

ÍNDICE - INDEX

Editorial	Morizot Leite F ^o	369
Estudo Comparativo da Eficácia Clínica e Microbiológica da Ciprofloxacina 0,3% e da Tobramicina 0,3% no Tratamento de Conjuntivites Bacterianas Agudas - Evaluation of the Clinical and Microbiological Efficacy of 0,3% Ciprofloxacin Drops and 0,3% Tobramycin Drops in the Treatment of Acute Bacterial Conjunctivitis	Milton Ruiz Alves, Newton Kara José	371
Influência do Uso Tópico da Ciprofloxacina a 0,3% versus a 0,5%, na Regeneração do Epitélio Corneano, em Coelhas - Evaluation of the Topical Effect of Ciprofloxacin 0,3% versus 0,5% Eye Drops on Superficial Epithelial Corneal Healing in Rabbits	Milton Ruiz Alves, José Antonio de Almeida Milani, Décio de Brong Mattar, Newton Kara José	379
Uveíte Tuberculosa: A Propósito de Cinco Casos - Tuberculosis Uveitis: A Five-Case Report	Maria Lucia Carvalho	383
Retinite Toxoplásmica Externa - External Toxoplasmic Retinochoroiditis	Rogério Rocha Lacerda	387
Tratamento da Subluxação do Cristalino com Pupiloplastia a Laser Argônio - Lens Subluxation Treated by Argon Laser Pupiloplasty	Lúcio Galvão Dantas, Silvana Vianello Vale	391
Neuroretinopatia Óptica Hereditária de Leber: Relato de Quatro Casos - Leber's Hereditary Optic Neuroretinopathy: A Four-Case Report	Ayrton R.B. Ramos, Carlos A. Moreira Jr., Ana T.R. Moreira, Jayme Arana, Simone Zaniolo	393
Hipertelorismo de Greig: Relato de um Caso - Hypertelorism of Greig: A Case Report	Ayrton R.B. Ramos, Cinthia C.B. Ramos, Carlos R. Ballin, Jayme Arana, Carlos A. Moreira, Carlos A. Moreira Jr.	401
Traumatismos Oculares em uma Unidade de Emergência - Ocular Trauma in a Emergency Unit	Esther Antonia Bernucci, Renata Cecilia Carnelossi Lopreto, Maria de Lourdes Veronese Rodrigues	407
Tratamento da Erosão Recidivante de Córnea com Laser de Nd-YAG - Recurrent Corneal Erosion Treatment with Nd-YAG Laser	Pedro Modesto Piccoli, Augusto M.B. Monclaro	413
Neuroretinite Difusa Unilateral Sub-Aguda e Larva Migrans Cutânea - Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis and Cutaneous Larva Migrans	Miguel Hage Amaro, Carlos Humberto Carvalho Jr.	417
Carcinoma Epidermóide Conjuntival Associado a Melanoma Cutâneo - Epidermoid Carcinoma of the Conjunctiva Associated to Cutaneous Melanoma	Leon Grupenmacher, Fernando Cesar Abib, Francisco Grupenmacher	423
Retinopatia Pós-Radioterapia - Post-Radiation Retinopathy	Mauro Goldbaum, Vital Paulino Costa, John Helal Jr.	427
Seção de Facoemulsificação	Almir Ghiaroni, Leila Daher	433
Índice Remissivo do volume LII		437

EDITORIAL

Meus Colegas

Chegamos ao final do ano e não poderíamos deixar de dar satisfação sobre as atividades de nossa diretoria. Assumimos a direção com poucos objetivos pois precisávamos primeiro verificar as prioridades da Sociedade e de seus associados para definir a linha de atuação.

Como disse, na minha posse, não havia promessas, apenas um objetivo, lutar pela classe. Logo no início, optamos pela criação do Banco de Olhos da Sociedade e graças ao apoio do Banco Boavista, ele foi fundado com uma campanha que todos viram pelos jornais, televisão e nas ruas.

Conseguimos aumentar o número de páginas da Revista, incentivamos as fotos coloridas e através da direção de publicações selecionamos os trabalhos publicados melhorando assim o padrão da nossa revista. Contratamos um jornalista e com este profissional reformulamos o J.B.O. e aumentou-se o número de páginas, dando nova dinâmica ao mesmo.

Conseguimos que estas modificações nada custassem a SBO pois os anúncios são feitos através de uma firma especializada que nos repassa verba suficiente para a publicação.

Contratamos uma bibliotecária que juntamente com a diretoria da biblioteca conseguiram livros novos no valor acima de 2.000 dolares.

Catalogamos 130 revistas especializadas e passamos a fornecer mais rapidamente xerox de bibliografia e trabalhos publicados. Completamos números que faltavam de algumas revistas através de solicitação feita aos colegas. Fizemos reprodução de vídeos de aulas e cirurgias em número superior a 1000 e enviamos às mais distantes cidades do nosso país, facilitando a atualização para os colegas do interior, sem custo pelo serviço prestado.

Realizamos convênios com hotéis, restaurantes e lojas para obtenção de descontos mediante a apresentação da carteira de sócio da SBO.

Atuamos na defesa profissional de colegas orientando como proceder, cobramos explicações das firmas que estavam em litígio com colegas por motivos diversos.

Renovamos nosso sistema de computação passando os aparelhos para 386. Trocamos a máquina xerox pelo modelo mais moderno. Compramos novo fax, vídeos e máquina de filmar.

Conseguimos uma vitória com as lentes intraoculares no Rio de Janeiro, e já estamos levando a medida tomada para todos os estados.

Reformulamos nosso curso de especialização e realizamos cursos avançados de atualização e finalizamos o ano com uma Jornada Internacional de Segmento Anterior mantendo assim nossas atividades científicas, conforme programadas pela direção de cursos.

Muitas outras medidas, em benefício dos sócios estão sendo tomadas, e conforme forem concretizadas daremos a notícia através de nosso jornal; até lá, espero que os colegas permaneçamos unidos, para conseguirmos uma Sociedade forte, que possa defender os direitos de todos os oftalmologistas.

Um feliz Natal e 1994 com muita paz e saúde

Morizot Leite Filho
Presidente

Estudo Comparativo da Eficácia Clínica e Microbiológica da Ciprofloxacina 0,3% e da Tobramicina 0,3% no Tratamento de Conjuntivites Bacterianas Agudas *

Milton Ruiz Alves **, Newton Kara José ***

RESUMO

Os autores apresentam os resultados de um estudo clínico, duplo cego, compreendendo 40 pacientes distribuídos em dois grupos de 20, obtidos da avaliação comparativa da eficácia clínica e microbiológica da ciprofloxacina 0,3% e da tobramicina 0,3%, no tratamento de conjuntivites bacterianas agudas.

Considerando-se os agentes etiológicos: *S. epidermidis* e *S. aureus*, os testes de sensibilidade *in vitro* revelaram que a prevalência de resistência à tobramicina foi maior que à ciprofloxacina e que as taxas de negatização das culturas inicialmente positivas não mostraram diferenças entre a ação de um antibiótico e do outro.

Os resultados das avaliações dos dois grupos estudados, quanto à melhora clínica (95%) e microbiológica (80%) foram similares. Não foi relatada ocorrência de reações adversas graves com o uso de qualquer das medicações. Dos pacientes tratados com ciprofloxacina, 4 (20%) relataram, como desconforto ocular, ardor e queimação à instilação (três casos) e prurido (um caso). Dentre os pacientes tratados com tobramicina, 7 (35%) referiram ardor e queimação à instilação (5 casos), prurido (um caso) e erosão puntiforme epitelial (um caso).

As altas taxas de melhora clínica e microbiológica e a ausência de reações adversas ressaltam que ambas as drogas, apresentam eficácia clínica e segurança no tratamento de conjuntivites bacterianas agudas.

Unitermos: Conjuntivites, ciprofloxacina, tobramicina.

* Colírios mascarados contendo ciprofloxacina 0,3 % e tobramicina 0,3 % foram cedidos pelo Laboratório Frumtost.

** Médico-assistente Doutor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

*** Professor Adjunto da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Campinas.

Recebido para publicação em 05/07/93.

SUMMARY

Evaluation of the Clinical and Microbiological Efficacy of 0,3 % Ciprofloxacin Drops and 0,3 % Tobramycin Drops in the Treatment of Acute Bacterial Conjunctivitis

This study shows a double masked study between 0,3 % ciprofloxacin drops and 0,3 % tobramycin drops involving 40 patients with acute conjunctivitis. Twenty randomized patients were given ciprofloxacin and other 20 patients were given tobramycin in a randomized way as well.

Regarding the causative agents - *S. epidermidis* and *S. aureus* - the statistical analysis of the two drugs shows significant difference concerning *in vitro* sensibility of these bacteriae, but did not show significant difference to bacterial eradication.

The comparison between the effect of the drugs on the clinical and microbiological efficacy demonstrates that there is no difference between them and was respectively 95% and 80%. No severe adverse reaction was detected, but 20% (four cases) of the patients who received ciprofloxacin had complaints (burning and bitter taste following instillation - three cases and pruritus - one case). 35% (seven cases) of the patients who were given tobramycin complained of discomfort (burning and bitter taste following instillation-five cases, pruritus- one case and punctate epithelial erosions -one case). These results corroborate the safety and efficacy of ciprofloxacin and tobramycin in the treatment of acute bacterial conjunctivitis.

Key words : Conjunctivitis, ciprofloxacin, tobramycin.

INTRODUÇÃO

A recente introdução de agentes antimicrobianos fluoroquinolônicos - norfloxacin, ofloxacin, perfloxacin e ciprofloxacin - conhecidos como quinolonas de segunda geração, na prática clínica, constituiu um avanço importante¹. Desses, a ciprofloxacin, desenvolvida por pesquisadores do Laboratório Bayer (Alemanha) e introduzida em 1983 por Wise et al.², constitui a mais potente quinolona contra microrganismos Gram-positivos e Gram-negativos, agindo contra a maioria deles^{1,2,3,4,5,6,7}.

Tradicionalmente, os antimicrobianos para uso ocular foram desenvolvidos depois de o agente ter estado disponível para uso sistêmico. Por exemplo, a tobramicina, um dos aminoglicosídeos, frequentemente prescrito para conjuntivite, tornou-se primeiro disponível como agente parenteral para uso hospitalar, antes que a solução tópica fosse desenvolvida para uso ocular. Da mesma forma, a ciprofloxacin, inicialmente disponível como agente oral, passou a ser disponível, muito recentemente, em sua forma parenteral⁷.

A ciprofloxacin, como os demais agentes fluoroquinolônicos, é um agente bactericida que interfere na replicação do DNA. Dentro da célula, o DNA bacteriano é mantido espiralado pela enzima "DNA-girase". As quinolonas alteram a habilidade da "DNA-girase" em reparar as quebras do DNA, interrompendo a estrutura espiralada e impedindo a replicação^{6,8}.

As quinolonas não apresentam resistência aparentemente mediada por plasmídeo e nem resistência cruzada com outras classes de antibióticos. A resistência tem origem cromossômica, resultando de um processo de mutação em única etapa e manifestando-se pela existência de DNA-girases modificadas, com inibição pelas drogas^{1,4,6,7,8,9,10}. Foi amplamente observado, contudo, que mutantes resistentes às fluoroquinolonas não ocorrem frequentemente^{6,7,11}.

A ciprofloxacin é efetiva "in vitro" contra *Staphylococcus aureus* e estafilococos coagulase negativo, *Streptococcus pneumoniae* e *Streptococcus pyogenes*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus*, *Moraxella* e a maioria dos bacilos entéricos Gram-

negativos, incluindo *Pseudomonas aeruginosa*^{1,2,3,4,5,6,7,10,11,12}

Concentrações eficazes de ciprofloxacina podem ser conseguidas e mantidas através da via tópica^{6,7}. Reações adversas têm sido descritas com a utilização de todos os agentes anti-infecciosos⁶. Efeitos colaterais associados ao uso ocular de ciprofloxacina 0,3% são raros e desaparecem sem tratamento. Os sinais e sintomas mais comumente observados, em relação ao seu uso tópico, têm sido hiperemia conjuntival, prurido, sensação de corpo estranho, ardor e queimação à instilação da droga^{6,7,10}. Precipitados brancos aparecem em alguns pacientes com úlceras corneanas, na fase inicial do tratamento, quando a droga é usada mais intensamente. Os precipitados desaparecem com a redução das doses e não são motivos para interrupção do tratamento, pois não afetam a evolução natural da ulceração¹⁰.

Devido ao amplo espectro de atividade e a rara ocorrência de sérios efeitos colaterais, a ciprofloxacina parece ser uma droga que reúne múltiplos predicados a ser indicada no tratamento de infecções externas oculares.

As conjuntivites e blefarconjuntivites agudas, de etiologia bacteriana, constituem parte significativa do atendimento de qualquer serviço oftalmológico¹³. Embora a grande maioria desses casos seja presumivelmente autolimitada, estudos com placebo têm demonstrado que a terapia antibiótica encurta significativamente a duração dos sintomas e aumenta a taxa de erradicação das bactérias^{14,15}. Quando ocorre falha no esquema terapêutico adotado, esses quadros podem se tornar crônicos e prolongados, tanto pela não erradicação efetiva das bactérias como pelos efeitos iatrogênicos droga-induzidos.

A maioria das estratégias desejáveis de tratamento para infecções oculares é a administração de um agente antimicrobiano eficaz com cobertura de amplo espectro. A rápida eliminação dos agentes etiológicos não reduz os sinais e sintomas associados com as doenças bacterianas comumente encontradas, mas sim o rápido controle da bactéria, que reduz o risco da infecção se espalhar para a córnea¹⁶. Entre os antibióticos mais frequentemente prescritos para o tratamento de infecção ocular externa estão os aminoglicosídeos: gentamicina e tobramicina. Entretanto, devido ao surgimento crescente de resistência dos agentes infecciosos aos aminoglicosídeos, limitando seus

espectros de ação, novos agentes anti-infecciosos oculares estão em desenvolvimento^{15,17,18,19,20}.

A busca contínua por novos agentes antibacterianos de amplo espectro de atividade e com baixa toxicidade para uso tópico, tem apontado para as novas quinolonas como antibióticos potencialmente ideais para o tratamento de infecções oculares superficiais^{6,7,10,11,12,20}.

O objetivo desse trabalho é comparar a eficácia clínica e microbiológica da ciprofloxacina com a da tobramicina, empregadas na forma de colírio a 0,3%, no tratamento de conjuntivites bacterianas agudas, na cidade de São Paulo.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foi realizado um estudo clínico, duplo-cego, compreendendo 40 pacientes, entre dezembro de 1992 e abril de 1993. Todos os pacientes foram avaliados sempre pelo mesmo médico.*¹

Os critérios para inclusão dos pacientes no estudo foram os seguintes:

- a - Presença de conjuntivite aguda presumivelmente bacteriana em um ou em ambos olhos.
- b - Ausência de outras afecções oculares cor-comitantes.
- c - Não utilização de antibioticoterapia tópica ou sistêmica nos 15 dias que antecederam a avaliação inicial e no decorrer do estudo.
- d - Concordância com o objetivo do trabalho e disponibilidade para o cumprimento do seguimento.
- e - Exclusão de pacientes grávidas e lactantes.
- f - Exclusão de pacientes com história de possível hipersensibilidade a qualquer componente da droga a ser utilizada.

Foram anotados os seguintes dados: idade, sexo, raça, diagnóstico clínico e medicações em uso. Os pacientes foram examinados antes do início do tratamento e no final do estudo. Em cada avaliação foi anotada a presença dos seguintes sinais e sintomas: prurido, sensação de corpo estranho, queimação, fotofobia, hiperemia conjuntival, lacrimejamento, exsudação, reação papilar, reação folicular e pseudo-ptose. Para análise posterior, os sinais e sintomas foram classificados em escala

numérica de 0 (como sendo nenhum) a 3 (como sendo muito grave). A soma da pontuação dos sinais e sintomas foi classificada em leve (1-4), moderada (5-8) e grave (9 ou mais).

Na avaliação inicial e 48 a 72 horas após a descontinuação da medicação, foram colhidos materiais para a realização de cultura e antibiograma. A coleta deu-se em cada olho afetado, com zaragatoa estéril, previamente umedecida em soro fisiológico, obtendo-se o material do fundo de saco conjuntival inferior. O inóculo contido na zaragatoa, foi transferido para a placa sólida de ágar-sangue e Mac Conkey. As placas ficaram incubadas a 37° C em atmosfera normal. O tempo de incubação variou de 24 a 48 horas. Foram realizados os testes de sensibilidade nas culturas positivas, pelo método de difusão em disco Kirby & Bauer²¹, para tobramicina e ciprofloxacina. Os antibióticos testados continham 10 mcg. de concentração de tobramicina e 5mcg de ciprofloxacina nos discos (CEFAR - Fármaco Diagnóstico Ltda., São Paulo). Os microrganismos sensíveis foram aqueles que apresentaram halo de inibição maior que 16 mm para tobramicina e maior que 17 mm para ciprofloxacina. Todos os exames laboratoriais foram executados no Laboratório de Patologia Clínica Dr. Pedro Paulo Correa Ltda. (Rua Luiz Coelho, 308- cj.6, São Paulo-S.P.).

No início do estudo, cada paciente recebeu um frasco numerado de colírio identificado apenas com a expressão "anti-infeccioso", cujo conteúdo era desconhecido pelo pesquisador e paciente. Cada participante foi orientado para instilar uma gota no fundo de saco conjuntival inferior, seis vezes por dia nos dois primeiros dias e prosseguir com quatro instilações diárias até completar sete dias. Ao final do tratamento os pacientes foram inqueridos sobre a ocorrência de ardor, dor aguda, lacrimejamento, fotofobia, alteração visual, secura ou de outras alterações relacionadas com o uso da medicação. Também foram avaliados, para identificar possíveis ocorrências de reações adversas ou alterações de acuidade visual, fundoscópicas ou biomicroscópicas, relacionadas com o uso da medicação.

Os pacientes foram classificados como apresentando melhora clínica, quando o resultado da soma da pontuação dos sinais e sintomas presentes inicialmente, acusasse, na avaliação final, redução igual ou superior a 50%. Os pacientes foram considerados como apresentando melhora microbiológica com a negatificação da cultura inicialmente positiva.

Para a análise estatística dos resultados, foram utilizados o teste exato de Fisher e o teste do qui-quadrado, adotando-se o nível de significância de 5%.

RESULTADOS

Os pacientes, incluídos neste estudo, foram divididos ao acaso, em dois grupos de 20, para serem submetidos a tratamento tópico com ciprofloxacina a 0,3 % ou tobramicina 0,3%.

Dos pacientes que receberam ciprofloxacina, 14 (70%) eram do sexo feminino; 18 (90%) de raça branca e 2 (10%) de raça amarela. Em 14 (70%) dos casos, a conjuntivite era bilateral; os 6 casos unilaterais restantes acometeram igualmente os dois olhos. A idade dos pacientes, nesse grupo, variou de 7 a 63, com média de 30 anos e 4 meses.

Dos pacientes tratados com tobramicina, 15 (75%) eram do sexo feminino e todos de raça branca. Em 15 (75%) dos casos, a conjuntivite era bilateral; nos 6 casos unilaterais, os olhos afetados foram o direito (uma vez) e o esquerdo (5 vezes). A idade dos pacientes, nesse grupo, variou de 11 a 70, com média de 34 anos e 6 meses.

Na Tabela I, estão os resultados obtidos da avaliação de sensibilidade *in vitro* de 34 cepas de *S. epidermidis*; 28 cepas de *S. aureus*; 4 cepas de *Proteus sp* e de 2 cepas de *Streptococcus sp*, à ciprofloxacina 0,3% e à tobramicina 0,3%. Quanto à sensibilidade *in vitro* aos antibióticos testados, o teste exato de Fisher mostrou associação entre as medicações empregadas e resistência dos agentes etiológicos: *S. epidermidis* e *S. aureus*. Para ambos, houve maior ocorrência de agentes resistentes à tobramicina do que à ciprofloxacina.

Tabela I. Sensibilidade *in vitro* do *S. epidermidis* (34 cepas); *S. aureus* (28 cepas); *Proteus sp* (4 cepas) e *Streptococcus sp* (2 cepas); isoladas dos pacientes com cultura positiva (pré-tratamento).

Ag. etiológicos	ciprofloxacina		tobramicina		Teste exato de Fisher
	N/R	%	N/R	%	
<i>S. epidermidis</i>	* 28/0	(100)	34/7	(79,4)	p=0,0044*
<i>S. aureus</i>	** 21/0	(100)	28/6	(78,6)	p=0,0229*
<i>Streptococcus sp</i>	2/2		2/0		não se aplica
<i>Proteus sp</i>	4/0		4/0		não se aplica

N - número total de cepas testadas; R - número de cepas resistentes; % de sensibilidade; * em 6 cepas de *S. epidermidis* e em ** 7 cepas de *S. aureus* não foram realizados testes de sensibilidade para ciprofloxacina.

As taxas de negatificação das culturas inicialmente positivas, que envolveram as espécies bacterianas identificadas pelos métodos de cultura, estão

apresentadas na Tabela II. A análise dos resultados pelo teste exato de Fisher não mostrou evidência de diferença entre o efeito de negatização de cultura de um antibiótico em relação ao outro. Este fato foi verificado para as cepas de *S. epidermidis* e *S. aureus*.

Tabela II. Negatização das culturas inicialmente positivas, envolvendo as espécies microbianas identificadas pelos métodos de cultura.

organismos encontrados	ciprofloxacina P/ N	%	tobramicina* P/ N	%	Teste exato de Fisher
<i>S. epidermidis</i>	15/13	(86,7)	19/17	(89,5)	p = 1,0000
<i>S. aureus</i>	17/13	(76,5)	11/7	(63,8)	p = 0,3913
<i>Streptococcus</i> sp	2/2				não se aplica
<i>Proteus</i> sp			4/2		não se aplica

P - número de culturas inicialmente positivas ; N - número de culturas negativas ; % de culturas negativas ; * em 2 olhos as culturas iniciais foram negativas

Tabela III. Melhora microbiológica e clínica após o tratamento dos pacientes com cultura positiva.

medicação tipos de melhora	ciprofloxacina N/ T (%)	tobramicina N/ T (%)
Microbiológica	20/16 (80)	20/16 (80)
Clínica	20/19 (95)	20/19 (95)

N - número total de pacientes ; T - número de pacientes que apresentaram melhora ; % de melhora

Tabela IV. Resultados das avaliações oftalmológicas realizadas antes e depois do tratamento, expressos através de soma da pontuação dos sinais e sintomas presentes.

Sinais e sintomas soma da pontuação	ciprofloxacina antes/depois	tobramicina antes/depois
LEVES (1 a 5)	0/30	0/30
MODERADOS (6 a 10)	10/4	10/6
GRAVES (11 ou +)	24/0	26/0

qui-quadrado(ciprofloxacina - antes/depois) = 56,57 p 0,0001*
qui-quadrado(tobramicina - antes/depois) = 57,00 p 0,0001*
Teste exato de Fisher (antes) p = 1,0000 ; (depois) p = 0,7349

Os resultados concernentes aos tipos de melhora, se microbiológica e clínica, após o tratamento dos pacientes, estão apresentados na Tabela III. Tais resultados foram idênticos nos dois grupos estudados.

O resultado clínico alcançou 95 % de melhora ou cura nos dois grupos de tratamento. Da mesma forma, os resultados de melhora microbiológica (80%) foram idênticos entre os grupos estudados. (Tabela III).

Os resultados das avaliações oftalmológicas, antes e após o tratamento, expressos através de soma da pontuação dos sinais e sintomas presentes, estão na Tabela IV. Nos dois grupos estudados, nota-se maior incidência de pontuação mais alta no pré-tratamento e maior incidência de pontuação mais baixa no pós-tratamento. Essas diferenças são significantes, quando consideradas para cada um dos

antibióticos separadamente. No entanto, não ocorreu diferença quando da comparação desses valores com os dois antibióticos.

Não ocorreram reações adversas, atribuíveis ao uso de ciprofloxacina ou ao emprego de tobramicina, que levassem à interrupção do tratamento. Nos dois grupos, não foram detectadas variações na acuidade visual, modificações a nível de segmento anterior ou alterações fundoscópicas. Os efeitos relatados como desconforto ocular, no grupo tratado com ciprofloxacina foram: ardor e queimação à instilação (três casos) e prurido (um caso); e no grupo tratado com tobramicina foram: ardor e queimação à instilação (5 casos), prurido (um caso) e ceratite superficial (um caso). Todos os pacientes cumpriram o esquema terapêutico inicialmente proposto.

DISCUSSÃO

A maioria dos casos de conjuntivite bacteriana aguda são auto-limitados, podendo evoluir para cura sem a utilização de medicação específica. Contudo, o tratamento tópico com antibióticos é recomendado, por encurtar a duração da doença reduzir a incidência de alterações conjuntivais diminuir o risco potencial para ulceração corneana ou infecção sistêmica¹⁶. Tanto bactérias Gram-positivas quanto Gram-negativas podem ser os agentes causais de conjuntivites bacterianas agudas. Portanto, a terapêutica antibiótica inicial deve estar voltada para erradicar virtualmente todas as bactérias. É impossível identificar o organismo causal específico ou sua sensibilidade à terapêutica a ser instituída, baseando-se apenas no exame biomicroscópico com a lâmpada de fenda²².

Nesse estudo, os testes de sensibilidade *in vitro* revelaram que a prevalência de resistência à tobramicina foi maior que à ciprofloxacina, considerando-se os agentes etiológicos: *S. epidermidis* e *S. aureus* (Tabela I).

O aparecimento de cepas resistentes tem determinado progressiva limitação do espectro de ação da tobramicina e de outros aminoglicosídeos no tratamento de infecções superficiais do olho^{3,5,18,19,23}. A resistência aos aminoglicosídeos manifesta-se por três mecanismos bioquímicos: alteração do receptor de ação da droga (ribossoma), diminuição da penetração da droga no interior da célula e produção de enzimas que modificam e inativam o antibiótico. O mecanismo de resistência,

associado com a produção de enzimas que inativam o antibiótico, é o mais frequente e o mais importante na prática clínica^{4,24}. Por outro lado, o amplo espectro e o mecanismo de ação da ciprofloxacina contribuem para o baixo potencial de ocorrência de resistência com o seu uso, tornando essa droga uma opção para o tratamento de infecções superficiais do olho^{4,5,6,7,8,10,11,12,20,22,23}. No entanto, as taxas de negatização das culturas inicialmente positivas para *S. epidermidis* e *S. aureus* não mostraram diferenças entre o efeito de erradicação de bactérias de um antibiótico em relação ao outro (Tabela II).

Os resultados da melhora microbiológica e das avaliações oftalmológicas realizadas antes e após o tratamento, expressas pela soma de pontuação dos sinais e sintomas, não mostraram valores diferentes com os antibióticos estudados (Tabelas III e IV).

Os valores da melhora clínica, obtidos neste estudo com o emprego de ciprofloxacina e tobramicina (Tabela III), são condizentes com os dados relatados com o uso de norfloxacina^{13,25,26} e ofloxacina^{27,28} no tratamento de infecção ocular externa.

O número menor de relatos de desconforto ocular com o uso de ciprofloxacina (4 casos ou 20 %)

comparados com os referidos com o uso de tobramicina (7 casos ou 35%), parece mostrar maior tolerância a ciprofloxacina no seu emprego tópico.

Reações adversas têm sido relatadas com a utilização de todos os agentes anti-infecciosos⁶. A não observância de reações adversas neste estudo, parece relacionar-se com o tamanho da amostra investigada. Uma pequena porcentagem (menos que 2,5%) dos pacientes tratados com tobramicina, norfloxacina, ofloxacina e ciprofloxacina apresentaram reações adversas severas suficientes para determinar a interrupção do tratamento^{6,24}.

A ausência de reações adversas e as altas taxas de melhora microbiológica e clínica, obtidas no tratamento de pacientes com conjuntivites bacterianas agudas, na cidade de São Paulo, nas condições desse estudo, mostram que ambas as drogas apresentam segurança, eficácia clínica e tolerância, no seu tratamento.

Endereço para correspondência:

Milton Ruiz Alves
Rua Luiz Coelho, 308 conj.15/16
01309 - São Paulo - S.P.

BIBLIOGRAFIA

01. WOLFSON, J.S., HOOPER, D.C. Fluoroquinilone antimicrobial agents. *Clin. Microbiol. Rev.* 2:378-424, 1989.
02. WISE, R., ANDREWS, J.M., EDWARD, L.J. In vitro activity of Bay 09867, a new quinilone derivate, compared with those of other microbial agents. *Antimicrob. Agents Chemother.* 23: 559-64, 1983.
03. O'BRIEN, T.P.; SAWUSCH, M.R.; DICK, J.D. & GOTTSCH, J.D.: Topical ciprofloxacin treatment of Pseudomonas Keratitis in rabbits. *Arch. Ophthalmol.* 106:1444-6, 1988.
04. TAVARES, W.: Manual de antibióticos e quimioterapia anti-infecciosos. Rio de Janeiro, Livraria Atheneu ed. 1990, Cap.42, p.693-716.
05. REIDY, J.J.; HOBDEN, J.A.; HILL, J.M.; FORMAN, K. & O'CALLAGHAN, R.J.: The efficacy of topical ciprofloxacin and norfloxacin in the treatment of experimental Pseudomonas Keratitis. *Cornea* 10:25-8, 1991.
06. NEU, H.: Microbiologic aspects of fluoroquinolones. *Am. J. Ophthalmol.* 112(suppl): 15S-24S, 1992.
07. Dados de arquivo dos Laboratórios de Pesquisa de Alcon Laboratórios. Monografia do Produto. Ciloxan (ciprofloxacina HCL 0,3% de Base - Solução Oftálmica Estéril. 1993. p. 1-27.
08. SHEN, L.L.; KOHLBRENNER, W.E.; WEIGL, D. & BARANOWSKI, J.: Mechanism of quinolone inhibition of DNA gyrase: appearance of unique norfloxacin binding sites in enzyme DNA complexes. *J. Biol. Chem.* 264:2973-8, 1989.
09. HOOPER, D.C.; WOLFSON, J.S.; Ng, E.Y. & SWARTZ, N.N.: Mechanisms of action and resistance to ciprofloxacin. *Am. J. Med.* 82 (suppl 4A):12, 1987.
10. LEIBOWITZ, H.M.: Clinical evaluation of ciprofloxacin 0.3% ophthalmic solution for treatment of bacterial Keratitis. *Am. J. Ophthalmol.* 112:345-475, 1991.
11. COKINGTON, C.D. & HYNDIUK, R.A.: Insights from experimental data on ciprofloxacin in the treatment of bacterial keratitis and ocular infections. *Am. J. Ophthalmol.* 112 (suppl):25S-8S, 1991.
12. LEIBOWITZ, H.M.: Antibacterial effectiveness of ciprofloxacin 0.3% ophthalmic solution in the treatment of bacterial conjunctivitis. *Am. J. Ophthalmol.* 112 (suppl):29S-33S, 1991.
13. ALVES, M.R.; ORÉFICE, F.; GONÇALVES, P.N. & DA VILA, M.F.: Norfloxacina a 0,3% no tratamento de conjuntivites e blefarconjuntivites agudas. *Arq. Bras. Oftal.* 54:206-12, 1991.
14. GIGLIOTTI, F.; HENDLEY, J.O. & MORGAN, J.: Efficacy of topical antibiotic therapy in acute conjunctivitis in children. *J. Pediatr.* 104:623-6, 1984.
15. JARUDI, N.; GOLDEN, B. & HOYME, J.: Comparison of antibiotic therapy in presumptive bacterial conjunctivitis. *Am. J. Ophthalmol.* 79:790-4, 1975.
16. LIMBERG, M.B.: A review of keratitis and bacterial conjunctivitis. *Am. J. Ophthalmol.* 112(suppl):2S-9S, 1991.
17. CAGLE, G.; DAVIS, S.; ROSENTHAL, A. & SMITH, J.: Topical tobramycin and gentamicin sulfate in the treatment of ocular infections: multicenter study. *Curr Eye Res.* 1:523-34, 1982.
18. GELENDER, H. & RETTICH, C.: Gentamicin-resistant *Pseudomonas aeruginosa* corneal ulcers. *Cornea* 3:21-6, 1984.

19. MEHTA, N.J.; WEBB, R.M.; KROHEL, G.B. & SMITH, R.S.: Clinical inefficacy of tobramycin and gentamicin sulfate in the treatment of ocular infections. *Cornea* 3:228, 1984.
20. STEINERT, R.F.: Current therapy for bacterial keratitis and bacterial conjunctivitis. *Am. J. Ophthalmol.* 112 (suppl):10S-4S, 1991.
21. BARRY, A.L. & THORNSBERRY, C.: Susceptibility testing: diffusion test procedures. In: LENNETTE, E.; BALLOWS, A.; HAULTER Jr. W.J.; TRUANT, J.P. *Manual of Clinical Microbiology*. Washington, American Society for Microbiology, 1985. p.978-87.
22. LEIBOWITZ, H.M.: Preface. In: Ciprofloxacin Supplement. *Am. J. Ophthalmol.* 112 (suppl): 1S, 1991.
23. BORRMANN, L.R. & LEOPOLDO, I.H.: The potential use of quinolones in future ocular antimicrobial therapy. *Am. J. Ophthalmol.* 106:227-9, 1988.
24. WILHELMUS, K.R.; GILBERT, M.L. & OSATO, M.S.: Tobramycin in Ophthalmology. *Survey Ophthalmol.* 32:111-22, 1987.
25. Dados de arquivo dos Laboratórios de Pesquisa de MERCK SHARP & DOHME. In: Monografia - Chibroxin. Uma nova solução oftálmica antibacteriana de amplo espectro, membro das fluoroquinolonas. 1989.
26. SANTOS, P.M.; SCARPI, M.J. & GUIDUGLI, T.: Eficácia clínica e microbiológica da norfloxacin tópica 0,3 % no tratamento de infecções oculares externas. *Arq. Bras. Oftal.* 54:206-12, 1991.
27. GWON, A.: Ofloxacin vs. Tobramycin for the treatment of external ocular infection. *Arch. Ophthalmol.* 110:1234-37, 1992.
28. GWON, A.: Topical ofloxacin compared with gentamicin in the treatment of external ocular infection. *Brit. J. Ophthalmol.* 76:714-18, 1992.

Influência do Uso Tópico da Ciprofloxacina a 0,3% Versus a 0,5%, na Regeneração do Epitélio Corneano, em Coelhas*

Milton Ruiz Alves **, José Antonio de Almeida Milani **, Décio de Brong Mattar ***,
Newton Kara-José ****

RESUMO

Este estudo compara, em coelhas, a influência do uso tópico de ciprofloxacina a 0,3% e a 0,5% , com controles, na cicatrização de defeitos epiteliais corneanos.

Dentro das condições desse estudo,conclui-se que a ciprofloxacina a 0,3% não influencia na reparação da lesão,enquanto a ciprofloxacina a 0,5% retarda significativamente a cicatrização da área desepitelizada.

Unitermos: ciprofloxacina, efeitos colaterais, reepitelização, coelhas.

SUMMARY

Evaluation of the Topical Effect of Ciprofloxacin 0,3% versus 0,5% Eye Drops on Superficial Epithelial Corneal Healing in Rabbits

This study was carried out to evaluate the topical effect of ciprofloxacin eye drops (0,3% versus 0,5%) with controls on superficial epithelial corneal healing in rabbits.

Ciprofloxacin 0,3% has not influenced reepithelialization. When used in 0,5%, ciprofloxacin delayed reepithelialization of corneal epithelium defects.

Key words: ciprofloxacin, adverses effects, reepithelialization, rabbits.

Antibióticos tópicos são, provavelmente, as drogas mais comumente utilizadas na prática oftalmológica¹. Agente antibacteriano ideal para o tratamento de infecções super-

ficiais do globo ocular, o antibiótico deve ser bactericida em concentração razoável contra a maioria dos patógenos mais comuns, não apresentar resistência adquirida, ser capaz de penetrar na

* Trabalho realizado no Laboratório de Investigação médica da Disciplina de Reumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

** Médico-assistente Doutor da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP.

*** Médico-assistente pós-graduando da Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP.

**** Professor Adjunto da Disciplina de Oftalmologia da FMUSP e Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Campinas.

Recebido para publicação em 04/10/93.

córnea e ser livre de significativa alergenicidade e toxicidade. Outros fatores específicos são: vias de administração, concentração, dosagem e frequência de administração.

Na prática clínica, porém, o emprego do uso tópico dos antibióticos disponíveis comercialmente para o tratamento de ulcerações corneanas, bacterianas, pode levar a concentração insuficiente das drogas na córnea, requerendo o uso de antibióticos fortificados². A maioria das autoridades recomendam o uso de no mínimo dois antibióticos fortificados até que o agente causal e a sua susceptibilidade aos antibióticos seja conhecida. Existem limitações para o uso de concentrações fortificadas que vão desde a contaminação dos ingredientes estéreis usados para conseguir as diluições até ao aumento de reações adversas graves com o uso de múltiplas medicações fortificadas^{3,4}.

Em modelos de cicatrização epitelial, em coelhas, demonstrou-se que nem todas as soluções de antibiótico de uso tópico podem ser consideradas inócuas quando usadas no tratamento de defeitos epiteliais, principalmente se utilizadas em concentrações fortificadas^{5,6}.

Leibowitz⁷, num estudo prospectivo multicêntrico, de 148 casos de ceratite bacteriana com culturas positivas, confirmou a eficácia clínica e antibacteriana do uso tópico de ciprofloxacina a 0,3% contra dois esquemas terapêuticos adotados que consistiam de associação de dois antibióticos fortificados: cefazolina (33 mg/ml) e gentamicina (14 mg/ml) ou tobramicina (14 mg/ml). O tratamento com ciprofloxacina 0,3% alcançou 91,9 % de êxito contra 88,2% e 88,3% das outras associações.

Milani⁸ demonstrou, em coelhas, que o uso tópico de ciprofloxacina a 0,3% não retardava a regeneração epitelial; mas que o uso da droga nas concentrações a 0,75% e a 1,20%, além de retardarem significativamente a cicatrização epitelial, determinavam, também, alterações histopatológicas; e concluiu que a ciprofloxacina não deveria ser utilizada, em concentrações fortificadas (0,75% e 1,20%) para o tratamento de infecções superficiais do olho.

Por outro lado, empregando ciprofloxacina a 0,5% no tratamento tópico de otites externas agudas e de otites médias agudas e crônicas, Miniti *et al.*⁹ referem resposta terapêutica favorável em 93% dos pacientes e nenhum tipo de reação adversa local ou sistêmica. Considerando que o êxito alcançado

nesta indicação, poderia sugerir o uso oftalmológico dessa concentração, em casos de ceratites mais graves, objetivamos com esse estudo, avaliar comparativamente a influência da ciprofloxacina a 0,3% e a 0,5%, na regeneração de defeitos epiteliais corneanos, em coelhas.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram empregadas 8 coelhas jovens, albinas, de raça Nova Zelândia, pesando de 1950 a 2610 g. e que não apresentavam anormalidade ao exame inicial com lâmpada de fenda. Os animais foram anestesiados com injeção intra-muscular de mistura de cloridrato de ketamina na dose de 30 mg/kg de peso e de Xilazina na dose de 5mg/kg de peso. Após a irrigação dos olhos com solução de cloreto de sódio a 0,9% e instilação de 2 gotas de tetracaína a 0,5%, realizaram-se em todos os olhos defeitos superficiais na parte central da córnea. A demarcação da área a ter o epitélio removido foi feita com trépano de 7,75 mm de fabricação Storz. O epitélio a ser removido foi tocado por aproximadamente 30 segundos por uma zaragatoa embebida em álcool etílico a 95%, e posteriormente irrigado com solução de cloreto de sódio a 0,9%. O epitélio que ao final ainda persistia na área demarcada foi removido com bisturi lâmina 15. A eficácia da ablação epitelial foi controlada com a instilação tópica de 2 gotas de fluoresceína sódica a 2% e removendo-se o seu excesso com gotas de solução de cloreto de sódio a 0,9%.

Para comparação, em 5 coelhas, nos olhos direitos utilizaram-se colírios de solução de cloreto de sódio a 0,9% e nos olhos esquerdos, ciprofloxacina a 0,5%. Em 5 dos olhos, das outras 3 coelhas, foram instilados ciprofloxacina a 0,3%. As medicações foram instiladas a cada hora e meia, perfazendo cerca de nove aplicações diárias, encerradas quando da cicatrização da lesão.

Para avaliação da regeneração epitelial, a área corneana sem epitélio, foi corada com fluoresceína sódica a 2% e fotografada com um sistema de macrofotografia (lente macro de 100mm - Ashai Pentax, foco de 45 cm, flash eletrônico Toshiba-modelo 8184 com filtro Wratten Kodak 47 B e filme Kodakolor Gold 100 asa). Posteriormente, a área sem epitélio, identificada na fotografia, foi medida com o auxílio de uma câmara de vídeo acoplada a um sistema analisador de imagem (Java^{1,4}), digitando-se sua imagem num vídeo de alta resolução, equipado com "mouse". Fotografias

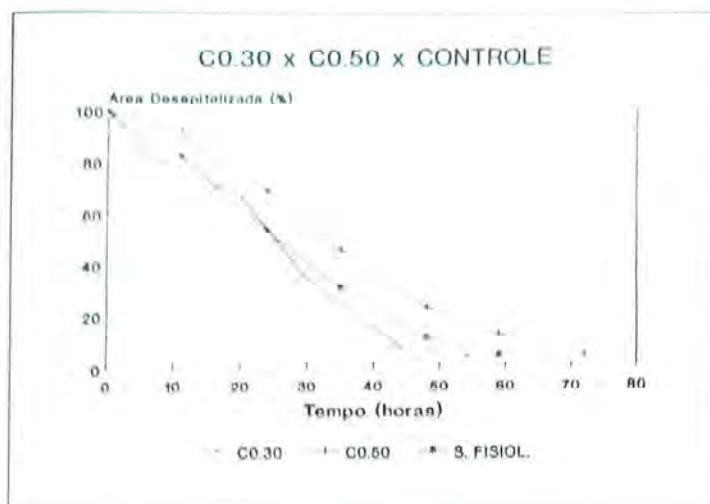


Figura. Representação gráfica das variações de porcentagem de área desepitelizada obtidas dos valores médios dos olhos dos grupos C S, C 0,3 e C 0,5, na avaliação inicial e em diversas fases do seguimento (T).

foram obtidas imediatamente após o ato cirúrgico e, a cada 12 horas, até o final do experimento.

Para a análise dos resultados foram empregados: médias aritméticas e desvios padrão, teste não paramétrico - prova de Kruskal-Wallis e construção de gráfico com os valores das médias aritméticas. Adotou-se como nível de significância o valor de 0,05 (5%).

RESULTADOS

Os valores médios, desvios padrão e resultados da prova de Kruskal-Wallis obtidos dos dados das áreas iniciais de desepitelização estão na Tabela I.

Tabela I. Valores médios, desvios padrão, número de olhos (N) e resultado da prova de Kruskal-Wallis (K), para as áreas iniciais (Ai, mm ²) obtidos dos olhos controles (C S), dos olhos tratados com ciprofloxacina a 0,3% (C 0,3) e a 0,5% (C 0,5).		
GRUPOS	(Ai)	N
C S	47,75 + 2,17	5
C 0,3	49,17 + 5,52	5
C 0,5	44,69 + 3,46	5
K = 2,5400		p = 0,2808

Tabela II. Valores médios das áreas calculadas sob a curva de cicatrização (AC), desvios padrão e resultado da prova de Kruskal-Wallis (K), obtidos dos grupos C S, C 0,3 e C 0,5.	
GRUPOS	AC
C S	2470,40 + 285,97
C 0,3	2710,86 + 459,84
C 0,5	3521,07 + 615,25
K = 7,9800	p = 0,0185 *

Para a avaliação comparativa da regeneração do epitélio corneano entre os grupos, calculou-se a área abaixo da linha de cicatrização (AC) que ficou

limitada pelas ordenadas (porcentagem de área desepitelizada) e abscissas (variação do tempo). A representação gráfica da função da área desepitelizada pelo tempo em que foram avaliadas, está na Figura. Os valores médios das áreas sob a curva de cicatrização (AC), desvios padrão e resultado da prova de Kruskal-Wallis (K) estão na Tabela II.

Da análise desses resultados, podemos concluir que nos 3 grupos estudados as áreas iniciais desepitelizadas foram comparáveis (Tabela I). Não houve diferença na cicatrização entre os grupos C S e o C 0,3. O uso tópico de ciprofloxacina a 0,5% determinou um retardo significativo na cicatrização da área desepitelizada.

Em 2 dos olhos tratados com ciprofloxacina a 0,3% e em 3 dos olhos medicados com ciprofloxacina a 0,5%, observou-se um precipitado cristalino branco, presente nas 24 horas iniciais e ausente entre 24 e 48 horas depois. Não foram observadas reações palpebrais e/ou conjuntivais nos animais.

DISCUSSÃO

A avaliação da reparação do epitélio corneano, após trauma planejado, constitui-se num modelo de experimentação muito útil para o estudo de mecanismos e influências de diversos fatores na cicatrização. As vantagens desse modelo podem-se justificar pela simplicidade de técnica e, igualmente, pela unicidade da população celular que reage à lesão¹⁰.

Neste estudo, as áreas iniciais desepitelizadas foram comparáveis entre si, ressaltando a reprodutibilidade do método (Tabela I). Também, não se detectou diferença na cicatrização do defeito epitelial quando se comparou a influência do uso de ciprofloxacina a 0,3% com o uso de solução de cloreto de sódio a 0,9% (Tabela II). Estes dados, concordantes com os achados de Milani⁸, reforçam a impressão clínica de segurança no uso tópico de ciprofloxacina a 0,3% no tratamento de ceratites bacterianas⁷. A ciprofloxacina é efetiva "in vitro" contra *Staphylococcus aureus* e estafilococos coagulase negativo, *Streptococcus pneumoniae* e *Streptococcus pyogenes*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Haemophilus*, *Moraxella* e a maioria dos bacilos entéricos Gram-negativos, incluindo *Pseudomonas aeruginosa*¹¹. Os resultados de um estudo multicêntrico, realizado com o uso tópico de ciprofloxacina a 0,3%, demonstraram sua

efetividade em mais de 90% dos pacientes com úlceras corneanas bacterianas⁷. Efeitos colaterais associados com o uso ocular de ciprofloxacina 0,3% foram raros e desapareceram sem tratamento. O achado ocular mais encontrado nestes pacientes, foi a presença de um precipitado cristalino branco, frequentemente, presente na porção superficial do defeito corneano (16,6%). Neste estudo, em 40 % dos olhos medicados com ciprofloxacina a 0,3% e em 60% dos olhos que receberam ciprofloxacina a 0,5%, identificamos a presença de um precipitado cristalino branco na avaliação de 24 horas de uso da medicação e que estava ausente entre 24 e 48 horas depois.

Infecções bacterianas do globo ocular são tratadas com antibióticos e para que sejam efetivos, devem estar presentes em altas concentrações nos tecidos infectados. É amplamente divulgado que as preparações oftálmicas disponíveis comercialmente contêm uma concentração insuficiente da droga para produzir inibição máxima do crescimento ou erradicação bacteriana após administração tópica. Comumente, os oftalmologistas ou farmacêuticos formulam altas concentrações de antibióticos disponíveis para uso parenteral, utilizando-se de solução cloreto de sódio a 0,9% ou de lágrimas artificiais como veículo oftálmico.

Instruções para a preparação desses antibióticos fortificados aparecem em livros de textos de doenças externas. Essa conduta é baseada na observação de que maior quantidade de droga penetra na lesão a medida que a formulação aumenta suas concentrações, resultando num efeito antibiótico maior. As preparações fortificadas tendem a ser mais irritantes que as formulações comerciais mas geralmente não causam toxicidade severa¹².

Neste estudo, o emprego tópico de ciprofloxacina a 0,5% influenciou negativamente a regeneração do epitélio corneano (Tabela II). Milani⁸ demonstrou, em coelhas, que o uso da droga nas concentrações 0,75% e 1,20%, além de retardarem significativamente a cicatrização epitelial, determinavam, também, alterações histopatológicas. Baseando-se nestas conclusões, este estudo levanta um ponto importante, nem sempre muito divulgado, relacionando o uso de preparações oftalmológicas fortificadas com aumento potencial de toxicidade.

Endereço para correspondência:

Dr. Milton Ruiz Alves
Rua Luiz Coelho, 308 - conj. 15-16
CEP 01309-001 - São Paulo - SP

BIBLIOGRAFIA

01. STERN, G.A.; SCHERMMER, G.B.; FARBER, R.D.; GOROVY, N.S.: Effect of topical antibiotic solutions on corneal epithelial wound healing. *Arch. Ophthalmol.* 101 : 644-7, 1983.
02. REIDY, J., J.; HOBDEN, J., A.; HILL, J., M.; FORMAN, K.; O'CALLAGHAN, R., J.: The efficacy of topical ciprofloxacin and norfloxacin in the treatment of experimental *Pseudomonas* keratitis. *Cornea* 10 : 25-8, 1991.
03. BOWE, B., E.; SYNDER, J., M.; EIFERMAN, R., A.: An in vitro study of the potency and stability of the fortified ophthalmic antibiotic preparations. *Am. J. Ophthalmol.* 111 : 686-9, 1991.
04. DAVISON, C., R.; TUFFS, S., F.; DART, J., K., G.: Conjunctival necrosis after administration of topical fortified aminoglycosides. *Am. J. Ophthalmol.* 111 : 690-3, 1991.
05. PETROUTSOS, G.; GUIMARES, R.; GIRAUD, J.; POULIQUEN, Y.: Antibiotics and corneal epithelial wound healing. *Arch. Ophthalmol.* 101 : 97-116, 1979.
06. GILBERT, M., L.; WILHELMUS, R., K.; OSATO, M., S.: Comparative bioavailability and efficacy of fortified topical tobramycin. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 28 : 881-5, 1987.
07. LEIBOWITZ, H., M.: Clinical evaluation of ciprofloxacin 0,3% ophthalmic solution for treatment of bacterial keratitis. *Am. J. Ophthalmol.* 112 (suppl.) : 34S-47S, 1991.
08. MILANI, J., A., A.: Contribuição ao estudo dos efeitos do uso tópico da ciprofloxacina na regeneração do epitélio corneano em coelhas. Estudo experimental. *Tese de Doutorado* apresentada à Faculdade de Medicina da U.S.P. 1992.
09. MINITI, A.; SENNES, L., U.; BENTO, R., F.: Tratamento tópico das otites externas agudas e das otites médias agudas e crônicas com ciprofloxacina a 0,5%. *Rev. Bras. Med.* 50 : 675-6, 1993.
10. GUIMARÃES, O.: Um método de medida de velocidade de regeneração do epitélio corneano no coelho. *Rev. Bras. Oftalmol.* 50 : 40-5, 1991.
11. NEU, H.: Microbiologic aspects of fluoroquinolones. *Am. J. Ophthalmol.* 112 (suppl.) : 15S-24S, 1991.
12. LEIBOWITZ, M., H.: Ciprofloxacin Supplement. Preface. *Am. J. Ophthalmol.* 112 (suppl.) : 1S, 1991.

Uveíte Tuberculosa: A Propósito de Cinco Casos

Maria Lucia Carvalho *

RESUMO

Tuberculose é rara nos países desenvolvidos (9,3/100000 nos EUA). Entretanto com o surgimento do vírus da imunodeficiência adquirida (HIV) a incidência tem aumentado. O diagnóstico definitivo de retinocoroidite tuberculosa requer demonstração do bacilo nos tecidos e fluidos oculares e, portanto, o diagnóstico é usualmente presuntivo baseado em: 1) lesão compatível no fundo de olho; 2) eliminação de outras etiologias; 3) coexistência de infecção tuberculosa; 4) teste de Mantoux positivo; 5) resposta clínica a teste terapêutico. São apresentados cinco casos com perda de visão secundária a uveíte tuberculosa não relacionada a AIDS. Os pacientes foram tratados com sucesso por uma associação de pirazinamida 2g qD 2m, rifampicina 600mg qD 6m, e isoniazida 400mg qD 12m. Uma boa resposta, com melhora na acuidade visual ou redução significativa na reação inflamatória, foi obtida já no primeiro mês de tratamento. Enfatiza-se que tuberculose ainda é comum em diversas regiões: no estado do Rio Grande do Sul a incidência é de 31/100000; na Ásia e África é de 110 e 165/100000 respectivamente. Uveíte tuberculosa deveria ser mais diagnosticada nessas regiões.

Palavras-chaves: uveíte; tuberculose; uveíte tuberculosa; retinocoroidite tuberculosa.

SUMMARY

Tuberculosis Uveitis: A Five-Case Report

Tuberculosis is rare in developed countries (9.3/100000 in the USA). However the appearance of the immunodeficiency virus (HIV) is increasing its incidence. The definite diagnosis of tuberculous retinochoroiditis requires demonstration of the bacilli in the ocular tissues or fluids. Therefore the diagnosis is usually presumptive and based on: 1) a compatible lesion in the fundus; 2) elimination of other etiologies; 3) coexistence of a tuberculous infection; 4) positive Mantoux skin test; 5) clinical response to therapeutic trail. We describe five cases of non-AIDS related tuberculous uveitis. Patients were successfully treated with an association of pirazinamide 2g qD 2 months, rifampicine 600mg qD 6 months, and isoniazide 400mg qD 12 months. A good response, with an improved visual acuity or a decreased inflammatory reaction, was achieved already after the first month of treatment. It is emphasized that tuberculosis is still common in large areas of the world: in the Rio Grande do Sul state (south of Brazil) the incidence is

* Ex-assistente da Clinique d'Ophthalmologie, Centre Hospitalier Régional de Bordeaux (França); *ex-fellow* do Texas Retina Associates (Dallas, EUA).
Recebido para publicação em 18/07/93.

31/100000; in Asia and Africa it is 110 and 165/100000 habitants respectively. We speculate that tuberculous uveitis seems underdiagnosed in those regions.

Key-words: uveitis; tuberculosis; tuberculous uveitis; tuberculous retinochoroiditis.

INTRODUÇÃO

Tuberculose é uma infecção crônica causada pelo *Mycobacteria tuberculosis* e, raramente, *Mycobacteria bovis*. O bacilo é usualmente inalado e raramente ingerido ou inoculado na pele. Assim sendo, tuberculose pulmonar é a forma mais comum da doença, facilmente diagnosticada e tratada. A disseminação hematogênica e linfática pode desenvolver tuberculose miliar, tuberculose renal, tuberculose óssea e articular, linfadenite tuberculosa, pericardite, meningite, laringite¹, etc. Muito raramente o bacilo pode atacar os vasos coroidianos levando a uma tuberculose ocular².

A tuberculose ocular é de diagnóstico difícil e, portanto, as classificações são limitadas. Woods³ distingue quatro tipos de formas clínicas: 1) Reação de corpo estranho localizado (granuloma miliar e tubérculo); 2) Lesão inflamatória circunscrita com hipersensibilidade (coroidite); 3) Inflamação crônica com longos períodos de remissão (cérato-uveíte, uveíte difusa); 4) Lesões progressivas e destrutivas com necrose caseosa em pacientes imunodeprimidos (cérato-uveítes, esclero-uveíte, tuberculomas). Uveíte tuberculosa é uma inflamação crônica caracterizada por um infiltrado celular de células epitelióides que destrói a camada do epitélio pigmentar. Células inflamatórias gigantes, linfócitos, polimorfonucleados e eosinófilos também podem estar presentes.

O diagnóstico definitivo da tuberculose ocular requer demonstração do bacilo nos tecidos ou fluidos oculares e, portanto, é usualmente um diagnóstico clínico presuntivo baseado em: 1) lesão compatível no fundo de olho; 2) eliminação de outras etiologias; 3) coexistência de infecção tuberculosa em outros sítios (passado ou presente); 4) teste de Mantoux positivo; 5) resposta clínica ao teste terapêutico. Neste trabalho, apresentamos cinco casos de uveíte tuberculosa presumível, descrevendo as manifestações clínicas e os critérios diagnósticos utilizados. É enfatizada a necessidade de um elevado índice de suspeita e o valor do teste terapêutico nesses casos.

MATERIAL E MÉTODOS

Entre 1987 e 1992 cinco pacientes foram diagnosticados com presumível uveíte tuberculosa na Clínica Oto-Oftalmológica (Pelotas, RS). Todos pacientes foram submetidos a detalhado exame oftalmológico, incluindo vítreo e retina com Lente de Goldmann e oftalmoscopia indireta. Todos submeteram-se ao seguinte protocolo laboratorial: hemograma, VHS, serologia para sífilis, hemaglutinação para toxoplasmose, e teste de Mantoux. Estudo radiológico de tórax também foi realizado. Os pacientes com lesão de pólo superior, com ou sem vitreíte, com teste de Mantoux positivo (maior de 20mm), e testes serológicos negativos para outras etiologias foram submetidos a teste terapêutico com rifampicina (RMP) 600mg qD, isoniazida (INZ) 400mg qD e pirazinamida (PZA) 2g qD por um mês, com uma boa resposta. Após o teste, os pacientes continuaram o tratamento padrão da Secretaria de Saúde do Rio Grande do Sul, consistindo de RMP+INZ+PZA por 2 meses, RMP+INZ por mais 4 meses, e INZ por outros 6 meses.

RELATO DE CASOS

Caso 1: 47 anos, branco, masculino, com alta miopia e referindo redução da acuidade visual (AV) no olho direito há cerca de seis meses. O paciente fora medicado, em outro serviço, com penicilina para um diagnóstico equivocado de uveíte sífilítica, sem melhora. Ao exame apresentava AV OD=contar dedos a 3m, e AV OE=20/30. Córnea, câmara anterior e cristalino estavam transparentes e normais, mas havia vitreíte OD. Exames laboratoriais mostraram Mantoux positivo maior de 20mm e testes negativos para sífilis e toxoplasmose. Teletórax e baciloscopia do escarro foram negativos para tuberculose pulmonar. Teste terapêutico para tuberculose foi instituído e a AV OD melhorou para 20/70 após vinte dias de medicação.

Caso 2: 25 anos, branco, feminino, referindo redução da visão no olho direito há uma semana. Ao

exame apresentava AV OD=contar dedos a 4m, AV OE=20/20. Severa vitreíte impossibilitava a fundoscopia. Os exames de laboratório indicaram apenas Mantoux positivo maior de 20mm sem qualquer outra anormalidade. Teletórax e baciloscopia do escarro também sem alterações. O teste terapêutico para uveíte tuberculosa foi feito e a paciente recobrou inteiramente a visão (AV OD=20/20) após um mês. Nesse momento, a fundoscopia revelava lesão oval amarelada de 3 DD x 1 DD (discos papilares de diâmetro), com borda levemente pigmentada, localizada a 2 DD nasal à papila. A paciente foi orientada para continuar o tratamento padrão para tuberculose, mas interrompeu a medicação após seis meses. No nono mês voltou a ter perda de visão OD (20/100), e a fundoscopia mostrava exsudato acinzentado adjacente a lesão, com discreta vitreíte. Foi diagnosticada uveíte tuberculosa recorrente e o tratamento recommençado por um período de mais um ano.

Caso 3: 9 anos, branco, feminino, queixando-se de diminuição da visão OE há cerca de 7 meses. Ao exame apresentava AV OD=20/20 e AV OE=contar dedos a 2m. A fundoscopia revelava lesão amarelada, arredondada de 4DD com bordas borradadas, na área macular. Os exames foram todos normais, exceto Mantoux com 19mm. Teletórax e baciloscopia do escarro também estavam normais. Teste terapêutico para tuberculose foi instituído e a menina recuperou sua acuidade visual para 20/50 após dois meses. Nessa oportunidade a lesão estava cicatrizada, com discreta migração de células pigmentadas para a periferia da cicatriz macular. Não houve melhora nos meses seguintes a despeito da medicação.

Caso 4: 44 anos, pardo, feminino, referia borramento de visão no olho direito. Ao exame, AV OD=20/200 e AV OE=20/20. Foi encontrada extensa lesão oval e cinzenta supramacular, com bordas borradadas e atrofia retinocoroidiana estendendo-se para a área macular. Havia discreta reação inflamatória vítrea. Exames laboratoriais normais, exceto Mantoux maior de 20mm. Teletórax e baciloscopia de escarro novamente estavam normais. Instituiu-se teste terapêutico para uveíte tuberculosa, com uma melhora na visão para 20/70 após um mês. Então, a fundoscopia revelava lesão branca amarelada com bordas pigmentadas, correspondendo a uma cicatriz atrófica inativa. Não houve melhoras posteriores.

Caso 5: 32 anos, branco, feminino, queixando-se de metamorfopsias, fotofobia e diminuição da

acuidade visual por dois meses. Ao exame apresentava AV OD=20/20 e AV OE=contar dedos a 3m. O olho esquerdo apresentava iridociclite e precipitados ceráticos foram encontrados à biomicroscopia. A pressão intra-ocular era normal, mas severa vitreíte impedia a fundoscopia. A paciente referia tratamento para tuberculose ocular há mais de dez anos. Exames de laboratório estavam normais, exceto por Mantoux de 26mm. Teletórax e baciloscopia não apresentaram alterações. O teste terapêutico foi instituído para presumível coroidite tuberculosa crônica difusa, com iridociclite associada. A acuidade visual melhorou pouco depois de um mês, para 20/200 OE e então a fundoscopia foi possível. Detectaram-se múltiplos exsudatos acinzentados ao redor dos vasos na retina periférica (entre 5-7 h) secundários a periflebite tuberculosa, e vitreíte leve adjacente às lesões. No quarto mês de tratamento anti-tuberculose a acuidade visual melhorou para 20/40 e a fundoscopia parecia normal.

DISCUSSÃO

Uveíte é uma importante causa de cegueira em várias áreas do mundo^{5,6} e também no Brasil^{7,8,9}. A notável vascularização do tracto uveal predispõe a agressão linfo-hematogênica por diversos microrganismos. Nas últimas décadas, várias "tendências" no diagnóstico de uveítes foram enfatizadas. Nos anos 20-30 acreditava-se que sífilis era a principal causa de uveíte; tuberculose nos anos 40; infecção focal estreptocócica nos anos 50-60; toxoplasmose nos anos 60-70; e mais tarde as doenças auto-imunes.

Tuberculose deixara de ser um problema de saúde pública nos países desenvolvidos até recentemente, enquanto que nos demais países a incidência dobrou entre 1970 e 1980. Contudo, o aparecimento do vírus da imunodeficiência adquirida (HIV) piorou drasticamente a situação. De 1982 a 1984 a incidência de novos casos de tuberculose nos EUA decresceu. Em 1985 a tendência reverteu e a incidência de tuberculose subiu para 9,3 casos por cem mil habitantes¹¹. Uveíte tuberculosa ainda é rara em países desenvolvidos. Entretanto era responsável por 80% das uveítes diagnosticadas em 1941¹², 20% em 1960¹³, 10% em 1965¹⁴, e ainda menos nos anos seguintes. Uma busca computadorizada na base de dados MEDLINE encontrou 2624 artigos sobre tuberculose publicados nos últimos sete anos, mas apenas dois sobre uveíte tuberculosa. É interessante notar que esses dois

artigos eram relacionados a Síndrome de Imunodeficiência Adquirida (AIDS)^{15,16}. Parece-nos, portanto, razoável esperar um aumento nos casos de uveíte tuberculosa nos próximos anos, da mesma forma como tem ocorrido com a uveíte sífilítica em pacientes imunodeprimidos^{17,18}.

Existe uma grande variedade de forma, tamanho e localização das lesões na uveíte tuberculosa, pelo que o diagnóstico é sempre presuntivo. Teste de Mantoux é relevante e contribui ao diagnóstico. Em estudo com 39 pacientes com uveíte tuberculosa, constatou-se reação positiva de 21mm, enquanto que em 141 pacientes com uveítes não-tuberculosas e em 180 indivíduos normais, a reação era de apenas 6mm. Deve-se também excluir outras causas de retinite focal exsudativa, incluindo toxoplasmose, sífilis, sarcoidose, citomegalovírus, e infecções por fungos.

A incidência de tuberculose pulmonar no mundo é variável. Nos EUA ocorre em 9,3/100000 habitantes, enquanto no estado do Rio Grande do Sul é de 31/100000. Acreditamos que a mesma relação possa ser aplicada à uveíte tuberculosa o que pode explicar os casos aqui encontrados. Da mesma forma, enfatiza-se a maior incidência de tuberculose pulmonar na África e Ásia (165 e 110/100000 habitantes respectivamente), e que uveíte tuberculosa deveria ser mais diagnosticada nesses continentes.

Endereço para correspondência:

Clínica Oto-Oftalmológica
Rua Félix da Cunha, 772/603
Pelotas, RS, 96010.
Fone: (0532)27-2904 - Fax: (0532)25-0119

BIBLIOGRAFIA

01. DES PREZ, R.: Tuberculosis. In Cecil Textbook of Medicine, 16 edição, Philadelphia, W.B. Saunders Co, p. 1538-1554, 1982.
02. CAMPINCHI, R.: Uveitis tuberculous origin. In Uveitis Immunologic and Allergic Phenomena, Springfield, Charles C Thomas Publishers, p. 347-378, 1973.
03. WOODS, A.: Endogenous inflammations of the uveal tract, Baltimore, The Williams and Williams Co, 1961.
04. YANOFF, M. & FINE, B.: Ocular pathology: A color atlas, Philadelphia, J.B. Lippincott Co, p. 23-32, 1988.
05. GHAFOUR, I. et al.: Common causes of blindness and visual handicap in the west of Scotland. *Br. J. Ophthalmol.* 67:209-213, 1983.
06. ACCARDI, F. et al.: Common causes of blindness: A pilot survey in Brooklyn. *Ann. Ophthalmol.* (may):289-294, 1985.
07. ALVES, L.: Causas de cegueira e visão subnormal no centro Louis Braille de Porto Alegre. *Arq. Bras. Oftal.* 48(2):65-67, 1985.
08. ROSARIO, E.: Levantamento de cegueira no estado de São Paulo, Anais do XVI Congresso Brasileiro de Oftalmologia, p. 288-290, 1971.
09. CARVALHAL, M.; DUARTE, A. & CASTAGNO L.: Causas comuns de cegueira: Um estudo piloto em Pelotas-RS. *Rev. AMRIGS* 31(4): 253-258, 1987.
10. ROCHA, H.: Perspectiva histórica das uveítes. In Uveítes, São Paulo, Editora Rocca, p. 1-8, 1987.
11. GRACEY, D.: Tuberculosis in the world today, *Mayo Clin Proc* 63: 1251-1255, 1988.
12. GUYTON, J. & WOODS, A.: Etiology of uveitis: Clinical study of 562 cases. *Arch. Ophthalmol.* 26:983-1018, 1941.
13. WOODS, A.: Modern concepts of the etiology of uveitis. *Am. J. Ophthalmol.* 50:1170-1187, 1960.
14. REMKY, H.: Etiological diagnosis of endogenous uveitis. *Int. Ophthalmol. Clin.* 5:789-822, 1965.
15. CROXATTO, J. et al.: Nonreactive tuberculosis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 102:660, 1986.
16. MANCEL, E. et al.: Uveitis syphilitiques. *Bull. Soc. Ophthalmol. Fr.* 90(2):199-204, 1990.
17. PASSO, M. et al.: Ocular syphilis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Am. J. Ophthalmol.* 106:1-6, 1988.
18. HOANG, P. et al.: Oeil et SIDA. *Ophthalmologie* 2(3) (suppl.) 1: 37-57, 1989.
19. CARVALHO, A. & ORÉFICE, F.: Inquérito tuberculínico. *Arq. Bras. Oftal.* 51(2):53-58, 1988.
20. WEISS, M. et al.: Serologic tests in the diagnosis of presumed toxoplasmic retinochoroiditis. *Am. J. Ophthalmol.* 109(4):407-415, 1990.
21. KARMA, A. et al.: Course and outcome of ocular sarcoidosis. *Am. J. Ophthalmol.* 106(10):467-472, 1988.
22. HOLLAND, G. et al.: Ocular toxoplasmosis in patients with AIDS. *Am. J. Ophthalmol.* 106:653-667, 1988.
23. GUERRERO, F.: Panuveítis. *Arch. Chil. Oftal.* 43(1):89-95, 1986.
24. SCATTINI, F.: Uveitis endógenas. *Ann. Inst. Barraquer* 19:109-121, 1986-87.

Retinite Toxoplásmica Externa*

Rogério Rocha Lacerda **

RESUMO

A retinocoroidite toxoplásmica inicia-se nas camadas internas da retina, associando-se, sistematicamente, a vitreíte mais ou menos importante. Apresentamos um caso incomum de toxoplasmose ocular envolvendo exclusivamente a retina externa, cujo diagnóstico etiológico foi confirmado pelas lesões clássicas desta doença observadas no olho contralateral.

SUMMARY

External Toxoplasmic Retinochoroiditis

Retinochoroiditis caused by toxoplasmosis begins in the internal retina associated with variable degrees of vitreitis. Presented here is an uncommon case of ocular toxoplasmosis involving exclusively the external retina in which the diagnosis was confirmed by classical lesions of this disease observed in the contralateral eye.

INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é a mais frequente causa da retinite focal necrosante.¹ As camadas retinianas internas são primariamente envolvidas nesta doença.²

Gass, em 1968³, foi o primeiro a descrever um caso de retinocoroidite toxoplásmica a afetar exclusivamente as camadas retinianas externas com descolamento de retina macular.

Um ano depois, Friedmann e Knox⁴ enfatizaram esta variação morfológica da toxoplasmose ocular ao constatarem, em onze de seus 63 casos de retinocoroidite toxoplásmica, lesões retinianas puntiformes e profundas, localizadas na região macular ou próximas do nervo óptico, com poucas células inflamatórias no vítreo e quase sempre acompanhadas por um exsudato sero-hemorrágico sub-retiniano.

Somente em 1985, Doft e Gass⁵ voltaram a chamar a atenção para esta forma incomum de toxoplasmose ocular, ao descreverem três casos de lesões recorrentes, múltiplas e contíguas, a nível de retina

externa e epitélio pigmentar da retina (EPR), sem reação vítrea, acometendo jovens com evidências serológicas de exposição prévia ao parasita.

Em 1988, Mattheus e col.⁶ apresentaram mais cinco casos de "toxoplasmose retiniana externa". Em quatro deles as lesões, infiltrativas e profundas, eram unilaterais. Em apenas um caso constatarem, no olho contralateral, uma lesão macular cicatrizada e hiperpigmentada, com inúmeras lesões satélites também inativas.

RELATO DO CASO

RBR, do sexo feminino, 29 anos, branca, de Belo Horizonte (MG), em julho de 1985 procurou-nos, queixando-se de moscas volantes e discreto embaçamento da visão do olho direito (OD), até então excelente, sem qualquer crise pregressa de uveíte. A visão do olho esquerdo (OE) sempre fora muito baixa, devido a uma "cicatriz na retina".

Encontrava-se em ótimo estado geral, sem antecedentes oculares ou extra-oculares significativos.

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

** Chefe dos Serviços de Uveíte do Instituto Hilton Rocha e da Fundação Hilton Rocha.

Recebido para publicação em 08/06/93.

O exame clínico constatou OD com visão de 20/30, normotenso, com segmento anterior calmo e raras células no vítreo anterior. A fundoscopia revelou uma lesão focal de 1/3 de diâmetro papilar, profunda, a nível de retina externa, EPR e coriocapilar, localizada sob a arcada temporal superior. Flebite perilesional discreta e uma fina celularidade vítrea junto ao pólo posterior completavam o quadro.

O OE apresentou-se com visão excêntrica de 20/300, normotenso, sem quaisquer sinais ou réliquit inflamatórios iridociliares. À oftalmoscopia, observamos lesões clássicas de retinocoroidite toxoplásmica envolvendo a mácula, cicatrizadas, pigmentadas e sem indícios de reagudização recente.

A angiofluoresceinografia da lesão do OD revelou uma hipofluorescência por bloqueio nas fases precoces do angiograma e uma hiperfluorescência tardia por impregnação.

Os exames laboratoriais realizados - VDRL, FTAABS, PPD, hemograma, glicemia, parasitológico - apresentaram-se normais ou negativos. A imunofluorescência para toxoplasmose caracterizou um perfil III (contato prévio).

Iniciamos o tratamento específico com clindamicina (300 mg a cada 6 horas) e sulfadiazina (1 g a cada 6 horas) associado à prednisona (40 mg/dia com dose inicial). Três semanas depois, a lesão apresentou-se bem delimitada, sem características infiltrativas, com melhora da flebite e da reação vítrea. A paciente já se encontrava assintomática, com visão de 20/20.

Ao longo de três anos a mesma lesão reativou-se por três vezes. As crises foram sempre similares: lesão profunda, readquirindo aspecto infiltrativo, com discreto edema retiniano superficial, tênue embainhamento venoso junto à lesão e fina celularidade vítrea - detectada apenas com o auxílio da lente de Goldmann. A mácula manteve-se sempre preservada.

Em fevereiro de 1990 a paciente voltou ao nosso serviço com as mesmas queixas visuais. Constatamos que a lesão descrita acima permanecia inativa, mas havia agora duas pequenas lesões satélites, também profundas e com discretíssima reação vítrea.

A exemplo das crises anteriores, houve boa resposta ao tratamento específico associado à corticoterapia.

De 1990 até o final do período de nossa observação as lesões do OD permaneceram inativas, profundas, apigmentadas e sem qualquer réliquit inflamatório, vascular ou vítreo.

As lesões clássicas da toxoplasmose ocular do OE mantiveram-se cicatrizadas durante os oito anos de acompanhamento.

DISCUSSÃO

A toxoplasmose é destacadamente a principal etiologia das uveítes posteriores.

Tornou-se clássica a idéia de que, na grande maioria das vezes, a retinocoroidite toxoplásmica expressa uma infecção congênita que estaria a manifestar-se tardiamente. Essa idéia, contudo, tem sido agudamente questionada^{7,8,9}.

O diagnóstico da toxoplasmose ocular é essencialmente clínico, uma vez que o título serológico detectado pela imunofluorescência indireta, na quase totalidade dos casos, revela apenas o perfil III, caracterizando, a exemplo do observado na maior parte da população, simplesmente o contato prévio com o parasita. Não há, portanto, paralelismo entre reagudização do quadro ocular e elevação dos níveis serológicos.

Quando surge um novo foco de retinite - satélite ou mesmo à distância de outras lesões antigas, cicatrizadas e pigmentadas, muitas vezes "em rosácea" (aspecto considerado patognomônico da toxoplasmose ocular congênita), o diagnóstico torna-se óbvio.

Comumente, entretanto, defrontamos-nos com uma lesão retinocoroidiana ativa, mas solitária, e neste caso, o diagnóstico da toxoplasmose é apenas presuntivo.

Lesões retinianas isoladas, necróticas, branco-amareladas, de limites imprecisos, promovendo sistematicamente uma vitreíte mais ou menos severa (e frequentemente uma vasculite retiniana perilesional ou mesmo generalizada), apesar de altamente sugestivas da etiologia toxoplásmica, não nos permitem um diagnóstico de certeza. Devem, entretanto, ser consideradas e tratadas como tal, depois de afastadas, evidentemente, outras causas possíveis e raras de coriorretinites focais. Em função de nossas limitações atuais, essas lesões são consideradas "supostamente toxoplásmicas".



Fig. 1 OD - Lesões de retinite externa junto da arcada temporal superior

Apresentações incomuns da toxoplasmose ocular, em indivíduos imunocompetentes, têm sido citadas na literatura: papilite isolada sem envolvimento retiniano¹⁰, neurorretinite fulminante¹¹, quadro obstrutivo venoso¹² ou arterial¹³, neovascularização pré retiniana¹⁴ ou sub retiniana¹⁵, retinocoroidite associada à ciclite heterocrômica de Fuchs¹⁶, à esclerite¹⁷ ou à retinopatia pigmentar¹⁸.

Admite-se que a retinocoroidite toxoplásmica, classicamente, inicia-se nas camadas mais internas da retina, mais próximas do vítreo (daí a vitreíte sistematicamente presente). O envolvimento coroidiano é sempre secundário.

Relatamos, neste trabalho, uma apresentação também incomum da toxoplasmose ocular, muito pouco citada na literatura e ainda não descrita entre nós: a toxoplasmose retiniana externa.

Como vimos na introdução deste trabalho, apenas Gass³, Friedmann e Knox⁴, Doft e Gass⁵ e Mattheus e col.⁶ participam da escassa literatura sobre este tema.

Na grande maioria dos casos apresentados por esses

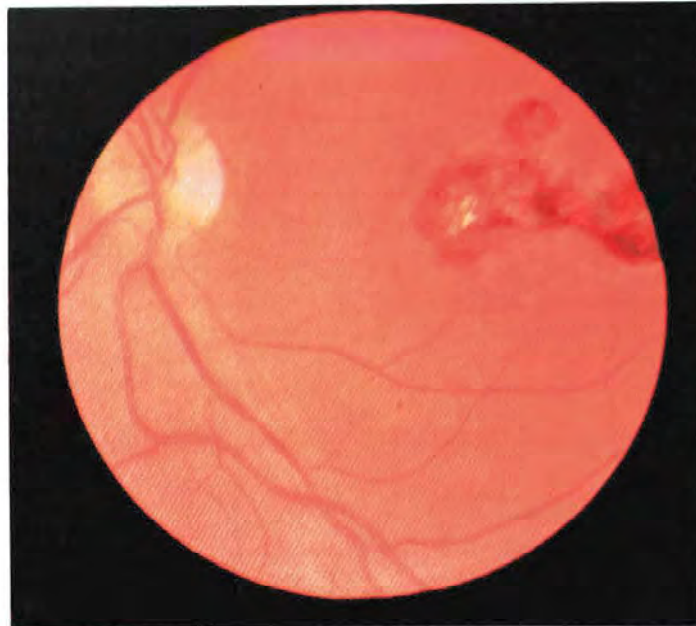


Fig. 2 OE - Lesões maculares cicatrizadas e pigmentadas, clássicas da retinocoroidite toxoplásmica.

autores, as lesões de retinite, singulares ou múltiplas, porém sempre profundas, não foram acompanhadas por lesões antigas, típicas da toxoplasmose ocular. O diagnóstico destes casos é simplesmente presuntivo. A confirmação laboratorial, enfatizada por alguns desses autores, nos poucos trabalhos publicados, é relativa, uma vez que, como já foi observado, grande parte da população registra contato prévio com o parasita.

O caso aqui apresentado, entretanto, caracterizou em um olho lesões retinianas que permaneceram profundas e apigmentadas mesmo com o passar do tempo e o suceder-se das crises (Fig. 1), mas cujo diagnóstico etiopatogênico foi confirmado pelas lesões características da toxoplasmose observadas no olho contralateral (Fig. 2).

Agradecimentos:

A Odilon Vargas Toledo pela revisão do texto.

Endereço para correspondência:

Instituto Hilton Rocha - Serviço de uveíte.
Av. Anel da Serra 1355 - Mangabeiras
Belo Horizonte - MG
CEP: 30210-060 - Fax.: (55031) 255-1066

BIBLIOGRAFIA

01. ORÉFICE, F.: Síndrome do olho vermelho. In: Marra, V.D. Medicina ambulatorial. Rio de Janeiro, Guanabara-Koogan, 1982.
02. MELAMED, J.: Retinocoroidite toxoplásmica. Tese de doutoramento. Belo Horizonte, 1991.
03. GASS, J.D.M.: Fluorescein angiography in endogenous intraocular inflammation. In: ARONSON S B, GABLE C N, GOODNER, E. & O'CONNOR, G.R.: Clinical methods in uveitis. Mosby, St. Louis, p 214, 1968. Citado por DOFT B H e GASS J D M: punctate outer retinal toxoplasmosis. *Arch. Ophthalmol.* 103:1332-1336, 1985.
04. FRIEDMANN, C.T. & KNOX, D.L.: Variations in recurrent active toxoplasmic retinochoroiditis. *Arch. Ophthalmol.* 81:481-493, 1969.
05. DOFT, B.H. & GASS, J.D.M.: Punctate outer retinal toxoplasmosis. *Arch. Ophthalmol.* 103:1332-1336, 1985.

06. MATTHEUS, J.D. & WEITER, J.J.: Outer retinal toxoplasmosis. *Ophthalmology* 95:941-946, 1988.
07. GLASNER, P.D.; SILVEIRA, C.; KRUSZON-MORAN, D. *et al.*: An unusually high prevalence of ocular toxoplasmosis in southern Brazil. *Am. J. Ophthalmol.* 114:136-144, 1992.
08. BELFORT JR., R.: Ocular toxoplasmosis in Brazil. In: BELFORT JR. R., PETRI, L.J. & NUSSENBLATT R.: World uveitis symposium, Guarujá, Brazil, Roca, 1989.
09. SILVEIRA, C.; BELFORT JR., R.; BURNIER JR., M. & NUSSENBLATT, R.: Acquired toxoplasmic infection as the cause of toxoplasmic retinochoroiditis in families. *Am. J. Ophthalmol.* 106:362-364, 1988.
10. FOLK, J.C. & LOBES, L.A.: Presumed toxoplasmic papillitis. *Ophthalmology* 91:64-67, 1984.
11. SABATES, R.; PRUETT, R.C. & BROCKHURST, R.: Fulminant ocular toxoplasmosis. *Am. J. Ophthalmol.* 92:497-503, 1981.
12. CASTIER, P.; FRANÇOIS, P.; CONSTANTINDIES, G. *et al.*: Vasculopathies rétinienes au cours de l'évolution des chorioretinites en foyer. *Bull. Soc. Ophth. France* 87:389-394, 1987.
13. BRAUNSTEIN, R.A. & GASS, J.D.M.: Branch artery obstruction caused by acute toxoplasmosis. *Arch. Ophthalmol.* 98:512-513, 1980.
14. PELOSSE, G.B. & COSCAS, G.: Néovaisseaux prérétiniens au cours d'une uvéite toxoplasmique. *J. Fr. Ophtal.* 6:481-486, 1983.
15. COTLIAR, A.M. & FRIEDMAN, A.H.: Subretinal neovascularisation in ocular toxoplasmosis. *Brit. J. Ophthalmol.* 66:524-529, 1982.
16. ABREU, M.T.; BELFORT JR., R. & HIRATA, P.S.: Fuch's heterochromic cyclitis and ocular toxoplasmosis. *Am. J. Ophthalmol.* 93:739-744, 1982.
17. SCHUMAN, J.S.; WEINBERG, R.S.; FERRY, A.P. *et al.*: Toxoplasmic scleritis. *Ophthalmology* 95:1339-1403, 1988.
18. SILVEIRA, C.; BELFORT JR., R.; NUSSENBLATT, R. *et al.*: Unilateral pigmentary retinopathy associated with ocular toxoplasmosis. *Am. J. Ophthalmol.* 107:682-684, 1989.

Tratamento da Subluxação do Cristalino com Pupiloplastia a Laser Argônio

Lúcio Galvão Dantas *, Silvana Vianello Vale **

RESUMO

Os autores apresentam três casos de subluxação bilateral do cristalino tratados com pupiloplastia pelo laser argônio. Em todos os casos a acuidade visual final foi satisfatória, e não houve complicações no acompanhamento subsequente. Comparada aos métodos cirúrgicos habituais, a pupiloplastia com laser argônio mostrou igual eficácia, sendo isenta de riscos, como glaucoma, perda vítrea ou descolamento de retina, frequentes quando a opção é cirúrgica.

SUMMARY

Lens Subluxation Treated by Argon Laser Pupiloplasty

The authors present three cases of bilateral lens subluxation treated by argon laser. In all cases the final visual acuity was satisfactory without complications in the follow-up. Compared to usual surgical methods, the laser pupiloplasty showed similar efficacy, being free from risks such as glaucoma, vitreal loss or retinal detachment, often seen when the surgical techniques are preferred.

INTRODUÇÃO

A subluxação do cristalino está frequentemente associada a síndromes. Nestes pacientes observa-se que a visão pela área fática (em miose) é na maioria das vezes pior que a visão pela área afática (em midríase). Tal fenômeno deve-se a efeitos prismáticos ocasionados pela lente subluxada, astigmatismo irregular, opacidade da lente, luxação com bloqueio pupilar, entre outros.

As técnicas usadas no tratamento, com frequência, são cirúrgicas e implicam em complicações por

perda vítrea, descolamento de retina, infecções intraoculares, glaucoma, etc.

Alguns autores preconizam o uso de pupiloplastia com laser argônio desviando a pupila para a área afática como tratamento de escolha¹. Apresentamos neste trabalho três casos de subluxação bilateral do cristalino tratados com pupiloplastia através da fotocoagulação da íris com laser argônio.

PACIENTES E MÉTODOS

Caso 1: W.H.C., 8 anos, sexo masculino, portador de síndrome de Marfan, apresentava

* Médico do Instituto/Fundação Hilton Rocha - Departamento de Córnea.

** Médica Residente do Instituto/Fundação Hilton Rocha.

Recebido para publicação em 06/05/93.

acuidade visual menor que 20/400 A.O. (dinâmica), iridodonese bilateral, subluxação superior dos cristalinos, zônulas íntegras. Em midríase, acuidade visual 20/200 sem correção. Diâmetro ântero-posterior pela ecobiometria igual a 27,0 A.O.

Realizamos pupiloplastia a laser em duas etapas desviando as pupilas para a área afáica. O paciente foi medicado com Minidex 1 gota de 6 em 6 horas e Timoptol 0,5% 1 gota de 12 em 12 horas por 5 dias.

Nos controles, não verificamos alterações na pressão intraocular que se manteve em torno de 7 mm de Hg, ou aumento na celularidade do aquoso. O resultado final foi acuidade visual OD=20/50 com correção de +5,25 esf. e OE=20/60 com correção de +4,50 esf.

A biomicroscopia: pupilas ovóides, desviadas inferiormente, sem alterações à oftalmoscopia binocular indireta.

Realizamos inicialmente no OD 33 disparos radiais na íris com potência de 300 mW por 0,2 s (Fig. 1).

Como o desvio não foi satisfatório, realizamos nova aplicação, oito dias após, com 84 disparos radiais com potência de 270 mW por 0,1 s. No OE realizamos numa primeira etapa 37 disparos com 200 mW por 0,2 s e numa segunda etapa, pelo mesmo motivo referido, 104 disparos de 270 mW por 0,1 s.

Caso 2: K.M., 11 anos, sexo feminino, portadora de subluxação bilateral do cristalino por transmissão autossômica recessiva, apresentava acuidade visual de 20/300 A.O. com correção de -11,00 esf. AO (dinâmica), iridodonese,

subluxação temporal superior do cristalino. Em midríase, acuidade visual de 20/40.

Realizamos pupiloplastia em uma etapa sob narcose AO. Medicada com Minidex 1 gota de 6 em 6 horas e Timoptol 0,5% 1 gota de 12 em 12 horas por 5 dias. Não evidenciamos alterações nos controles subsequentes. O resultado final foi acuidade visual em OD de 20/40 com correção de +3,50 esf. e OE 20/50 com correção de +3,00 esf.

Realizamos no OD uma aplicação de 120 disparos radiais da íris de 200 mW por 0,2 s e OE 74 disparos de 200 mW por 0,2 s (Fig. 2).

Caso 3: S.P.L.S., 6 anos, sexo feminino, portadora de subluxação superonasal dos cristalinos com integridade da zônula, apresentava acuidade visual de 20/100 sem correção. Diâmetro ântero-posterior de 27,2 mm AO.

Realizamos pupiloplastia AO a laser sob narcose em uma única etapa. Nos controles, não encontramos alterações significativas na pressão ocular ou celularidade do aquoso (rotina medicamentosa como nos casos citados anteriormente). O resultado final foi acuidade visual no OD=20/50 com correção de +8,50 esf. e OE=20/40 com correção de +7,50 esf.

Efetuamos no OD 107 disparos radiais na íris de 200 mW por 0,2 s e OE 105 disparos de 200 mW por 0,2 s.

RESULTADOS

No caso 1, após a primeira aplicação, notamos desvio pupilar não satisfatório que cedeu nos dias subsequentes, mesmo fenômeno observado nos dois olhos. Após a segunda aplicação obser-

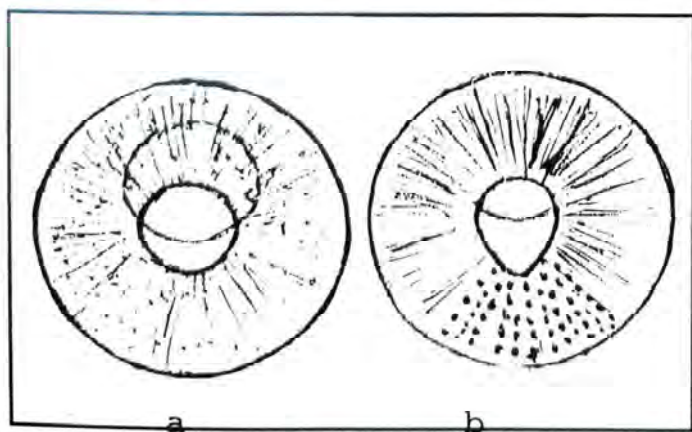


Fig. 1 - Em "A" posição da pupila antes da fotocoagulação. Em "B" após a fotocoagulação radial da íris.

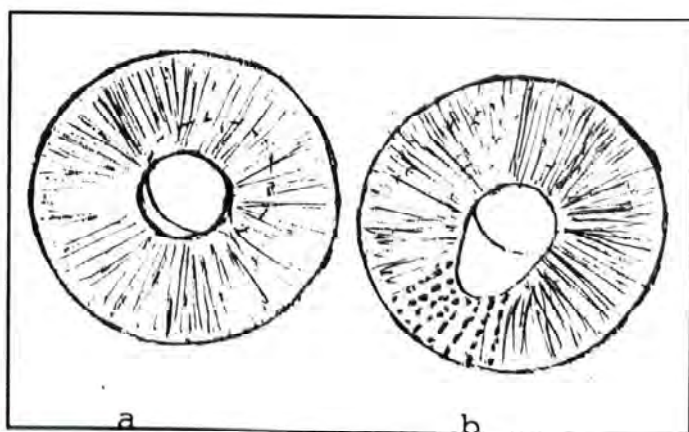


Fig. 2 - Em "A" posição da íris, em linha pontilhada o cristalino subluxado, antes das aplicações. Em "B", após estas.

vamos desvio pupilar de aproximadamente 1 mm inferiormente em AO, com acuidade visual final no OD=20/50 c/c e OE=20/60 c/c.

No caso 2, houve retração nasal inferior das pupilas já durante a primeira aplicação, resultado em acuidade visual final no OD=20/40 c/c e OE=20/50 c/c.

No caso 3, a retração das pupilas foi temporal inferior cerca de 1 a 2 mm em AO com acuidade visual final no OD=20/50 c/c e OE 20/40 c/c.

DISCUSSÃO E CONCLUSÕES

Pacientes com subluxação congênita do cristalino apresentam frequentemente aumento do diâmetro ântero-posterior do olho com miopização consequente⁴. Tal fenômeno, que ocorre também em crianças afácicas², demonstra uma predileção nos pacientes com cristalino subluxado, pela visão pela área afácica, onde são menores os distúrbios refrativos.

Várias são as proposições de tratamento para subluxação congênita do cristalino, como a facectomia, a discissão, a iridotomia e a pupiloplastia com laser argônio.

O método cirúrgico mais aceito atualmente é a extração extracapsular do cristalino. Tal procedimento não é entretanto isento de riscos, podendo apresentar complicações, como glaucoma ou mais frequentemente, em portadores da síndrome de Marfan, o descolamento de retina.

A pupiloplastia com laser argônio, com desvio da mesma para a área afácica, e recobrindo assim o cristalino subluxado, é hoje nossa conduta de escolha.

Endereço para correspondência:

Instituto Hilton Rocha
Departamento de Córnea
Av. Anel da Serra, 1355 - Mangabeiras
Belo Horizonte - MG

BIBLIOGRAFIA

01. ALLEN, R.A.; STRAATSMA, B.R. & APT, L.: Ocular Manifestations of the Marfan Syndrome. *Trans. Amer. Acad. Ophthalm. Otolaring.* 76(1):18, 1973.
02. CROSS, H.E. & JENSEN, A.D.: Ocular Manifestations in the Marfan Syndrome and Homocystinuria. *Am. J. Ophthalm.* 75(3):405-420, 1973.
03. LAMBA, A.P.; KUMAR, S.H. & ARORA, A.: Xenon Arc Photocoagulation for Treatment of Subluxation of Lens. *Brit. J. Ophthalm.* 69:291-293, 1985.
04. RABIN, J.; VAN SLUYTERS, R.C. & MALLACH, R.: Emmetropization: A Vision Dependent Phenomenon. *Inv. Ophthalm. Vis. Sci.* 20:561-564, 1981.
05. STRAATSMA, B.R.; ALLEN, R.A.; PETTIT, T.H. & HALL, M.O.: Subluxation of Lens Treated with Iris Photocoagulation. *Am. J. Ophthalm.* 61:1312-24, 1966.

Neuroretinopatia Óptica Hereditária de Leber: Relato de Quatro Casos*

Ayrton R. B. Ramos **, Carlos A. Moreira Jr. ***, Ana T. R. Moreira ****, Jayme Arana *****,
Simone Zaniolo *****

RESUMO

Os autores apresentam quatro casos de Neuroretinopatia Óptica de Leber, doença de origem hereditária que atinge principalmente o nervo óptico em sua porção intraocular, bem como os vasos retinianos e retina. A diminuição da acuidade visual é geralmente de início súbito, devendo-se principalmente à atrofia do nervo óptico. O exame de campo visual mostra escotomas centroceais relativos que rapidamente evoluem para escotomas absolutos. O eletroretinograma e o potencial visual evocado são os principais exames para que se possa firmar o diagnóstico, principalmente nos casos iniciais onde não existem alterações fundoscópicas desta doença.

Os autores ainda discutem seus achados e apresentam uma revisão da genética, etiologia, clínica e tratamento desta doença.

Palavras-chave: Doença genética, neuroretinopatia, atrofia óptica

SUMMARY

Leber's Hereditary Optic Neuroretinopathy: A Four-Case Report

The authors report four cases of Leber's Optic Neuroretinopathy, a hereditary disease that mostly affect the optic nerve in its intraocular portion, retinal vessels and retina. The loss of vision is generally rapid due to optic nerve atrophy. The visual fields show, in early stages, relative centrocecal escotomas but an absolute escotoma develops rapidly. The eletroretinogram and the visual evoked response are the most important exams to confirm the diagnosis, mainly in early stages.

They also discuss their findings and present a review of genetics, etiology, clinical characteristics and treatment of this disease.

Key words: Genetic disease, neuroretinopathy, optic atrophy.

* Estudo realizado no Serviço de Oftalmologia da Universidade Federal do Paraná.

** Médico Residente(R2) da Disciplina de Oftalmologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

*** Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da Universidade Federal do Paraná. Chefe do Departamento de Otorrino-Oftalmologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

**** Professora Assistente da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná. Médica responsável pelo serviço de campimetria do Hospital de Olhos do Paraná.

***** Professor Assistente da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná. Médico responsável pelo serviço de angiografia fluoresceínica e ecografia do Hospital de Olhos do Paraná.

***** Médica Residente (R1) do serviço de Oftalmologia do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

Recebido para publicação em 14/06/93.

INTRODUÇÃO

Neuroretinopatia Óptica Hereditária de Leber (NOHL) ou simplesmente Doença de Leber, é uma patologia rara de herança materna, caracterizada por perda aguda ou subaguda da acuidade visual, que se deve a uma severa atrofia do nervo óptico bilateralmente¹. Por afetar a acuidade visual e o nervo óptico, é doença que interessa ao oftalmologista e ao neurologista conjuntamente.

Geralmente existe perda visual permanente, com grande escotoma centrocecal. A visão central é particularmente afetada e a área papilo-macular está quase sempre envolvida².

Em uma família com Doença de Leber, muitas vezes, um filho é afetado após o outro. Geralmente a diminuição da capacidade visual se dá entre a puberdade e os 30 anos de idade, tipicamente numa

fase onde o indivíduo está se desenvolvendo em uma carreira e formando uma família. Sendo assim, a doença causa importantes consequências sociais e psicológicas.

Doença de Leber é uma condição hereditária que afeta principalmente indivíduos do sexo masculino, sendo que somente 14 a 15% dos indivíduos são do sexo feminino^{2,3}. O mecanismo de herança não segue os princípios de Mendel, sendo ainda desconhecido³. Uma das características hereditárias é que o homem nunca transmite a doença para seus descendentes⁴. Esta é transmitida através da mulher portadora³.

Aproximadamente 52% dos filhos do sexo masculino e 24 a 32% dos filhos do sexo feminino de mulheres afetadas têm a doença, e cerca de 49% dos filhos do sexo masculino e 8 a 15% dos filhos do

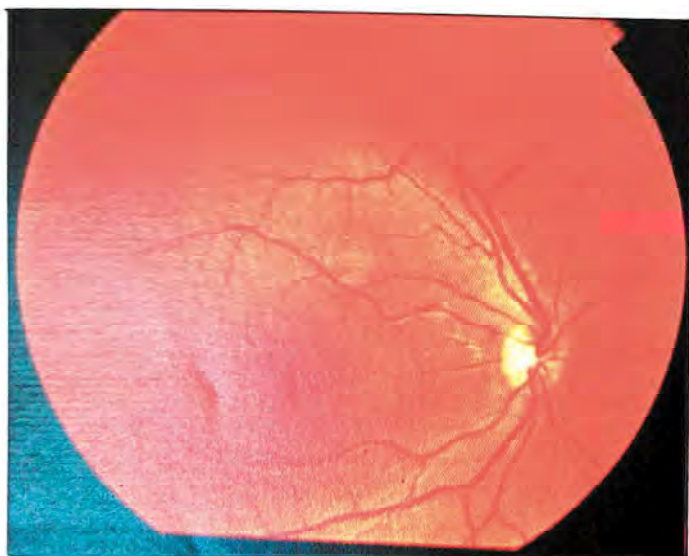


Fig 1- Retinografia (acima) e angiofluoresceinografia (abaixo) mostrando ausência de alterações fundoscópicas. (Caso no 1)

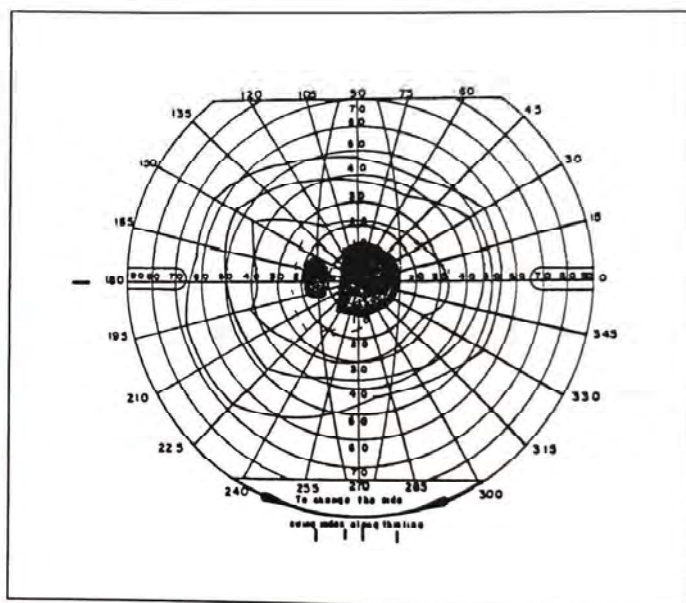


Fig 2- Campimetria de Goldmann mostrando escotoma centrocecal relativo OD (acima) e escotoma central relativo OE (abaixo). (Caso no 1)

sexo feminino de mulheres portadoras são afetados^{4,5}.

Os autores relatam quatro casos de pacientes portadores de Doença de Leber, sendo dois, membros de uma mesma família, e apresentam uma revisão bibliográfica desta patologia.

RELATO DOS CASOS

Caso Clínico 1 - Paciente de 16 anos, masculino, branco, com queixa de diminuição da acuidade visual com início em set/ 91, em ambos os olhos, porém mais importante em olho direito. Negava qualquer doença prévia quer ocular ou sistêmica, referindo apenas cefaléias frequentes. Ao exame oftalmológico apresentava olho externo, movimentos extrínsecos, reflexos fotomotores e consensuais presentes e normais. O reflexo fotomotor de *stress* pupilar também era normal em ambos os olhos. AV:

OD - dedos a 3 metros, OE - 20/200. Refração era miópica -1,00 AO. Biomicroscopia e PIO dentro da normalidade.

Pundoscopia: papilas ópticas de contornos regulares com ausência de hiperemia, borramentos ou sinais de atrofia. (Fig 1)

Vasos sanguíneos, retina e mácula normais em AO.

Exames complementares:

a) Angiofluoresceinografia: ausência de alterações. (Figura 1)

b) Tomografia computadorizada de crânio e órbitas: sem alterações.

c) Campimetria manual de Goldmann: OD - Escotoma centrocecal relativo. Retração de campo

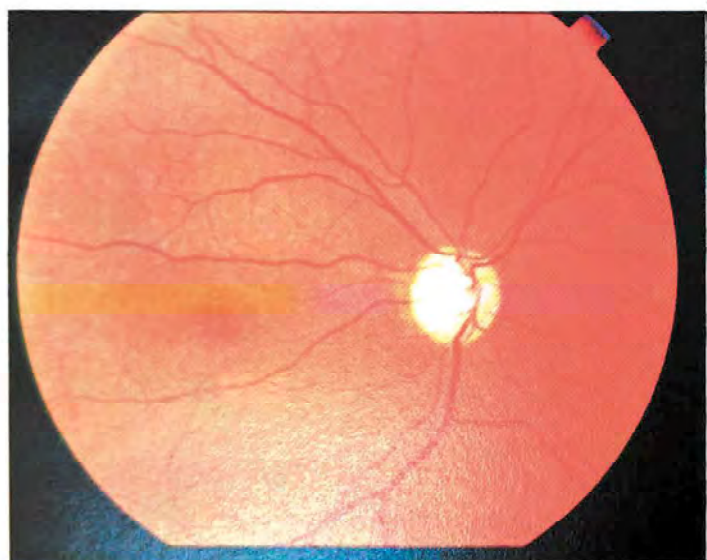


Fig 3- Retinografia (acima) e angiofluoresceinografia (abaixo) mostrando sinais de atrofia óptica e defeitos do EPR. (Caso no 2)



Fig 4- Retinografia (acima) e angiofluoresceinografia (abaixo) mostrando discreta palidez temporal de papila óptica e microangiopatia epipapilar nasal (Caso no 3)

visual periférico. OE- Escotoma central relativo com retração concêntrica de isópteras. (Figura 2)

d) Eletroretinografia: Indica traçado desorganizado de ambos os lados com amplitude mais baixa à direita em Binocular Full Field. No Left Full Field o traçado é desorganizado e de baixa amplitude, e no Right Full Field apresenta ausência de resposta.

e) Potencial Visual Evocado: Está ausente em ambos os lados do córtex visual, devido à acuidade visual muito reduzida.

Caso Clínico 2- Paciente de 29 anos, masculino, branco, tio do paciente no 1, referindo que há 9 anos iniciou com diminuição súbita e progressiva da acuidade visual sem associação com trauma ou outras doenças. Fez uso, na época, por 1,5 ano, de hidroxycobalamina referindo então estabilização da

acuidade visual. Atualmente sem outras queixas, referindo somente piora da acuidade visual na presença de luz intensa ou cor branca. Ao exame oftalmológico apresentava olho externo, movimentos extrínsecos, reflexos fotomotores e consensuais presentes e normais. O reflexo fotomotor de *stress* pupilar estava diminuído principalmente em olho esquerdo. Acuidade visual corrigida foi contar dedos a 2 metros em ambos os olhos. Biomicroscopia e PIO dentro da normalidade. Fundoscopia: presença de atrofia óptica bilateral.

Exames complementares:

a) Angiofluoresceínoграфия: Atrofia de papila bilateral, com defeitos do epitélio pigmentar da retina (EPR) foveolar e no polo posterior. (Figura 3)

b) Campimetria manual de Goldmann: OD - Es-

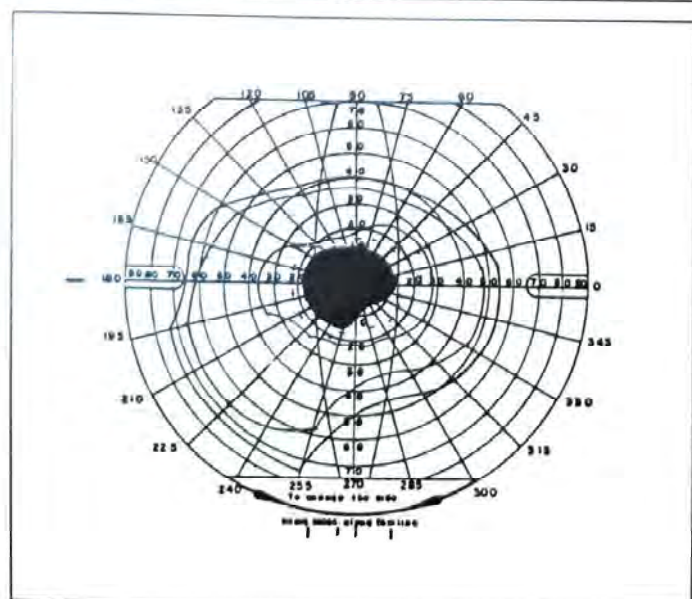
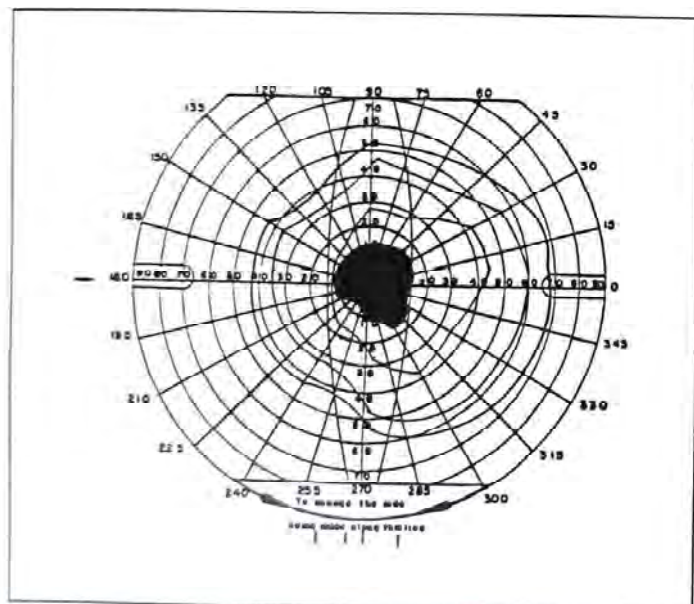


Fig 5- Campimetria de Goldmann mostrando escotoma centrocecal em ambos os olhos OD (acima) OE (abaixo) (Caso no 3)

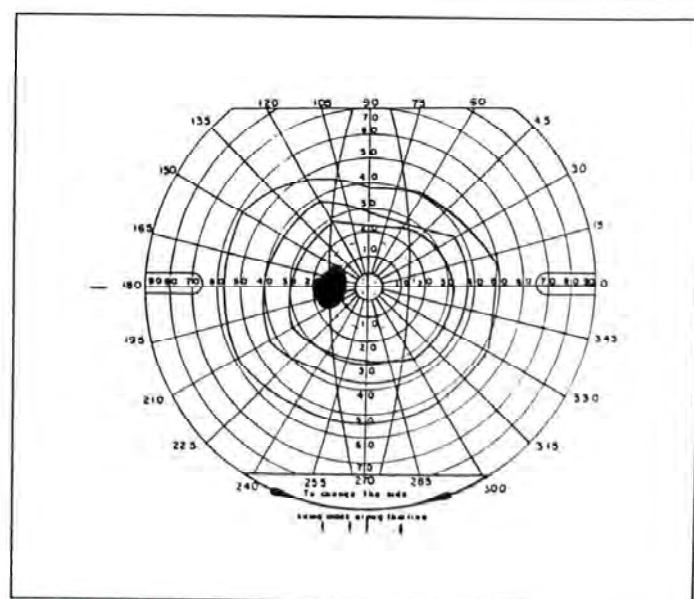
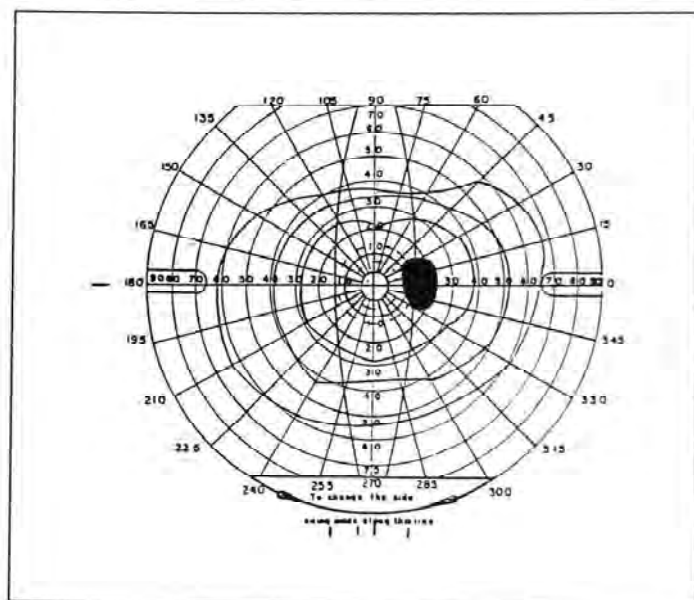


Fig 6- Campimetria de Goldmann mostrando que houve melhora das alterações campimétricas após tratamento OD (acima) OE (abaixo) (Caso 3)

cotoma central absoluto e retração concêntrica de campo visual, poupando apenas região temporal inferior. OE- Escotoma central, absoluto, com retração de isópteras.

e) Eletroretinografia: aumento de latência em "Left Left Field", "Left Right Field" e "Right Left Field".

d) Potencial Visual Evocado: a baixa amplitude das ondas em ambos os olhos é compatível com atrofia de nervo óptico bilateral.

Caso Clínico 3 - Paciente de 25 anos, masculino, branco, com queixa de diminuição da acuidade visual em ambos os olhos, de início súbito, sem outros sinais ou sintomas, referindo somente hipertensão arterial sistêmica de longa data.

Ao exame oftalmológico apresentava olho externo, movimentos extrínsecos, reflexos fotomotores e consensuais presentes e normais. O reflexo de *stress* pupilar também apresentava-se normal em ambos os olhos. Acuidade visual 20/200 em ambos os olhos. Refração era miópica <1,00 AO. Biomicroscopia e PIO dentro da normalidade. Fundoscopia: hiperemia nasal e palidez temporal da papila óptica em ambos os olhos, vasos sanguíneos, retina e mácula normais.

Exames complementares:

a) Angiofluoresceinografia: discreta palidez temporal da papila óptica e microangiopatia epipapilar nasal em ambos os olhos compatível com Doença de Leber. (Figura 4)

b) Campo Visual de Goldmann: OD- retração nasal de isópteras e escotoma centrocecal. OE- escotoma centrocecal compatível com neuroretinopatia óptica hereditária de Leber. (Figura 5)

c) Eletroretinografia: Foram obtidos potenciais eletrofisiológicos com aumento da latência mais acentuada no estímulo do hemisfério temporal em ambos os lados (Left-Right Field e Right-Left Field).

d) Potencial Visual Evocado: Foram detectados potenciais evocados com latência aumentada e amplitude baixa em ambos os lados, bem como alterações das formas das ondas, inclusive com ondas bífidas.

Foi iniciado tratamento com hidroxycobalamina. O paciente apresentou melhora da acuidade visual para 20/30 em ambos os olhos após 3 meses de

tratamento, bem como houve melhora das alterações no campo visual de Goldman, sendo que o OD e o OE apresentaram ausência de escotoma central, baixa sensibilidade periférica, com retração concêntrica de campo visual periférico e aumento de mancha cega. (Figura 6)

Caso Clínico 4- Paciente de 33 anos, feminina, branca, referindo que há dois anos apresentou diminuição súbita da acuidade visual progressiva e simétrica em ambos os olhos. A paciente referia ter passado por problemas emocionais, simultaneamente ao início dos sintomas. Fez uso na época de hidroxycobalamina e anti-inflamatórios não hormonais sem melhora.

Ao exame oftalmológico apresentava olho externo, movimentos extrínsecos, reflexos fotomotores e consensuais presentes e normais. O reflexo fotomotor de *stress* pupilar também era normal em ambos os olhos. Acuidade visual de conta dedos a 1 metro em ambos os olhos. Sem alteração de refração AO. Biomicroscopia e PIO dentro da normalidade. Fundoscopia: discreta palidez temporal de papila em ambos os olhos. Vasos sanguíneos, retina e mácula normais.

Exames complementares:

a) Tomografia de crânio e órbitas: dentro da normalidade

b) Líquor: sem anormalidades

c) Angiofluoresceinografia: discreta palidez temporal de papila em ambos os olhos.

d) Campimetria de Goldmann: OD: escotoma centro-cecal, retração periférica de campo visual. OE: escotoma central, retração periférica de campo visual.

e) Eletroretinografia: mostra desorganização do traçado com latência normal em ambos os lados.

f) Potencial Visual Evocado: Foram detectados potenciais eletrofisiológicos com amplitude baixa e latência pouco aumentada em Left Full Field e Left-Right Field.

DISCUSSÃO E COMENTÁRIOS

Como a Doença de Leber não tem ainda etiologia definida, vários autores têm se empenhado em estudar esta patologia na tentativa de estabelecer as

causas fundamentais que levam à atrofia, muitas vezes precoce, do nervo óptico.

A hipótese de transmissão mitocondrial proposta por Wallace(6) e Singh(7) baseia-se no fato da descoberta de uma mutação no nucleotídeo 11778 do DNA mitocondrial associada com Doença de Leber, onde a conversão de arginina para histidina em ND4, que é uma das sete subunidades do NADH-desidrogenase, codificado pelo DNA mitocondrial, seria o responsável por determinar tal patologia. Esta mutação foi encontrada em 11 de 20 famílias filandesas com Doença de Leber.

Entretanto, Vilkki em 1989², ao estudar 19 famílias na Finlândia notou que a expressão clínica da Doença de Leber varia muito dentro e entre estas famílias. A variação interfamiliar da expressão da Doença de Leber pode ser explicada pela heterogeneidade genética, onde não somente uma, como afirma Wallace⁶, mas 2 ou mais diferentes mutações no DNA mitocondrial estariam associadas com a doença², no entanto esta variação de expressão clínica entre membros da mesma família tem permanecido inexplicável. Contudo, muitas das variações podem ser devidas à segregação do DNA mitocondrial mutante e normal junto à linhagem heteroplásmica maternal^{8,9}. Por outro lado, indivíduos com DNA mitocondrial de composição idêntica expõem fenótipos que variam de um fundo oftalmoscopicamente normal até uma completa atrofia do nervo óptico², como é o que acontece com os quatro casos clínicos apresentados.

Baseados nas observações de Van Senus em 1963, Keith em 1978, Went em 1983 e Wallace em 1987, Chen et al.¹⁰ propuseram a hipótese de que a Doença de Leber poderia ser o resultado da interação entre o gene mutante do DNA mitocondrial e um gene ligado ao X codificado e direcionado para uma isoenzima do nervo óptico, porém ao testarem esta hipótese em 3 famílias na Tasmânia, seus resultados não provaram evidência deste tipo de herança na Doença de Leber.

Mais recentemente em 1991, Vilkki¹¹, em seu estudo, afirma que este tipo de herança existe e que a responsabilidade pelo desenvolvimento de atrofia do nervo óptico na Doença de Leber está ligada ao locus DXS7 na parte proximal do cromossoma X.

Outras hipóteses corroboram para a etiologia da Doença de Leber. Keith¹² achou possível que a transmissão seria carregada pelo citoplasma do

óvulo. Wallace em 1970⁵ estudou a possibilidade desta doença ser causada por um vírus de ação lenta transmitido pela mãe, porém o início abrupto da doença sugere a possibilidade de que outros fatores do meio ambiente estejam envolvidos.

Aspectos quanto ao defeito congênito no metabolismo do cianeto, que implicaria no metabolismo da vitamina B12, como teoria para a patogênese da Doença de Leber, foram abordados por Wilson¹³. Ele propôs que a incapacidade dos pacientes com Leber de transformar o cianeto em tiocianato de maneira normal, seria um fator precipitante para tal doença, visto que os níveis de cianeto no plasma estariam elevados acima do normal.

Nikoskelainen em 1984, ao analisar ultraestruturalmente e bioquimicamente mitocôndrias de pacientes com Doença de Leber, provenientes de biópsias musculares, sugeriu a hipótese de que esta patologia é mais provavelmente uma mitocôndriopatia¹⁴.

Clinicamente, existe um intervalo de cerca de 9 meses entre o envolvimento do primeiro e o segundo olho, e o início da perda visual geralmente é precedida ou acompanhada por cefaléias e vertigens¹⁵. O caso 1 teve diminuição concomitante da acuidade visual em ambos os olhos porém com maior importância no olho direito, que foi acompanhada por cefaléias, concordando com a literatura.

As características visíveis no fundo de olho de pacientes portadores de Doença de Leber, podem primeiramente ser vistas nos vasos retinianos. A neuropatia aparece mais tarde, aproximadamente ao mesmo tempo que se inicia a queda da acuidade visual³.

O estágio agudo desta doença é patognomônico: O disco óptico aparece com hiperemia e discreto edema; as arteríolas retinianas são geralmente tortuosas; os pequenos vasos da região peripapilar são telangiectásicos, dilatados, tortuosos, e variam em seu calibre; a camada de fibras nervosas da retina possui aparência espessa e opaca. Às vezes, também ocorrem microangiopatias e "shunts" arteriovenosos. Estas alterações podem também ocorrer em pacientes assintomáticos, entretanto nos pacientes que apresentam sintomas, a dilatação arteriovenosa é máxima^{16,17}. Estes achados foram também encontrados por Monteiro ao estudar quatro casos de Doença de Leber em nosso meio¹⁸.

Quando o paciente inicia com sintomas de diminuição da acuidade visual, a angiografia fluoresceínica mostra com frequência "shunts" nas arcadas vasculares superiores e inferiores, bem como redução de enchimento capilar do feixe papilo-macular^{3,17}.

No caso 1, onde o consideramos como sendo agudo, não notamos qualquer alteração fundoscópica ou angiográfica, porém no caso 3 foi observada a presença de discreta alteração vascular epipapilar. (Figura 4)

No estágio de atrofia óptica a vascularização do disco óptico diminui e o tempo de circulação arteriovenosa aumenta marcadamente. As arteríolas estreitas, bem como as microangiopatias peripapilares desaparecem¹⁷.

No caso 2 não podemos afirmar a existência prévia de estreitamento arteriolar e microangiopatias peripapilares pois não temos a angiografia fluoresceínica da ocasião do seu estágio agudo, porém o estágio de atrofia óptica concorda plenamente com a literatura no que diz respeito aos achados angiográficos desta fase.

Todos os achados fundoscópicos e angiográficos dão suporte, como afirma Nikoskelainen, que a Doença de Leber é uma neuoretinopatia vascular hereditária que atinge primariamente o nervo óptico em sua região intraocular e não na região retrobulbar como se pensava antigamente¹⁹.

Mesmo que os dois olhos não sejam afetados juntamente, a bilateralidade dos escotomas nesta doença são características. Os campos visuais contém escotomas centrais largos, que rodiam o ponto de fixação¹⁵. Talvez por isto a campimetria computadorizada nos casos descritos, como houve perda da fixação, foi inconclusiva. Os escotomas podem ser relativos durante estágios precoces, entretanto um grande escotoma absoluto desenvolve-se rapidamente. Geralmente a porção absoluta tem 25 a 30° de diâmetro, é quase circular e usualmente rodeada por uma estreita área de escotoma relativo¹⁵. Os casos aqui descritos, também mostraram áreas de escotomas centrais relativos e absolutos, porém com certo grau de retração das isópteras. (Figuras 2 e 5)

A eletroretinografia e o potencial visual evocado mostraram-se como bons exames, pois a desorganização do traçado bem como a baixa amplitude das ondas na eletroretinografia, associados com a ausência de potencial visual evocado do córtex, confirmaram a hipótese de neuoretinopatia óptica hereditária de Leber em todos os casos.

A hidroxycobalamina, uma das formas da vitamina B12, tem sido sugerida para o tratamento da atrofia óptica de Leber devido à sua grande afinidade com o cianeto que teoricamente lesaria o nervo óptico²⁰. Foulds²¹ em 1970, reportou melhora em 6 casos com este medicamento, contudo estudos recentes onde foi usado hidroxycobalamina para o tratamento de pacientes afetados, em estágios precoces, não mostrou nenhum benefício¹⁹. O caso 1 está em uso desta medicação há 8 meses sem ainda relatar melhora. Por outro lado o caso 3 está em uso da mesma medicação há três meses e apresentou melhora da acuidade visual após o primeiro mês de tratamento, de 20/200 para 20/40 em ambos os olhos, e após o segundo mês de tratamento para 20/30 em ambos os olhos. Neste caso houve também melhora dos achados campimétricos. (Figura 6)

Mesmo havendo variações de severidade da doença, a grande maioria dos pacientes sofre com severa e permanente perda da visão¹⁹.

Embora recentes estudos tenham revelado novos horizontes para esta patologia, no que tange à genética, etiologia e características clínicas, muito há ainda a se descobrir.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao Professor Dr. Rui Fernando Pilloto chefe da Disciplina de Genética Médica do Hospital de Clínicas da UFPR pela prestimosa avaliação genética dos casos apresentados e ao Dr. José Carlos Pinerolli pela realização dos exames de potencial visual evocado e eletroretinografia dos pacientes.

Endereço do autor:

Dr Ayrton Roberto Branco Ramos
R. Washington Mansur, 390 - apto. 32
Curitiba PR 80540-210

BIBLIOGRAFIA

01. Nikoskelainen, E.K.; Savontaus, M.L.; Wanne, O.P.; Katila, M.J. & Nummelin, K.U.: Leber's hereditary optic neuropathy, a maternally inherited disease: a genealogic study in four pedigrees. *Arch. Ophthalmol.* 105:665-671, 1987.

02. Vilkkii, J.; Savontaus, M.L. & Nikoskelainen, E.K.: Genetic heterogeneity in Leber hereditary optic neuroretinopathy revealed by mitochondrial DNA polymorphisms. *Am. J. Hum. Genet.* 45:206-211, 1989.
03. Nikoskelainen, E.K.: New aspects of the genetic, etiologic, and clinical puzzle of Leber's disease. *Neurology* 34:1482-4, 1984.
04. Van Sensus, A.H.C.: Leber's disease in the Netherlands. *Doc. Ophthalmol.* 17:1-162, 1963.
05. Wallace, D.C.: Leber's optic atrophy: a possible example of vertical transmission of slow virus in man. *Aust. Ann. Med.* 3:259-262, 1970.
06. Wallace, D.C.; Singh, G.; Lott, M.T.; Hodge, J.A.; Schurr, T.G.; Lezza, A.M.S.; Elsas, L.J.H., et al.: Mitochondrial DNA mutation associated with Leber's hereditary optic neuroretinopathy. *Science* 242:1427-1430, 1988.
07. Singh, G.; Lott, M.T. & Wallace, D.C.: A mitochondrial DNA mutation as a cause of Leber's hereditary optic neuropathy. *N. Engl. J. Med.* 320:1300-1305, 1989.
08. Holt, I.J.; Miller, D.H. & Harding, A.E.: Genetic heterogeneity and mitochondrial DNA heteroplasmy in Leber's hereditary optic neuropathy. *J. Med. Genet.* 26:739-743, 1989.
09. Vilkkii, J.; Savontaus, M.L. & Nikoskelainen, E.K.: Segregation of Mitochondrial genomes in a heteroplasmic lineage with Leber hereditary optic neuroretinopathy. *Am. J. Hum. Genet.* 47:95-100, 1990.
10. Chen, J.D.; Cox, I. & Denton, M.J.: Preliminary exclusion of an X-linked gene in Leber optic atrophy by linkage analysis. *Hum. Genet.* 82:203-7, 1989.
11. Vilkkii, J.; Ott, J.; Savontaus, M.L.; Aula, P. & Nikoskelainen, E.K.: Optic atrophy in Leber Hereditary optic neuroretinopathy is probably determined by an X-chromosomal gene closely linked to DXS7. *Am. J. Hum. Genet.* 48:486-491, 1991.
12. Keith, C.G. & Emery, A.E.H.: Leber's hereditary optic atrophy. *Genetics and Ophthalmology*. Churchill Livingstone pag. 87, 1978.
13. Wilson, J.: Leber's hereditary optic atrophy: a possible defect of cyanide metabolism. *J. Neurol. Sci.* 29:505-15, 1965.
14. Nikoskelainen, E.; Paljarvi, L.; Lang, H. & Kalimo, H.: Leber's hereditary optic neuroretinopathy: a mitochondrial disease? Abstract. Joint Meeting in Neuro-Ophthalmology, May 14-18, Antwerp, Belgium.
15. Walsh, F.B. & Hoyt, W.F.: *Clinical Neuro-Ophthalmology*, Third edition, vol 1 pag. 909-915. Williams and Wilkins, Baltimore, 1969.
16. Nikoskelainen, E.; Hoyt, W.F. & Nummelin, K.: Ophthalmoscopic Findings in Leber's hereditary optic neuropathy. I. Fundus findings in Asymptomatic Family Members. *Arch. Ophthalmol.* 100:1597-1602, 1982.
17. Nikoskelainen, E.; Hoyt, W.F.; Nummelin, K. & Schatz, H.: Fundus findings in Leber's optic neuroretinopathy. III. Fluorescein angiographic studies. *Arch. Ophthalmol.* 102:981-989, 1984.
18. Monteiro, M.L.R.: Neuroretinopatia óptica hereditária de Leber. *Arq. Inst. Penido Burnier* 30(2):121-5, 1988.
19. Nikoskelainen, E.; Hoyt, W.F. & Nummelin, K.: Ophthalmoscopic findings in Leber's optic neuropathy. II. The fundus findings in the affected family members. *Arch. Ophthalmol.* 101:1059-1068, 1983.
20. Adams, J.H.; Blackwood, W. & Wilson, J.: Further clinical and pathological observations on Leber's optic atrophy. *Brain* 89:15-26, 1966.
21. Foulds, W.S.: Visual disturbances in systemic disorders. Optic neuropathy and systemic disease. *Trans. Ophthalm. UK.* 89:125-46, 1970.

Hipertelorismo de Greig: Relato de um Caso *

Ayrton R.B. Ramos **, Cinthia C.B. Ramos ***, Carlos R. Ballin****, Jayme A. Ana *****,
Carlos A. Moreira *****, Carlos A. Moreira Jr. *****

RESUMO

O hipertelorismo de Greig é uma disostose congênita, devida a anomalia do desenvolvimento dos ossos do crânio e face, caracterizada pelo aumento da separação entre as órbitas.

Outras alterações anatômicas podem associar-se ao hipertelorismo, entre elas, a microftalmia, a microcórnea, o coloboma de disco óptico, as escleras azuladas, a paralisia dos músculos retos laterais. Dentição anormal, palato em ogiva, sindactilia, alargamento das falanges, acrocianose e clavículas rudimentares são outras alterações associadas ao hipertelorismo de Greig.

Neste estudo, os autores relatam 1 caso de hipertelorismo de Greig com algumas das alterações acima, bem como, catarata e coloboma de íris em ambos os olhos.

Palavras-chave: Hipertelorismo, deformidade anatômica, catarata

SUMMARY

Hypertelorism of Greig: A Case Report

The hypertelorism of Greig is a congenital dysostosis, dependent on an anomaly in the development of the bones of the head, characterized by the wide separation of the two eyes.

Associated ocular defects are common and include microphthalmos, microcornea, optic disc coloboma, blue sclerae and bilateral paralysis of the lateral rectus muscle. The other associated defects are abnormal dentition, arched palate, syndactyly, enlarged terminal phalanges, acrocyanosis, and rudimentary clavicles.

The authors report a case of hypertelorism of Greig with some of the alterations described above in association with cataract and iris coloboma.

Key-words: Hypertelorism, anatomic defects, cataract

* Trabalho realizado no serviço de oftalmologia do Hospital de Clínicas da UFPR

** Residente(R2) da disciplina de oftalmologia da UFPR

*** Residente(R1) da disciplina de oftalmologia da UFPR

**** Médico Especialista em cirurgia de cabeça e pescoço, do Departamento de Otorrino-oftalmologia da UFPR

***** Médico do serviço de oftalmologia da UFPR

***** Professor Adjunto da disciplina de oftalmologia da UFPR

***** Professor Titular da disciplina de oftalmologia da UFPR

Recebido para publicação em 29/07/93

INTRODUÇÃO

Greig¹ em 1924, descreveu os dois primeiros casos de hipertelorismo, que é uma disostose congênita, devida a anomalia do desenvolvimento dos ossos do crânio e face, provavelmente de origem genética, caracterizada pelo aumento da separação entre as órbitas.

O hipertelorismo é classificado em: primário e secundário. O hipertelorismo primário pode ser dividido em morfogenético, onde a variação é devida a um crescimento desproporcional dos ossos, e embriogênico (de Greig), que é uma deformidade primária devido à falha do desenvolvimento. O hipertelorismo secundário é devido ao aparecimento de malformações do crânio e face, secundárias a assimetrias do cavum, meningocele ou encefalocele frontal, ou ainda trauma².

Neste estudo os autores relatam um caso de hipertelorismo embriogênico de Greig, bem como discutem seus achados oftalmológicos.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente de 9 anos, sexo feminino, atendida em Hospital Universitário, com queixa de diminuição da acuidade visual desde o nascimento, sendo tratada durante vários anos com colírio midriático (atropina 1%). A mãe relatava história de várias cirurgias no palato da paciente. Na história familiar não havia nenhum caso semelhante.

Ao exame oftalmológico apresentava acuidade visual de 20/100 no olho direito (OD) e visão de vultos no olho esquerdo (OE). À inspeção externa a paciente apresentava: hipertelorismo com distância intercantal de 37 mm, telecanto, microcórnea e leucocoria em ambos os olhos



Figura 1 - Fotografia mostrando hipertelorismo, telecanto, microcórnea e catarata em ambos os olhos.

(Figura 1). À biomicroscopia, apresentava coloboma superior de íris em OD (Figura 2) e coloboma inferior de íris em OE, bem como catarata em ambos os olhos. Os exames de refração e fundo de olho foram impraticáveis.

Ao exame clínico encontraram-se: nariz alargado e bífido (Figura 3), dentição anormal (Figura 4), palato em ogiva com fenda palatina parcialmente corrigida (Figura 5) e úvula bífida. Apresentava também assimetria das orelhas e alargamento das falanges. (Figura 6).

EXAMES COMPLEMENTARES

1 - Ecografia: retina central e periférica colada. Vítreo acusticamente silencioso. Diâmetro ântero-posterior do OD de 19mm e do OE de 18,97mm, sugerindo microftalmia.

2 - Tomografia Computadorizada: deformidade com infradesnívelamento do assoalho da fossa anterior ao nível da região fronto-etmoidal e do plano do esfenóide, com preenchimento dessa depressão pelo conteúdo encefálico. Não havia evidências de protusão da massa encefálica para o interior dos seios paranasais (Figura 7).

Espessamento da mucosa de seio etmoidal e seios maxilares sobretudo à esquerda.

Órbitas e seu conteúdo de aspecto anatômico.

A paciente foi submetida à facectomia via "pars plana" e vitrectomia anterior em OE, por um dos autores (ARBR), sem qualquer complicação.

A acuidade visual do olho esquerdo, com uso de lente de contato, foi de 20/60 no quadragésimo quinto dia de pós-operatório.

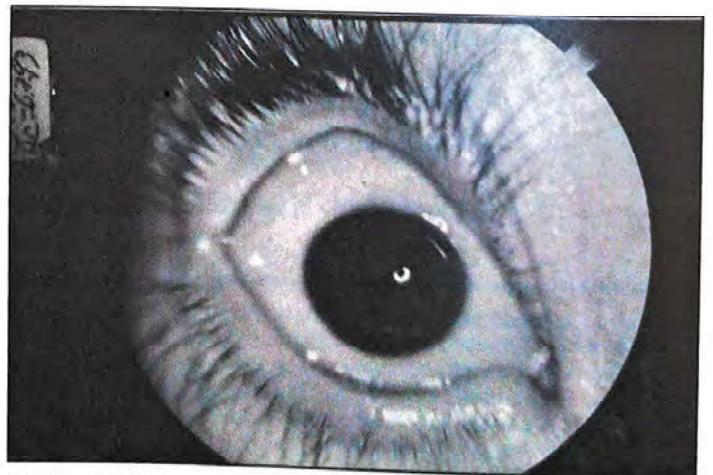


Figura 2 - Fotografia mostrando coloboma superior da íris e catarata em olho direito.



Figura 3 - Fotografia mostrando alargamento do nariz, bem como nariz bifido.

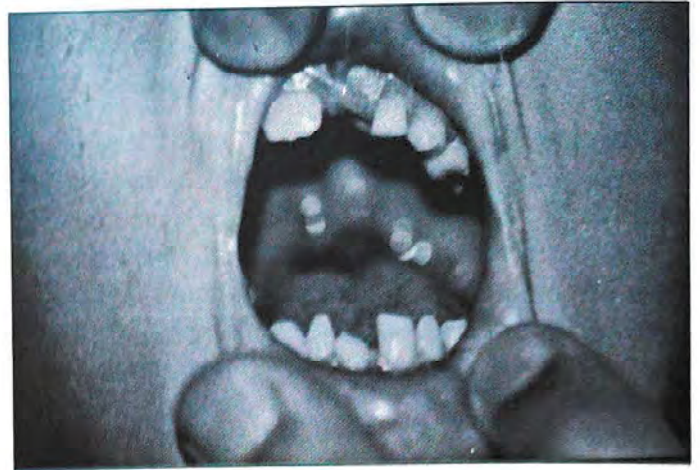


Figura 4 - Fotografia mostrando dentição anormal.



Figura 5 - Fotografia mostrando fenda palatina parcialmente corrigida bem como palato em ogiva.

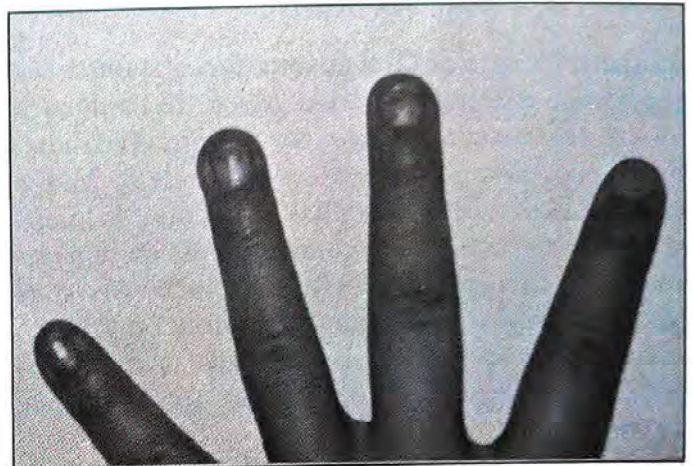


Figura 6 - Fotografia mostrando alargamento das falanges.

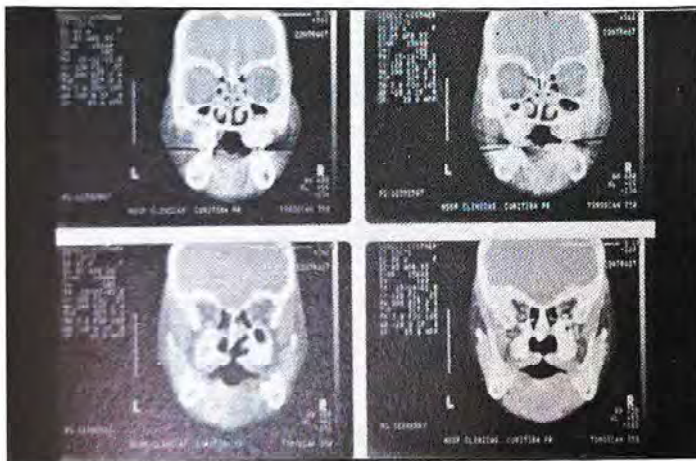


Figura 7 - Tomografia de crânio e órbitas em corte coronal mostrando deformidade com intradeanivelamento do assoalho da fossa anterior ao nível da região fronto-etmoidal e do plano do esfenóide, com preenchimento desta depressão pelo conteúdo encefálico. Não há evidências de protusão de massa encefálica para o interior dos seios para-nasais.

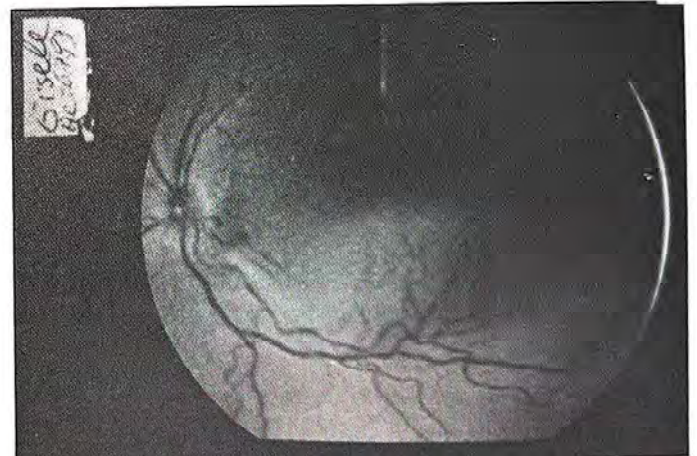


Figura 8 - Retinografia mostrando borramento das bordas da papila óptica no olho esquerdo (pseudopapiledema), bem como tortuosidades das artérias e veias da retina. Note a ausência de coloboma de papila óptica.

À fundoscopia do olho esquerdo, nesta ocasião, notou-se borramento das bordas da papila óptica, que foi caracterizado como pseudopapiledema, pois a paciente era portadora de microftalmia e portanto alta hipermetropia. Não havia coloboma de papila neste olho. (Figura 8)

DISCUSSÃO

Em sua contribuição original, Greig¹ considerou que o hipertelorismo seria causado por falhas nos estágios precoces do desenvolvimento do condrocrânio e tecido mesoblástico, levando a uma ossificação precoce da asa menor do esfenóide; isto

então, fixaria a órbita na posição lateral (fetal), levando a um alargamento da região nasal.

Mais tarde, outros autores, analisando pacientes com hipertelorismo de Greig, verificaram que os ossos da asa menor do esfenóide eram normais^{2,3}. Eles então postularam, que o defeito primário se daria por uma falha do desenvolvimento dos ossos do primeiro arco branquial; com isso, os ossos maxilares, de menor tamanho, seriam sobrepujados pelo maior crescimento dos ossos fronto-nasais, compensando então a deficiência do elemento maxilar.

A teoria de Greig, então, baseia-se em alterações ósseas e esta última em alterações viscerais.

O hipertelorismo de Greig parece ter características genéticas, entretanto vários casos desta doença foram descritos sem qualquer história familiar⁴, como é o caso da paciente deste estudo. Vários autores⁵ descreveram famílias portadoras de hipertelorismo de Greig com características de herança autossômica recessiva; por outro lado Brown e Harper⁶ descreveram duas famílias onde a transmissão autossômica dominante era marcada, sendo que o defeito anatômico apareceu em três gerações seguidas.

A acuidade visual pode diminuir devido a atrofia do nervo óptico, que pode ser causada pelo estreitamento e/ou distorção do canal óptico; entretanto distúrbios da visão e proptose são raros⁴. A diminuição da acuidade visual, mais intensa em OE, na paciente deste estudo, era devida principalmente à catarata, pois o nervo óptico não apresentava sinais de atrofia.

Em alguns casos pode haver deficiência mental mas geralmente os pacientes são normais como é o caso desta paciente.

Os defeitos anatômicos são geralmente bilaterais, porém assimetrias podem ocorrer.

Dentre os defeitos anatômicos associados à síndrome de Greig, a dentição anormal, o palato em ogiva, a sindactilia, o alargamento das falanges, a acrocianose e as clavículas rudimentares são as que mais se destacam⁴.

Distúrbios neurológicos podem estar presentes, como a hemiparesia e a epilepsia⁷.

A presença de nariz bífido, que também ocorre na paciente deste estudo, é causada pelo crescimento incompleto do processo fronto-nasal que resulta num alargamento progressivo da face desde a boca até o nariz. A associação entre nariz bífido e hipertelorismo no mesmo paciente é incomum⁸.

As alterações oculares que podem ocorrer são microftalmia, microcórnea, coloboma de disco óptico, esclera azul, bem como paralisia bilateral dos músculos retos laterais, resultando em estrabismo convergente⁴. A paciente deste estudo, como descrito anteriormente, era portadora de algumas dessas alterações. Os achados de catarata e coloboma de íris, no entanto, não haviam sido previamente relatados na literatura.

Como a catarata do olho esquerdo estava impedindo, de certa forma, a visão da paciente, e como o aspecto anatômico dos olhos não era normal, optou-se por uma cirurgia de facectomia via *pars plana* com auxílio do vitreófago sem implante de lente intra-ocular. A paciente evoluiu bem no pós-operatório, permanecendo com visão de 20/60 com correção, por uma provável ambliopia.

Endereço para correspondência:

Dr. Ayrton R. B. Ramos
R. Washington Mansur 390 ap 32
80540-210 Curitiba PR

BIBLIOGRAFIA

01. Greig: *Edinb. Med. J.* 31:560, 1924.
02. Walker: Malformations of the face. *Ann. Roy. Coll. Surg.* 21:90, 1957.
03. Scott: *Dent. Practit.* 5:381, 1955.
04. Duke-Elder, S.: Congenital deformities. In: *System of ophthalmology. Abnormal development Vol 3 Part 2* 1053-1058, London.
05. Friede: *Graefes Arch. Ophthalm.* 155:359, 1954.
06. Brown and Harper: *Quart. J. Med.* 15:171, 1946.
07. Lesny and Dittrich: *Csl. Neurol.* 19:118, 1956.
08. Schwalbe: *Die Morphologie d. Missbildungen d. Menschen u.d. Tiere.* Jena, 3, 1913.

Traumatismos Oculares em uma Unidade de Emergência *

Esther Antonia Bernucci **, Renata Cecília Carnellosi Lopreto ***,
Maria de Lourdes Veronese Rodrigues ****

RESUMO

Foram estudados 179 pacientes com traumas oculares atendidos em uma Unidade de Emergência.

A proporção de trauma ocular no sexo masculino em relação ao feminino foi de 3,9:1 respectivamente, e a faixa etária mais atingida foi a de 21 a 30 anos. Os tipos mais comuns de traumas oculares foram os causados por corpos estranhos, queimaduras e contusões. Os tempos decorridos entre o acidente e o atendimento em um serviço especializado foram analisados separadamente (predominou entre 3:01 h e 12:00 h para corpos estranhos; entre 6:01 h e 12:00 h para queimaduras e entre 3:01 h e 6:00 h para contusão ocular).

Palavras-chaves: Trauma Ocular - Causas, tempo de procura de atendimento.

SUMMARY

Ocular Trauma in a Emergency Unit

The authors studied 179 patients with ocular trauma examined at an Emergency Unit.

The proportion of ocular trauma males compared to females was 3,9:1, respectively considering the age of the patients, there was predominance between 21 and 30 years old. The most common varieties of ocular trauma were foreign bodies, burns and contusion. The interval between the trauma and the first evaluation by the ophthalmologist was analysed separately (there was predominance between 3:01 to 12:00 h for foreign bodies, 6:01 h to 12:00 for burns and 3:01 to 6:00 for ocular contusions).

Keywords: Ocular Trauma - Causes, Time.

INTRODUÇÃO

Trauma ocular é o motivo mais frequente de procura de atendimento no setor de oftalmologia em um serviço de emergência⁴ e a causa mais comum de perda visual monocular⁷.

Vários estudos foram realizados demonstrando que acidentes de trânsito e do trabalho são os maiores responsáveis pelos traumatismos oculares^{1,7,8,9}. Karlson & Klein⁷ relatam também, que entre as principais causas de trauma ocular estão os esportes e as atividades recreativas.

* Trabalho apresentado como tema livre no IX Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira - Salvador, 1990.

** Ex-Residente de Oftalmologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP.

*** Pós-graduada em Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP.

**** Professora Doutora do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP.
Recebido para publicação em 17/05/93.

Entre as crianças, os maiores responsáveis por injúrias oculares são a falta de supervisão, jogos e objetos perigosos e momentos de descontrole emocional da criança³. Em estudo realizado por Niiranen & Raivio, 1977¹⁰, 32% dos traumatismos foram ocasionados pela própria criança; 49,5% por outra criança e 18,6% de causa acidental.

É necessário conhecer os diferentes tipos de traumas oculares para estudar os fatores que colaboram para prevenir essa importante causa de cegueira.

OBJETIVOS

Os objetivos do presente estudo são estudar a incidência de diferentes tipos de trauma ocular de acordo com o sexo, a idade dos pacientes e principalmente, o tempo decorrido entre o traumatismo e o atendimento em nosso serviço de Oftalmologia na Unidade de Emergência do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (HC-FMRP-USP).

MATERIAL E MÉTODOS

A Unidade de Emergência do HC-FMRP-USP propõe-se atender as necessidades da população de Ribeirão Preto e também regiões vizinhas. Não há restrições de acesso para a população geral, independentemente do nível sócio-econômico.

O Serviço de Oftalmologia nesta Unidade de Emergência funciona em regime de plantões noturnos de 12 horas durante a semana e plantões de 24 horas aos sábados, domingos e feriados. O atendimento é realizado pelo Médico-residente de Oftalmologia do 1º e 2º ano sob supervisão de um Docente da área. A sala de atendimento contém uma lâmpada de fenda com tonômetro, uma tabela para medida da acuidade visual e equipamento básico para exame e tratamento.

No período estudado (146 dias) foi atendido um total de 36.465 pacientes entre todas as especialidades, dos quais 595 casos (1,63%) apresentaram alguma patologia ocular. Destes, foram analisados retrospectivamente todos os primeiros atendimentos de traumas oculares, totalizando 179 casos (30,08%). Não foram considerados os retornos destes pacientes na Unidade de Emergência.

Os pacientes foram estudados de acordo com o tipo

de traumatismo, sexo, idade e tempo decorrido entre este e o ingresso em nossa Unidade de Emergência. Os tipos de traumatismos oculares foram divididos em: queimaduras (química, térmica e por radiação), corpos estranhos oculares, lacerações córneo-esclerais e conjuntivais, perfuração ocular, contusão, traumas mistos e outros.

Foram considerados portadores de traumas mistos aqueles pacientes que se apresentavam com mais de um tipo de trauma ocular, por exemplo, lesão ocular corto-contusa.

Foram classificados como "outros" três casos de abrasão corneana que não se enquadram nos outros itens.

RESULTADOS

Em nossa casuística, corpos estranhos (44,0%), queimaduras (20,7%) e contusões oculares (16,8%) foram os tipos mais comuns de traumas encontrados.

Na taxa de incidência quanto ao sexo, houve predominância masculina (79,9%) sobre a feminina (20,1%) no valor de 3,9:1 respectivamente. Quanto à faixa etária, prevaleceu a idade entre 21 e 30 anos (30,2%). A partir dos 41 anos de idade notamos uma queda gradual da incidência de traumatismo ocular e em nosso serviço, a taxa de atendimento de pacientes acima dos 70 anos, foi nula. Também não houve casos de perfuração ocular no sexo feminino.

Encontramos queimaduras oculares predominantemente no sexo masculino (81,1%) e na faixa etária entre 21 e 30 anos (27,0%). Ocorreu pequena variação quanto ao tipo de queimadura: 37,8% foram químicas, 32,3% por radiação e 29,7% foram térmicas. Constatamos que a maioria dos pacientes com queimadura química procurou o nosso serviço nas primeiras 6 horas (64,3%).

Nas queimaduras térmicas o tempo decorrido entre o acidente e a procura de atendimento predominante foi de 1:01 h a 3:00 h (63,6%), sendo que nas queimaduras por radiação não houve atendimento nas primeiras 6 horas (66,7% foram atendidos entre 6:01 e 12:00 h após o trauma).

Nenhum caso de queimadura ocular foi atendido com mais de 24 horas da ocorrência.

A incidência de corpos estranhos oculares (79

casos) foi maior no sexo masculino (78,5%) e na faixa etária entre 21 e 40 anos (69,6%). O ingresso destes pacientes na Unidade de Emergência do HC-FMRP-USP foi significativamente baixo nas primeiras 3 horas (11%) (Gráfico 1).

Lacerações córneo-esclerais e conjuntivais ocorreram principalmente em crianças menores de 10 anos (25%). O tempo decorrido entre o trauma ocular e o ingresso em nosso serviço foi predominantemente entre 3:01 h e 6:00 h (41,7%) (Gráfico 2).

Em 3,9% dos pacientes atendidos encontramos perfuração ocular; todos eram do sexo masculino. Nenhum paciente nos procurou depois de 12 horas de ocorrência do traumatismo (Gráfico 3).

A maior incidência de contusão ocular também ocorreu no sexo masculino (76,7%) e o tempo decorrido entre o trauma e o ingresso em nosso serviço que predominou, foi entre 3:01 h e 6:00 h (Gráfico 4).

Traumatismos classificados como "outros" ocorreram em três pacientes, todos procuraram atendimento num período inferior a 12 horas.

DISCUSSÃO

Em nosso levantamento, assim como em outros estudos^{1,2,4,6,7}, encontramos maior incidência de traumas oculares em indivíduos jovens (21 a 30 anos) e do sexo masculino. Esta faixa etária representa grande parte da classe trabalhadora; atividades que exijam alguma força muscular e maior exposição aos diversos traumatismos são frequentemente realizadas por indivíduos do sexo masculino, como o que ocorre em algumas profissões (mecânico, pedreiro, metalúrgico, seralheiro, motorista, etc.). Além disso, na maioria das vezes, os protetores oculares não são utilizados e portanto, muito dos acidentes de trabalho poderiam ser evitados.

Segundo Karlson & Klein (1986)⁷, esportes e atividades recreativas comumente causam

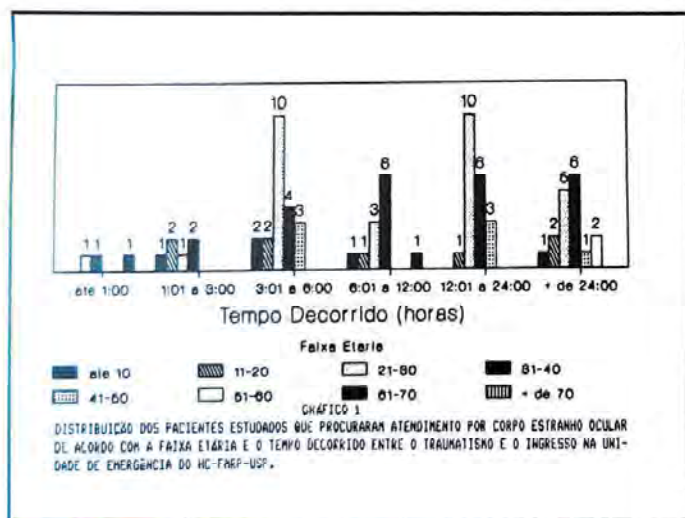


Gráfico 1

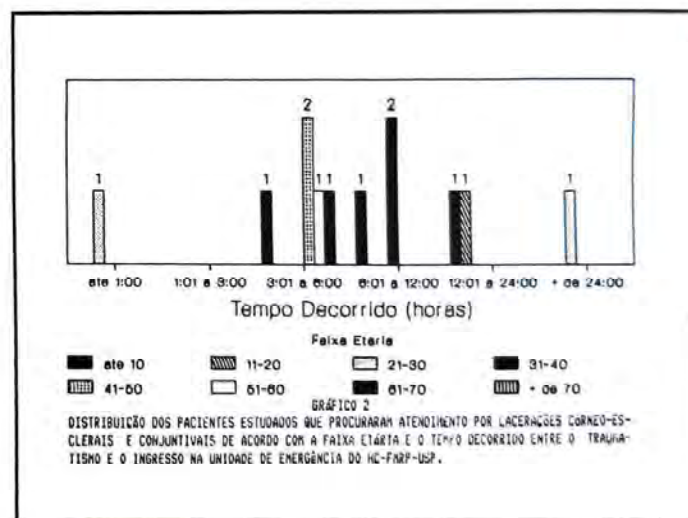


Gráfico 2

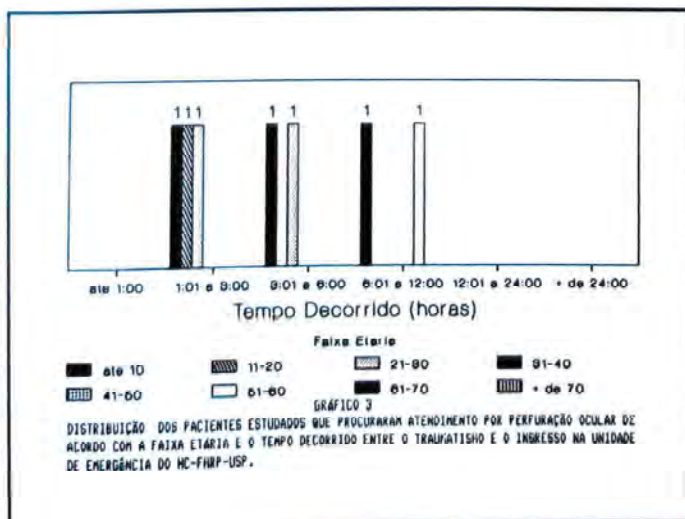


Gráfico 3

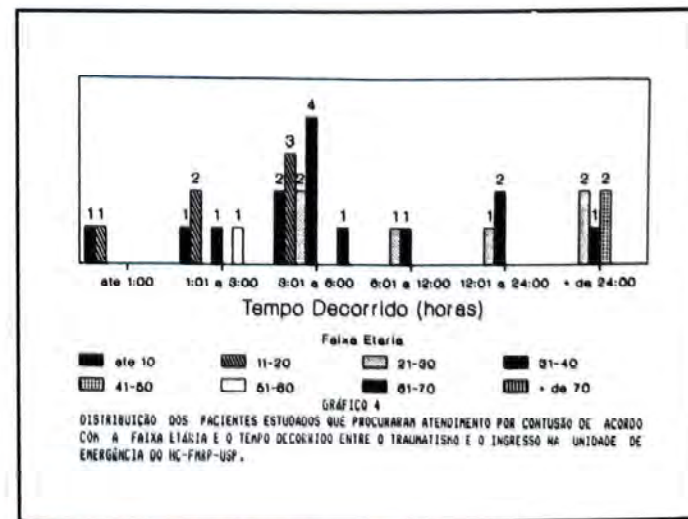


Gráfico 4

traumatismos oculares, além dos acidentes de trânsito (60% associado com automóveis). Este fato certamente faz com que aumente a incidência de traumas oculares nos jovens do sexo masculino, uma vez que são estes que com maior frequência praticam esportes e com seus veículos se expõem com maior perigo no trânsito. Vale a pena ressaltar, o nosso achado de perfuração ocular apenas no sexo masculino.

A medida que as pessoas vão se tornando mais idosas, existe uma tendência de se reduzir as atividades esportivas e recreativas e proporcionalmente vão se tornando menos expostas aos traumas em geral; consequentemente, notamos diminuição gradual da incidência de traumatismo ocular a partir desta idade, tornando-se nula a partir dos 70 anos.

Corpos estranhos oculares em adultos continuam sendo a principal causa de atendimento por trauma ocular em um serviço de emergência oftalmológica; portanto, nossos achados concordaram com os dados da literatura^{2,4,7}. Em geral, estes pacientes não consideram a presença de "cisco" no olho uma emergência oftalmológica e não procuram serviço médico precocemente. Em nosso serviço, a procura variou de 3 horas até mais de 24 horas da presença de corpo estranho ocular.

As queimaduras oculares são extremamente dolorosas, principalmente quando atingem córnea e pele palpebral superficialmente (no caso da queimadura térmica) fazendo com que os pacientes nos procurassem nas primeiras 24 horas do trauma. As queimaduras térmicas predominam em crianças menores de 10 anos e estes pacientes ingressaram em nosso serviço entre 1:01 h e 3:00 h do trauma, demonstrando maior preocupação dos familiares no sentido de prevenir a perda visual de uma criança. A sensação de dor nas queimaduras por radiação aparece após algumas horas e estes pacientes nos procuram predominantemente entre 6:01 h e 12:00 h após a exposição.

Crianças que seguram ou brincam com outras crianças com determinados objetos podem, em

movimentos bruscos, atingir o olho e provocar lacerações oculares. Nosso estudo encontrou maior incidência deste tipo de trauma em crianças menores de 10 anos e principalmente do sexo masculino, uma vez que meninos possuem brincadeiras mais agressivas do que as meninas³.

Lacerações, contusões e perfurações oculares, pelo tipo de trauma e pelo aspecto clínico da lesão, parecem ter causado maior preocupação, nestes pacientes do que naqueles com outros tipos de traumas oculares, fazendo com que nos procurassem predominantemente nas primeiras 12 horas.

Uma vez que traumatismo ocular é a causa mais comum de perda visual monocular, uma conscientização das autoridades governamentais e esportivas e principalmente da população, deveria existir, no sentido de proteger os olhos contra situações que comprovadamente predispõem a um trauma ocular. Assim, fabricação de automóveis com maior segurança, fiscalização rigorosa das leis de trânsito (limite de velocidade, uso do cinto de segurança, uso de capacetes pelos motociclistas), cuidados com crianças portadoras de objetos que podem ferir ou cortar, colaborariam para a prevenção de traumatismos que poderiam afetar os olhos.

A incidência de corpos estranhos e suas complicações (úlceras de córnea, abscessos corneanos, perfuração ocular) certamente diminuiria acentuadamente com o uso de óculos protetores.

Independente do tipo de trauma, sendo o olho uma estrutura bastante delicada e sensível a qualquer agressão, uma vez ocorrida, a procura de um centro especializado deve ser a mais precoce possível para que se tente o máximo, evitar uma perda visual importante.

Endereço para correspondência:
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto
Universidade de São Paulo
CEP 14049 - Ribeirão Preto - SP

BIBLIOGRAFIA

01. BONANONI, M.T.B.C.; ALVES, M.R.; KARA-JOSÉ, N. & SOUZA JR., N.A.: Ferimento Perfurante do Globo Ocular no Adulto. *Arq. Bras. Oftal.* 43:81-87, 1990.
02. CHIAPELLA, A.P. & ROSENTHAL, A.R.: One year in an eye casualty clinic. *Br. J. Ophthalmol.* 67:865-870, 1985.
03. DUKE-ELDER, S. & McFAUL, P.A.: *System of Ophthalmology*, vol. XIV, part I, London, Henry Kimpton, p.363, 1972.
04. EDWARDS, R.S.: Ophthalmic emergencies in a district general hospital casualty department. *Brit. J. Ophthalmol.* 71:938-942, 1987.
05. GORDON, Y.J. & MOKETE, M.: Pediatric ocular injuries in Lesotho. *Doc. Ophthalmol.* 53:283-289, 1982.
06. JONES, N.P.; HAYWARD, J.M.; KHAW, P.T.; CLAQUE, C.M.P. & ELKINGTON, A.R.: Function of an ophthalmic accident and emergency department. Results of a six month survey. *Br. J. Ophthalmol.* 67:865-870, 1985.

07. KARLSON, T.A. & KLEIN, B.E.K.: The incidence of Acute Hospital - Treated Eye Injuries. *Arch. Ophthalmol.* 104:1473-1476, 1986.
08. KENNEY, A.H. & APUD-SONI, K.G.: Eye Injuries in Road Traffic Accidents. *Injury* 5:41-6, 1973.
09. MACKAY, G.M.; SIEGEL, A.W. & HIGHT, P.V. & APUD-SONI, K.G.: Eye injurie in Road Traffic Accidents. *Injury* 5:41-6, 1973.
10. NIIRANEN, M. & RAIVIO, L.: Eye injurie in children. *Brit. J. Ophthalmol.* 65:436-438, 1981.

Tratamento da Erosão Recidivante de Córnea com Laser de Nd - YAG

Pedro Modesto Piccoli *, Augusto M.B. Monclaro *

RESUMO

Os autores tecem alguns comentários acerca da Erosão Recidivante de córnea e apresentam 3 casos em que utilizaram o Laser de Nd-YAG para prevenir a recorrência dos episódios, e concluem ser esta uma opção válida para o tratamento desta doença.

SUMMARY

Recurrent Corneal Erosion Treatment with Nd-YAG Laser

The authors present some considerations about recurrent corneal erosion, report three cases treated with Nd-YAG Laser to prevent the recurrent episodes, and conclude as being that a valid method of treatment for such a disease.

CONSIDERAÇÕES INICIAIS

A erosão recidivante de córnea é uma alteração do epitélio corneano que ocorre de modo súbito e aparentemente espontâneo, e que se repete a intervalos de tempo variáveis, de alguns dias a vários meses^{1,3}. Geralmente se consegue detectar na história pregressa do paciente um episódio de traumatismo superficial do epitélio corneano, causado, por exemplo, por unha de bebê ou folha de papel. A partir deste episódio desencadeador, que sara rapidamente, a pessoa passa a apresentar ataques isolados de dor ocular, de início súbito, mais comumente após algumas horas de sono, acompanhado de sensação de corpo estranho, lacrimejamento e fotofobia. O exame à lâmpada de fenda revela a erosão do epitélio corneano, que pode ser muito ou pouco extensa, sem localização específica, mas em geral é central ou paracentral^{1,3}. Além da área erodida pode-se eventualmente notar zonas de epitélio solto, ou outros sinais de distrofia

epitelial¹. A acuidade visual está comprometida conforme a extensão e localização da lesão, embora este comprometimento raramente seja severo.

O mecanismo pelo qual ocorre esta alteração não está bem comprovado. Aceita-se que após um traumatismo leve inicial, o epitélio comprometido se regenera mas não adere perfeitamente à camada de Bowmann. Como durante o sono o lacrimejamento diminui, isso seria suficiente para desencadear a erosão recidivante³. Alterações na osmolaridade da lágrima também poderiam contribuir para o surgimento das crises^{1,3}. Um exame cuidadoso de ambos os olhos, pode revelar alterações do epitélio de ambas as córneas em cerca de 80% dos casos, o que permite supor que a erosão recidivante se instala preferencialmente em córneas com algum tipo de distrofia pré-existente¹.

Como as outras distrofias, a erosão recidivante foi encontrada em gerações sucessivas de algumas

* Médico da Clínica Central de Oftalmologia - Curitiba - PR.
Recebido para publicação em 28/09/93.

famílias, o que permite supor algum caráter genético³.

A cura dos episódios de erosão pode ocorrer espontaneamente em 24 horas. Algumas vezes será necessário recorrer à oclusão, simples ou com unguento, para proporcionar reepitelização mais rápida e diminuir o desconforto. Outras vezes a regeneração epitelial poderá demorar até mais de 5 dias³.

Várias alternativas têm sido propostas para evitar a recorrência, sendo a mais comum o uso de lubrificantes na forma de gotas ou pomada, ao deitar, à noite. Agentes hiperosmóticos como cloreto de sódio a 5%, também podem ser recomendados^{1,3}.

A remoção mecânica do epitélio comprometido também pode reduzir o índice de recorrências^{1,3,4,7,8}. Buxton e Fox, em 1983, pregaram a remoção completa do epitélio corneano como forma de corrigir definitivamente o que eles chamaram de distrofia da membrana basal do epitélio².

Mc Lean e colaboradores descreveram pela primeira vez em 1986 a punção estromal anterior, após se darem conta de que a erosão recidivante ocorre após traumatismos superficiais do epitélio, sendo incomum nos traumas mais profundos⁷.

Finalmente, H.S. Geggel publicou em 1990 três casos em que realizou com sucesso a punção estromal com Laser de Nd-YAG^{4,5}.

Descrevemos a seguir 3 casos em que utilizamos a técnica descrita por H.S. Geggel, e cujos resultados foram satisfatórios.

RELATO DOS CASOS

Caso nº 1: Mulher, 33 anos, apresentou-se em nosso serviço em 04/09/91 com quadro ativo de erosão corneana. Informava trauma por unha de criança 2 anos antes, a partir de quando passara a ter crises frequentes de erosão. Havia feito vários tratamentos, porém as crises se repetiam. Ao exame, constatamos erosão epitelial no 1/3 inferior da córnea esquerda. Em ambas as córneas podiam ser vistas discretas áreas de epiteliopatia puntiforme. O tratamento com oclusão e pomada lubrificante foi eficaz para debelar a crise, mas em 10/09/91, a paciente voltou com nova erosão, mais extensa, na mesma região, e com sinais evidentes de epitélio

solto na área central da córnea. Removemos o epitélio comprometido e aplicamos cerca de 90 disparos de laser de Nd-YAG com 1,8 mJ de potência. Após 3 dias com curativo oclusivo o epitélio se regenerou totalmente, e podiam ser vistas algumas marcas de Laser no estroma anterior. Desde então a paciente não teve novas crises.

Caso nº 2 - Mulher, 26 anos, foi atendida em 27/12/90 com queixa de fotofobia, lacrimejamento e hiperemia no olho direito. O exame demonstrou ceratopatia punctata superficial no terço inferior. Com oclusão e lubrificante ocular o quadro melhorou. Após cinco meses teve novo episódio, que evoluiu de modo semelhante. Em 26/06/92 teve novo episódio, mais intenso, sendo que neste intervalo, de maio de 91 a junho de 92 tivera episódios mais leves que foram contornados da maneira já citada. Propusemos a punção estromal com Laser, que realizamos em duas sessões, utilizando 86 disparos de Laser, com 1,5 mJ de potência. Como praticamente não havia edema de epitélio, neste caso não realizamos debridamento mecânico prévio. Com 48 horas de evolução após a última sessão de Laser, a paciente estava assintomática, e o epitélio corneano sem defeitos. Desde então não tem apresentado queixas oculares.

Caso nº 3: Mulher, 57 anos, examinada em agosto de 92 com história de erosão epitelial recorrente no olho esquerdo. O exame à lâmpada de fenda revelou pequena erosão epitelial paracentral inferior. A paciente já havia recebido tratamento com antivirais, lubrificantes, hiperosmóticos, antibióticos, anti-inflamatórios e oclusão, sem obter melhora. Referia período relativamente mais confortável com uso de lente de contato terapêutica, mas mesmo então os sintomas eram importantes. Tentamos novamente oclusão, porém sem sucesso; percebia-se claramente falta de adesão do epitélio à camada de Bowmann. Em 20 de outubro de 1992, realizamos a micropunctura com YAG Laser sem remoção do epitélio, porém o resultado foi insatisfatório, pelo que repetimos o tratamento 2 dias após, desta vez removendo primeiramente o epitélio anormal (135 disparos de 1,4 mJ), numa área central de cerca de 7mm de diâmetro. O epitélio refez-se satisfatoriamente, porém no centro da córnea a epitelização demorou uma semana para se completar, ficando pequena irregularidade nesse local. Como essa irregularidade persistia até 30 dias após a aplicação do Laser, em 20/11/92 efetuamos alguns disparos adicionais neste local (9 disparos de 1,6 mJ). A irregularidade desapareceu após 2 dias, e desde

então, até o presente (15/09/93) a paciente não apresentou sinais ou sintomas de erosão neste olho.

DESCRIÇÃO DA TÉCNICA

Utilizamos o equipamento de Nd-YAG Laser modelo 7970 fabricado pela Coherent. O olho do paciente é anestesiado com colírio de Tetracaina, e quando indicado, é realizado o debridamento do epitélio comprometido. Aplica-se a seguir o Laser em disparos simples, com potência variando de 1,5 a 2,0 mJ, em número suficiente para cobrir toda a área comprometida. Não há necessidade de blefarostato ou de lente de contacto. Deve-se focalizar o feixe de Hélio-Neônio, que serve de mira, nas imediações da membrana de Bowmann. Pequenos estalos podem ser ouvidos cada vez que o Laser fere a córnea. Após a aplicação, faz-se o curativo oclusivo, que deve permanecer até a total reepitelização.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como já comentamos anteriormente, a erosão recidivante da córnea além de comprometer o conforto e a capacidade visual do paciente, pode ser muito frustrante quanto ao tratamento. A agressão

planejada à membrana de Bowmann, procurando criar uma ancoragem eficaz da membrana basal epitelial ao estroma, tem proporcionado bons resultados, quer seja realizada com agulha^{6,7,8} quer através de ceratocomia superficial com escarificação da camada de Bowmann², ou ainda feita com o Laser de Nd-YAG⁴. O Laser de Nd-YAG apresenta a nosso ver algumas vantagens: permite punções eficazes e pouco profundas⁵, deixam cicatrizes menos visíveis⁵, sua aplicação é praticamente indolor e sem o estresse para o paciente (ao contrário do que ocorre com a punção feita com agulha), e o risco de perfuração acidental da córnea é praticamente inexistente.

A principal desvantagem é o custo do equipamento. Entretanto não estamos recomendando a aquisição de um Laser de Nd-YAG apenas para realização das micro punções corneanas, mas não vemos razão para que este método não seja utilizado por aqueles oftalmologistas que já dispõem do equipamento, que rotineiramente utilizam para a capsulectomia pós-catarata.

Endereço para correspondência:
Clínica Central de Oftalmologia
Rua Cândido Lopes, 128
Curitiba - PR

BIBLIOGRAFIA

01. BROWN, N. & BRON, A.: Recurrent Erosion of the cornea. *Brit. J. Ophthalmol.* 60:84-96, 1976.
02. BUXTON, J.N. & FOX, M.L.: Superficial Epithelial Keratectomy in the Treatment of Epithelial Basement Membrane Dystrophy. *Arch. Ophthalmol.* 101:393-395, 1983.
03. DUKE-ELDER, S. & LEIGH, A.G.: Pathological Changes in the Epithelium. In Duke-Elder's System of Ophthalmology, vol. VIII, part. 2, p.694-697 - The C.V. Mosby Co., London, 1977.
04. GEGGEL, H.S.: Successful Treatment of Recurrent Corneal Erosion with Nd-YAG Anterior Stromal Puncture. *Am. J. Ophthalmol.* 110:404-407, 1990.
05. GEGGEL, H.S.: Reply to Rubinfeld's Mac Rae's and Laibson's comments on "Successful Treatment of Recurrent Corneal Erosion with Nd-YAG Anterior Stromal Puncture". *Am. J. Ophthalmol.* 111:254-255, 1991.
06. MC LEAN, E.N.: Update on Stromal Puncture Technique. *Ophthalmology* 97:1245, 1990.
07. MC LEAN, E.N.; MAC RAE, S.M. & RICH, L.F.: Recurrent Erosion. *Ophthalmology* 93:784-787, 1986.
08. RUBINFELD, R.S.; MAC RAE, S.M. & LAIBSON, P.R.: Comments on "Successful Treatment of Recurrent Corneal Erosion with Nd-YAG Anterior Stromal Puncture". *Am. J. Ophthalmol.* 111:252-253, 1991.

Neuroretinite Difusa Unilateral Sub-aguda e Larva Migrans Cutânea *

Miguel Hage Amaro *, Carlos Humberto Carvalho Junior **

RESUMO

Os autores apresentam 5 casos de pacientes com diagnóstico fundoscópico estabelecido como DUSN e avaliam nestes pacientes a presença de Larva Migrans Cutânea.

Em apenas um paciente foram encontradas lesões cicatriciais da Larva Migrans Cutânea.

Estes achados sugerem ser a investigação dermatológica de relativa importância em casos de DUSN.

SUMMARY

Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis and Cutaneous Larva Migrans

The authors present five cases of DUSN patients, proceeding an investigative skin examination for skin Larva Migrans in their DUSN cases.

The results suggest the relative importance to find skin Larva Migrans in DUSN.

INTRODUÇÃO

A Neuroretinite difusa unilateral sub-aguda (DUSN) descrita por Gass e col.¹ é uma doença que acomete crianças e adultos jovens, causando em geral diminuição em níveis variáveis da visão.

A DUSN em geral se caracteriza por lesões branco-amareladas ou cinza-esbranquiçadas que afetam a retina externa e interna e o epitélio pigmentar. Iridociclites, vitrites e papilites podem estar presentes. De prolongado curso, ela pode resultar em: atrofia óptica, estreitamento dos vasos retinianos e

alterações atróficas difusas e focais do epitélio pigmentar.

Segundo Gass e cols.² a DUSN deve ser examinada cuidadosamente com a oftalmoscopia indireta, biomicroscopia com lente (ex: lente de Goldmann), angiografia fluoresceínica e a eletroretinografia (ERG), que para Gass, são as 4 melhores maneiras de avaliar e diagnosticar a DUSN.

A oftalmoscopia indireta é importante para se notar a presença de um grupo de lesões "outer retinal lesions" branco-amareladas ou branco-acinzentadas ativas. O nematódio geralmente será en-

* Oftalmologista em Belém-Pará

** Oftalmologista em São Luiz-MA.

Recebido para publicação em 27/05/93.

contrado com biomicroscopia com lente na área dessas lesões ativas.

Na ausência das lesões ativas, um exame cuidadoso biomicroscópico é necessário quase em todo o fundo de olho para localizá-lo. Um outro achado, é a presença de "tracks", estes, são melhor delineados na angiografia fluoresceínica e fundoscopicamente se apresentam em forma de rastros hipopigmentados.

A Angiografia Fluoresceínica (F. A.) nos estágios iniciais da doença poderá apresentar vazamento do corante dos capilares da cabeça do nervo óptico, as lesões retinianas ativas são fluorescentes no começo e retêm o corante nos tempos finais do angiograma.

Podemos notar também vazamento perivascular que pode ser somente um sinal da doença nos tempos precoces do exame; tardiamente, como o epitélio pigmentar torna-se mais atrófico, um aumento irregular do *background* da fluorescência corídiana é notado.

Em alguns casos notamos os "tracks", que são hiperfluorescentes e ainda, fluorescência irregular difusa e focal do epitélio pigmentar atrófico. Infelizmente, as alterações fluoresceinográficas não tem ajudado a localizar o nematódio que pode estar presente em qualquer estágio da doença.

O ERG é tipicamente sub-normal em todos os estágios da doença nos olhos afetados, com a onda B sendo mais afetada que a onda A nos estágios mais tardios.

Raramente o ERG é extinguido⁸.

A ocorrência da DUSN em pacientes com larva migrans cutânea também descrita primeiramente por Gass e col.³, tem sido pouco estudada.

Gostaríamos de apresentar uma avaliação prospectiva da relação DUSN e larva migrans cutânea em alguns pacientes examinados na nossa Clínica e apresentar algumas das características angiográficas dos nossos casos de DUSN.

MATERIAL E MÉTODOS

Avaliamos 05 olhos, de 05 pacientes com idades entre 04 e 12 anos, do sexo masculino, com diagnóstico por nós estabelecido como DUSN, baseando-se nas características fundoscópicas encontradas.

Em nenhum dos pacientes conseguimos identificar o nematódio, porém, o quadro ocular apresentado, não deixava dúvidas quanto ao diagnóstico e se caracterizavam em geral por lesões branco-amareladas ativas, vitreites +/-++++, palidez papilar às vezes já instalada, em outros casos atrofia difusa ou focal do epitélio pigmentar da retina, "tracks", atrofia óptica.

Na nossa avaliação desses pacientes foi realizado um exame cutâneo rigoroso buscando a detecção da Larva Migrans Cutânea ativa ou cicatricial.

Descreveremos a seguir alguns dos casos estudados:

CASO 01: Paciente do sexo masculino, de 09 anos de idade, cujo pai relatava o convívio com cachorro desde o nascimento, procurou-nos com história de visão diminuída em OE (SIC).

Na acuidade visual, o paciente apresentava no olho esquerdo, visão de vultos e no olho direito, 20/20.

Na biomicroscopia anterior notamos iridociclites, o cristalino encontrava-se transparente e no exame do vítreo notamos vitreites +/-++++ no olho esquerdo, enquanto que o direito apresentava-se normal.

No exame fundoscópico do olho esquerdo, notamos lesões esbranquiçadas, nasal inferior, e branco-amareladas cicatriciais no equador retiniano superior, palidez papilar, alterações difusas do epitélio pigmentar (figs. 1 e 2).

No exame fluoresceinográfico, nas fases iniciais, notamos áreas de fluorescência irregular difusas, oriundas da retina profunda e do epitélio pigmentar, notamos também que as lesões esbranquiçadas bloqueavam a fluoresceína inicialmente, tornando-se hiperfluorescentes nas fases finais. (figs. 3 e 4).

CASO 02: Paciente do sexo masculino, com 11 anos de idade, cuja mãe revelou convivência com cachorro desde o nascimento, procurou-nos para parecer, com queixa de visão muito diminuída no olho direito, há algum tempo, tendo procurado outro oftalmologista, tendo sido colocado a possibilidade de toxoplasmose antiga (SIC).

O paciente apresentava acuidade visual no OD 20/200 e no OE 20/20.

Biomicroscopia anterior normal AO.

Biomicroscopia do vítreo, presença de células

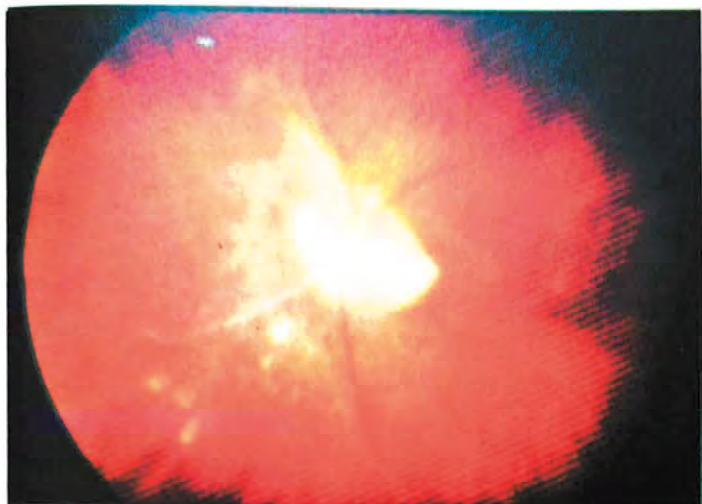


Fig. 1 - Caso 1. "Outer retinal lesions" da DUSN.



Fig. 2 - Caso 1. Áreas despigmentadas no equador retiniano, seguindo as setas.



Fig. 3 - Caso 1. Fase inicial da FA na DUSN.



Fig. 4 - Caso 1. Angiografia Fluoresceínica da DUSN, foto-montagem.

vítreas +/++++, no olho direito enquanto que o esquerdo apresentava-se normal.

No exame fundoscópico do olho direito, notamos atrofia do nervo óptico, alterações atróficas difusas do epitélio pigmentar e lesões atróficas focais no equador retiniano, algumas com aspecto de "tracks". No exame angiográfico, notamos hiperfluorescências irregulares difusas nas áreas correspondentes a atrofia do epitélio pigmentar (figs. 5, 6) e fluorescência das lesões atróficas focais, sinuosas, no equador retiniano (figs. 7, 8).

No havia história de trauma, e a mãe recorda que com 06 anos de idade foi realizado um exame de visão na escola, com visão normal nesta época.

O exame sorológico para toxoplasmose apresentava-se negativo.

No exame dermatológico para larva migrans cutânea (LMC), notamos lesões difusas na região

do glúteo esquerdo, cicatrizadas, características da LMC.

CASO 03: Paciente do sexo masculino, 07 anos de idade, procurou-nos para parecer, com história de pouca visão no olho direito (SIC).

Mãe referiu contato com cachorro desde o nascimento.

Ausência de histórias de traumas ou doenças infecto-contagiosas no passado.

A acuidade visual era de vultos em OD e normal no OE.

Na biomicroscopia do olho direito, ausência de iridociclite, cristalino transparente, e no exame do vítreo notamos células no vítreo +/++++, olho esquerdo normal.

No exame fundoscópico do olho direito, áreas cicatriciais despigmentadas ao nível de corioretina distribuídas no polo posterior, principalmente na



Fig. 5 - Caso 2. Angiografia Fluoresceínica, da DUSN, foto-montagem, onde se notam "Tracks" no equador retiniano.



Fig. 7 - Caso 2. Angiografia Fluoresceínica, com melhor visualização dos "tracks".

área temporal superior, ao nível da arcada vascular, lesões ativas amareladas, nasal à papila e temporal superior.

No exame fluoresceinográfico da retina, notamos hiperfluorescências irregulares nas áreas cicatrizadas, distribuídas no polo posterior e próximas a arcada vascular temporal superior, com hiperfluorescência das lesões ativas. (Figs. 9, 10, 11).



Fig. 6 - Caso 2. Angiografia Fluoresceínica mostrando alterações



Fig. 8 - Caso 2. Angiografia Fluoresceínica, mostrando alterações atróficas difusas da DUSN e atrofia da papila.

RESULTADOS

Dos 05 pacientes estudados em apenas 01 foi encontrada larva migrans cutânea, na região glútea, em fase cicatricial.

DISCUSSÃO

Para Gass⁴ a ocorrência de DUSN na população geral é maior que o número de casos descritos.

Gass^{3,5} em uma das séries de pacientes com DUSN do Bascom Palmer Eye Institute encontrou que 03 em 10 pacientes estudados, apresentavam larva migrans cutânea o que o levou a sugerir que o *Ancylostoma caninum* poderia ser uma causa provável de DUSN.

O terceiro estágio de larva do *Ancylostoma caninum* (AC) mede aproximadamente 650 µm de comprimento e é capaz de sobreviver em tecidos

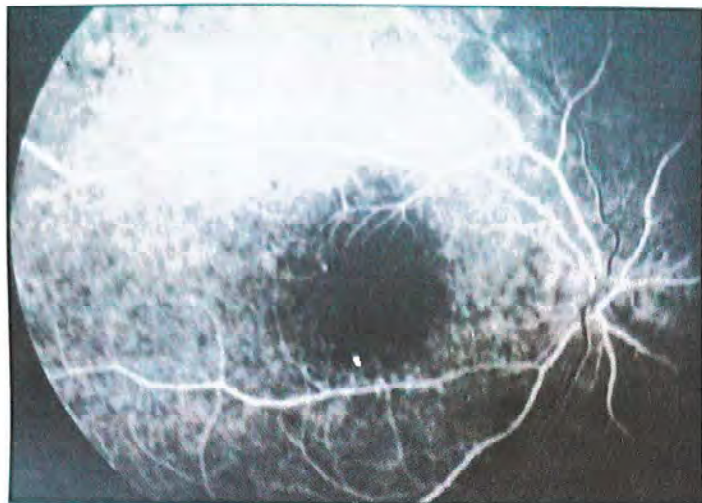


Fig.9 - Caso 3. Fluorescência irregular no polo posterior na DUSN, fase inicial da FA.

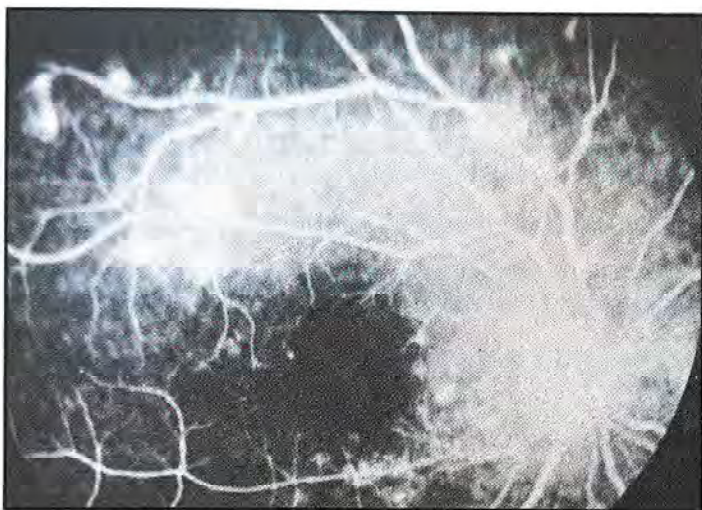


Fig.11 - Caso 3. FA na fase intermediária do mesmo exame da fig.10. Fluorescência das lesões ativas.

humanos durante anos sem alterar sua forma e tamanho, de qualquer maneira algumas dúvidas permanecem principalmente sobre qual o(s) nematódio(s) que causa(m) a DUSN.

Infelizmente, somente um olho afetado pela DUSN, foi estudado histopatologicamente¹. O olho foi enucleado meses após o início da doença e o nematódio não foi encontrado, porém, especula-se, que a patogênese da DUSN, envolve o efeito tóxico local na retina causada pelo produto do nematódio, assim como, um efeito mais difuso, através de uma reação tóxica afetando a retina interna, externa e o epitélio pigmentar, consequentemente, existe uma variabilidade dos sinais inflamatórios, que sugerem uma grande diferença de resposta imunológica ao mesmo.

Outros nematódios têm sido implicados na etiologia da DUSN como o *Toxocara canis* e o *Baylisascaris procyonis*^{6,7,8}.

Em uma das séries de casos de DUSN de Gass e col.^{3,6} 6 nematódios mediam de 1500 a 2000 µm e

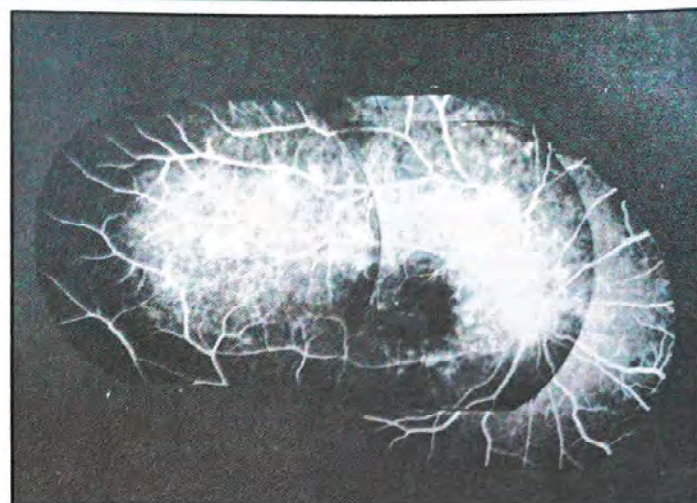


Fig.10 - Caso 3. Angiografia Fluoresceínica, foto-montagem da DUSN

ocorreram em pacientes residindo na "Northern Mild Western" região do Estados Unidos e 12 mediam de 400 a 1000 µm e residiam na "South Eastern" região americana.

Os testes sorológicos com Elisa para o *Toxocara canis*, afastaram sua possível etiologia e a ausência de *Baylisascaris* encontrado nos "racoons" americanos, e não encontrado na nossa região também deve ser afastado como possível causa de nossos casos de DUSN.

O diagnóstico diferencial da DUSN pode ser feito na fase ativa em que as lesões envolvem a retina profunda e o epitélio pigmentar. Estas lesões podem simular, as lesões placóides, planas, cinza-esbranquiçadas da epiteliopatia placóide multifocal aguda posterior¹⁰ ou a coroidites serpiginosa¹¹.

Nos estágios tardios, os pacientes com DUSN, podem ser confundidos com pacientes com retinose pigmentar unilateral, com a coriorretinopatia e neuropatia óptica pós-traumática, com doenças da artéria oftálmica ou a presumida síndrome de histoplasmose ocular.

Com a retinose pigmentar, as diferenças incluem a ausência de história familiar, a presença do ERG sub-normal ou extinguido, a ausência do padrão "bone corpuscular" e ausência de catarata posterior, Gass acredita que no passado, alguns casos citados como retinose pigmentar unilateral tinham DUSN.

Com traumatismos da coriorretina e nervo óptico, a história é um fato importante, e a ausência evidente de outros sinais, como recesso do ângulo da câmara anterior, catarata e ruptura de coróide.

Com a oclusão da artéria oftálmica, causada por doenças inflamatórias, como arterite ou pós-

compressão, durante a anestesia para neurocirurgia¹³, pode causar um aspecto do fundo do olho que lembra a DUNS.

A ocorrência de oclusão da artéria oftálmica espontânea, em crianças sadias e jovens adultos, não é comum. A relativa desorganização do epitélio pigmentar, na área macular, característica da DUNS e vista em alguns dos casos apresentados é fácil de explicar com base na oclusão vascular da coróide, pois Gass e col.³ encontraram definitiva evidência

na angiografia que a circulação coróideia foi afetada nesta doença.

Quanto ao tratamento, até agora não foi verificada nenhuma interferência de drogas nesta síndrome e somente com a identificação do nematódio é que o laser é usado com bons resultados^{3,8,14}.

Endereço para correspondência:

Miguel Hage Amaro
Rua Rui Barbosa, 1309
Belém - PA

BIBLIOGRAFIA

01. Gass, JDM and Scelfo, R: Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis, JR. SOC. Med. 71: 95-111, 1978.
02. Gass, JDM; Gilbert, WR Jr; Guerry, RK and Scelfo, R: Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis, Ophthalmology 85:521-545, 1978.
03. Gass, JDM and Braunstein RA. Further observations concerning the Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis syndrome, Arch Ophthalmol 101: 1689-1697, 1983.
04. Comunicação pessoal a um dos autores (MHA) quando no Bascom Palmer Eye Institute em "Clinical Tutorial" com o Prof. J. Donald M. Gass, January 1992.
05. Gass, JDM: Stereoscopic Atlas of macular diseases: diagnosis and treatment, ed 3, St Louis, 1987, the CV Mosby Co.
06. Kazacos, KR; Raymond LA; Kazacos, E A and Vestre, WA: The racoon ascarid: a probable cause of human ocular larva migrans Ophthalmology 92: 1735-1744, 1985.
07. Kazacos, KR; Vestre, NA; Kazacos EA and Raymond, LA: diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis Syndrome: probable cause, Arch Ophtalmol 102: 967-968, 1984.
08. Williams, GA; Aaberg TM; Dudley SS.: Perimacular Photocoagulation of presumed Baylisascaris Procyonis in Diffuse Unilateral Subacute neuroretinitis in Laser Photocoagulation of Retinal Disease 1988, Giter K; Schatz H; Yannuzzi LA; McDonald HR eds.
09. Olsen, KR; Gass JDM. Diffuse Unilateral subacute neuroretinitis in Medical Retina. Retina CV. Mosby Company. 1989. 655-61.
10. Gass JDM: Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Arch Ophthalmol 80: 177-185, 1968.
11. Hamilton AM. Bird AC: Geographical Choroidopathy. BR J. Ophthalmology 58: 784-797, 1974.
12. François J, Verriest G: Rétinopathie Pigmentaire Unilaterale. Ophthalmologica 124: 5, 1952.
13. Hollenhorst, RW; Svien, HJ and Benoit, CF: Unilateral, Blindness occurring during anesthesia for neurosurgical operations, Arch Ophthalmol 52: 819-830, 1954.
14. Raymond LA; Gutierrez, Y; Strong LE; Wander, AH, Buten, R and Cordan, D: Living retinal nematode destroyed with photocoagulation, Ophthalmology 85: 944-49, 1978.

Carcinoma Epidermóide Conjuntival Associado a Melanoma Cutâneo

Leon Grupenmacher *, Fernando Cesar Abib **, Francisco Grupenmacher ***

RESUMO

Os autores relatam um caso de carcinoma epidermóide de conjuntiva associado a melanoma cutâneo, comentam acerca da etiologia e seus fatores comuns, fazem comentários acerca da correta denominação das lesões neoplásicas de conjuntiva.

SUMMARY

Epidermoid Carcinoma of the Conjunctiva Associated to Cutaneous Melanoma

The authors describe a case of association of an epidermoid carcinoma of the conjunctiva and cutaneous melanoma of the face. The common ethiology and the reations of these tumors are discussed.

INTRODUÇÃO

A ocorrência de associação de tumores diversos em um mesmo indivíduo é conhecida, principalmente, se associados a um mesmo provável fator etiológico. Em oftalmologia, é conhecida a associação entre o retinoblastoma e osteossarcoma, bem como neoplasias intracranianas da linha média. A doença de Bowen, primariamente descrita em pele (carcinoma epidermóide *in situ*) pode vir a estar associada a outras neoplasias malignas primárias, como carcinomas de células escamosas, basais, adenocarcinomas e melanomas.

Os autores descrevem um caso de associação de melanoma maligno da região jugal com carcinoma epidermóide da conjuntiva ipsilateral, associado ainda a ceratose actínica.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Paciente do sexo feminino, branca, casada, 69 anos, natural e residente em Guarapuava-PR; encaminhado por hospital oncológico onde havia sido submetida a uma exérese de melanoma em zigomático-maxilar esquerda, há tres meses, estando sob tratamento radioterápico na instituição de origem.

Ao exame oftalmológico:

A - Olho Externo: OD normal; OE com hiperemia conjuntival no canto interno e massa hiperemiada de aspecto vegetante que invadia córnea a partir da região medial da conjuntiva.

Presença de lesões compatíveis com ceratose actínica na região da pálpebra inferior, bilateralmente; lesão ovalada com cerca de 7 X 5 cm, de

* Médico Residente de Oftalmologia do Instituto Hilton Rocha

** Médico da Oftalmoclínica Curitiba, Pós-Graduando de Oftalmologia U.F.M.G., Nível Doutorado. Médico Oftalmologista do Hospital Oncológico Erasto Gaertner.

*** Doutor em Oftalmologia - UFMG - Professor Adjunto de Oftalmologia da PUC-Pr. Médico da Oftalmoclínica Curitiba.

Trabalho realizado no Hospital de Clínicas da UFPR em Conjunto com Oftalmoclínica Curitiba.

Recebido para publicação em 22/09/93.

coloração avermelhada na região jugal esquerda compatível com área em tratamento por radioterapia.

B - Acuidade Visual - OD 20/20 com correção. OE 20/100 e sem melhora com lentes corretoras.

C - Biomicroscopia:

OD normal, OE com presença de massa tumoral com aspecto exofítico da conjuntiva na região medial invadindo pequena extensão corneana, de superfície irregular com presença de vascularização e coloração amarelada.

D - Demais exames oftalmológicos dentro dos padrões da normalidade para a idade.

Paciente submetida à ressecção de massa tumoral conjuntival, sob anestesia local. Evoluiu com cicatrização normal e melhora da acuidade visual.

Laudo anatomopatológico - Macroscopia: fragmento de tecido retangular, esbranquiçado, firme, com bordas hemorrágicas, medindo 0,4 X 0,3 X 0,2 cm.

- Microscopia fragmento de mucosa parcialmente revestido por epitélio escamoso poliestratificado, centralmente ulcerado, com proliferação de células escamosas neoplásicas malignas formando blocos e cordões que infiltram o córion. As células apresentam disqueratose, pleomorfismo celular e nuclear, figuras de mitose atípicas esparsas; córion com infiltrado inflamatório mononuclear difuso ou formando agregados linfóides.

Diagnóstico: Carcinoma Epidermóide Invasivo.

A paciente foi encaminhada para continuar o tratamento com radioterapia no hospital de origem com complementação betaterápica na região conjuntival correspondente à área do carcinoma epidermóide.

DISCUSSÃO

As lesões denominadas Neoplasias Intra-epiteliais da conjuntiva são aquelas caracterizadas por uma alteração na maturação e desenvolvimento de sua disposição celular normal com integridade do tecido subjacente, corando-se negativamente pelo PAS (alteração de metabolismo). Histologicamente estas lesões seriam um estado entre a ceratose solar e o carcinoma de células escamosas (Ramos, 1986). A lesão intra-epitelial pode invadir a membrana

basal do epitélio conjuntival, transformando-se em carcinoma de células escamosas. A lesão intra-epitelial pode associar-se a outros tumores malignos ou pré-malignos primários tais como (Graham, 1959 e 1961; Locke, 1955):

- carcinoma de células escamosas de outras regiões;
- ceratose senil;
- carcinoma de células basais;
- adenoacantoma;
- adenocarcinomas;
- melanoma maligno;
- doença de Paget; entre outras.

O principal fator etiológico ligado ao aparecimento das lesões pré-malignas e malignas de regiões expostas ao sol parece ser a excessiva quantidade de radiação ultra-violeta; existe na literatura um consenso entre os autores sobre este fato (Hiat, 1977; Apple, 1985; Ramos, 1989).

O aparecimento de lesões pré-malignas como o carcinoma intra-epitelial conjuntival, também é conceitualmente aceito como parte de um processo evolutivo devido a fatores múltiplos, tais como exposição prolongada a fatores irritativos externos e a ação de raios ultra-violetas sobre a fenda palpebral. O local predileto para sua ocorrência é a região do limbo esclero corneano, zona cuja predisposição a crescimento neoplásico deve-se fundamentalmente, a ser uma zona com células pouco diferenciadas e com alto poder mitótico (Zimmerman, 1964).

Eire, 1986, relata que a constituição vascular da conjuntiva torna-la-ia mais susceptível a stress externo que o colágeno avascular corneano.

O carcinoma epidermóide da conjuntiva é menos frequente que o intra-epitelial, sendo a maior parte destes apenas localmente invasivos e raramente metastatizantes se prontamente tratados. Em casos não tratados ou de tratamento tardio, nestes pode ocorrer invasão do segmento anterior por penetração intraescleral. A metastatização via linfática, mais rara, se faz para os linfonodos submandibulares e pré-auriculares.

O tratamento destas lesões deve ser realizado mediante ressecção, quando possível, com

complementação pela beta-terapia. Alguns autores advogam o uso além desta, da crioterapia.

Os autores procuram demonstrar a possibilidade da ocorrência de tipos histológicos diferentes de tumores malignos primários coexistindo em um mesmo paciente, possivelmente relacionados ao mesmo fator etiológico.

Na literatura vários autores já vêm descrevendo estas associações, inclusive com tumores de órgãos

internos, demonstrando a importância de uma avaliação global do paciente portador de lesões pré-malignas ou malignas da conjuntiva e limbo esclero corneano. Utiliza-se aqui a denominação de carcinoma intra-epitelial da conjuntiva em vez de doença de Bowen, que é primariamente descrita para lesões de pele, e que ao utilizar-se para olho, deve ser substituída pela primeira, pois esta possui características nosológicas próprias podendo-se associar a outras neoplasias (Jacobiec, 1978).

BIBLIOGRAFIA

01. Apple, D. J., Rabb, M. F.; *Conjunctiva and Eyelids*, 443-486. *Ocular Pathology*, C. V. Mosby Company, 1985.
02. Eire, J. C., Campbell, R. J., Liesegang, I. F.; *Conjunctival and Corneal Intraepithelial and Invasive Neoplasia*. *Ophthalmology*, 91(2):176-83, 1986.
03. Graham, J. H., Helwig, E. B.; *Bowen's Disease and it's Relationship to Sistemic Cancer*. *A. M. A. Arch. Dermatol.* 80:133-59, 1959.
04. Graham, J. H., Helwig, E. B.; *Bowen's Disease and it's Relationship to Sistemic Cancer*. *A. M. A. Arch. Dermatol.* 83:76-96, 1961.
05. Hiat, Watson & Winsten; *Origens of Human Cancer*. S.1. Cold Spring Harbor lab., 1977. 3 vol.
06. Jacobiec, C. A. & Pizzarello, L. D.; *Bowen's Disease of Conjunctiva: a Missnomer* - In Jacobieck F.A. *Ocular and Adnexal Tumors*. Birmingham, Aesculapius, Chapter 39. 553-71, 1978.
07. Oliveira, B. C., Ramos, G. H. A., Abib, F. C.; *Neoplasias Malignas do Globo Ocular e Demais Conteúdo Orbitários no Hospital Erasto Gaertner*. *Anais de Oftalmologia - APO* 8:122-28, 1989.
08. Pesin, R. P., Shields, J. A.; *Seven Cases of Trilateral Retinoblastoma*. *Am. J. Ophthalmol.* 107:121-26, 1989.
09. Ramos, J. A., Figueiredo, R., Gallardo, H., Lara, A.; *Neoplasia Intraepitelial de Conjuntiva*. *An. Inst. Barraquer*. 19:11-22. 1986-1987.
10. Reese, A.B.; *Tumors of the Eye*. Third Edition, Harper & Row, Plublishers. New York, 1977.
11. Tawley, S.E., Panje, W. R.; *Comprehensive Managment of Head and Neck Tumors*. Vol. II Philadelphia: W. B. Sauders Company, 1987.
12. Zimmerman, L. E., *Squamous Cell Carcinoma and Related Lesions of the Bulbar Conjunctiva*. In Boniuk M. Ed: *Ocular and Adnexal Tumors, New and Controversial Aspects*. St. Louis C.V. Mosby, 49/74, 1964.

Retinopatia Pós-Radioterapia

Mauro Goldbaum *, Vital Paulino Costa **, John Helal Jr. ***

RESUMO

Apresentação de um caso de Retinopatia por Radiação (RR) em paciente portadora de carcinoma nasal, submetida a radioterapia, tendo desenvolvido diminuição da acuidade visual ipsilateral 20 meses depois do tratamento. A fundoscopia revelou edema macular, alterações microvasculares e fenômenos exsudativos e hemorrágicos. São comentados aspectos clínicos, histopatológicos e terapêuticos.

SUMMARY

Post-Radiation Retinopathy

We report a case of radiation retinopathy in a patient who had undergone radiotherapy for nasal carcinoma. The patient presented reduced visual acuity 20 months after the treatment, without other symptoms. The funduscopy showed macular edema, microvascular abnormalities, exudates and hemorrhages. Clinical, histopathological and therapeutic features are discussed.

INTRODUÇÃO

A RR é uma microangiopatia oclusiva, semelhante a retinopatia diabética, acarretando fenômenos isquêmicos, hemorrágicos, exsudativos e proliferativos. Em 1904, Birch-Hirschfeld¹¹ fazia referência aos riscos oculares da radioterapia, mas a primeira descrição de RR foi feita em 1933 por Stallard em pacientes com hemangioma retiniano e retinoblastoma¹². Em 1935 Moore² descreveu os efeitos da radiação ionizante levando a uma retinopatia isquêmica em casos de retinoblastoma. Desde então a frequência de RR vem aumentando, assim como o uso de técnicas radioterapêuticas.

APRESENTAÇÃO DE CASO

M.F.P.C.U., fem., 34 anos. Refere que há 3 anos começou a apresentar obstrução nasal com o

aparecimento de tumoração na fossa nasal esquerda (Foto 1). Através de biópsia incisional chegou-se ao diagnóstico anátomo-patológico de "carcinoma indiferenciado, ulcerado com áreas sugestivas de padrão transicional". Optou-se por tratamento radioterápico exclusivo, realizado de 26/09/89 a 12/12/89 atingindo uma dose total de 7000 rad no tumor de irradiação externa, e não incluindo as órbitas no campo irradiado, segundo o radioterapeuta. Após notável regressão da doença, a paciente vem realizando acompanhamento semestral, sem sinais de recidiva, conforme avaliação otorrinolaringológica.

Há 4 meses notou súbita diminuição da acuidade visual no olho esquerdo, sem qualquer outro sintoma ou comprometimento do olho direito.

EXAME OCULAR

Acuidade visual: OD 20/20 OE CD1m

* Residente da clínica oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

** Preceptor (91) da clínica oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP. Fellow do Serviço de Glaucoma, Wills Eye Hospital, Philadelphia, EUA.

*** Doutor-assistente da clínica oftalmológica do Hospital das Clínicas da FMUSP.

Recebido para publicação em 18/03/93.

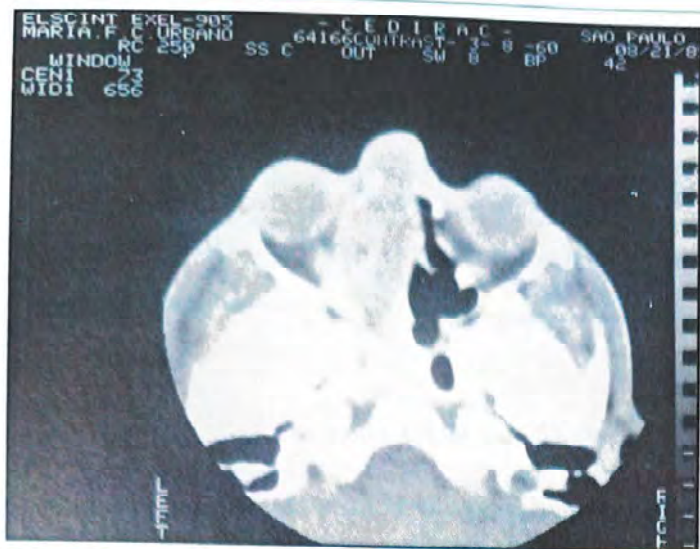


Foto 1: Tomografia computadorizada mostrando extensa massa tumoral ocupando toda a fossa nasal esquerda, antes do tratamento radioterápico.

Reflexos Pupilares, Motricidade Ocular Extrínseca, Biomicroscopia: sem alterações em ambos os olhos.

Pressão Intra-Ocular: 17mmHg em ambos os olhos.

Fundoscopia: OD-sem alterações. OE- apresenta papila de aspecto normal com escavação fisiológica. Observa-se edema na região macular, associado à presença de exsudatos duros e algodonosos principalmente na arcada temporal inferior onde vasos teleangiectásicos são evidentes. Além disso, notam-se exsudatos algodonosos nasalmente à papila e hemorragias retinianas superficiais temporalmente (Foto 2).

Angiofluoresceinografia: (Foto 3) A fase venosa mostra áreas de não perfusão capilar na arcada temporal inferior, estendendo-se até região foveolar inferior (Foto 4). A fase tardia revela extravazamento de contraste na arcada temporal inferior e região macular. Nota-se ainda impregnação ("staining") de veias retinianas inferiormente.

Campo visual: mostra apenas escotoma central no OE.

DISCUSSÃO

Irvine e Wood⁷ realizaram análise histopatológica de olhos de macacos submetidos a irradiação, que revelou perda focal de células endoteliais e pericitos, seguido de não perfusão capilar e infarto da camada de fibras nervosas.

Gardiner e Amoaki², comparando os efeitos da radiação ionizante sobre fotorreceptores de ratos e

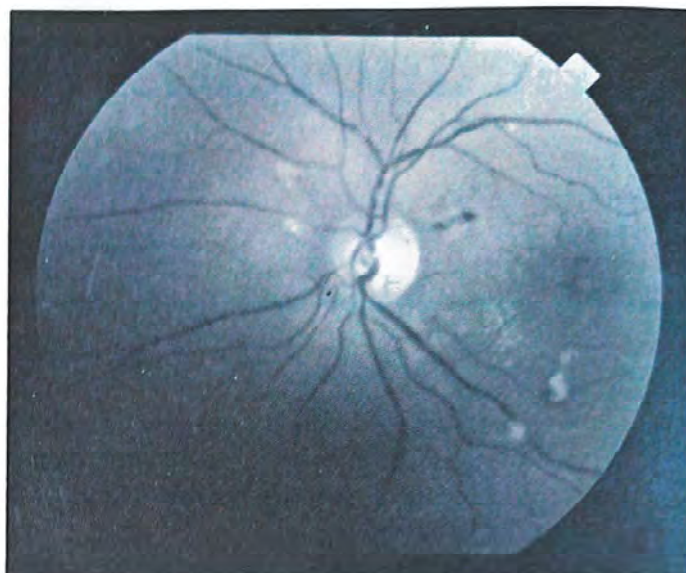


Foto 2: Retinografia, tirada 2 anos após o tratamento radioterápico, que revela edema macular, exsudatos duros e algodonosos, teleangiectasias e hemorragias retinianas.

primatas, sugerem a importância do tipo de cromatina para a sensibilidade celular à radiação. Isto poderia explicar a maior susceptibilidade do endotélio (mais heterocromatina) e das células em mitose (cromatina mais condensada). Archer e cols.² ressaltaram a contribuição lesiva de componentes sanguíneos (oxigênio, ferro, etc...) implicados em reações de radicais livres.

Segundo Archer e cols.², uma população de células endoteliais morre durante ou logo após a irradiação. As células vizinhas são estimuladas a se dividir para reparar o dano e morrem ao entrar em mitose, pois ainda se encontram sob efeito da radiação (gerando um ciclo que se repete inúmeras vezes). Se as células restantes não conseguirem manter o endotélio íntegro, ativa-se a cascata da coagulação com oclusão capilar e abertura de colaterais. Tais colaterais, também lesados, se dilatam e apresentam alterações tipo microaneurismas e teleangiectasias, acompanhadas de comprometimento de sua permeabilidade. Dependendo da gravidade da lesão, seguem-se isquemia, neovascularização e hemorragias retinianas e vítreas.

O período de latência entre a aplicação e os sintomas oculares varia de 6 meses a 3 anos, com média de 18 meses⁵. Contudo, existem menções de intervalos de 3 semanas a 7 anos³. Quanto à dose potencialmente lesiva, faz-se necessário diferenciar entre irradiação externa (IE) e irradiação local com placas (IL). Em geral, para IE, considera-se 3000-3500 rad como dose total mínima potencialmente lesiva, havendo, contudo, relatos de RR após dose de 1500 rad. Estas doses podem ser, no entan-

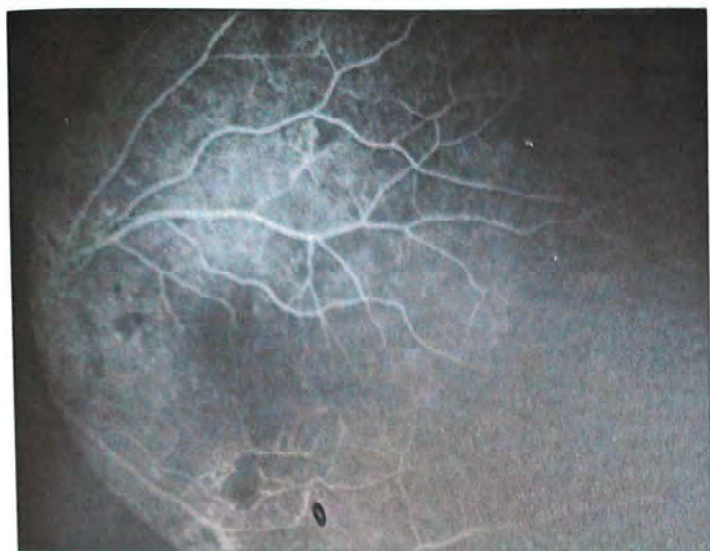


Foto 3: Fase venosa da angiofluoresceinografia que evidencia áreas de não perfusão capilar.

to, toleráveis quando se utiliza IL. Brown e cols.⁵ comparando pacientes submetidos a radioterapia, observaram o desenvolvimento de maculopatia com uma dose média de 15000 rad quando utilizada IL e de 4900 rad quando utilizada IE. Alguns autores¹¹ acreditam que a variável que determina lesão retiniana seja a intensidade da fração diária de radiação, sendo que o maior risco surge a partir de 250 rad de IE diária. A extensão e gravidade do quadro estão diretamente relacionados à dose total utilizada, esquema de fracionamento e associação com quimioterapia, diabetes mellitus, hipertensão ou outras vasculopatias^{5,9}. A paciente acima começou a notar perda de acuidade visual 20 meses após o fim da radioterapia e recebeu um total de 7000 rad, com frações diárias de 200 rad de IE, mais que suficientes para acarretar RR se dirigidos ao globo ocular (infelizmente não temos condições de precisar a dose de irradiação que atingiu o globo). Brown e cols.⁵ sugerem que 85% dos pacientes que tiverem o globo ocular irradiado com 7000-8000 rad sofrerão lesão retiniana. Kinyoun e cols.⁹, investigando quatro pacientes que apresentavam RR, realizaram uma reprodução computadorizada da dosimetria e chegaram à conclusão que três destes pacientes receberam quase o dobro da dose programada por falha técnica ou humana. Os mesmos autores sugerem que a incompetência de serviços de radioterapia talvez explique recentes relatos de RR após doses consideradas seguras pela maioria dos autores.

O quadro clínico decorre da lesão primária de pequenos vasos retinianos causando uma retinopatia isquêmica muito semelhante à diabética. O paciente queixa-se de perda de visão, súbita ou insidiosa, em geral unilateral. A fundoscopia revela, basicamente,

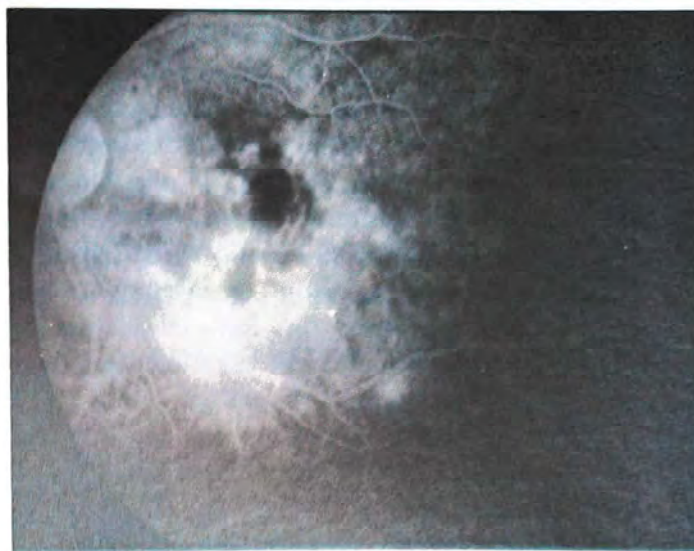


Foto 4: Fase tardia da angiofluoresceinografia mostrando extravasamento de contraste em polo posterior e "staining" venoso.

exsudatos duros e moles, hemorragias retinianas, microaneurismas, teleangiectasias e embainhamento vascular⁶. Brown e cols.⁵ avaliaram 36 olhos com RR, dos quais 20 submetidos a tratamento com placas de Cobalto (IL) e 16 com lesões causadas por IE. Os achados mais comuns no primeiro grupo foram exsudatos duros (85%), seguidos de microaneurismas (75%), hemorragias retinianas (65%) e edema macular (65%); no segundo grupo, predominaram hemorragias retinianas (88%), seguidas de microaneurismas (81%), edema de mácula (58%) e exsudatos duros em apenas 38% dos casos. Quanto à visão, o grupo submetido à IE apresenta uma taxa maior de pacientes que mantiveram acuidade visual maior ou igual a 20/30 (50% contra 18% dos tratados com IL). Contudo, os pacientes submetidos à IE evoluíram mais frequentemente para perda total da percepção luminosa (31% dos pacientes contra nenhum dos tratados com IL; ressalve-se que destes 31%, 80% foram submetidos a quimioterapia concomitante). Guyer e cols.⁷ analisaram uma série de 218 pacientes com melanoma de coróide paramacular submetidos a IE e, após 3 anos, observaram que 33% destes apresentavam visão menor que 20/200, 87% mostravam edema macular, 76% microaneurismas e/ou teleangiectasias, 70% hemorragias retinianas e 6% neovascularização. Haye e cols.⁸ encontraram 23% de maculopatia com visão abaixo de 20/100 em 79 pacientes com melanoma de coróide tratados com IL. Boozalis e cols.³ descreveram neovascularização sub-retiniana em paciente com RR sem outras possíveis causas relacionadas. Obstrução de grandes vasos como artéria ou veia centrais de retina após a irradiação, também foram descritas⁵.

A diminuição de acuidade visual pode ser conse-

quente a lesão foveal (pela presença de edema macular, exsudatos duros ou isquemia macular), hemorragia vítrea secundária a neovasos retinianos, descolamento de retina, glaucoma neovascular ou neuropatia pós radioterapia. A neuropatia pós radioterapia é uma entidade invariavelmente associada à RR, o contrário não sendo verdadeiro. As características quanto ao tempo de latência e dose lesiva são as mesmas da RR e o quadro fundoscópico consiste de edema de papila que dura semanas a meses, seguida de palidez de papila, hemorragias, exsudatos duros e líquido sub-retiniano peripapilares⁴. O campo visual mostra um escotoma ceco-central e a acuidade visual pode apresentar melhora após alguns meses⁴.

A angiofluoresceinografia apresenta caracteristicamente áreas de não perfusão capilar, teleangiectasias, microaneurismas e edema macular⁷, um quadro semelhante ao de retinopatia diabética. Pode-se também observar um retardo do enchimento coroideo ou neovascularização sub-retiniana¹.

Archer¹ divide o quadro em quatro graus:

Grau 1: restringe-se à oclusão capilar focal, dilatação dos vasos ao redor e microaneurismas no limite entre as áreas perfundidas e não perfundidas. Os vasos são competentes.

Grau 2: encontramos envolvimento macular com dilatação, tortuosidade e incompetência vascular, mas apesar disto, pouco líquido sub-retiniano propiciando boa visão.

Grau 3: há diminuição de acuidade visual com edema de retina, numerosos micro-aneurismas e alterações microvasculares retinianas.

Grau 4: há uma importante alteração vascular, isquemia retiniana e incompetência vascular levando a edema macular cistóide, neovasos, hemorragia vítrea, descolamento de retina, *rubeosis iridis* e glaucoma secundário.

Em nosso caso, encontramos queda da acuidade visual com edema macular significativo, teleangiectasias e microaneurismas, sendo possivelmente classificado como grau 3. É interessante notar que o quadro fundoscópico assemelha-se mais à retinopatia pós IL que pós IE, com predominância de fenômenos exsudativos a hemorrágicos.

O diagnóstico depende da história e do quadro clínico. A história deve ser bem investigada pois 50% dos pacientes com RR pós IE receberam tal tratamento por tumor não ocular⁶ e muitas vezes não imaginam essa relação causa-efeito. A diferenciação com retinopatia diabética pode ser feita pela história, glicemia e, fundoscopicamente, pela assimetria de quadro e pela menor frequência de neovasos. No caso da paciente acima, o diagnóstico foi facilitado pois foi encaminhada pelo próprio radioterapeuta, a quem queixou-se de diminuição da acuidade visual ipsilateral à lesão.

Kinyoun e cols.^{9,10} defendem a fotocoagulação para controle de neovascularização de retina e papila, aplicando-se as mesmas indicações válidas para retinopatia diabética. A fotocoagulação pode ser benéfica, para pacientes com edema macular inicial ou moderado, sem degeneração cistóide¹. Vitrectomia via *pars plana* pode ser considerada para casos de hemorragias vítreas persistentes¹⁰. Questiona-se a eficácia de outras terapias, como corticoesteróides e oxigênio hiperbárico⁴.

Em pacientes que desenvolveram perda unilateral da acuidade visual associada a presença de lesões retinianas (microaneurismas, teleangiectasias, exsudatos duros e algodonsos), deve-se investigar história prévia de irradiação de lesões oculares ou extra oculares.

Endereço para correspondência:
Rua José dos Santos, 32 - apto. 111
Brooklin
CEP 04609 - São Paulo - SP

BIBLIOGRAFIA

01. AMOUAKU, W.M.K. & ARCHER, D.B.: Fluorescein Angiographic Features, Natural Course and Treatment of Radiation Retinopathy. *Eye* 4:657-667, 1990.
02. ARCHER, D.B.; AMOUAKU, W.M.K. & GARDINER, T.A.: Radiation Retinopathy - Clinical, Histopathological, Ultrastructural and Experimental Correlations. *Eye* 5:239-251, 1991.
03. BOOZALIS, G.T.; SCHACHAT, A.P. & GREEN, W.R.: Subretinal Neovascularization from the Retina in Radiation Retinopathy. *Retina* 7:156-161, 1987.
04. BROWN, G.C.; SHIELDS, J.A.; SANBORN, G.; AUGSBURGER, J.J.; SAVINO, P.J. & SCHATZ, N.J.: Radiation Optic Neuropathy. *Ophthalmology* 89:1489-1493, 1982.
05. BROWN, G.C.; SHIELDS, J.A.; SANBORN, G.; AUGSBURGER, J.J.; SAVINO, P.J. & SCHATZ, N.J.: Radiation Retinopathy. *Ophthalmology* 89:1494-1501, 1982.

06. BROWN, G.C.: Radiation Retinopathy. In *Duane's Clinical Ophthalmology*. Vol III. Tasman, W & Jaeger, E.A., Ed. J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1991.
07. GUYER, D.R.; MUKAY, S.; EGAN, K.M.; SEDDON, J.M.; WALSH, S.M. & GRAGOLIDAS, E.S.: Radiation Maculopathy after Proton Beam Irradiation for Choroidal Melanoma. *Ophthalmology* 99:1278-1285, 1992.
08. HAYE, C.; DESJARDINS, L.; BOUDER, P; et al: Maculopathies par Radiations chez les Patients Traités pour Mélanomes Choroidiens. *Ophthalmologie* 4:229-231, 1990.
09. KINYOUN, J.L.; KALINA, R.E.; BROWER, S.A.; MILLS, R.P. & JOHNSON, R.H.: Radiation Retinopathy after Orbital Irradiation for Graves' Ophthalmopathy. *Arch. Ophthalmol.* 102:1473-1476, 1984.
10. KINYOUN, J.L.; CHITTUM, M.E. & WELLS, C.G.: Photocoagulation Treatment of Radiation Retinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 105:470-478, 1988.
11. MIDENA, E.; SEGATO, T.; PIERMAROCCHI, S.; CORTI, L.; ZORAT, P.L. & MORO, F.: Retinopathy Following Radiation Therapy of Paranasal Sinus and Nasopharyngeal Carcinoma. *Retina* 7:142-147, 1987.
12. STALLARD, H.B.: Radiant energy as (a) a pathogenic and (b) a therapeutic agent in ophthalmic disorders. *Br. J. Ophthalmol.* 1933: Monograph Suppl VI.

Seção de Facoemulsificação

Editor: Almir Ghiaroni

Nesse número, felicitamos o Dr. Stephen Obstbaum pelo seu editorial publicado no "Journal of Cataract and Refractive Surgery" de julho passado, onde ele chama a atenção dos oftalmologistas para o risco que representa a banalização da cirurgia da catarata com implante intra-ocular tal como é realizada atualmente.

Segundo Obstbaum, os avanços conquistados nesse campo, nas últimas décadas, fizeram com que esse procedimento se tornasse o mais importante, em termos de reabilitação dos pacientes, dentre todos os procedimentos micro-cirúrgicos realizados em medicina na atualidade.

Entretanto, é necessário conscientizar os pacientes de que, se a execução da cirurgia se tornou mais simples para eles, por outro

lado, ela se tornou muito mais sofisticada para nós, cirurgiões, que passamos a utilizar técnicas mais refinadas, onde a margem de erro é sensivelmente menor e que exigem, da nossa parte, um preparo muito maior.

Parabéns ao Dr. Obstbaum, que mais uma vez, pontifica pela lucidez, pelo espírito crítico apurado e pelo bom senso, aliados ao seu grande conhecimento técnico e científico.

Em seguida, será mostrada uma técnica de sutura que pode ser empregada nos casos em que o fechamento da incisão se torna necessário. Essa seção está aberta aos oftalmologistas que desejem debater ou publicar assuntos relacionados com facoemulsificação.

Sutura Triangular

Almir Ghiaroni, Leila Daher

INTRODUÇÃO

As técnicas atuais de facoemulsificação e a implantação de lentes intra-oculares através de incisões pequenas diminuíram de maneira importante o astigmatismo induzido na cirurgia da catarata¹⁻⁴.

Em relação às incisões, deve-se levar em conta, além do local e do tamanho, a sua arquitetura⁵.

Mesmo ao implantar-se lentes dobráveis ou ovais, através de incisões cujo tamanho variou de 4,0 a 5,5 mm, observou-se a indução de 4 dioptrias de astigmatismo a favor da regra durante a primeira semana pós-operatória em pacientes nos quais apenas um ponto radial havia sido utilizado.

A partir do momento em que o mesmo tipo de incisão passou a ser suturado de modo

diferente, o maior grau de astigmatismo registrado durante o mesmo período foi de 2,25 dioptrias.

No presente trabalho, os autores descrevem a técnica de incisão por eles usada atualmente e mostram um modo alternativo de promover o seu fechamento, no qual mononylon 10-0 é empregado na forma de uma sutura triangular.

TÉCNICA CIRÚRGICA

- Retalho conjuntival de base no fórnix
- Cauterização dos vasos episclerais superficiais utilizando-se um cautério bipolar.
- Sulco de forma arqueada atingindo aproximadamente metade da espessura da esclera de cerca de 5 milímetros de comprimento, realizado com lâmina de

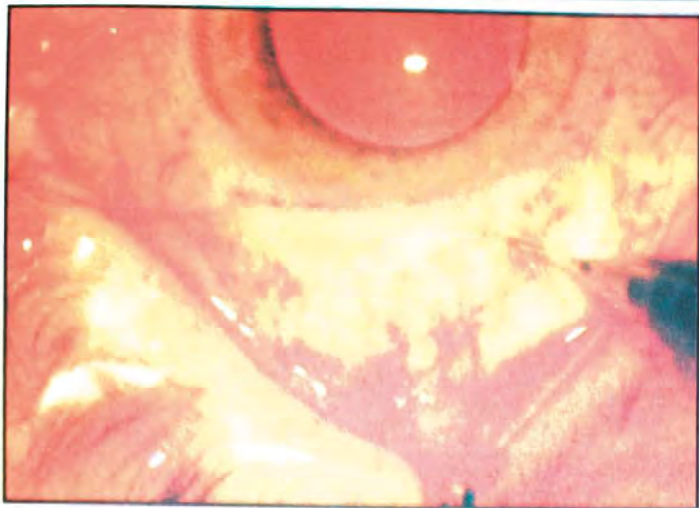


Fig. 1 - Sulco de forma arqueada atingindo cerca de metade da espessura da esclera.

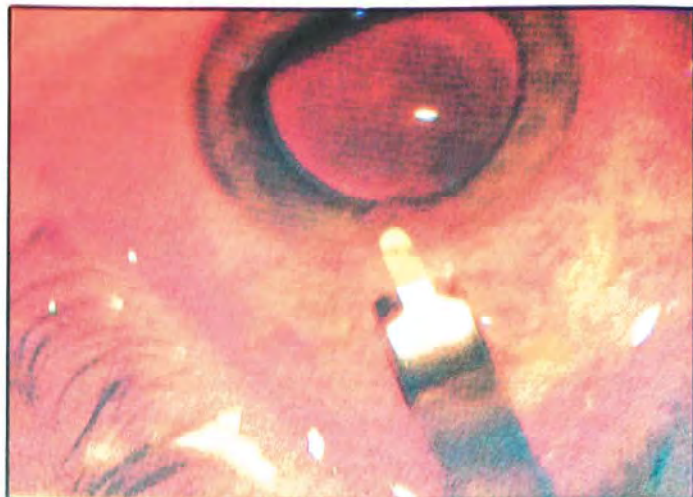


Fig. 2 - Dissecção escleral até a córnea.



Fig. 3 - Incisão corneana imediatamente anterior à arcada vascular periférica.

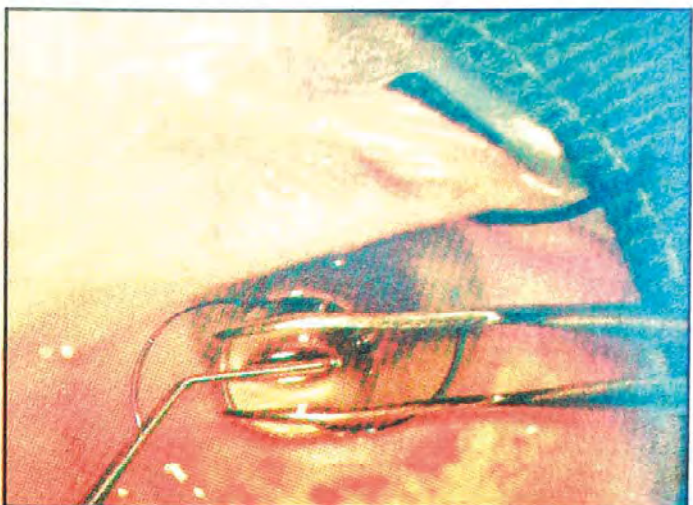


Fig. 4 - Lente dobrável modelo SI-26NB fabricada pela Allergan Medical Optics.

diamante e centrado em relação ao meridiano de 12 horas, de tal maneira que a incisão tenha o seu ponto mais anterior situado a cerca de 1 milímetro do limbo, considerando-se como tal o ponto mais anterior onde um retalho de base límbica possa ser refletido (figura 1).

- Dissecção escleral com lâmina do tipo "crescente" até à córnea, procurando-se manter um plano superficial até que a arcada vascular periférica seja alcançada (figura 2).

- Incisão corneana lateral de 1 milímetro de comprimento, aproximadamente, executada com lâmina de 15º e localizada no meridiano de 2 horas.

- Incisão corneana superior de 3,2 milímetros de comprimento, realizada com lâmina reta, imediatamente anterior à arcada vascular periférica (figura 3).

- Extração da catarata pela técnica endocapsular de facoemulsificação.

- Inserção de lente intra-ocular dobrável, modelos SI-19NB, SI-20NB ou SI-26NB, fabricados pela Allergan Medical Optics (figura 4) ou de lente de PMMA, modelos P046UV, P329UV ou P359UV, fabricados pela Storz.

- Fechamento da incisão com mononylon 10-0 na forma de sutura triangular (figuras 5,6,7, e 8)

DISCUSSÃO

Apesar da técnica de incisão aqui mostrada ser auto-selante na maior parte dos casos, não raro se torna necessário suturá-la.

Considerando que a colocação de um ponto radial pode induzir grau de astigmatismo a favor da regra considerável no pós-

Execução da Sutura Triangular (Figuras)

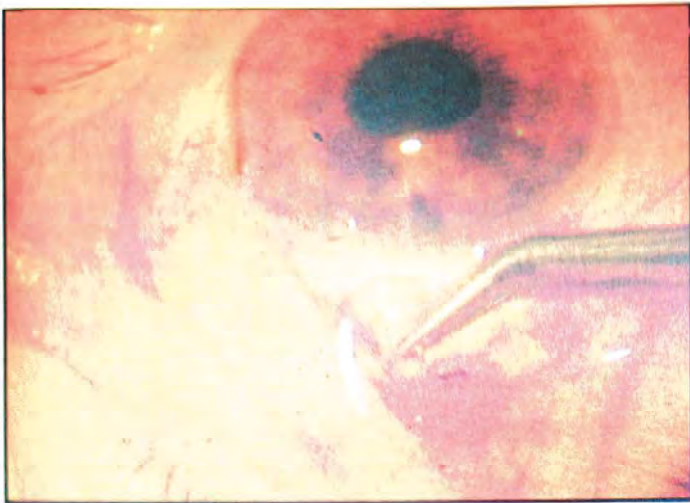


Figura 5

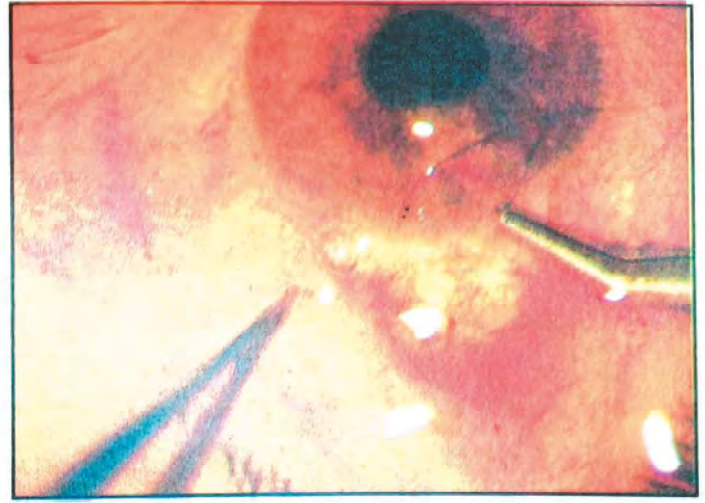


Figura 6

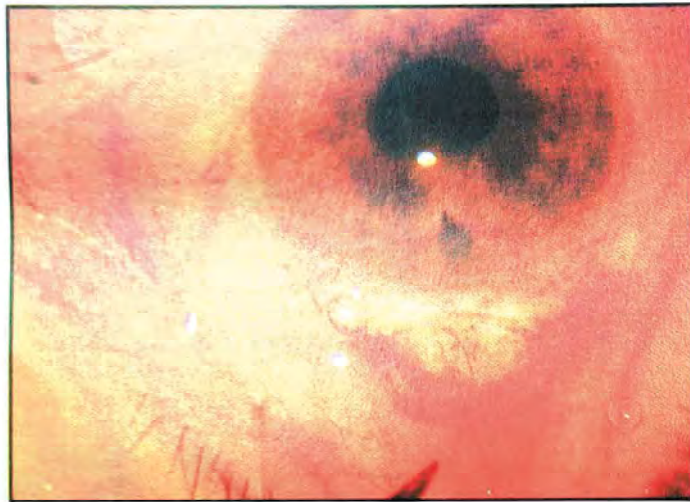


Figura 7



Figura 8

operatório imediato e que o mesmo pode se manter durante três semanas antes de começar a decair, acreditamos que a sutura triangular possa evitar tal problema por ser mais anatômica e por distribuir melhor a tensão ao longo da incisão, enquanto o ponto radial a concentra no meridiano de

90°. Entretanto, um acompanhamento mais prolongado desses pacientes será necessário para que se possa ter uma idéia mais precisa do astigmatismo corneano efetivamente induzido por essa técnica de sutura.

BIBLIOGRAFIA

01. SANDERS, DR; EL-MAGHRABY, A; KRAFF, MC & BERKELEY, RG: Advantages of small-incision cataract surgery. In: Gills JP, Sanders, DR, eds, Small Incision Cataract Surgery; Foldable Lenses, One-Stitch Surgery, Sutureless Surgery, Astigmatic Keratotomy. Thorofare, Slack Inc, 3-13, 1990.
02. STEINERT, RF; BRINT, SF; WHITE, SM & FINE, IH: Astigmatism after small incision cataract surgery: a prospective, randomized, multicenter comparison of 4-and 6.5 mm incisions. *Ophthalmology* 98:417-424, 1991.
03. SHEPHERD, JR: Induced astigmatism in small incision cataract surgery. *J. Cataract Refract. Surg.* 15:85-88, 1989.
04. NEUMANN, AC; MCCARTY, GL; SANDERS, DR & RAANAN, MG: Small incisions to control astigmatism during cataract surgery. *J. Cataract Refract. Surg.* 15:78-84, 1989.
05. ERNEST, PH; KIESSLING, LA & LAVERY, KT: Relative strength of cataract incisions in cadaver eyes. *J. Cataract Refract. Surg.* 17:668-671, 1991.