com pequeno descolamento seroso de retina, localizado, e outras áreas de descolamento formando bolsões. (Fig. 11) O.E. = Imagem ecográfica de extensa infiltração da coróide a qual se apresentava bastante volumosa e com superfície irregular. Pequeno descolamento seroso da retina localizado. (Fig. 12)

OBS: Não foi observada imagem ecográfica de escavação da coróide, apesar do tamanho das lesões.

Tomografia computadorizada de órbita: Espessamento do segmento posterior dos





Fig. 12: Caso 3. (O.E.): Ecografia. -> = descolamento e tumor

bulbos oculares, mais acentuado em O.D. (25-01-92). (Fig. 13)

Tomografia computadorizada de crânio: normal.

Avaliação Sistêmica: ausência de alterações gerais.

Tratamento ocular: Feixe de raios X do acelerador linear de partículas de 4 mev. Recebeu a dose de 3.000 rads em aplicações através de dois campos orbitais laterais paralelos e opostos. Foi associada quimioterapia sistêmica.

### Evolução

Em março de 92 persistia a baixa visual apesar de apresentar retina aplicada em ambos os olhos.

## DISCUSSÃO

A ocorrência das metástases oculares é mais frequente no sexo feminino, ocorrendo sobretudo entre a quarta e a sexta décadas de vida, com a média em torno dos 50 anos. O carcinoma de mama como o sítio primário mais comum, é responsável por tal preferência. Shields e Shields, 1992<sup>5</sup> analisaram 300 pacientes com tumor metastático para a uvea, entre 1974 e 1988. Destes 300 pacientes, 70% pertenciam ao sexo feminino e 30% ao masculino e, nas mulheres, o tumor primário mais comum foi



Fig. 13: Caso 3. Tomografia computadorizada de órbita. -> = espessamento do polo posterior.

o cancer de mama, que foi o responsável por 54% de todas as metástases intra oculares e por 77% das metástases intra oculares em mulheres. O cancer de pulmão foi o segundo tumor primário mais comum em mulheres, ocorrendo em 12% dos casos. Analisando-se a idade, a maioria dos casos ocorreu entre 40 e 70 anos, relação esta também observada no cancer em geral. A história de cancer primário de mama esteve presente em 92% dos pacientes com metástase uveal de cancer de mama, na série destes autores.

Em relação aos nossos casos, as idades foram de 44, 58 e 34 anos, respectivamente.

Quanto à localização do tumor intra ocular, a coróide foi o sítio mais frequente, tendo sido a área macular a principal região afetada. Na série de Shields & Shields, 1992<sup>5</sup>, 81% das metástases intraocular ocorreram na coróide, 7% na íris, 4% no nervo óptico e 1% no corpo ciliar. Em nossos casos, tivemos uma paciente com comprometimento do corpo ciliar e as outras duas com comprometimento de coróide e, em relação ao polo posterior, ambas de localização macular.

No que diz respeito à lateralidade, estes autores encontraram, na série de 300 pacientes, 30% de bilateralidade e nós encontramos 66,6% de bilateralidade.

Estudando o número de lesões em um ou ambos os olhos, estes autores notaram uma



grande frequência de lesões multifocais em um ou ambos os olhos. Em nosso trabalho, relatamos 2/3 de pacientes com lesões multifocais em um ou ambos os olhos.

A maioria das metástases oculares ocorre em um paciente com tumor primário conhecido. Neste caso, o tempo transcorrido até o comprometimento ocular, varia em torno de 36 meses. É interessante que 50% dos pacientes com metástase ocular têm história prévia de um tumor primário. Períodos tão curtos quanto 2 semanas e tão longos quanto 25 anos já foram relatados.

O diagnóstico diferencial dos tumores que metastatizam para o olho depende da estrutura acometida. No caso da coróide, o melanoma primário é o mais importante.

Outras lesões que podem se assemelhar a metástases são: nevo amelanótico de coróide, hemangioma coroideano, osteoma de coróide, esclerite posterior, retinite, coroidite, descolamento de retina regmatogênico, doença de Vogt-Koyanagi-Harada, síndrome de efusão uveal e coroido-retinopatia serosa central.

A angiografia fluoresceínica é de moderado valor. Comumente se observam focos de hiperfluorescência secundários à rarefação do epitélio pigmentar da retina na região do tumor. Os aglomerados de pigmentos produzem um padrão de bloqueio da fluoresceína. Impregnação tardia do fluido sub-retiniano pode ocorrer quando há descolamento seroso da retina, como mostra o caso 2.

O ultra-som ocular, modo B, revela um tumor com superfície convexa, com moderada a alta refletividade interna, sem escavação da coróide. No modo A observa-se uma moderada refletividade interna e padrão orbitário normal, fatos estes observados em nossas pacientes.

A tomografia computadorizada é o exame padrão para as metástases de órbita.

Os achados variam de acordo com o tipo de comprometimento, podendo-se encontrar

massa sólida intra-orbitária bem definida, envolvimento difuso de todos os tecidos ou envolvimento primário dos ossos ou músculos.

O teste de captação de fósforo radioativo diferencia tumores benignos de malignos, mas não é útil para diferenciar uma metástase uveal de um melanoma de coróide primário, visto que, em ambos os casos, o resultado é positivo.

Naqueles casos onde o diagnóstico é difícil e não pode ser determinado por métodos não invasivos, a biopsia por aspiração com agulha fina constitui uma alternativa.

A terapêutica depende dos sintomas e da origem do tumor. Se este é assintomático, a quimioterapia constitui o tratamento de escolha. Dependendo do caso, pode ser efetuada a hormonioterapia. Nos casos em que há baixa da acuidade visual ou que se observa um aumento do tumor durante o acompanhamento, deve ser realizada a radioterapia das lesões oculares e orbitárias. A dose total consiste em 3.000 a 4.000 cgy, fracionada em 4 semanas. Na maior parte das vezes a acuidade visual melhora ou estabiliza. Em nossos três casos houve uma redução espetacular da massa tumoral, sem recidivas.

Como estes pacientes têm um tempo de vida limitado, torna-se importante a melhora de sua qualidade de vida através da tentativa da restituição da função visual.

A enucleação está indicada nos casos de dor, secundária a glaucoma, que não é controlável por outros métodos.

Se a enucleação deve ser realizada para o diagnóstico, é ainda controverso.

Às vezes o tumor é indiferenciado, não permitindo a identificação de sua origem.

Ocasionalmente, após a enucleação de um tumor indiferenciado, o outro olho torna-se mais acometido que o enucleado.

A excisão local do tumor é justificada em alguns casos, como nas metástases do



carcinóide brônquico, que costuma ser solitário e sem envolvimento sistêmico, além de apresentar um crescimento lento.

O prognóstico de vida destes pacientes é sombrio. A sobrevida depende do sítio do tumor primário, com os mais baixos índices correspondentes aos tumores de pulmão, trato gastro-intestinal e melanoma de pele. O carcinoma de mama apresenta sobrevida média de 9 meses após o diagnóstico da metástase ocular, correspondendo a um dos

melhores índices, fato observado em nossos três casos.

#### Agradecimentos

Aos doutores Alfredo Bonfiolli, Eduardo Antunes e Antônio Geraldo Câmara pelas angiofluoresceinografias e ecografias correspondentes.

#### Endereço para correspondência:

Fernando Oréfice  
Rua Espírito Santo, 1634 - apto.102  
30160-031 - Belo Horizonte - MG.

## BIBLIOGRAFIA

01. ALBERT, D.M.; RUBENSTEIN, R.A. & SCHEIE, H.G.: Tumor metastasis to the eye. Part I: Incidence in 213 adult patients with generalized malignancy. *Am. J. Ophthalmol.* 63:723-726, 1967.
02. BLOCH, R.S. & GARTNER, S.: The incidence of ocular metastatic carcinoma. *Arch. Ophthalmol.* 85:673-675, 1971.
03. GOTFREDSEN, E.: On the frequency of secondary carcinomas in the choroid. *Acta Ophthalmol.* 22:394-400, 1944.
04. GREER, J.N., JR.: Metastatic carcinoma of the eye. *Am. J. Ophthalmol.* 33:1215-1225, 1950.
05. SHIELDS, J.A. & SHIELDS, C.L.: Metastatic Tumor to the Intraocular Structures. In: Shields, J.A., Shields C.L.: Intraocular Tumors: A text and Atlas. Philadelphia: W.B. Saunders, pp. 207-238, 1992.
06. VON GUTHBERT, H.; JANISCH, W. & ROSSBACH, K.: Über die Häufigkeit der Augenmetastasen. *Munch Med Wochenschr* 107:939-941, 1965.



# Nanofthalmia. Cirurgia de Trabeculectomia e Descompressão das Veias Vorticosas Associada ao Tratamento Profilático do Glaucoma Maligno

Roberto Freire Santiago Malta \*

## RESUMO

A autor descreve um caso de nanofthalmia que foi submetido, com sucesso, à cirurgia combinada de trabeculectomia e descompressão das veias vorticosas. Associadamente, a paciente foi tratada, profilaticamente, como se estivesse com glaucoma maligno. Esta proposta de tratamento, inédita na literatura, é discutida em detalhes.

**Palavras-chave:** Nanofthalmia, cirurgia de descompressão das veias vorticosas, trabeculectomia, glaucoma maligno.

## SUMMARY

### **Nanophthalmos. Trabeculectomy and Decompression of the Vortex Veins Associated to the Prophylactic Treatment of Glaucoma**

The author reports a case of nanophthalmos treated pre and post operatively as a case of malignant glaucoma.

A trabeculectomy and decompression of the vortex veins were performed at the same surgical procedure and the results were considered to be successful.

This new proposition for the treatment of nanophthalmos, which had not been described yet, is discussed in full detail.

## INTRODUÇÃO

**A** nanofthalmia é uma doença rara, caracterizada pela presença de um olho de dimensões acentuadamente reduzidas, com diâmetro ântero-posterior axial e diâmetro corneano bastante diminuídos, câmara

anterior de perfil côncavo-convexo com nítida tendência à atalamia e alta hipermetropia<sup>1,2,3,4,6,7</sup>.

O glaucoma agudo, o glaucoma maligno, a efusão uveal e o descolamento de retina não regmatogênico são complicações graves que

\* Médico Assistente Doutor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Recebido para publicação em 04/12/92.



acompanham a eventual cirurgia a que estes olhos são submetidos<sup>1,2,3</sup>.

A grande espessura escleral, que ocorre nestes olhos, é responsável pela patogênese da efusão uveal, por impedir o fluxo venoso através das veias vorticosas ou por reduzir o fluxo trans-escleral das proteínas, de dentro para fora do olho, resultando em congestão da coróide<sup>7</sup>.

No presente trabalho, apresentamos um caso de nanofthalmia com glaucoma, com pressão intra-ocular muito elevada, que foi submetido no mesmo ato cirúrgico, à descompressão das veias vorticosas associada à trabeculectomia. Paralelamente, a paciente foi tratada, profilaticamente, no pré e no pós operatório como se fôsse portadora de glaucoma maligno.

Este procedimento, inédito na literatura, é discutido em detalhes, e, eventualmente, deva ser usado de rotina, na tentativa de evitar as complicações cirúrgicas tão frequentes nestes olhos.

Tal fato, passa a ter uma relevância muito grande, quando sabemos que mais do que 50% dos olhos com nanofthalmia têm perda permanente de visão após serem submetidos a cirurgias intra-oculares não complicadas<sup>2</sup>.

## DESCRIÇÃO DO CASO

M.A.R., sexo feminino, raça branca, 46 anos de idade, profissão: bancária, procedente de São Paulo, registro número: 35.704 da clínica privada do autor, examinada pela primeira vez no dia 18/04/89.

Procurou o serviço para revisão da refração ocular. Na anamnese, não apresentava qualquer tipo de queixa ocular e os antecedentes oculares, pessoais e familiares eram negativos.

Nesta ocasião possuía o seguinte exame ocular: acuidade visual do olho direito de 20/100 com +18,50 DE e do olho esquerdo de 20/50 com +18,00 DE. Na biomicroscopia apresentava globo ocular de dimensão

reduzida, com diâmetro corneano de 10 mm em ambos os olhos. A câmara anterior em ambos os olhos mostrava perfil côncavo-convexo e atalamia na periferia. A ceratometria apresentava o seguinte resultado: KD: 51,25/52,25 x 100º, KE: 51,75/52,00 x 50º. Os cristalinios eram transparentes e a gonioscopia em ambos os olhos mostrava o ângulo fechado em 360º, sendo impossível a visualização da linha de Schwalbe. No olho esquerdo foi possível verificar que o equador do cristalino, praticamente, encostava na cabeça dos processos ciliares às 12 e 6 horas. A pressão intra-ocular era de 25 mmHg no olho direito e de 23 mmHg no olho esquerdo. O fundo de olho mostrava intensa rarefação do epitélio pigmentar na periferia de ambos os olhos e papilas com relação escavação/disco: 0,3/0,3, de coloração homogênea e rósea, sem alterações sugestivas de glaucoma. A biometria realizada através de ultrassom, apresentava diâmetro axial de 18,34 e 18,70 mm, respectivamente, no olho direito e no olho esquerdo. O campo visual manual (Goldmann) era normal em ambos os olhos. Com este exame foi feito diagnóstico de nanofthalmia e receitada acetazolamida 500 mg/dia e colírio de maleato de timolol a 0,5% 2 vezes ao dia.

Entre 04/89 e 06/89 a pressão intra-ocular variou no olho direito entre 21 e 35 mmHg e no olho esquerdo entre 21 e 38 mmHg. Nesta ocasião foi indicada iridectomia bilateral com YAG laser. Devido a acidente automobilístico, onde houve fratura de três vértebras de colunas cervical e torácica, as iridectomias somente foram realizadas em 10/89.

Entre 11/89 e 05/90 a pressão intra-ocular variou, com medicação máxima tolerável, (acetazolamida e colírios de maleato de timolol a 0,5% e pilocarpina a 2%), entre 13 e 48 mmHg e 13 e 44 mmHg, respectivamente, no olho direito e no olho esquerdo. Nesta ocasião a biomicroscopia mostrava, em ambos os olhos, iridectomias pérvias, com dispersão de pigmento na camada de Henle e na cristalóide anterior, associada a presença de várias sinéquias entre o cristalino e a íris, e, devido aos níveis



pressóricos, foi indicada cirurgia em ambos os olhos.

Durante o período entre 06/90 a 03/91 a paciente suspendeu a medicação ocular e iniciou tratamento, em outro serviço, com medicina alternativa (Doin e Moxabustão). Em 04/91 apresentava acuidade visual do olho direito de 20/80 com +18,50 DE e do olho esquerdo de 20/30 com +18,00 DE. A pressão intra-ocular do olho direito era de 64 mmHg e do olho esquerdo de 54 mmHg. A papila do olho direito era pintada de rosa, com escavação de 0,6/0,6 e sinais de trombose crônica. A papila do olho esquerdo, também era pintada de rosa e possuía uma escavação de 0,4/0,4. O campo visual automatizado, (Humphrey-teste de limiar central 30-2), mostrava no olho direito, redução geral da sensibilidade com MD: -6,91 dB ( $p < 0,5\%$ ) e CPSD: 0,83 dB. O "box-plot" tinha formato normal, porém, deslocado para baixo. O olho esquerdo tinha o mesmo aspecto, com MD: -5,66 dB ( $p < 0,1\%$ ) e CPSD: 2,18 dB.

Em 23/06/91 a paciente foi internada, 72 horas antes da cirurgia, para o seguinte tratamento pré-operatório do olho direito: manitol a 20%: 200 ml intra-venoso de 12/12 hs., prednisona 20 mg/dia, acetazolamida 250 mg de 8/8 hs., colírios: maleato de timolol a 0,5% 12/12 hs., cicloplégico 6/6 hs., fenilefrina a 10% 6/6 hs., e, dexametasona associada com cloranfenicol de 6/6 hs. A pressão intra-ocular, 24 horas antes da cirurgia, era de 26 mmHg em ambos os olhos.

Em 26/06/91 realizada no olho direito cirurgia de descompressão das ampolas das veias vorticosas, segundo técnica anteriormente descrita<sup>1</sup>, presença de 3 veias vorticosas no quadrante nasal inferior, 2 veias no quadrante temporal inferior, 2 veias no quadrante nasal superior e ausência de veias vorticosas no quadrante temporal superior), associada à cirurgia de trabeculectomia com reconstituição da câmara anterior com substância visco-elástica (hialuronato de sódio). No pós-operatório, mantida a mesma medicação acima mencionada, (exceto a dosagem de prednisona que foi aumentada

para 40 mg/dia), durante 96 horas, após o que a paciente teve alta hospitalar. Evoluiu, no pós-operatório, com moderado descolamento de coróide, recolada totalmente após 30 dias. Entre o 8º e o 64º pós-operatório a pressão intra-ocular variou entre 11-14 mmHg no olho direito e 30-42 mmHg no olho esquerdo.

Em 04/09/91 realizado idêntico procedimento cirúrgico no olho esquerdo (presença de 3 veias vorticosas no quadrante nasal inferior, 1 veia no quadrante nasal superior e ausência de veias vorticosas nos demais quadrantes). No pós operatório evoluiu sem descolamento de coróide.

Em 21/01/92 apresentou-se para exame usando acetazolamida 125 mg de 12 em 12 horas e colírio de maleato de timolol a 0,5% de 12 em 12 horas. Associadamente, estava fazendo massagem digital 2 a 3 vezes ao dia.

A acuidade visual no olho direito era de 20/60 com +19,50 DE x -0,75 DC x 90º, e, no olho esquerdo, de 20/40 com +19,75 DE x -2,00 DC x 90º. Com adição de +2,50 DE, apresentava visão de J5 no olho direito e J1 no olho esquerdo. As bolhas filtrantes eram amplas e o perfil da câmara anterior continuava idêntico em relação ao exame da primeira consulta. Havia grande dispersão pigmentar bilateral sobre a camada de Henle e a cristalóide anterior, associada a extensas sinéquias irido-cristalinianas. As iridec-tomias cirúrgicas e a laser eram pérvias e à gonioscopia, não se observava qualquer estrutura. A pressão intra-ocular era de 14 mmHg em ambos os olhos. As papilas estavam de coloração rósea e com relação/disco cerca de 0,3/0,3 em ambos os olhos.

O campo visual automatizado (Humphrey-teste de limiar central 30-2), em ambos os olhos, mostrava-se praticamente inalterado em relação aos exames anteriores.

## DISCUSSÃO

Segundo Jin & Anderson<sup>3</sup>, aproximadamente 70% dos olhos com nanofthalmia



desenvolvem crise de glaucoma agudo e a iridectomia e/ou a iridoplastia com laser associado ou não a medicação hipotensora ocular, frequentemente controla este tipo de glaucoma sendo, portanto, um procedimento mais seguro do que a cirurgia filtrante.

A efusão uveal, o descolamento de retina, a hemorragia intra-ocular, o glaucoma agudo e o glaucoma maligno são complicações graves que frequentemente ocorrem nestes olhos, quer espontaneamente, quer após a cirurgia de catarata ou glaucoma<sup>2,3</sup>.

No presente estudo, verificou-se após a realização de iridectomia com YAG laser, grande dispersão pigmentar associada a formação de sinéquias irido-cristalinianas formando seclusão pupilar. Este fato, somado à presença da câmara anterior extremamente rasa, aos níveis da pressão intra-ocular e ao comprometimento do nervo óptico, levou-nos a realizar a cirurgia de trabeculectomia associada a descompressão das veias vorticosas, ao invés, da iridoplastia com laser.

Baseado nos achados biomicroscópicos, da relação anômala entre o equador do cristalino e os processos ciliares, observados nesta paciente que, segundo Simmons<sup>6</sup>, são alterações que ocorrem nos olhos com propensão a desenvolverem glaucoma maligno e baseado nas alterações anatômicas da câmara anterior e do diâmetro axial do olho que, também, favorecem o aparecimento do glaucoma maligno<sup>5</sup>, realizamos o tratamento clássico para este tipo de glaucoma no período pré e pós operatório imediato.

Apesar do aparente sucesso do tratamento

realizado, nós não sabemos, com certeza, qual é o melhor procedimento cirúrgico nestes casos. Pessoalmente consideramos que a cirurgia de descompressão das veias vorticosas como proposta por Brockhurst<sup>1,2</sup>, deve ser sempre associada à facectomia e/ou trabeculectomia. Apesar deste autor propor que a descompressão das veias vorticosas deva ser realizada cerca de dois meses antes de qualquer outro procedimento cirúrgico, ele mesmo sugere que, eventualmente, esta cirurgia pode ser associada à facectomia ou cirurgia fistulizante no mesmo tempo cirúrgico.

Por outro lado, é importante considerarmos o fato, de que as esclerotomias não suturadas realizadas no leito escleral delaminado, durante a cirurgia de descompressão das veias vorticosas, podem eventualmente cicatrizar e não produzir o efeito desejado, após dois ou três meses, quando da realização de nova cirurgia. Ou seja, o efeito da descompressão das vorticosas sempre estará presente, porém, o efeito da esclerotomia que visa drenar o líquido supra-coroideo<sup>1</sup>, permanecerá indefinidamente?

Baseado em todos estes dados, é que propomos o tratamento descrito para esta paciente. O sucesso observado nos dois olhos operados, apesar do pequeno tempo de seguimento, deve ser motivo de atenção frente a uma patologia que possui um alto índice de complicações.

#### Endereço para correspondência:

Roberto Freire Santiago Malta  
Rua Prof. Artur Ramos, 183/32  
Cep 01454-011 São Paulo - SP

## BIBLIOGRAFIA

01. BROCKHURST, ROBERT J.: Vortex vein decompression for nanophthalmic uveal effusion. *Arch. Ophthalmol.* 98:1987-1990, 1980.
02. BROCKHURST, ROBERT J.: Cataract surgery in nanophthalmic eyes. *Arch. Ophthalmol.* 108:965-967, 1990.
03. JIN, J.C. & ANDERSON, D.R.: Laser and unsutured sclerotomy in nanophthalmos. *Am. J. Ophthalmol.* 109:575-580, 1990.
04. KIMBROUGH, R.L.; TREMPER, C.S.; BROCKHURST, R.J. & SIMMONS, R.J.: Angle-closure glaucoma in nanophthalmos. *Am. J. Ophthalmol.* 88:572-579, 1979.
05. MALTA, R.F.S.; SUSANNA JR., R.; RAMALHO, M.A.F. & CUNHA, S.L.: Biometria no glaucoma maligno. *Rev. Bras. Oftal.* 49:60-62, 1990.
06. SIMMONS, R.J.: Malignant glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 56:263-272, 1972.
07. STEWART III, D.H.; STREETEN, B.W.; BROCKHURST, R.J.; ANDERSON, D.R.; HIROSE, T. & GASS, D.M.: Abnormal scleral collagen in nanophthalmos. An ultrastructural study. *Arch. Ophthalmol.* 109:1017-1025, 1991.



# Seção de Facoemulsificação

Editor: Almir Ghiaroni

Temos acompanhado, principalmente nos últimos cinco anos, um interesse crescente por parte dos oftalmologistas de todo o mundo em se iniciarem na técnica de Facoemulsificação.

Podemos enumerar algumas razões que justificam essa tendência:

1 - Trata-se de uma técnica realizada em meio pressurizado, o que torna a possibilidade de ocorrência de uma hemorragia expulsiva, por exemplo, muito rara.

2 - As incisões pequenas são menos astigmatogênicas e podem ser fechadas com apenas um ponto ou, até mesmo, dispensar qualquer tipo de sutura, dependendo de sua arquitetura.

3 - O menor trauma cirúrgico e o menor astigmatismo induzido no pós-operatório imediato possibilitam ao paciente uma recuperação visual mais rápida.

4 - A existência de implantes intra-oculares compatíveis com as incisões pequenas, fabricados tanto em PMMA como em silicone, permitem que essas incisões tenham um comprimento total de pouco mais de cinco milímetros (Figura 1).

No que se refere à transição da técnica extra-capsular para a Facoemulsificação,

acreditamos ser importante que esta seja realizada de maneira lenta e gradual.

Assim, o primeiro passo, no caso dos cirurgiões que estão habituados à técnica manual, deve ser a execução da técnica extracapsular automatizada. Nessa fase, é de grande interesse que o cirurgião treine esculpir a parte central do núcleo antes de ampliar a incisão, o que lhe permitirá não só familiarizar-se com o uso dos três estágios do pedal do facoemulsificador mas, também, começar a desenvolver a capacidade de avaliar a profundidade atingida, sobretudo ao verificar o grau de escavação do núcleo após a sua remoção.

## Técnica Tradicional de Facoemulsificação

É mais seguro para o cirurgião que se inicia na Facoemulsificação, fazê-la pela técnica conhecida como "Faco em Três Etapas" desenvolvida pelo Dr. Richard Kratz e que teve no Dr. William Maloney seu grande difusor em todo o mundo.

Nessa técnica, após a realização de uma capsulotomia anterior do tipo "abridor de lata", pode-se dividir o processo de emulsificação em, basicamente, três estágios:

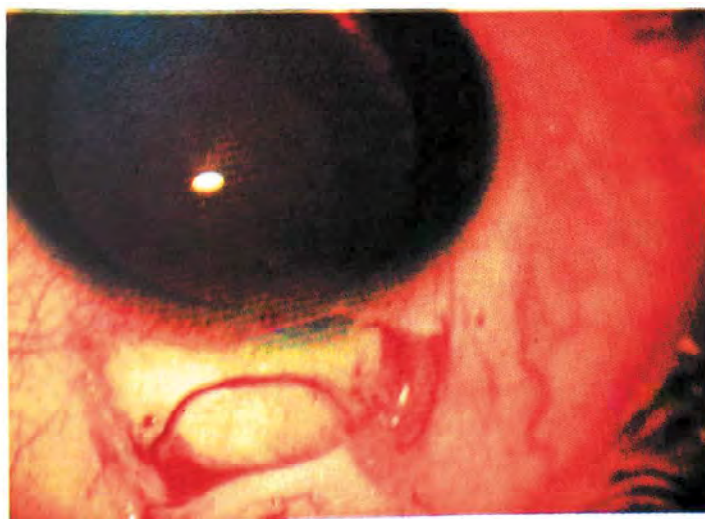


Figura 1

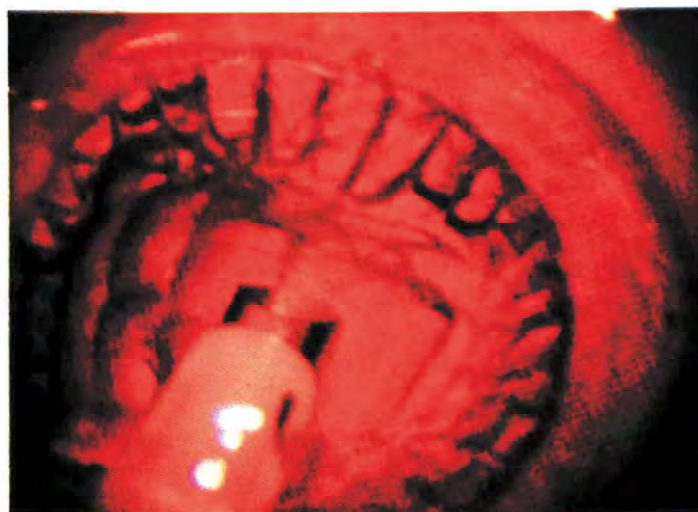


Figura 2



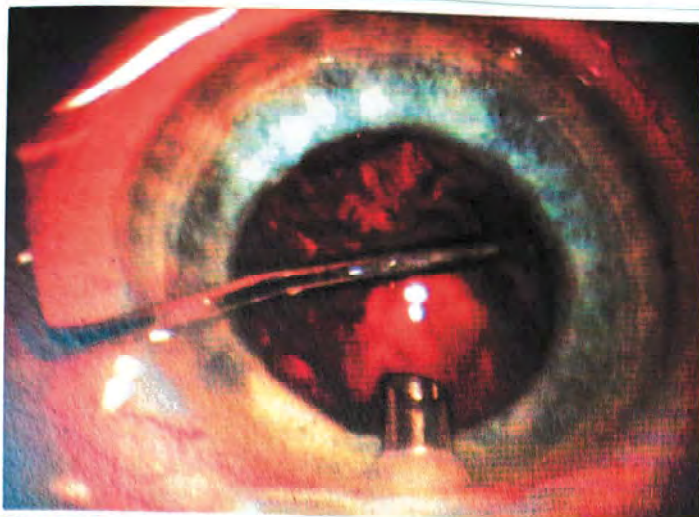


Figura 3

1 - Escultura Central - nesse primeiro estágio, o cirurgião esculpe a parte central do núcleo tendo o cuidado de manter uma distância de segurança em relação à Cápsula Posterior. Assim, a escultura central deve ser menos profunda em núcleos de menor densidade e mais profunda em núcleos mais duros. (Figura 2).

2 - Liberação do Núcleo - é feita por intermédio da introdução de espátula do tipo utilizado para ciclodiálise através de uma incisão lateral que desloca o núcleo inferiormente, na direção das 6 horas, ao mesmo tempo em que a ponta do facoemulsificador é retraída superiormente. Essa manobra possibilita que o polo superior do núcleo venha a se situar um pouco acima do plano da íris. (Figura 3).

Em seguida, a espátula é reposicionada de maneira a manter o núcleo nessa posição.

3 - Remoção do Núcleo - a manobra de sub-luxação anteriormente descrita permite que a borda superior do núcleo se encontre pronta para ser emulsificada. Inicia-se, então, o processo de remoção efetiva do mesmo, de tal modo que a ponta do facoemulsificador trabalhe somente na região delimitada entre a incisão e o centro da pupila ("zona de segurança"), o que assegura a manutenção de uma distância razoável tanto do endotélio corneano como da cápsula posterior e diminui, portanto, os riscos de possíveis danos a essas estruturas. (Figura 4).

À medida que a manobra de rotação do núcleo com a espátula através da incisão lateral é repetida, o núcleo vai sendo progressivamente emulsificado sem que os



Figura 4

limites da "zona de segurança" sejam ultrapassados.

### Técnica Endocapsular de Facoemulsificação

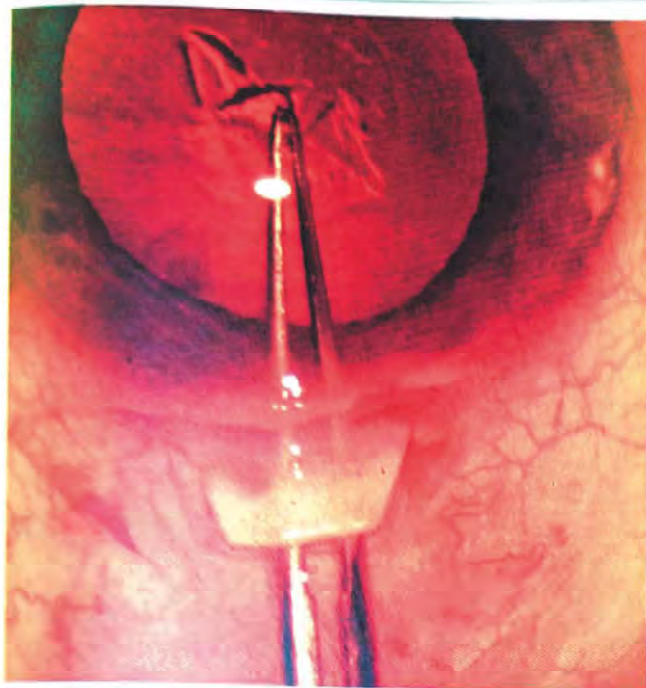
A Facoemulsificação Endocapsular vem se aperfeiçoando desde o advento da capsulorhexis, descrita independentemente pelos Drs. Thomas Neuhann e Howard Gimbel em 1987. Desde então, diversas técnicas foram desenvolvidas com base na experiência de renomados cirurgiões: "divide and conquer" (Gimbel), "chip and flip" (Fine), "fractional 2/4 phaco" (Maloney & Dillman), "spring surgery" (Koch) e outras.

Podemos dividir a Facoemulsificação Endocapsular em, basicamente, quatro partes:

1 - A Capsulorhexis consiste de uma capsulotomia circular contínua. Embora possa ser feita apenas com uma agulha de ponta virada, preferimos iniciá-la fazendo um retalho no centro da cápsula anterior e complementá-la utilizando uma pinça de capsulorhexis STORZ, tendo a câmara anterior totalmente preenchida com uma substância viscoelástica. Usamos, de rotina, metil-celulose 2% e consideramos ser esse detalhe de grande importância porque, em nossa experiência, quanto mais material viscoelástico temos pressionando a cápsula anterior inferiormente, mais fácil se torna a execução da capsulorhexis. (Figura 5).

2 - A Hidrodissecção realizada através da injeção da solução de irrigação (B.S.S.)



F  
i  
g  
u  
r  
a

5

entre a cápsula anterior e o núcleo. Essa manobra tem por finalidade estabelecer um limite entre o núcleo e o córtex. Entretanto, conforme foi descrito por Fine, se ao realizá-la tomamos o cuidado de elevar levemente a cápsula anterior antes de injetar B.S.S., faremos também com que o plano de clivagem criado promova um descolamento de praticamente todas as massas corticais, o que facilitará muito sua aspiração subsequente. (figura 6).

3 - A Hidrodelineação é realizada através da injeção de B.S.S. dentro do núcleo, o que resulta na criação de uma zona nuclear interna, de maior densidade e uma zona nuclear externa, de menor densidade. Após a execução da hidrodelineação, o cirurgião pode ter uma idéia exata do tamanho do núcleo e isso é, em nossa opinião, um fator

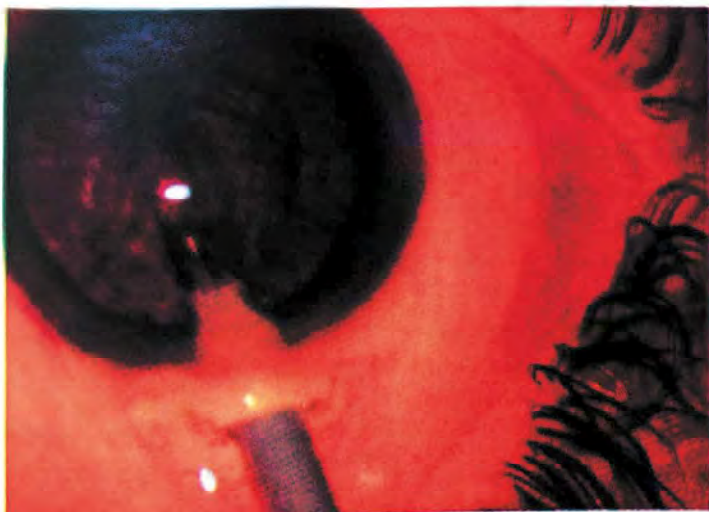


Figura 7

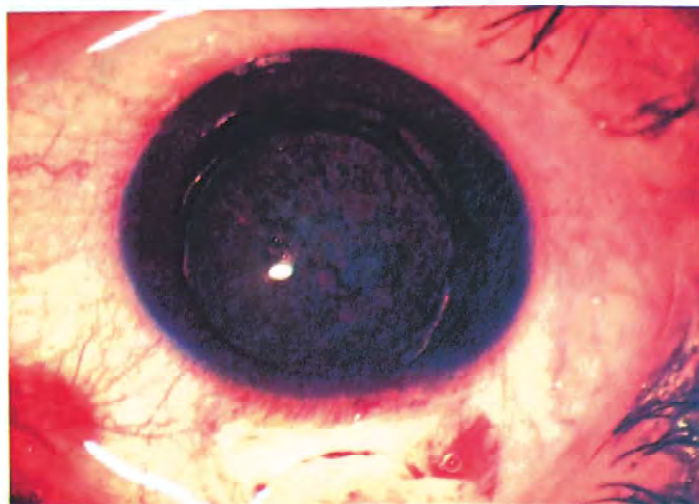


Figura 6

de extrema importancia na determinação da técnica de emulsificação a ser utilizada.

Nos casos em que o núcleo não é muito duro, nota-se, com frequência, que a borda externa da zona nuclear externa assume uma coloração dourada. (Figura 6).

4 - Emulsificação - quando o núcleo é pequeno, é relativamente fácil removê-lo através da capsulorhexis, sem dividi-lo, conforme a técnica "chip and flip" de Fine

Entretanto, sendo o núcleo grande, de diâmetro bem maior do que o da capsulorhexis, preferimos fracioná-lo antes de iniciar sua remoção efetiva, conforme a técnica de Maloney, na qual um sulco central que atinja cerca de 90% da profundidade nuclear é executado (Figura 7) e em seguida, o núcleo é primeiramente dividido em duas metades. Cada metade é, por sua vez, dividida em dois quartos e, só então, cada quarto é individualmente removido, sempre no centro da pupila, o que confere grande segurança a esse procedimento. (Figura 8).

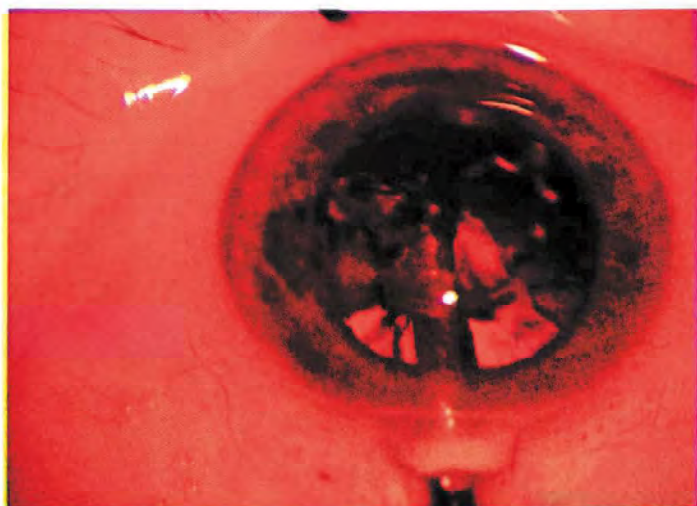


Figura 8



# SOCIEDADE BRASILEIRA DE OFTALMOLOGIA

## 2ª Sessão Extraordinária

Foi realizada em 29 de abril de 1993 a 2ª Sessão Extraordinária, em colaboração com a Clínica Oftalmológica dos Servidores do Estado - INAMPS (Serviço do Dr. Gilberto dos Passos) com a seguinte programação: a) Pneumoretinopexia Isobárica. Nota Prévia - Dr. Celso Marra Pereira; b) Cirurgia de Anteriorização do Oblíquo Inferior Para Corrigir DVD - Dra. Beatriz Alves Simões Corrêa; c) Laser no Glaucoma - Dr. Mauro Albuquerque; d) Características Clínicas da Retinocoroidite Toxoplásmica - Dr. Jacobo Melamed.

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

**Sócios Aspirantes** - Alberto Antunes dos Santos Filho, Aldo Barcia Fonseca, Alexandre Valente Walker de Medeiros, Edson Oliveira Henrique, Esper Escobar Saud, Fabiana Lauth de Pin, Fabio Lucio Campos dos Santos, Giovani da Rocha Branco, Jorge Luis Correa Villalba, Marcelo Hitoshi Nakamiti, Paulo Sergio Ribeiro Venancio, Renato Ribeiro do Valle, Ricardo Evangelista Marrocos Aragão e Tania Ribas Vianna Lemos.

**Sócios Correspondentes** - Adriana Maria Drummond Brandão, João Teixeira Pereira Teixeira, Josino Dias Neto, Miguel Franco Fernandes Vieira e Wagner Gonçalves Lafeta Rabelo.

**Membros Titulares** - Alvaro Haverroth Hilgert, Antonio Carlos da Silva Queiroz, Carmen Adelaide Baptista da Luz, Dorial Gualtiebri Junior, Fabiola Mansur de Carvalho, José Martins Medeiros Jr e Welia de Aquino Pinho.

## Entrega do 21º Prêmio Varilux - 1992

Os vencedores deste 21º Prêmio Varilux foram os doutores: Almir Ghiaroni, do Rio de Janeiro, na categoria Master, com o trabalho "Astigmatismo Corneano Pós-Facectomia: Acompanhamento a Longo Prazo" (Ghiaroni ganha pela terceira vez o prêmio Varilux), na categoria de Incentivo à Pesquisa, Jacobo Melamed, de Porto Alegre, com o trabalho "Características Clínicas da Retinocoroidite Toxoplasmática" e, na categoria Senior, Arlindo José Freire Portes, do Rio de Janeiro, com o trabalho, "Um Método Eficiente

Para a Esterilização de Lentes de Contato Hidroólicas".

## 3ª Sessão Extraordinária

Foi realizada em 15 de maio de 1993 a 3ª Sessão Extraordinária, em colaboração com Mrs. Doris Grieder (Especialista em Perimetria, de Zurique, Suíça), que teve a seguinte programação: Parâmetros, estratégias e Programas Perimétricos em Geral, Programa G1 (Glaucoma), Índices, Curva de Bebie. Leitura de Printouts, Análise Estatística de Dados.

## 4ª Sessão Extraordinária

Foi realizada em 27 de maio de 1993 a 4ª Sessão Extraordinária, em colaboração com o Centro de Estudos e Pesquisas Oculistas Associados, que teve a seguinte programação: a) Suturas em Transplantes Penetrantes - Dr. Luiz Molina; b) Uso de Aloimplante em Síndrome de Retração Conjuntival - Dr. Helcio Bessa; c) Alternativas no Tratamento do Descolamento de Retina - Dr. Sérgio Fernandes; d) Úlcera Fúngica - Dr. Mário Bonfim; e) Facoemulsificação: Vantagens e Desvantagens - Dr. Flávio Rezende; f) Diagnóstico por Ecografia - Dra. Norma Allemann; g) Atualização em Tumores Oculares - Dra. Sung Bok Cha.

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

**Sócios Aspirantes** - Carla Valeria Salim do Nascimento, Cristina Helena Paiva F. Vianna

**Sócios Correspondentes** - Adriano Rogerio Toledo, Jacqueline Tosta Rezende, José Maria P. Queiroz Abreu Filho, Aurício Egidio de Lima, Rosimeire Christov e Ubirajara Sergio de Arruda.

**Sócios Titulares** - Antonio Assis de Carvalho, Clovis Sbrighi Bevilagua, Eduardo Pinheiro Penna, Jamir de Sena Gonzaga, Janio Carneiro Gonçalves, José Alves Sant'Anna Filho, Ricardo Castanheira de Carvalho e Tomaz F. Scalandre Mendonça.

**Transferências para Sócio Titular** - Maria Mônica Ribeiro de Freitas, Mario Dias Barroso e Mônica Ferreira da Cunha