

ÍNDICE - INDEX

Necrológio - Dr. Renato Ambrósio	Carlúcio Andrade	85
Síndrome de Vogt Koyanagi Harada e Esclerite - Vogt Koyanagi Harada Syndrome and Scleritis	Rogério Rocha Lacerda	87
Quatro Casos de Presumível Coroidite Tuberculosa em Pacientes Infectados pelo HIV - Four Cases of Probable Tuberculous Choroiditis in Patients HIV Infected	Sonia Regina A.A. Pinheiro, Fernando Oréfice, Dirceu Bartolomeu Greco, Carlos Maurício F. Antunes, Márcia Regina I. Salomão	93
Cianoacrilato em Perfuração Corneana Pós-injeção de Silicone Intra-ocular: Relato de 1 Caso - Cyanoacrylate Adhesive in the Treatment of Corneal Perforation After Silicone Oil Injection: A Case Report	Joaquim M. de Queiroz Jr., Márcio B. Nehemy, Angela M ^a de Queiroz Pereira, Joaquim M. de Queiroz	101
Coriorretinopatia Serosa Central (Neovascularização Subretiniana após Fotocoagulação) - Central Serous Choriorretinopathy	Claudia Harumi Iria, Paulo Iochitaka Tomimatsu	107
A Propósito de uma Alternativa para Medida das Lesões Maculares - An Alternative Proposition to Measure Macular Lesions	Eduardo Morizot, Carlos A. Quiza Escobar	113
Buraco Macular - Correlação entre o Início dos Sintomas, Acuidade Visual e Tamanho - Macular Hole - Correlation with First Symtoms, Visual Acuity and Size	Eduardo Morizot, Cláudia Lourenço	117
Glaucoma Agudo Primário e Retinose Pigmentar - Primary Angle Closure Glaucoma and Retinitis Pigmentosa	Roberto F.S. Malta, Walter Takahashi, Marcelo T. Nicolela, Danilo Sone Soriano	127
Adenoma Pleomórfico na Pálpebra - Relato de Caso e Revisão da Literatura - Pleomorphic Adenoma of Lid - A Case Report and Literature Review	Silvana Artioli Schellini, Celso Amamura, Maria Rosa Bet de Moraes Silva, Mariângela Ester Alencar Marques	131
Digital Indocyanine-Green Video Angiography of the Choroid - Vídeo Angiografia Digital da Coróide com Indocianina Verde	Raul N.G. Vianna, G. Sallet, B. Lafaut, S. Serop, J.J. De Laey	135
Indocianina Verde e Neovascularização da Coróide - Digital Indocyanine Green Videoangiography and Choroid Neovascularization	Miguel Hage Amaro, Lawrence Anthony Yannuzzi	141
Trauma Ocular por Acidente de Trabalho em Manaus (AM) - Trauma Caused by Work Related Accidents in Manaus (AM)	Jacob Cohen, Ricardo Chaves Carvalho, Erasmo Romão	149
Seção de Facoemulsificação	Almir Ghiaroni	153
Forum	Miguel Ângelo Padilha, Sergio Kwitko, Afonso Fatorelli, Flávio Rezende, Cláudio Chaves, Leopoldo Pacini N ^o , Virgílio Centurion, Fernando Cançado Trindade, Durval M. Carvalho, Marco Antonio Rey de Faria, Emilson Barros de Oliveira, Hamilton Moreira	157
Livros da Biblioteca da SBO em Resumo	Riuitiro Yamane	161

Síndrome de Vogt Koyanagi Harada e Esclerite

Rogério Rocha Lacerda *

RESUMO

Apresentamos uma rara associação da síndrome de Vogt Koyanagi Harada com esclerite anterior difusa não necrosante. Ao contrário da pan-uveíte granulomatosa bilateral que respondeu favoravelmente aos corticosteróides associados ao clorambucil, a severa inflamação escleral só se mostrou sensível à ciclosporina.

SUMMARY

Vogt Koyanagi Harada Syndrome and Scleritis

Presented here is a rare association of the Vogt Koyanagi Harada syndrome with diffuse anterior scleritis. Different from the typical bilateral granulomatous pan-uveitis that responds favorably to the association of corticosteroids with chlorambucil, this severe inflammation of the sclera was only sensitive to the use of cyclosporine.

INTRODUÇÃO

A síndrome de Vogt Koyanagi Harada (VKH) caracteriza-se por uma uveíte difusa bilateral, em geral granulomatosa, não traumática, associada a manifestações meníngeas, poliose, vitiligo, alopecia e disacusia.

Sua etiopatogênese é desconhecida. A hipótese viral, aventada por alguns autores, nunca se confirmou². Apesar disto, predomina a idéia de que uma agressão infecciosa inicial, possivelmente virótica, deflagraria, em indivíduos imunogeneticamente predispostos, um processo auto-imune secundário.

O possível alvo desta resposta imune antígeno-específica seriam os melanócitos, mais precisamente os antígenos (Ag) de superfície destas células, que, alterados pela injúria infecciosa inicial, adquiririam novos determinantes antigênicos (neo-antígenos).

Mecanismos imunopatogênicos têm sido também

ênfatisados nas esclerites anteriores ou posteriores, necrosantes ou não³. Sabemos que estas frequentemente se associam a doenças sistêmicas auto-imunes ou supostamente auto-imunes, particularmente as do tecido conjuntivo, com destaque especial para a artrite reumatóide⁴.

Embora a auto-agressão desempenhe papel relevante na patogênese das esclerites e da VKH, associação entre elas raramente tem sido citada na literatura.

RELATO DO CASO

VLO, do sexo feminino, 26 anos, negra, procedente de Belo Horizonte (MG), passou a apresentar, em agosto de 1990, piora progressiva da visão do olho esquerdo (OE), que se tornou congesto e doloroso. Após exames laboratoriais inconclusivos, foram-lhe prescritos prednisona (meticorten) na dose inicial de 60 mg/dia e colírios de dexametasona e de atropina, sem melhora subjetiva. Vinte dias após, o

* Chefe dos Serviços de Uveíte do Instituto Hilton Rocha e da Fundação Hilton Rocha
Recebido para publicação em 18/12/93.

olho direito (OD) tornou-se também congesto, com visão progressivamente embaçada. Nessa ocasião, a paciente nos foi encaminhada.

Por ocasião de sua primeira consulta em nosso serviço, um mês após o início da sintomatologia ocular, encontrava-se em bom estado geral, sem antecedentes oculares ou gerais significativos. Sua visão, em ambos os olhos (AO), sempre fora excelente. Não referia história prévia de uveíte. Nos dias que antecederam a piora da visão do OE, apresentou intensa cefaléia, hipoacusia e zumbido no ouvido.

O exame oftalmológico mostrou AO hipotensos, com visão de percepção luminosa (visão cromática somente no OD), severa iridociclite do tipo granulomatoso: injeção pericleral, precipitados ceráticos do tipo *mutton fat*, intenso *flare* celular no aquoso, nódulos irianos exuberantes e numerosos, sinéquias posteriores discretas no OD e extensas no OE, quase emoclusão pupilar, e severo envolvimento vítreo, principalmente no OE.

A fundoscopia revelou no OD hiperemia papilar, descolamento de retina (DR) total, seroso, com bolsas retinianas exuberantes aproximando-se da face posterior do cristalino. No OE o exame de fundo de olho mostrou-se absolutamente inviável.

O estudo ecográfico revelou em AO DR total e espessamento difuso da coróide.

Com estes achados clínicos e ecográficos, diagnosticamos VKH do tipo II B, segundo a classificação de Ohno e col.⁵ A paciente foi internada e submetida à pulsoterapia: tratamento de choque com metil-prednisolona (solu-medrol), 1 g/dia em infusão venosa, durante três dias⁶. Repetimos este esquema nas duas semanas seguintes, mantendo, entre a primeira, a segunda e a terceira série a

prednisona VO. No final da terceira série da corticoterapia intravenosa introduzimos o clorambucil (leukeran) na dose de 6,0 mg/dia.

Observou-se em AO uma resposta expressiva no que tange à exuberância da inflamação intra-ocular. A reaplicação retiniana foi, entretanto, muito lenta, sobretudo a do OE, prolongando-se por mais de três meses.

Retirada lenta e gradativamente, a prednisona foi mantida ainda durante quatro meses; o clorambucil, por mais dez meses. Não houve recorrências do processo inflamatório uveal.

Alguns meses após a reaplicação da retina, manifestou-se de forma inequívoca um distúrbio pigmentar caracterizado por áreas de rarefação e acúmulos pigmentares, com gliose, por vezes, exuberante. A mesma época a paciente passou a apresentar um vitiligo labial progressivo (Fig 1). Reforçava-se, deste modo, o diagnóstico prévio de VKH.

A visão final do OD foi de 20/25 e a do OE de 20/200 (acentuada gliose e traves pigmentares na região macular impossibilitaram recuperação visual mais favorável neste olho).

Em dezembro de 1992, ou seja, vinte e oito meses após a severa e solitária crise de uveíte bilateral, a paciente, mantida até então sob estreito controle, procurou-nos, queixando-se de intensa dor e congestão no OD. O exame biomicroscópico caracterizou um quadro de exuberante esclerite anterior difusa unilateral (Fig 2). AO mantinham-se sem qualquer atividade inflamatória intra-ocular.

Todos os exames clínicos e laboratoriais a que a paciente foi submetida (hemograma, VHS, ANA, células LE, VDRL e PPD) apresentaram resultados



Fig. 1 - Vitiligo labial

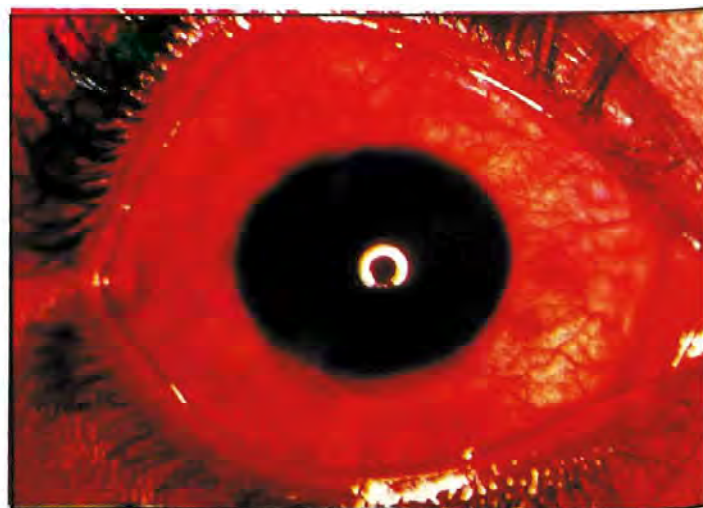


Fig. 2 - Esclerite anterior difusa

normais ou negativos, tornando remota a hipótese de associação entre a esclerite e outras doenças sistêmicas, particularmente as doenças do tecido conjuntivo. A inflamação escleral mostrou-se resistente à combinação prednisona + indometacina, respondeu com melhora muito fugaz à pulsoterapia e permaneceu rebelde também à administração de clorambucil.

Apesar de todo o esforço terapêutico, três meses após o início da esclerite o quadro exclusivamente escleral mantinha-se dramático, crônico. Frequentes crises de exacerbação produziam na paciente intensas dores periorbitárias que se irradiavam por toda a face, mandíbula e região temporal.

Decidimos, então, iniciar a administração de ciclosporina A (CsA) na dose inicial de 5 mg/kg/dia, ao mesmo tempo em que mantínhamos baixas doses de prednisona. Um pouco depois, como se observassem níveis plasmáticos não satisfatórios de CsA, optamos por aumentar a dose para 7mg/kg/dia. A partir de então, o quadro escleral passou a registrar melhora, diminuindo em intensidade e frequência as crises de esclerite.

A paciente encontra-se há cinco meses em uso da CsA, já sem corticosteroíde associado, e mantém-se razoavelmente bem. Manifesta ainda crises de congestão e dolorimento oculares, porém cada vez mais discretas e esparsas.

DISCUSSÃO

Três fases são bem individualizadas na VKH: prodrômica, ocular e de convalescença.

A fase prodrômica caracteriza-se pela presença de manifestações meníngeas: cefaléia, vertigem, hipersensibilidade no couro cabeludo, febrícula, mal-estar, disacusia. Uma hiperlinfocitose líquórica, associada ou não a um aumento da concentração proteica, é também comumente observada. Entre dez e vinte dias após o início da fase prodrômica, manifesta-se o envolvimento ocular, caracterizado por uma uveíte difusa bilateral onde predominam ora a iridociclite granulomatosa (frequentemente hipertensiva) ora a papilite com coroidite difusa e DR seroso, exsudativo.

Dois a quatro meses depois de iniciar-se a fase ocular, já na fase de convalescença, podem vir a ocorrer (embora não ocorram sempre) manifestações dermatológicas tardias: poliose, vitiligo e alopecia. Nesta fase, após a reaplicação

da retina, um distúrbio pigmentar é frequentemente visualizado no fundus, permitindo-nos um diagnóstico retrospectivo da doença.

O diagnóstico de VKH é essencialmente clínico. Não obstante, os estudos angiofluoresceinográfico e ultrassonográfico podem ser importantes na identificação e no acompanhamento da doença.

A angiofluoresceinografia nos permite observar, além do extravasamento peripapilar do corante, pontos ou áreas placóides hiperfluorescentes, múltiplos e confluentes indicando a passagem do corante da vasculatura coroidiana para o espaço sub-retiniano através de um EPR patológico. Identificaremos, por isso, nas fases mais tardias do angiograma, extensas áreas hiperfluorescentes que correspondem às bolsas de retina descolada.

A ultrassonografia, útil principalmente nos casos em que a fundoscopia é dificultada ou impossibilitada por inflamação anterior, sinéquias, catarata ou vítreite, registra um espessamento difuso da coróide (junto à papila, sobretudo) que pode ser acompanhado também por imagens de DR.

A inflamação escleral, por sua vez, pode envolver o segmento anterior, o posterior, ou ambos. Quando é anterior, a esclerite subdivide-se em difusa, nodular e necrosante. Em alguns casos esta última se faz acompanhar de sinais inflamatórios significativos. Reservamos a denominação *escleromalacia perfurante* para as esclerites anteriores necrosantes sem sinais aparentes de inflamação.

Independentemente do tipo de esclerite, é a dor o sintoma mais importante: periorbitária, intensa, comumente irradia-se para as têmporas, face e mandíbula.

A hiperemia ocular, em geral exuberante nas esclerites não necrosantes, é melhor caracterizada através de exame macroscópico realizado sob luz natural. Nestas condições, é mais facilmente visualizada a coloração vermelho-escuro, violácea, secundária ao edema e à congestão vascular presentes tanto no plexo superficial episcleral quanto no plexo venoso profundo intra-escleral.

A associação entre esclerite e VKH raramente tem sido citada na literatura. A primeira referência é de Sanches Bulnes e Silva em 1950⁷. Tabbara descreveu, em 1988, um caso de VKH com esclerite anterior que apresentou, com o tempo, evidências

de escleromalacia. O autor sublinha o fato de tratar-se de uma esclerite focal, localizada no ponto de emergência dos nervos ciliares longos, onde melanócitos são frequentemente encontrados, o que sugeriria a participação de mecanismos auto-imunes, dirigidos contra estes melanócitos, na destruição das fibras de colágeno esclerais⁸.

Kim, em trabalho recente, descreveu dois casos de esclerite anterior como primeira manifestação ocular da VKH⁹.

Lacerda, em 1993, descreveu o acompanhamento de 38 casos de VKH ao longo de oito anos, assinalando a presença de esclerite anterior em sete dos 72 olhos envolvidos em seu estudo¹⁰. Em seis desses sete olhos, a esclerite anterior, embora por vezes recorrente, respondeu bem à prednisona. Em um único olho o quadro foi dramático, absolutamente resistente à corticoterapia sistêmica. Trata-se do caso individualizado no presente trabalho.

Apesar de VKH e esclerite possuírem, cada uma, sua própria literatura, com raros pontos comuns, mecanismos imunopatogênicos já foram assinalados e valorizados nas duas doenças.

Com a utilização de anticorpos monoclonais (Acm), desequilíbrios imunorregulatórios têm sido registrados em pacientes com VKH, particularmente entre as subpopulações linfocitárias LT¹¹.

Chan e col. observaram, em estudo imunopatológico de um olho enucleado de paciente com VKH, focos inflamatórios uveais contendo LT, principalmente, mas também LB, macrófagos e plasmócitos, tudo sugerindo a participação de ambos os mecanismos (celular e humoral) na patogênese desta síndrome¹². Resultados semelhantes foram registrados em pacientes com esclerites (necrosantes ou não).

Fong e col. observaram infiltração polimorfonuclear (neutrófilos), necrose fibrinóide e depósito de imuno-complexos (IC) nas paredes dos vasos esclerais da grande maioria de seus pacientes com esclerite, o que lhes sugeriu a hipótese de que a vasculite mediada pelos IC desempenha papel de relevo nas esclerites. Ao mesmo tempo, registraram um aumento significativo de células CD4 (LT helper), com o conseqüente aumento do raio T4/T8, fenômenos que sugerem a participação também da resposta imune mediada pelos LT na imunopatogênese das esclerites¹³.

Sakamoto e col., em estudo histoquímico, anotaram expressão classe II (DR+) anômala, aberrante nos melanócitos coroidianos, a indicar a participação destes na imunopatologia da VKH¹⁴.

Esta expressão HLA DR foi observada por Fong e col. também em pacientes com diversas formas de esclerites¹³. O tratamento de eleição na VKH é o corticosteroide. De modo geral, 60 a 100 mg/dia de prednisona, como dose inicial, são suficientes. Para os quadros dramáticos, agudos e severos reservamos a pulsoterapia (metil-prednisolona, 1g/dia, durante três ou quatro dias, em infusão venosa). Nas uveítes que tendem à cronificação ou a recorrências (resistência ou dependência aos corticosteróides), à prednisona associamos o clorambucil na dose de 6 a 12 mg/dia. A CsA tem sido reservada para aqueles casos resistentes também às drogas citotóxicas.

Ao contrário das episclerites, as esclerites, de um modo geral, resistem a tratamentos tópicos (colírios antiinflamatórios, esteróides ou não esteróides). Como tratamento de primeira linha, eficaz em percentagem significativa das esclerites não necrosantes, utilizam-se os antiinflamatórios sistêmicos não-hormonais sobretudo a indometacina.

Freqüentemente, contudo, os corticosteróides sistêmicos são necessários. As drogas imunodepressoras devem ser reservadas para os casos dramáticos.

Maza e col., analisando 132 pacientes com esclerites anteriores não-infecciosas, difusas, nodulares ou necrosantes, obtiveram bons resultados terapêuticos em 42 deles, recorrendo somente a antiinflamatórios sistêmicos não-hormonais. Quarenta e oito pacientes necessitaram de corticosteróides sistêmicos, associados ou não a antiinflamatórios não-hormonais. Finalmente, 42 casos exigiram o emprego de drogas imunodepressoras; na maioria das vezes, tratavam-se de esclerites necrosantes, habitualmente resistentes aos corticosteróides. Se considerarmos somente o grupo das não-necrosantes (nodulares ou difusas), apenas 19 de 94 pacientes envolvidos no estudo necessitaram de drogas citotóxicas ou mesmo de CsA¹⁵.

Wakefield e McCluskey enfatizaram a eficácia da CsA, na dose de 10mg/kg/dia, em esclerites necrosantes severas, rebeldes aos corticosteróides e às drogas citotóxicas¹⁶.

Hakin e col. obtiveram bons resultados em

esclerites não necrosantes em pacientes corticosteróides-dependentes ao associarem a CsA na dose de 5 mg/kg/dia¹⁷.

No caso aqui apresentado, alguns aspectos pareceram-nos merecer comentários mais extensos.

Primeiro, a própria associação entre VKH e esclerite, raramente descrita na literatura, fenômeno intrigante, uma vez que, como vimos, mecanismos auto-imunitários têm sido registrados em ambas as doenças. Embora a etiopatogênese de uma percentagem importante das esclerites permaneça sob investigação, a interveniência de fatores genéticos, imunológicos, infecciosos e ambientais - tal como já foi muitas vezes observado em relação à VKH - tem também sido enfatizada.

Segundo, o fato de ter a crise de esclerite se manifestado muito tempo depois da uveíte e mesmo do vitiligo labial. Como sabemos, na VKH as manifestações dermatológicas são tardias, surgindo na fase de convalescença, meses depois da fase ocular aguda.

É claro que uma associação fortuita entre estas duas patologias não pode ser descartada, mas pode-se especular sobre uma possível relação entre os mecanismos imunopatogênicos envolvidos na VKH e os que se manifestam nas esclerites.

Por fim, outro aspecto instigante a ser analisado refere-se às diferentes respostas terapêuticas obtidas. De um lado, a ótima resposta da pan-uveíte granulomatosa bilateral aos corticosteróides (VO e EV) associados ao clorambucil, não havendo recorrências do processo inflamatório uveal durante todo o tempo de observação. De outro, a

inquebrantável resistência da esclerite anterior difusa unilateral à prednisona VO, à metilprednisolona EV e ao clorambucil. Só respondeu - e muito lentamente - à associação corticosteróide + CsA.

É extensa a literatura que menciona resposta favorável de uveítes (inclusive VKH) à CsA¹⁸. Já no que se refere à eficácia da CsA nas esclerites, a literatura, como vimos, é muito escassa.

Sabemos que a CsA representa um dos mais importantes avanços dos últimos anos em terapêutica ocular. Trata-se de um produto natural, de origem fúngica, com ação imunomoduladora mais específica e seletiva que a das drogas citotóxicas. Atua fundamentalmente sobre os LTh, mas seu mecanismo de ação não é citotóxico; age, principalmente, inibindo a interleukina 2 (considerada a principal linfocina produzida por estes linfócitos), provavelmente bloqueando os seus receptores de superfície.

O caso descrito é o primeiro na literatura a caracterizar resposta favorável à CsA em paciente com esclerite anterior difusa não-necrosante associada a VKH, e fortalece a hipótese de participação de mecanismos auto-imunes mediados por células na gênese destas duas patologias.

Agradecimentos a Odilon Vargas Toledo pela revisão do texto.

Endereço do Autor:

Instituto Hilton Rocha - Serviço de Uveítes
Av. Anel da Serra 1355 - Mangabeiras
CEP 30220-060 Belo Horizonte - MG
FAX (55-031)2225-1066

BIBLIOGRAFIA

01. BELFORT, JR. R.; NISHI, M.; HAYASHI, S. e Col: Vogt Koyanagi Harada disease in Brazil. *Jpn. J. Ophthalmol.* 32:344-347, 1988.
02. SUGIURA, S.: Vogt Koyanagi Harada disease. *Jpn. J. Ophthalmol.* 22:9-35, 1978.
03. WATSON, P. G.: Doyne Memorial Lecture, 1982. The nature and the treatment of scleral inflammation. *Trans Ophthalmol. Soc. U. K.* 102:257-281, 1982.
04. McGAVIN, D. D. M.; WILLIAMSON, J. FORRESTER, J. V. e Col: Episcleritis and scleritis. A study of their clinical manifestations and association with rheumatoid arthritis. *Br. J. Ophthalmol.* 60:192-226, 1976.
05. OHNO, S.; CHAR, D. H.; KIMURA, S. J. e Col: Vogt Koyanagi Harada syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 83:735-740, 1977.
06. ORÉFICE, F.: Doença de VKH: revisão de 50 casos (1972-1988)- relato de um caso "sui generis". *Rev. Bras. Oftal.* 48:216-225, 1989.
07. SANCHES BULNES e SILVA. *Arch. Soc. Oftal. Litoral*, 3:219, 1950, citado por DUKE-ELDER, S. *System of ophthalmology Diseases of outer eye. Vol VIII part 2*, pg 1025, 1965.
08. TABBARA, K. F.: Scleromalacia associated with Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 105:694-695, 1988.
09. KIM, M. K.: Esclerite anterior como primeira manifestação ocular da síndrome de Vogt Koyanagi Harada. Descrição de 2 casos clínicos. Tema livre apresentado no XXVII Congresso Brasileiro de Oftalmologia. Porto Alegre, RS, 1993.
10. LACERDA, R. R.: Síndrome de Vogt Koyanagi Harada- estudo clínico- acompanhamento de 38 casos ao longo de dez anos. *Rev. Bras. Oftal.* 52:231-241, 1993.
11. OKUBO, K.; KURIMOTO, S.; OKUBO, K. e Col: Surface markers of peripheral blood lymphocytes in Vogt Koyanagi Harada disease. *J. Clin. Lab. Immunol.* 17:49-52, 1985.

12. CHAN, C.C.; PALESTINE, A.G.; KUWABARA, T. e Col: Immunopathologic study of Vogt Koyanagi Harada syndrome. *Am. J. Ophthal.* 105:607-611,1988.
13. FONG, L.P.; MAZA, M.S.; BEVERLY A. e col: Immunopathology of scleritis. *Ophthalmology* 98:472-479,1991.
14. SAKAMOTO, T.; MURATA, T. e INOMATA, H.: Class II major histocompatibility complex on melanocytes of Vogt Koyanagi Harada disease. *Arch. Ophthal.* 109:1270-1274,1991.
15. MAZA, M.S.; JABBUR, N.; FOSTER, C.S.: An analysis of therapeutic decision for scleritis. *Ophthalmology* 100:1372-1376,1993.
16. WAKEFIELD, D. e McCLUSKEY, P.: Cyclosporin therapy for severe scleritis. *Brit. J. Ophthal.* 73: 743-746,1989.
17. HAKIN, K.N.; HAM, J. e LIGHTMAN, S.L.: Use of cyclosporin in the management of steroid dependent non-necrotising scleritis. *Brit. J. Ophthal.* 75: 340-341,1991.
18. NUSSENBLATT, R.R.; SMET, M.D.; RUBIN, B. e Col: A masked, randomized, dose-response study between cyclosporine A and G in the treatment of sight-threatening uveitis of noninfectious origin. *Am. J. Ophthal.* 115:583- 591,1993.

Quatro Casos de Presumível Coroidite Tuberculosa em Pacientes Infectados pelo HIV *

Sonia Regina A. A. Pinheiro **, Fernando Oréface ***, Dirceu Bartolomeu Greco ****, Carlos Maurício F. Antunes ***** Márcia Regina I. Salomão *****

RESUMO

Desde o início dos anos 80 tem-se observado um aumento da associação da infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis* e o paciente infectado pelo HIV ou com AIDS. Quatro pacientes portadores de AIDS, tuberculose e manifestações oculares são descritos pelos autores. Dois pacientes eram portadores de tuberculose miliar, um com tuberculose pulmonar com padrão radiológico atípico e um paciente com tuberculose ganglionar. Até a presente data, este é o primeiro relato de presumível coroidite tuberculosa em pacientes com AIDS, apesar da alta prevalência da tuberculose no Brasil.

Palavras-chave: AIDS, coroidite tuberculosa, tuberculose, tuberculose miliar.

SUMMARY

Four Cases of Probable Tuberculous Choroiditis in Patients HIV Infected

Since 1980 we have observed an increased association between *Mycobacterium tuberculosis* and the HIV infected or AIDS patient. Four AIDS tuberculous patients having ocular manifestations are described by the authors. Two patients had miliar tuberculosis, one had pulmonary tuberculosis with unusual radiographic changes and one had tuberculous adenopathy. To our knowledge, this is the first description of probable tuberculous choroiditis in AIDS patients in spite of the high prevalence of the infection by *Mycobacterium tuberculosis* in Brazil.

* Trabalho realizado no Serviço de Uveítes do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

** Mestra e Doutora em Oftalmologia pela Escola Paulista de Medicina, oftalmologista voluntária e chefe da Unidade de AIDS do Hospital São Geraldo.

*** Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais e chefe do Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo.

**** Professor Titular do Departamento de Clínica Médica e Coordenador do Setor de Imunodeficiências do Serviço de Doenças Infecto-Parasitárias da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

***** Professor Titular de Parasitologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

***** Mestra em Saúde Pública (EUA) e doutoranda em oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais. Recebido para publicação em 14/12/93

INTRODUÇÃO

A tuberculose é um sério problema de saúde pública. Estima-se que em todo o mundo, adoçam por ano 10 milhões de indivíduos, e morram por esta doença 3 milhões de pessoas¹. A distribuição da tuberculose, no entanto, não é igual em todos os continentes. Na Europa, América do Norte e Oceania os seus valores são muito inferiores aos registrados na Ásia, África e América do Sul¹. A incidência da doença pulmonar no Brasil é de 60 casos para 100 mil habitantes¹. A distribuição geográfica da tuberculose guarda íntima relação com os índices sócio-econômicos das diversas nações. As taxas de incidência da doença são baixas nos países desenvolvidos e muito altas naqueles países cuja população está sujeita à desnutrição e a péssimas condições de habitação.

Desde o início dos anos 80 tem-se observado um aumento da associação da infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis* e o paciente infectado pelo HIV ou com AIDS, principalmente em pessoas do sexo masculino com idade de 25 a 44 anos^{2,3}.

A tuberculose tem sido relatada em 2 a 12 por cento dos pacientes com AIDS nas cidades de New York, New Jersey e Flórida⁴, ocorrendo mais em haitianos, negros, hispânicos e usuários de drogas injetáveis do que em brancos homossexuais³. No Brasil, a tuberculose disseminada / extra-pulmonar / não cavitária é uma das infecções oportunistas mais frequentes, ocorrendo em cerca de 19% dos pacientes com AIDS⁵.

Dados epidemiológicos sugerem que a maioria dos casos de tuberculose associada a AIDS representa uma reativação da infecção latente pelo *M. tuber-*

culosis adquirida no passado, enquanto o quadro clínico, é sugestivo de reativação da tuberculose apenas naqueles pacientes que apresentam a imunidade ainda preservada. Nos pacientes com AIDS ou ARC é observado um aspecto de tuberculose primária progressiva².

A maioria dos casos de tuberculose associada ao ARC ou AIDS apresentam localização extra-pulmonar, com ou sem acometimento pulmonar^{4,6}. Os linfonodos periféricos e a medula óssea são as principais localizações, e os granulomas são observados em cerca de 50 por cento das biópsias extra-pulmonares². Por causa do quadro atípico, a tuberculose associada a infecção pelo HIV é mais facilmente confundida com outras doenças. O envolvimento pulmonar difuso é às vezes confundido com a pneumonia pelo *Pneumocystis carinii*. A linfadenopatia periférica pode também ser confundida com as alterações do complexo relacionado a AIDS. Ainda quando bacilos Baar positivos são identificados nas biópsias de linfonodos, eles podem ser considerados pertencentes ao complexo do *Mycobacterium avium*⁴.

Apesar do acometimento ocular pelo *M. tuberculosis* ser considerado por diversos autores^{7,8,9,10,11} existem poucos relatos na literatura.

Nós apresentamos a seguir, quatro casos de pacientes infectados pelo HIV, com tuberculose e envolvimento ocular.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

CASO 1: MEM, masculino, 20 anos, bissexual, HIV positivo, foi internado em Setembro/90 com suspeita de pneumonia. Apresentava lin-

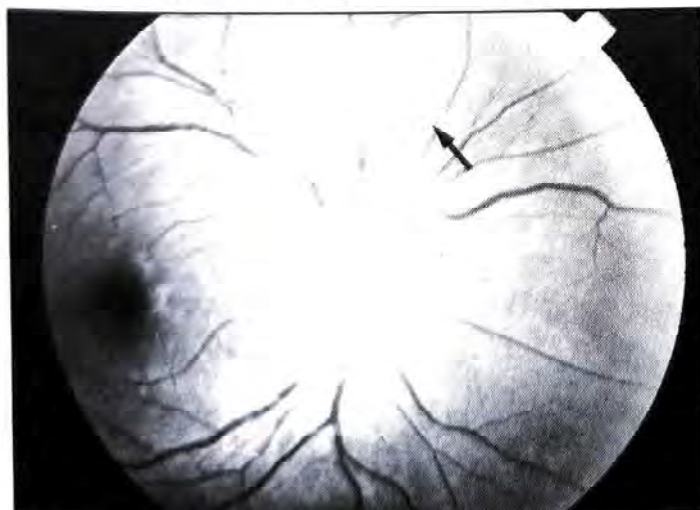


Foto 1 - Lesão retinocoroidiana ativa, branco amarelado, com margens borradas, localizada superiormente a um diâmetro discal (seta).



Foto 2 - Lesão com contornos bem definidos, a um diâmetro discal da mácula. (seta menor). Extensa lesão cicatrizada, temporal à mácula (seta maior).

fadenomegalia generalizada há um mês. A biópsia de gânglio cervical foi Baar positiva. Ao RX de tórax foi observado infiltrado intersticial na base pulmonar esquerda e espessamento pleural. Escarro Baar positivo. Após o diagnóstico de tuberculose pulmonar e ganglionar, foi iniciado tratamento com Isoniazida (300 mg/dia), Rifampicina (600 mg/dia) e Pirazinamida (20-30 mg/Kg/dia). No exame biomicroscópico o segmento anterior apresentou-se sem reação inflamatória em ambos os olhos, e foi observada a presença de células (+1) no corpo vítreo anterior do olho direito. Na fundoscopia do olho direito foram observadas três lesões: uma lesão retinocoroidiana ativa, branco-amarelada, com margens borradas, medindo aproximadamente três diâmetros disciais e localizada a um diâmetro discal superiormente. (Foto nº 1). A segunda lesão, com contornos bem definidos, estava situada no quadrante temporal-inferior, a um diâmetro discal da mácula, medindo um quarto do diâmetro discal. A terceira lesão, cicatrizada, estava situada tem-

poralmente, a dois diâmetros disciais da mácula, medindo aproximadamente quatro diâmetros disciais. (Foto nº 2) Os vasos sobre as lesões apresentavam-se normais. No olho esquerdo não foi encontrada nenhuma lesão. O paciente evoluiu com piora do quadro clínico, cefaléia intensa e perda da consciência, falecendo após dois meses por meningite tuberculosa.

CASO 2: NMC, 30 anos, masculino, homossexual, HIV positivo, foi encaminhado em Março/91, para o Centro Mineiro de Referência da AIDS devido a quadro de pneumonia. O RX de tórax mostrou imagem intersticial na base direita. Citologia do escarro Baar +. Anergia cutânea. Feito o diagnóstico de tuberculose pulmonar com padrão radiológico atípico, foi iniciado tratamento com Isoniazida (300 mg/dia), Rifampicina (600 mg/dia) e Pirazinamida (20-30 mg/Kg/dia). No exame biomicroscópico o segmento anterior apresentou-se sem reação inflamatória e com o corpo vítreo limpo em ambos os olhos. Na fundoscopia observamos nódulo coroidiano solitário, com contornos borrados,



Foto 3 - Nódulo coroidiano solitário, com contornos borrados, no quadrante temporal-inferior do olho esquerdo. Ausência de vas-

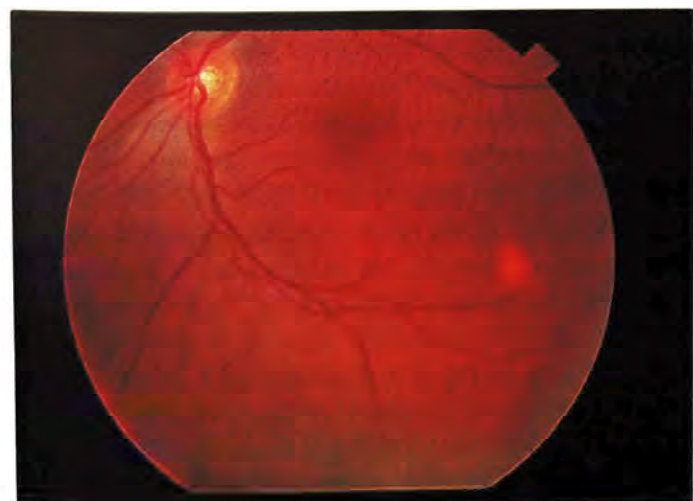


Foto 5 - Olho esquerdo. Nódulo coroidiano amarelado, localizado no quadrante temporal-inferior, sugerindo estar em regressão.



A



B

Foto 4 A - Olho direito. Dois pequenos nódulos miliares, branco-amarelados (setas).

Foto 4 B - Olho esquerdo. Dois pequenos nódulos miliares (setas).

medindo aproximadamente um diâmetro discal e localizado a um e meio diâmetro discal, no quadrante temporal-inferior do olho esquerdo. Ausência de vasculite. (foto nº 3) O olho direito estava normal. Apesar da terapia para tuberculose, o escarro permaneceu Baar positivo durante 5 meses. No 6º mês de tratamento, houve melhora do quadro pulmonar e negativação do Baar no exame de escarro. Nesta época o paciente apresentou piora do estado geral, desenvolvendo sarcoma de Kaposi difuso, com pouca tolerância a quimioterapia. Os tuberculostáticos foram suspensos após 13 meses de tratamento. O nódulo coroidiano regrediu, deixando uma lesão com contornos bem definidos. O paciente evoluiu com piora do quadro neoplásico, não comparecendo mais para controle do quadro ocular.

CASO 3: EMS, 44 anos, masculino, homossexual, HIV positivo, foi internado com quadro de tuberculose miliar em Fevereiro/ 91. O RX de tórax mostrou um infiltrado microrreticular, nodular difuso, bilateral. Pesquisa de escarro Baar positivo. Biópsia hepática: padrão histológico compatível com tuberculose miliar. Anergia cutânea. Subtipagem de linfócitos: CD4+ = 884 céls. / mm³; CD8+ = 1788 céls. / mm³; T4 / T8 = 0,49; β 2 microglobulina = 5,7 μ g/ml. No exame biomicroscópico não encontramos alteração do segmento anterior e do corpo vítreo. Na oftalmoscopia apresentou nódulos coroidianos branco-amarelados, múltiplos, pequenos e bilaterais. (Fotos nº 4 A e 4 B) Área macular e disco ópticos normais. O paciente foi tratado com Isoniazida (300 mg/dia), Rifampicina (600 mg/dia) e Pirazinamida (20-30 mg/Kg/dia) durante um ano, apresentando regressão do quadro sistêmico e ocular. Compareceu, pela última vez, para exame oftalmológico em Julho/92, quando foram observadas lesões bem delimitadas, sugerindo defeito do epitélio pigmentar.

CASO 4: J.L.G., masculino, 30 anos, heterossexual, HIV positivo, sem fator de risco conhecido, foi encaminhado para o Centro Mineiro de Referência de AIDS em Junho/93, já no estágio de AIDS, desde Dezembro/92 quando apresentou quadro de tuberculose miliar. Anergia cutânea. Na época da avaliação oftalmológica, já estava usando tuberculostáticos (Rifampicina, Isoniazida e Pirazinamida) há aproximadamente 6 meses, com remissão do quadro sistêmico. Na biomicroscopia não foi observada reação inflamatória do segmento anterior nem vitreíte. A fundoscopia foi encontrado

no olho direito, pequeno nódulo coroidiano, amarelado, medindo um quarto do diâmetro discal, situado inferiormente, a dois diâmetros discais. No olho esquerdo, observamos lesão semelhante localizada no quadrante temporal-inferior, a aproximadamente dois diâmetros discais da mácula, sugerindo-nos estar em regressão. (Foto nº 5) Ausência de vasculite. Disco óptico e mácula normais.

COMENTÁRIOS

Desde que a resistência do hospedeiro ao *M. tuberculosis* é mediada pela imunidade celular, não é surpresa que a tuberculose esteja associada com a infecção pelo HIV¹².

Na maioria dos casos, a apresentação clínica da tuberculose ativa entre os pacientes infectados pelo HIV, difere da forma observada nas pessoas com a imunidade normal³. Na infecção inicial pelo HIV, a tuberculose geralmente apresenta-se como na forma clínica típica, ao passo que na doença tardia, após o diagnóstico de AIDS, os quadros atípicos são mais comuns³. Embora a doença pulmonar ainda predomine¹³, a apresentação extra-pulmonar, frequentemente por disseminação linfática ou hematogênica, com ou sem tuberculose pulmonar, pode ocorrer em 40 a 75% dos pacientes com ambas as doenças⁴. Na cidade de São Francisco (USA), 60% dos pacientes com AIDS e tuberculose têm pelo menos um sítio extra-pulmonar da doença, comparado com 28% dos pacientes com tuberculose e não infectados pelo HIV⁴.

Dois dos nossos pacientes apresentaram quadro de tuberculose miliar (casos 3 e 4), um com a forma ganglionar (caso 1) e um paciente (caso 2) com o acometimento apenas pulmonar, porém com o padrão radiológico atípico. As cavernas pulmonares são raramente encontradas⁴ e o quadro radiológico clássico de infiltração dos ápices na ausência de adenopatia mediastinal ou hilar tem sido relatado em menos de 10 por cento dos casos. Os achados mais comuns são os infiltrados localizados nos campos pulmonares médios e inferiores, adenopatia hilar, mediastinal ou ambas².

Diferente do complexo do *Mycobacterium avium*, o *M. tuberculosis* geralmente causa doença quando a imunidade celular é normal ou pouco deprimida¹⁴. Chaisson e cols., (1987) encontraram uma média de 350 céls / mm³ de linfócitos CD4+ em uma série de pacientes infectados pelo HIV e

com tuberculose. A tuberculose ocorre antes de infecções como o complexo *M. avium* e *P. carinii*, que só acometem o paciente que está mais imunodeprimido, com CD4+ menor de 200 células/mm³^{15,7,14}.

Os pacientes com a doença extra-pulmonar podem apresentar níveis de CD4+ mais baixos, e com pior prognóstico do que aqueles com a forma pulmonar³. Infelizmente, em nosso meio ainda não é possível realizar a subtipagem de linfócitos em todos os pacientes, por motivos técnicos e econômicos. Apenas o paciente do caso 3 realizou este exame, apresentando níveis altos de CD4+.

A presença de nódulos coroidianos solitários ou múltiplos, com tamanho variando de 0,5 a 3,0 mm e invariavelmente localizados no polo posterior, cinza, branco-acinzentados ou amarelados e com margens indefinidas descritos por Cangemi e cols., (1980), têm sido correlacionados com a infecção pelo *M. tuberculosis*. Os vasos retinianos sobre estas lesões têm aspecto normal e a vasculite retiniana não é descrita como um achado comum. Com o tempo, as margens tornam-se mais nítidas, o centro pálido e as lesões podem ser circundadas por um pigmento preto. O diagnóstico diferencial destes nódulos coroidianos em pacientes infectados pelo HIV inclui infecções oportunistas por protozoários, fungos e micobactérias atípicas^{17,18}.

Croxatto e cols., (1986) descreveram o primeiro caso de coroidite tuberculosa em um paciente com AIDS e tuberculose disseminada. Observaram na oftalmoscopia a presença de 2 pequenos nódulos coroidianos, branco-amarelados, com margens indistintas. Histologicamente encontraram numerosos bacilos Baar positivos, necrose caseosa e infiltração de mononucleares. Porém não apresentam retinografias do quadro observado.

Blodi e cols., (1989) descreveram o segundo caso de paciente também com AIDS e tuberculose disseminada. Na biomicroscopia foram observados precipitados ceráticos granulomatosos bilaterais com seclusão pupilar no olho direito. À oftalmoscopia do olho esquerdo foram encontrados numerosos infiltrados coroidianos branco-amarelados que se agrupavam em algumas áreas formando nódulos. Não conseguiram realizar exame histopatológico.

Diferentemente destes relatos, nós não observamos em nenhum dos pacientes, reação do segmento anterior nem confluência das lesões coroidianas.

Kestelyn, (1990) observou nódulos coroidianos branco-amarelados em diversos pacientes africanos infectados pelo HIV, com tuberculose miliar e cultura de escarro positiva para o *M. tuberculosis*.

A demonstração da tuberculose como um fator etiológico na doença ocular é um problema que pode ser atribuído a diversos fatores: dificuldade de demonstrar o bacilo em aspirações do humor aquoso ou do corpo vítreo; aspecto pleomórfico e similaridade com outras inflamações oculares¹⁶. Apesar destas dificuldades, a tuberculose é uma importante causa de uveítes. O diagnóstico pode ser feito considerando o quadro clínico ocular, a eliminação de outras causas e a evidência clínica e imunológica de tuberculose²¹.

A pneumonia pelo *Pneumocystis carinii* é a infecção oportunista mais comum no paciente com AIDS, comprometendo mais de 80 por cento destes pacientes²². Apesar desta alta frequência, a evidência de infecção ocular por este agente é rara^{17,23}.

As lesões coroidianas pelo *Pneumocystis carinii* são amarelas ou branco-amareladas, ligeiramente elevadas, com margens irregulares, podendo ser redondas ou ovais e podendo confluir, dando um aspecto multilobulado^{24,17}.

A infecção extra-pulmonar pelo *P. carinii* é nitidamente maior nos pacientes sob uso de pentamidina inalatória, sugerindo que apesar da pentamidina ter um efeito profilático contra a pneumonia, não impede que os organismos se espalhem para órgãos distantes, incluindo a coróide²².

Macher e cols., (1985) descreveram um paciente com AIDS e infecção disseminada pelo *P. carinii*, no qual os trofozoítos foram achados acidentalmente na coróide. Rao e cols. (1989) estudaram 3 pacientes através de autópsias e correlacionaram o achado clínico caracterizado por infiltrados amarelados na coróide, com este parasita. Freeman e cols., (1989) também fizeram esta correlação através de biópsias.

Nenhum de nossos pacientes estava sob uso de pentamidina inalatória, ou apresentou quadro clínico compatível com pneumocistose.

O *M. avium* foi encontrado em cultura de retina e coróide de um paciente com AIDS por Pepose e cols., (1985), que relataram 6 por cento de granuloma coroidiano em sua série. Bacilos Baar

positivos foram vistos em dois granulomas coroidianos através de necropsia por Holland e cols., (1983).

O complexo *M. avium* disseminado é mais frequente nos países industrializados, ao passo que o *M. tuberculosis* é observado nos países em desenvolvimento, com baixo nível sócio-econômico.

Pouca inflamação e pequena destruição do tecido local estão associadas com a infecção pelo *M. avium*, fato compatível com acuidade visual normal, mesmo com lesão foveal¹⁸.

O envolvimento ocular pelo *Cryptococcus neoformans* geralmente ocorre em associação com a meningite criptocócica e representa uma disseminação hematogênica ou o acometimento direto pelo fungo originário das leptomeninges. O envolvimento ocular pode ser progressivo e dividido em três estágios: no estágio 1 - há o envolvimento da coróide e/ou nervo óptico; no estágio 2 - associa-se com coriorretinite, e no estágio - 3 há uveíte, vitreíte e endoftalmite²⁷.

A doença ocular devido ao *Histoplasma capsulatum* no paciente com AIDS é rara, manifestando como retinite, neurite óptica e uveíte secundárias a histoplasmose disseminada²⁸. A infecção pode se apresentar também como lesão retiniana perivascular com mínimo infiltrado inflamatório²⁹.

Nenhum de nossos pacientes apresentou qualquer sinal ou sintoma sugestivo de outras infecções oportunistas, além da tuberculose. Apesar de não termos nenhum dado histopatológico dos nódulos coroidianos, acreditamos que os quatro casos descritos estão associados à infecção da coróide pelo *M. tuberculosis*. A boa resposta terapêutica observada em três pacientes (o caso 1 evoluiu para óbito em pouco tempo devido a disseminação do quadro para o SNC), sugere-nos que o agente etiológico seja o *M. tuberculosis*, pois nenhum dos outros agentes responderia à associação da isoniazida, rifampicina e pirazinamida. Nossos pacientes apresentaram lesões compatíveis com as descritas por Cangemi e cols., (1980).

Até a presente data, este é o primeiro relato de presumível coroidite tuberculosa em pacientes com AIDS no Brasil, apesar da incidência da tuberculose ser seis vezes mais alta aqui do que nos Estados Unidos, Canadá ou Cuba. De 1980 a Julho de 1993 já haviam sido notificados 7.576 casos de tuberculose disseminada / extra-pulmonar / não cavitária associadas a AIDS no Brasil⁵.

Agradecimento

Dr. Mosar de Castro-Neto pelo encaminhamento dos casos 2 e 3.

Endereço para correspondência:

Rua São Paulo 409 - conj. 601
CEP 30170-130 - Belo Horizonte, MG.

BIBLIOGRAFIA

01. BRASIL - Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde. Divisão de Pneumologia Sanitária. Campanha Nacional contra a tuberculose. Rio de Janeiro, CNCT / UTEs, 1989, 102 p.
02. JACOBSON, M.A. - Mycobacterial diseases: tuberculosis and Mycobacterium avium complex. IN: ANDE, M.A. & VOLBERDING, P.A. - The medical management of AIDS Philadelphia, Saunders, 1990. p. 291-303.
03. FRIEDLAND, G. & KLEIN, R. - Tuberculosis and other bacterial infections. IN: DE VITA, Jr V.T.; HELLMAN, S.; ROSENBERG, S.A. - AIDS: etiology, diagnosis, treatment and prevention. 3 ed. Philadelphia, Lippincott, 1992. p.180 - 193.
04. CHAISSON, R.E.; SCHECTER, G.F.; THEUER, C.P.; RUTHERFORD, G.W.; ECHENBERG, .F.; HOPEWELL, P.C. - Tuberculosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Am. Rev. Respir. Dis., 136: 570-574, 1987.
05. BOLETIM EPIDEMIOLÓGICO AIDS. Brasília, Ministério da Saúde, v. 6, 1993.
06. DESCHÊNES, J.; SEAMONE, C.; CHA, S.B. - Tuberculosis and atypical mycobacteria. In: TASMAN, W. & JAEGER, E.A. - Duane's clinical ophthalmology. V.4. Philadelphia, Lippincott, 1991. p. 1-8.
07. MINES, J.A. & KAPLAN, H.J. - Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): the disease and its ocular manifestations. Int. Ophthalmol Clin, 26:, 73-115, 1986.
08. TANENBAUM, M.; RUSSELL, S.; RICHMOND, P.; GASS, J.D.M. - Calcified cytooid bodies in acquired immunodeficiency syndrome. Retina, 7: 84-88, 1987.
09. CHESSE, J. & FISHER, J. - Ophthalmologic Manifestations of AIDS. J. Infect. Dis., 159: 130-135, 1989.
10. MARSH, R.J. - Ocular manifestations of AIDS. Br. J. Hosp. Med., 42: 224-230, 1989.
11. KESTELYN, P. - Ocular problems in AIDS. Int. Ophthalmol., 14: 165-172, 1990.
12. CHAISSON, R.E. & SLUTKIN, G. - Tuberculosis and human immunodeficiency virus infection. J. Infect. Dis., 159: 96-100, 1989.
13. THEUER, C.P.; HOPEWELL, P.C.; ELIAS, D. et al. - Human immunodeficiency virus infection in tuberculosis patients. J. Infect. Dis., 162: 8, 1990.
14. SATTLER, F.R. - Pulmonary manifestations of AIDS: special emphasis on pneumocystosis. IN: WYNGAARDEN, J.B.; SMITH, L.H.; BENNETT, J.C. - Cecil textbook of medicine. Philadelphia, Saunders, 1992. p.1932-42.
15. PITCHENIK, A.E.; COLE, C.; RUSSEL, B.W.; FISCHL, M.A.; SPIRA, T.J.; SNIDER, D.E. - Tuberculosis, atypical mycobacteriosis, and the acquired immunodeficiency syndrome among Haitian and non-Haitian patients in South Florida. Ann Intern Med, 101: 641-645, 1984.
16. CANGEMI, F.E.; FRIEDMAN, A.H.; JOSEPHBERG, R.J. - Tuberculoma of the choroid. Ophthalmology, 87: 252-258, 1980.

17. RAO, N.A.; ZIMMERMAN, P.L.; BOYER, D.; BISWAS, J.; CANSEY, D.; BENIZ, J.; NICHOLS, P.W. - A clinical, histopathologic, and electron microscopic study of *Pneumocystis carinii* choroiditis. *Am. J. Ophthalmol.*, 107: 218-228, 1989.
18. ROSENBLATT, M.A.; CUNNINGHAM, C.; TEICH, S.; FRIEDMAN, A.H. - Choroidal lesions in patients with AIDS. *Br. J. Ophthalmol.*, 74: 610-614, 1990.
19. CROXATTO, J.O.; MESTRE, C.; PUENTE, S.; GONZALEZ, G. - Nonreactive tuberculosis in a patient with acquired immune deficiency syndrome. *Am. J. Ophthalmol.*, 102: 659-660, 1986.
20. - BLODI, B.A.; JOHNSON, M.W.; McLEISH, W.M.; GASS, J.D.M. - Presumed choroidal tuberculosis in a human immunodeficiency virus infected host. *Am. J. Ophthalmol.*, 108: 605-607, 1989.
21. SCHLAEGEL, R.F. & O'CONNOR, G.R. - Metastatic nontuberculous uveitis. *Int. Ophthalmol. Clin.*, 17: 87-108, 1977.
22. SHAMLM, J.; FREEMAN, W.; FRIEDBERG, D.; SIDERIDES, E.; LISTHAUS, A.; AL, E. - A multicenter study of *Pneumocystis* choroidopathy. *Am. J. Ophthalmol.*, 112: 15-22, 1991.
23. FREEMAN, W.R.; GRASS, J.G.; LABELLE, J.; OTEKEN, K.; KATZ, B.; WILEY, C.A. - *Pneumocystis carinii*. Choroidopathy. *Arch. Ophthalmol.*, 107: 863-867, 1989.
24. MACHER, A.; RODRIGUES, M.M.; KAPLAN, W.; PISTOLE, M.C.; MCKITTRICK, A.; LAWRIKSON, W.E.; REICHERT, C.M. - Disseminated bilateral chorioretinitis due to *Histoplasma Capsulatum* in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Ophthalmology*, 92: 1159-1164, 1985.
25. PEPOSE, J.S.; HOLLAND, G.N.; NESTOR, M.S.; COCHRAN, A.J.; FOOS, R.Y. - Acquired immune deficiency syndrome: pathogenic mechanisms of ocular disease. *Ophthalmology*, 92: 472-84, 1985.
26. HOLLAND, G.N.; PEPOSE, J.S.; PETTIT, T.H.; GOTTLIEB, M.S.; YEE, R.D.; FOOS, R.Y. - Acquired immune deficiency syndrome: ocular manifestations. *Ophthalmology*, 90: 859-873, 1983.
27. CARNEY, M.D.; COMBS, J.L.; WASCHLER, W. - Cryptococcal choroiditis. *Retina*, 10: 27-32, 1990.
28. SPECHT, C.S.; MITCHELL, K.T.; BAUMAN, A.E.; GRIPTA, M. - Ocular histoplasmosis with retinitis in a patient with Acquired Immune Deficiency Syndrome. *Ophthalmology*, 98: 1356-1359, 1991.
29. DE SMET, M.D. - Differential diagnosis of retinitis and choroiditis in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Am. J. Med.*, 92: 17s-21s, 1992.

Cianoacrilato em Perfuração Corneana Pós-injeção de Silicone Intra-ocular: Relato de 1 Caso *

Joaquim M. de Queiroz Jr. **, Márcio B. Nehemy ***, Angela M^a de Queiroz Pereira ****, Joaquim M. de Queiroz *****

RESUMO

Descreve-se o emprego de cola sintética (cianoacrilato) para tamponar perfuração corneana central após vitrectomia via pars plana com injeção de silicone intra-ocular em paciente com hipotensão severa, decorrente de trauma ocular penetrante.

Discutem-se os possíveis mecanismos desencadeantes desta rara complicação relacionada ao uso do óleo de silicone.

Palavras-chaves: Óleo de silicone; Vitrectomia; Trauma perfurante; Cianoacrilato; Hipotensão ocular

SUMMARY

Cyanoacrylate Adhesive in the Treatment of Corneal Perforation After Silicone Oil Injection: A Case Report

Cyanoacrylate glue was used by the authors to seal a central corneal perforation that occurred as a complication of a closed vitrectomy and silicone oil injection for traumatic retinal detachment.

Some etiopathogenic hypothesis were discussed to this rare silicone oil induced complication.

INTRODUÇÃO

O óleo de silicone é o substituto vítreo mais utilizado em casos complicados de cirurgia reaplicadora de retina^{1,2}. Apesar de

controvérsias quanto a possível retinotoxicidade³⁻⁶, é comprovado que o óleo de silicone apresenta complicações para o segmento anterior^{7,8}, principalmente naqueles olhos descompartimentalizados, ou seja, sem barreira entre segmento

* Trabalho realizado no Instituto de Oftalmologia Dr. Joaquim M. Queiroz, Belém, Pará e apresentado como tema-livre no XXVII Congresso Brasileiro de Oftalmologia, setembro/93, Porto Alegre, Rio Grande do Sul.

** Chefe do Departamento de Retina e Vítreo, Instituto de Oftalmologia Dr. Joaquim M. Queiroz, Pará. Ex-fellow do Doheny Institute e University of Southern California, Los Angeles, Estados Unidos.

*** Professor Adjunto do Departamento de Oftalmologia da Universidade Federal de Minas Gerais. Membro do Departamento de Retina e Vítreo, Instituto Hilton Rocha, Belo Horizonte, Minas Gerais.

**** Estagiária no Serviço de Córnea e Doenças Externas Oculares, Escola Paulista de Medicina, São Paulo, São Paulo.

***** Diretor Clínico do Instituto de Oftalmologia Dr. Joaquim M. Queiroz, Belém, Pará. Professor Livre Docente de Oftalmologia pela Universidade Federal de Minas Gerais.

Recebido para publicação em 22/10/93.

posterior e anterior. A descompensação corneana decorre do contato prolongado da bolha de silicone com a córnea caracterizando-se por dano endotelial e ceratopatia basal⁹. Entretanto não há relato de perfuração corneana aguda após a injeção de silicone intra-ocular mesmo nas maiores séries já publicadas^{2,10-11}.

O cianoacrilato é uma cola sintética, de rápida polimerização quando em contato com o ar atmosférico, utilizado em casos seletos de perfuração do globo ocular^{12,13}, fechamento de feridas cirúrgicas¹⁴ e também como técnica alternativa para suporte de implantes episclerais¹⁵ ou adesivo de roturas retinianas¹⁶.

Este trabalho descreve o uso de cianoacrilato para tamponar perfuração corneana após vitrectomia e injeção de óleo de silicone em paciente com descolamento traumático da retina e hipotensão ocular.

DESCRIÇÃO DO CASO

F.A.B.F., 39 anos, sexo masculino, paraense, sofreu acidente automobilístico em dezembro de 1991 com trauma perfurante ocular bilateral além de rotura hepática e pancreática. Foi feita cirurgia ocular no hospital de emergência consistindo de sutura corneana, escleral e remoção de massas cristalínicas em ambos olhos (AO).

Veio ao nosso serviço para avaliação em 01/04/1992. Ao exame apresentava acuidade visual no olho direito (OD) de 20/80 com +9.00 esf. e no olho esquerdo (OE) de percepção luminosa (PL) duvidosa. Motilidade ocular normal AO. Reflexos pupilares direto e consensual presentes em OD e

abolido em OE. Pressão intra-ocular (PIO) de 8 mmHg em OD e 0 mmHg em OE. A biomicroscopia (BIO) do OD revelava ferida corto-contusa cóneo-escleral nasal, de +6 mm de extensão, com sutura corneana hermética porém apesar de alguns pontos esclerais, havia tecido uveal subconjuntival exposto. A pupila estava deslocada nasalmente com sinéquias anteriores nesta região e persistência de cápsula cristalínica posterior. OE hipotrófico com córnea espessada e edemaciada, pequeno hifema inferior com grande reação fibrinóide na câmara anterior, afacia com visualização de processos ciliares superiormente e folheto retiniano nasalmente. Pela oftalmoscopia binocular indireta (OBI), no OD constatou-se retina aplicada em todos os quadrantes com descolamento cílio-coroidiano periférico nasal. OBI inviável em OE.

A ecografia e ecobiometria pré-operatórias (07/04/92) confirmaram no OD descolamento cílio-coroidiano periférico nasal e diâmetro ântero-

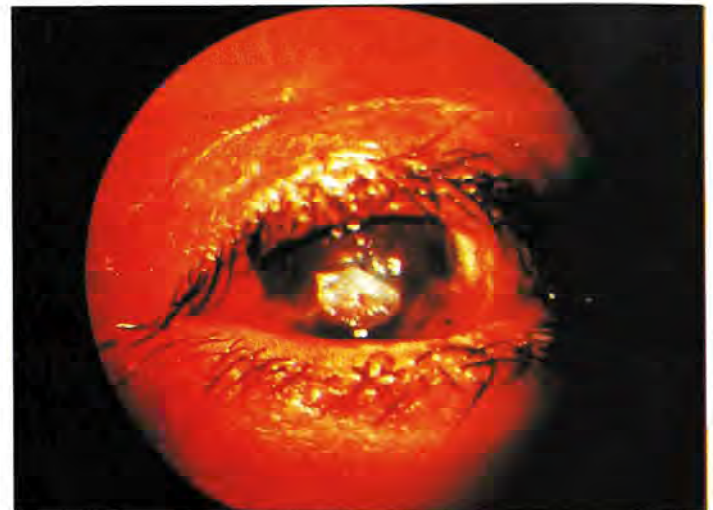


Fig. 2 - Fotografia no 19º dia após a aplicação corneana do cianoacrilato. Observa-se tampão de cola central com córnea transplante superiormente e vascularização corneana partindo do limbo nas posições de IX e III horas.

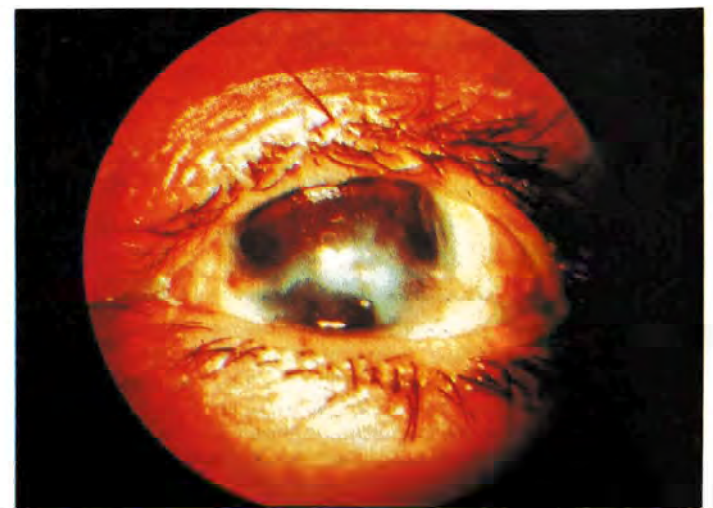


Fig. 3 - Aspecto final da córnea 2,5 meses após sutura e aplicação de cianoacrilato.

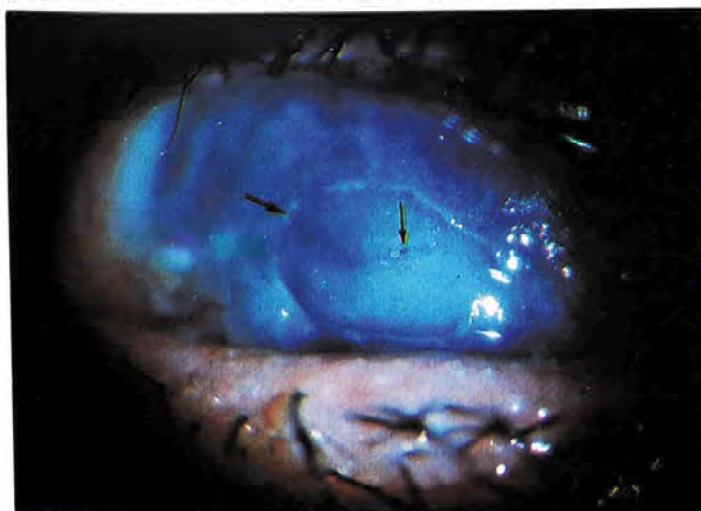


Fig. 1: Fotografia em lâmpada de fenda mostrando córnea edemaciada com grande área de desepitelização central (seta maior), amolecimento estromal (cornea melting) e perfuração puntiforme (seta menor) deixando escapar gotículas de óleo de silicone intra-ocular.

posterior (oAP) de 23,2 mm. Em OE descolamento de retina tracional típico, alto, nasal, a partir da papila com oAP de 20,6 mm. Nesta data a PIO era de 2 e 0 mmHg em OD e OE, respectivamente.

As cirurgias foram realizadas por um dos autores (M.B.N.) em Belo Horizonte. Em 09/04/92 o OD foi submetido a revisão da sutura corneana e escleral com redução do tecido uveal presente na ferida escleral, sutura adicional e colocação de faixa de silicone (#240) circunferencial, ao nível do equador. Em 22/04/92 foi realizada cirurgia "in extremis" no OE consistindo de vitrectomia anterior e posterior, remoção de membranas em torno do corpo ciliar, cintagem com implante de silicone sólido (#277), tamponamento interno com óleo de silicone 1000 centistokes e endolaser de argônio.

Evoluiu bem no pós-operatório imediato apresentando em OD introflexão escleral leve equatorial sem descolamento cílio-coroidiano e OE com retina aplicada 360°, introflexão escleral alta, hemorragias pré-retinianas inferiormente e óleo de silicone intra-ocular. Usando Atropina a 1% e Maxitrol^R nos dois olhos.

No dia 11/05/92, já em Belém, retorna queixando-se de dor periocular à esquerda. À BIO do OE apresentava grande área de desepitelização, com amolecimento estromal e ponto de perfuração central extravazando silicone oleoso (Figura 1).

Em 15/05/92, sob o microscópio cirúrgico, percebemos alargamento do ponto de perfuração no sentido temporal. Optamos por realizar 2 pontos separados com mononylon 10,0 para fechamento da ferida. Permanecendo a saída de silicone fizemos aplicação de cianoacrilato, conforme técnica descrita por Trindade¹³, sobre a ferida suturada e ocupando toda área de desepitelização central. Imediatamente após aplicação da cola notamos enrugamento do tecido corneano adjacente e parada da saída de silicone intra-ocular. Deixou a sala cirúrgica com lente de contato terapêutica (LCT) sem tampão ocular.

Dezenove dias após o procedimento, retiramos a LCT. O adesivo estava somente preso à sutura (Figura 2) e também foi retirado. A perfuração estava completamente cicatrizada.

Em 29/07/92 com +11.50 esf.() -6.00 cil. x 105° apresentava 20/30⁻² em OD e percepção luminosa em OE. PIO de 10 e 05 mmHg em OD e OE

respectivamente. À BIO do segmento anterior, OD com sutura corneo-escleral hermética e OE com ceratopatia em faixa e neovascularização corneana profunda (Figura 3). À BIO, OD com retina aplicada em todos os quadrantes e OE com reproliferação de membranas e descolamento tracional inferior, posterior ao *buckle*.

DISCUSSÃO

O óleo de silicone foi introduzido como tamponador interno em casos complicados de descolamento da retina por Cibis em 1962¹⁷. Atualmente é o único substituto vítreo com possibilidade de tamponamento retiniano prolongado, superior a 6 meses^{6,10,11,18}. Em casos gravíssimos de descolamento de retina com hipotensão severa e sinais ecográficos de diminuição axial do globo ocular, o óleo de silicone além de estabilizar a retina em sua posição anatômica normal, parece restringir mecanicamente o processo de atrofia¹⁹.

Nosso paciente já apresentava sinais iniciais de hipotrofia bulbar inclusive com córnea muito espessada e edemaciada antes da cirurgia. Na vitrectomia foi feito debridamento epitelial para melhor visualização do segmento posterior e a opção pelo óleo de silicone foi imperativa para manter a retina aplicada e desacelerar o processo de atrofia ocular.

Perfurações corneanas observadas com menos de um mês após a injeção do silicone nunca haviam sido descritas na literatura. Hipotetizamos que a elevação da pressão intra-ocular, devido ao óleo de silicone, além do debridamento epitelial per-operatório em olho pré-atrófico, com amolecimento estromal, contribuíram decisivamente para este raro tipo de perfuração corneana.

O cianoacrilato serve para tamponar perfurações corneanas de diversas etiologias^{12,20}, geralmente em casos de emergência, quando não se tem uma córnea fresca ou conservada à disposição. Nossa idéia inicial era utilizar somente a cola para tamponar a perfuração puntiforme porém houve alargamento em fenda, nos dias entre o diagnóstico e a aplicação. Pelo risco de entrada da cola na câmara anterior, complicação descrita por Siegal e cols.²¹, optamos primeiro pela sutura prévia que coaptou mas não conseguiu fechar totalmente a ferida. Além de selar a perfuração, o cianoacrilato ajudou na completa reepitelização corneana.

Toxicidade retiniana^{4,22,23} e corneana⁷⁻⁹, glaucoma por infiltração trabecular ou bloqueio pupilar²⁴ e formação de catarata em olhos fálicos^{2,10,11,18} são as principais complicações atribuídas ao óleo de silicone. Quanto maior o tempo de silicone intra-ocular, maiores são as chances de desenvolvimento de uma dessas complicações e por isso, dúvidas existem quanto ao tempo ideal da sua retirada da cavidade vítrea²⁵. Alguns autores preconizam a retirada precoce do silicone intra-ocular, em torno de 6 a 8 semanas após sua injeção, para diminuir a incidência de complicações, principalmente as do segmento anterior^{26,27}. Já outros autores acham que o silicone deve ser mantido na cavidade vítrea até o surgimento da primeira complicação o que ocorre em tempo variável, de paciente para paciente, dependendo em grande parte da patologia prévia à vitrectomia.

Em nosso paciente ocorreu uma complicação rara que foge completamente à regra das complicações tempo-dependentes atribuídas ao silicone intra-ocular. Muito embora outros fatores existissem, o silicone intra-ocular teve papel decisivo na etiopatogenia dessa perfuração corneana. Este trabalho serve para alertar cirurgiões vitreoretinianos para a ocorrência de uma complicação não usual, conseqüente ao silicone intra-ocular, em olho hipotrófico secundário a trauma ocular. Também descreve-se tratamento seguro e eficaz frente a esta situação.

Endereço para correspondência:

Dr. Joaquim M. de Queiroz Jr.
Trav. Mauriti, 3157
CEP 66095-360 Belém - Pará

BIBLIOGRAFIA

01. NEHEMY, M.B.: Óleo de silicone em casos especiais de descolamento de retina. *Rev. Bras. Oftal.* 47(6):15-21, 1988.
02. LUCKE, K.H.; FOERSTER, M.H. & LAQUA, H.: Long-term results of vitrectomy and silicone oil in 500 cases of complicated retinal detachments. *Am. J. Ophthalmol.* 104(6):624-633, 1987.
03. LABELLE, P. & OKUN, E.: Ocular tolerance to liquid silicone: an experimental study. *Can. J. Ophthalmol.* 7:199-204, 1972.
04. MUKAI, N.; LEE, P.; OGURI, M. & SCHEPENS, C.L.: A long-term evaluation of silicone retinopathy in monkeys. *Can. J. Ophthalmol.* 10:391-402, 1975.
05. OBER, R.R.; BLANKS, J.C.; OGDEN, T.E.; PICKFORD, M.; MINCKLER, D.S. & RYAN, S.J.: Experimental retinal tolerance to liquid silicone. *Retina* 3:77-85, 1983.
06. CHAN, C. & OKUN, E.: The question of ocular tolerance to intravitreal liquid silicone. A long-term analysis. *Ophthalmology* 93:651-660, 1986.
07. BEEKHUIS, W.H.; VAN RIG, G. & ZIVOJNOVIC, R.: Silicone oil keratopathy: indications for keratoplasty. *Br. J. Ophthalmol.* 69:247-253, 1985.
08. PANG, M.P.; PEYMAN, G.A. & KAO, G.W.: Early anterior segment complications after silicone oil injection. *Can. J. Ophthalmol.* 21(7):271-275, 1986.
09. FOULKS, G.N.; HATCHELL, D.L.; PROIA, A.D. & KLINTWORTH, G.K.: Histopathology of silicone oil keratopathy in humans. *Cornea* 10(1):29-37, 1991.
10. RIEDEL, K.G.; GABEL, V.P.; NEUBAUER, L.; KAMPIK, LUND O.E.: Intravitreal silicone oil injection: complications and treatment of 415 consecutive patients. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 228(1):19-23, 1990.
11. FEDERMAN, J.L. & SCHUBERT, H.D.: Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retinal vitreous surgery. *Ophthalmology* 95(7):870-876, 1988.
12. LEAHEY, A.B.; GOTTSCH, J.D. & STARK, W.J.: Clinical experience with N-butyl cyanoacrylate (Nexacryl) tissue adhesive. *Ophthalmology* 100(2):173-180, 1993.
13. TRINDADE, F.C.: Utilização de adesivo tecidual em perfuração corneana iminente devido a úlcera central com amolecimento do estroma. *Rev. Bras. Oftal.* 44 (supl.):132-136, 1985.
14. ELLIS, R.A. & LEVINE, A.M.: Experimental sutureless ocular surgery. *Am. J. Ophthalmol.* 55:733-741, 1963.
15. CALABRIA, G.A.; PRUETT, R.C. & REFOJO, M.F.: Sutureless scleral buckling. An experimental technique. *Arch. Ophthalmol.* 83(5):613-618, 1970.
16. SHETA, S.M.; HIDA, T. & MCCUEN, B.W.: Cyanoacrylate tissue adhesive in the management of recurrent retinal detachment caused by macular hole. *Am. J. Ophthalmol.* 109(1):28-32, 1990.
17. CIBIS, P.A.; BECKER, B.; OKUN, E. & CANAAN, S.: The use of liquid silicone in retinal detachment surgery. *Arch. Ophthalmol.* 68(11):590-599, 1962.
18. MCCUEN, B.W.; DE JUAN JR., E.; LANDERS, M.B. & MACHEMER, R.: Silicone oil in vitreoretinal surgery part 2: Results and complications. *Retina* 5:198-205, 1985.
19. NEHEMY, M.B.: Vitrectomia e óleo de silicone em olhos pré-atróficos. No prelo.
20. CAVANAUGH T.B. & GOTTSCH, J.D.: Infectious keratitis and cyanoacrylate adhesive. *Am. J. Ophthalmol.* 111(4):466-472, 1991.
21. SIEGAL, J.E. & ZAIMAN, G.W.: Surgical removal of cyanoacrylate adhesive after accidental instillation in the anterior chamber. *Ophthalmic Surg.* 20(3):179-181, 1989.
22. MUKAI, N.; LEE, P. & SCHEPENS, C.L.: Intravitreal injection of silicone: an experimental study. II. Histochemistry and electron microscopy. *Ann. Ophthalmol.* 4:273-287, 1972.
23. ECKARDT, C.; NICOLAI, U.; CZANK, M. & SCHMIDT, D.: Identification of silicone oil in the retina after intravitreal injection. *Retina* 12 (suppl.):17-22, 1992.
24. NGUYEN, Q.H.; LLOYD, M.A.; HEUER, D.K.; BAERVELDT, G.; MINCKLER, D.S.; LEAN, J.S. & LIGGETT, P.E.:

- Incidence and management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Ophthalmology* 99(10):1520-1526, 1992.
25. KAMPIK, A.; HOING, C. & HEIDENKUMMER, H.P.: Problems and timing in the removal of silicone oil. *Retina* 12 (suppl.):11-16, 1992.
26. ANDO, F.; MIYAKE, Y.; OSHIMA, K. & TAMANAKA, A.: Temporary use of intraocular silicone oil in the treatment of complicated retinal detachment. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 224(1):32-33, 1986.
27. HAUT, J.; BESSON, D.; LARRICART, P. & LE MER, Y.: Results of early removal of intraocular silicone after vitreoretinal surgery. *J. Fr. Ophthalmol.* 11(11):723-726, 1988.

Corioretinopatia Serosa Central (Neovascularização Subretiniana após Fotocoagulação) *

Claudia Harumi Iria **, Paulo Iochitaka Tomimatsu ***

RESUMO

Os autores relatam dois casos de CSC, onde constataram desenvolvimento de neovascularização subretiniana após tratamento com fotocoagulação. Um dos casos é o de paciente adulto jovem com quadro de CSC típico com desenvolvimento de neovascularização após considerado como favorável ao tratamento com laser, e outro caso é de paciente com quadro de CSC com membrana neovascular oculta que foi evidenciada após fotocoagulação com técnica indicada para os casos de CSC. São discutidos quanto a fisiopatologia, indicação da fotocoagulação e chamam a atenção para a possibilidade de complicação como neovascularização em fotocoagulação nos casos de CSC.

SUMMARY

Central Serous Chorioretinopathy

Two cases of subretinal neovascular membrane after treatment of CSC with Argon laser photocoagulation were related. The first case is a young man with typical CSC, who had been submitted to photocoagulation and developed SRNM instead of fair indications of treatment. The second case is an elder woman who was diagnosed as CSC, but revealed an occult SRNM after photocoagulation treatment. The authors discuss the photocoagulation indications and stress the possibility of SRNM after photocoagulation in CSC.

INTRODUÇÃO

A corioretinopatia serosa central (CSC) é uma patologia macular idiopática, caracterizada pelo descolamento seroso da retina neurosensorial, descrita pela primeira vez em 1886 por von Gräfe.

A CSC afeta geralmente indivíduos jovens na faixa etária entre 20 a 50 anos, saudáveis e podendo estar associada a episódios de stress emocional, com

incidência predominante no sexo masculino. Os pacientes geralmente relatam um início súbito de sintomas com borramento de visão, escotoma relativo central, micropsias, alteração na percepção de cores^{1,4,7}.

À oftalmoscopia verificamos elevação delimitada do pólo posterior com sinais de vazamentos de corante junto ao espaço subretiniano, que podem variar na sua forma como vazamentos punctifor-

* Trabalho realizado na Cidade de Londrina - PR.

** Acadêmica do último período de Medicina da Universidade Estadual de Londrina.

*** Mestre e Doutor em Oftalmologia pela Escola Paulista de Medicina - SP.

Recebido para publicação em 30/09/93.

mes, em fumaça de chaminé, em mancha de tinta ou ainda com vazamentos múltiplos e difusos^{1,6,7}.

O prognóstico visual tende a ser bom, com recuperação da acuidade visual acima de 20/40 em mais de 80% dos casos independente do tipo de tratamento, porém é relatado um índice de 30% de recidivas, e em 50% dos casos tendo como seqüela danos no epitélio pigmentado retiniano severo após um período de 12 anos².

Existem trabalhos indicando a fotocoagulação como sendo modalidade de tratamento que pode abreviar o período de recuperação, embora se comparado com o grupo de pacientes sem tratamento, indique um resultado final semelhante em relação a acuidade visual. No grupo de pacientes não tratados o período médio de recuperação pode variar de 3 a 5 meses ou mais, enquanto que no grupo tratado o período médio de recuperação é de 4 semanas. Os adeptos do tratamento com fotocoagulação defendem o período curto de recuperação, podendo assim colocar o paciente em condições de vida útil mas brevemente^{3,5}.

A principal complicação da fotocoagulação é o desenvolvimento da neovascularização subretiniana^{8,10}.

Descrevemos no presente trabalho, dois casos de neovascularização subretiniana após fotocoagulação em CSC, e discutiremos os critérios de indicação da fotocoagulação e as possíveis causas da neovascularização em CSC.

RELATO DE CASOS

Caso nº 1 - G.M., 43 anos, masc., branco, professor, foi examinado em maio de 1991, com queixa de

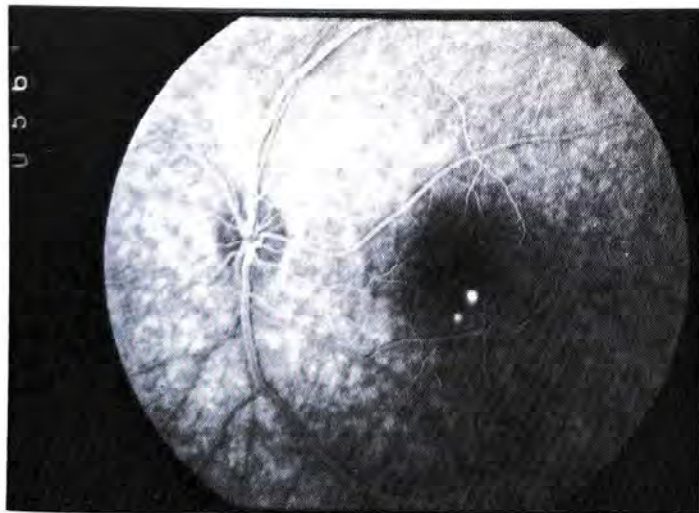


Fig. 1 - CSC com vazamento puntiforme de corante a 800 micra do centro da fóvea.

borramento central de visão há 50 dias, com micropsia e metamorfopsia no olho esquerdo. A acuidade visual era de 20/20 no olho direito e 20/400 no olho esquerdo.

À oftalmoscopia verificamos levantamento seroso e globoso delimitado na região macular do OE, e com suspeita clínica de CSC foi submetido a angiografia fluoresceínica, que evidenciou um vazamento puntiforme de corante a aproximadamente 800 micra na região inferior ao centro da fóvea (Fig. 1). Devido ao tempo de evolução, baixa de acuidade visual e a queixa de metamorfopsia optamos por tratamento com fotocoagulação de forma leve com filtro verde.

Evoluiu com boa acuidade visual (20/25) durante os 3 meses subseqüentes, quando ao redor do centésimo dia retornou com queixa de diminuição de visão no mesmo olho, sendo constatada acuidade visual de conta dedos a 3 metros, e ao exame oftalmoscópico, verificou-se hemorragia subretiniana com levantamento do epitélio pigmentado retiniano com coloração amarelada, indicando presença de membrana neovascular subretiniana, confirmado através de angiografia fluoresceínica (Fig. 2).

Caso nº 2 - K.M., 61 anos, fem., branca, do lar, com queixa de diminuição de visão no olho direito há mais de 30 dias. Ao exame verificamos acuidade visual de 20/40 no olho direito e 20/20 no olho esquerdo. À oftalmoscopia verificamos levantamento seroso localizado na área macular, sem sinais de hemorragia, sem alteração de coloração do epitélio pigmentado retiniano e coriocapilar e sem sinais de exsudação. Foi diagnosticado clinicamente como CSC e submetida a angiografia que revelou vazamento de corante em forma de mancha

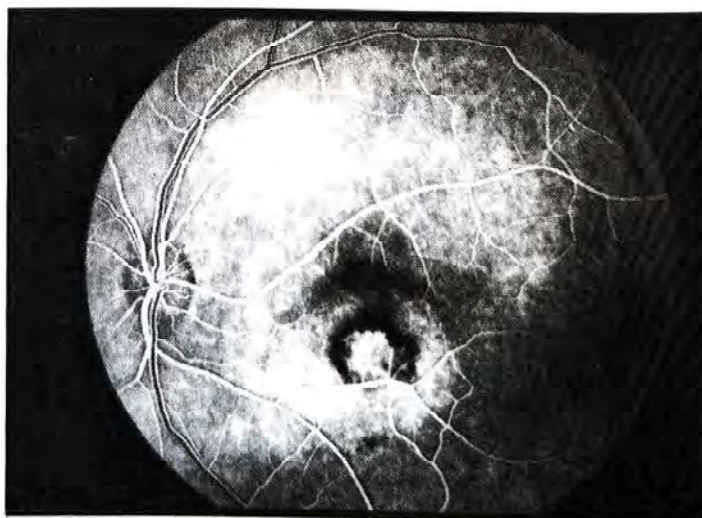


Fig. 2 - Neovascularização subretiniana após 100 dias de fotocoagulação.

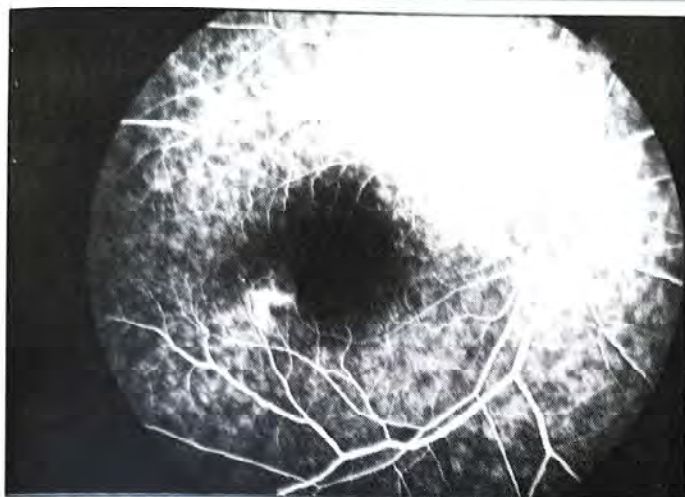


Fig. 3 - CSC com vazamento em mancha de tinta a 1500 micra do centro da fóvea.

de tinta a cerca de 1500 micra do centro da fóvea na retina temporal (Fig. 3).

Foi submetida a fotocoagulação de forma leve sobre o local de vazamento e após 3 semanas verificou-se hemorragia subretiniana com evidência de membrana neovascular subretiniana no local da fotocoagulação (Fig. 4). Foi submetida a nova fotocoagulação com energia mais intensa como indicada para membrana neovascular subretiniana e a membrana foi controlada com a visão permanecendo em 20/30 até o momento, com discreta metamorfopsia.

DISCUSSÃO

São apresentados no presente trabalho, dois casos de CSC distintos que têm em comum o desenvolvimento de neovascularização subretiniana após tratamento com fotocoagulação.

O primeiro caso é de um paciente com CSC dentro da faixa etária de ocorrência normal, em que foi indicada a fotocoagulação por apresentar condições favoráveis para tratamento com fotocoagulação. No entanto, após fotocoagulação com técnica indicada para CSC, o paciente desenvolveu membrana neovascular subretiniana levando a piora significativa de acuidade visual para a condição de visão subnormal neste olho.

O segundo caso é de uma paciente com idade acima de faixa etária esperada para ocorrência da CSC. Após uma exaustiva biomicroscopia da mácula e angiografia e afastada a possibilidade de degeneração macular relacionada a idade ou a presença de membrana neovascular subretiniana, foi submetida a fotocoagulação e logo após

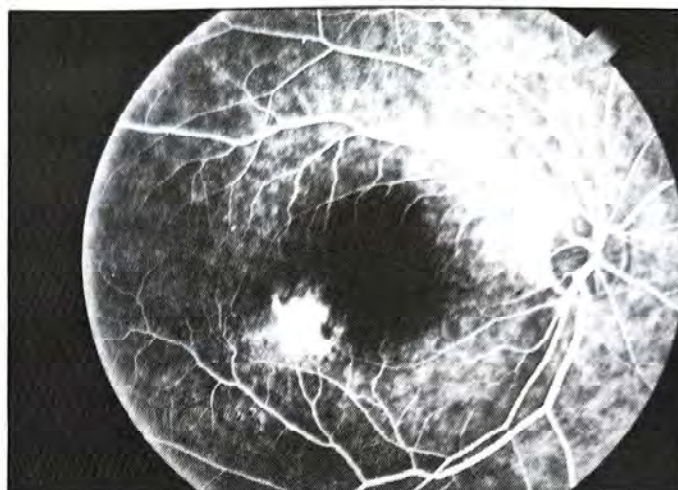


Fig. 4 - Neovascularização subretiniana após 3 semanas de fotocoagulação.

verificou-se ser portadora de membrana neovascular oculta, visto que ao cabo de 3 semanas de tratamento com técnica indicada para CSC, evidenciou a presença de membrana neovascular.

Em estudos retrospectivos e prospectivos de avaliação e seguimento de longo tempo verifica-se que tanto nos grupos de pacientes com CSC submetidos a tratamento com laser como nos grupos de pacientes colocados somente em observação, o resultado final quanto à acuidade visual, percepção de cores e recidiva da doença, permanecem inalterados sem diferença estatisticamente significativa, variando somente quanto ao período médio da recuperação, sendo este mais breve naquele grupo de pacientes submetidos a fotocoagulação. O período médio de recuperação é de 3 a 5 meses ou mais nos pacientes não tratados e de 4 semanas nos pacientes submetidos a fotocoagulação^{3,5}.

Alguns autores sugerem o tratamento com fotocoagulação para abreviar o tempo de evolução, alegando que a CSC não é uma doença tão benigna e que a evolução crônica pode levar a danos irreversíveis do epitélio pigmentado retiniano, e que cerca de 50% dos pacientes apresentam ao redor dos 12 anos de evolução um quadro de epitelopatia atrófica severa².

As duas complicações da fotocoagulação nos pacientes com CSC são a fotocoagulação inadvertida da fóvea e desenvolvimento da membrana neovascular subretiniana, este último ocorrendo com maior frequência quando fotocoagulados os casos com vazamento próximo ao centro da fóvea (dentro de 750 micra de diâmetro em relação ao centro da fóvea), e a possível explicação para este fato é a maior densidade de pigmentos como melanina e xantofila, e conseqüente maior absorção de energia

com ruptura de membrana de Bruch, induzindo a neovascularização subretiniana⁷.

Os pacientes idosos com quadro de CSC necessitam de exame cuidadoso, principalmente pelo diagnóstico diferencial com a degeneração macular relacionado com a idade onde a frequência de membrana neovascular subretiniana é mais elevada. Nos pacientes idosos com CSC, o tipo de vazamento tende a ser de forma punctiforme ou em mancha de tinta e é necessário lembrar sempre da possibilidade da presença de membrana oculta^{1,7}. Portanto, nos pacientes idosos com CSC, mesmo não havendo sinais de membrana neovascular subretiniana, se indicada a fotocoagulação, deverá ser aplicada com técnica apropriada para membrana neovascular, ou seja, fotocoagulação com energia intensa¹.

Os dois casos acima relatados nos alertam para dois fatos importantes em relação aos pacientes portadores de CSC. O primeiro, quando é paciente jovem com ponto de vazamento além dos 750 micra do centro da fóvea, com duração aproximada de 2 meses sem resolução do quadro, constitui uma das indicações para fotocoagulação. Não devemos esquecer da possibilidade de complicação como neovascularização, com consequência devastadora para a acuidade visual³. O segundo é quando defrontamos com pacientes portadores de CSC em indivíduos maiores de 50 anos, devemos sempre lembrar da possibilidade de membrana neovascular subretiniana oculta, mesmo naqueles casos onde não haja evidência de membrana, e lembrarmos sempre do diagnóstico diferencial com a degeneração macular senil relacionada a idade, e quando realizada a fotocoagulação ficarmos atentos quanto a possibilidade de evidência da membrana¹.

A indicação da fotocoagulação nos pacientes de CSC deve ser considerada quando existem algumas condições como: 1 - persistência da doença por um período maior que 2 meses; 2 - local do vazamento além dos 750 micra da zona avascular da fóvea; 3 - vazamento persistente após resultado pobre de acuidade visual no olho contralateral após conduta expectante; 4 - CSC recidivante; 5 - necessidade de retorno breve às atividades normais¹⁰.

O objetivo da fotocoagulação é o de bloquear o local de vazamento para o epitélio pigmentado retiniano, segundo alguns autores, no local de solução de continuidade no complexo epitélio pigmentado retiniano-membrana de Bruch⁴, ou segundo outros autores o de normalização das células doentes do epitélio pigmentado, onde estaria ocorrendo inversão de fluxo de íons e metabólitos levando ao acúmulo de líquido seroso no espaço subretiniano⁹.

Ainda não se sabe exatamente a fisiopatologia da CSC, onde tudo o que sabemos é da ocorrência de acúmulo de fluido no espaço subretiniano devido a alguma disfunção anatômica, bioquímica ou ambas, das células do epitélio pigmentado retiniano, e pouco sabemos sobre alteração ao nível da coriocapilar. Alguns autores propuseram o uso de angiografia com corante como indocianina-verde, onde conseguiram evidenciar em alguns casos, sinais de isquemia de coriocapilar com exsudação, sugerindo que a patologia primária estaria ao nível de coriocapilar⁸. Outros autores sugeriram como substrato fisiopatológico alguma alteração da eletrofisiologia além de um simples acúmulo de fluido seroso no espaço subretiniano, demonstrando através de eletroretinografia da mácula⁶.

Quanto à alternativa de tratamento com laser, alguns autores sugerem o uso de laser de Kriptônio cujo comprimento de onda faz com que haja absorção seletiva ao nível de pigmentos do epitélio pigmentado retiniano, não sendo absorvido pela xantofila macular e com isso possibilitando tratar aqueles casos com vazamentos próximos à fóvea¹¹.

Acreditamos que devemos compreender melhor a fisiopatologia da CSC e suas variantes através de outros recursos diagnósticos onde possamos estudar melhor a alteração ao nível do complexo epitélio pigmentado retiniano-membrana de Bruch-coriocapilar, para então podermos instituir com mais eficácia o esquema terapêutico dos pacientes portadores de CSC.

Endereço para correspondência:
Rua Cambata, 590 - Centro
CEP 86010-470 - Londrina - PR

BIBLIOGRAFIA

01. BERGER, A.R.; OLK, R.; BURGESS, D.: Central Serous Choroidopathy in patients over 50 years of age. *Ophthalmic Surgery* 22:583-590, 1991.
02. CASTRO-CORREIA, J.; COUTINHO, M.F.; ROSAS, V. & MAIA, J.: Long term follow-up of central serous retinopathy in 150 patients. *Documenta Ophthalmologica* 81:369-376, 1992.

03. FICKER, L.; VAFIDIS, G.; WHITE, A. & LEVAER, P.: Long term follow-up of a prospective trial of argon laser photocoagulation in the treatment of central serous retinopathy. *British Journal of Ophthalmology* 72:829-834, 1988.
04. MAUMANEE, A.E.: Symposium: Macular diseases, clinical manifestations. *Ophthalmology* 69:603-13, 1965.
05. MITCHELL, C.; OWENS, S.; SMITH, P. & FINE, S.: Long term follow-up of central serous chorioretinopathy. *British Journal of Ophthalmology* 68:815-820, 1984.
06. MIYAKE, Y.; SHIROYAMA, N.; OTA, I. & HORIGUSHI, M.: *American Journal of Ophthalmology* 106:546-550, 1988.
07. SCHATZ, H.; MADEIRA, D.; JOHNSON, R.N. & McDONALD, R.: Central Serous Chorioretinopathy occurring in patients 60 years of age and older. *Ophthalmology* 99:63-67, 1992.
08. SCHEIDER, A.; NASEMANN, J.E. & LUND, O.E.: Fluorescein and Indocyanine Green Angiographies of Central Serous Choroidopathy by scanning laser ophthalmoscopy. *American Journal of Ophthalmology* 115:50-56, 1993.
09. SPITZNAS, M.: Pathogenesis of central serous retinopathy: a new working hypothesis. *Gräfe Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 224:321-4, 1896.
10. YANNUZZI, L.: Central Serous Choroidoretinopathy, In: Laser photocoagulation of the Macula Lippincott Company, Philadelphia, 1-12, 1989.
11. WEINBERGER, D.; KREMER, I. & SIRA, B.: The treatment of Foveal Central Serous Choroidopathy by Krypton Red Laser. *Ann. Ophthalm.* 22:35-38, 1990.

A Propósito de uma Alternativa para Medida das Lesões Maculares

Eduardo Morizot *, Carlos A. Quiza Escobar **

RESUMO

Uma técnica alternativa para medida das lesões maculares é proposta. O método consiste na medida das lesões através da largura do feixe luminoso. A fenda luminosa é diminuída gradativamente até que ocupe a margem da lesão de ambos os lados. Em seguida a leitura é feita no braço da lâmpada de fenda na escala milimetrada. O aparelho utilizado foi da marca Topcon modelo SLE-6, que possui escala com diferença de um milímetro entre as medidas. Foi também comparada esta medida com o diâmetro papilar onde se constatou que 1/3 do diâmetro papilar equivaleria à largura média de 8,25 mm da fenda luminosa.

SUMMARY

An Alternative Proposition to Measure Macular Lesions

A method to measure macular lesions is proposed. It consists of the progressive narrowing of the slit beam until it reaches both sides of the lesion. Then the width of the beam is read in the arm of the slit lamp, which contains a millimeter grade with one millimeter interval. This method was compared this with the disk diameter in order to get a relationship between both. We found that 1/3 of the disk diameter corresponds to a average of 8,25 mm of the beam.

As medidas das alterações retinianas mais usadas são: o diâmetro papilar, em que se compara o tamanho da lesão ou a estrutura que se quer medir com o diâmetro da papila, sendo esta uma medida relativa, uma vez que existem variações individuais no seu tamanho; o método fotográfico em relação à posição do olhar; e a medida em micra.

Propomos aqui uma forma de medida que acolhe precisão e praticidade, sendo discutidas suas vantagens e desvantagens.

Embora este método se proponha à medição das lesões maculares, a técnica foi utilizada tomando como parâmetro a papila, a fim de que se pudesse comparar com um método previamente conhecido.

MATERIAL E MÉTODO

Dezesseis pacientes com diferentes graus de ametropia foram avaliados através da biomicroscopia de retina com lente de Goldmann, a fim de se estipular através do feixe luminoso da lâmpada de

* Chefe do Departamento de Retina do Instituto Benjamin Constant

** Fellow do Departamento de Retina do Instituto Benjamin Constant.

Recebido para publicação em 02/12/93.

fenda, uma forma de medida para as lesões maculares.

Todos os pacientes possuíam os meios ópticos transparentes. Sob anestesia tópica lhes foi acoplada uma lente de Goldmann, após prévia dilatação da pupila, e requisitado ao paciente que mantivesse a posição do olhar de forma que a papila se colocasse exatamente de frente para o observador.

A lâmpada de fenda utilizada foi da marca Topcon modelo SLE-6. Este modelo tem a vantagem de possuir escala milimetrada com intervalos de 1 mm em seu braço, e vários aumentos.

Após a focalização da papila, o feixe luminoso era gradualmente diminuído até que sua largura ocupasse 1/4 do diâmetro papilar. Em seguida era feita a leitura correspondente à largura da fenda luminosa no braço da lâmpada de fenda, e assim consecutivamente para o equivalente a 1/3 e 1/2 do diâmetro papilar. Estas medidas eram repetidas algumas vezes para confirmação, e realizada pelos dois autores sem informação prévia dos achados.

Os resultados se encontram na tabela abaixo.

Tabela			
01. J.O.S.	Matric. 124053	Refr. -1,00 esf. OD	
	1/4 d.p. 7,00 mm	1/3 d.p. 8,5 mm	1/2 d.p. 10,5 mm
02. J.O.	Matric. 124313	Refr. -1,75 esf. -1,50 cil -105° OD	
	1/4 d.p. 6,5 mm	1/3 d.p. 8,0 mm	1/2 d.p. 10,0 mm
03. J.C.P.S.	Matric. 124697	Refr. OD -16,00 esf.	
	1/4 d.p. 7,0 mm	1/3 d.p. 9,0 mm	1/2 d.p. 11,0 mm
04. A.T.K.	Matric. 124668	Refr. OD -2,50 esf.	
	1/4 d.p. 7,0 mm	1/3 d.p. 9,0 mm	1,2 d.p. 11,0 mm
05. L.M.S.	Matric. 74724	Refr. plano OD	
	1/4 d.p. 6,5 mm	1/3 d.p. 8,0 mm	1/2 d.p. 10,0 mm
06. L.P.S.	Matric. 112019	Refr. +0,25 esf. OE	
	1/4 d.p. 6,0 mm	1/3 d.p. 8,0 mm	1/2 d.p. 10,0 mm
07. N.C.	Refr. +8,50 OE		
	1/4 d.p. 6,0 mm	1/3 d.p. 8,0 mm	1/2 d.p. 10,0 mm
08. A.G.S.	Matric. 120997	Refr. OE +0,50 esf.	
	1/4 d.p. 7,0 mm	1/3 d.p. 8,5 mm	1/2 d.p. 10,5 mm
09. M.C.C.	Matric. 124651	Refr. OD +4,75 esf. -1,25 cil 30°	
	1/4 d.p. 6,5 mm	1/3 d.p. 8,0 mm	1/2 d.p. 10,0 mm
10. E.H.C.M.	Matric. 124394	Refr. OD +0,75 esf. -1,00 cil 135°	
	1/4 d.p. 6,5 mm	1/3 d.p. 8,0 mm	1/2 d.p. 10,5 mm
11. M.C.R.	Matric. 121804	Refr. OD +0,25 esf. -3,50 cil 90°	
	1/4 d.p. 6,0 mm	1/3 d.p. 8,0 mm	1/2 d.p. 10,5 mm
12. V.S.O.	Matric. 124891	Refr. OD plano	
	1/4 d.p. 6,0 mm	1/3 d.p. 8,0 mm	1/2 d.p. 10,0 mm
13. J.S.	Matric. 124777	Refr. OE -0,50 esf.	
	1/4 d.p. 7,0 mm	1/3 d.p. 8,5 mm	1/2 d.p. 10,5 mm
14. V.P.B.	Matric. 85410	Refr. OD +1,75 esf.	
	1/4 d.p. 6,0 mm	1/3 d.p. 8,0 mm	1/2 d.p. 10,0 mm
15. M.L.C.	Matric. 102871	Refr. OE +1,75 esf. -0,50 cil 90°	
	1/4 d.p. 6,5 mm	1/3 d.p. 8,5 mm	1/2 d.p. 10,5 mm
16. M.S.	Matric. 119909	Refr. OD 1,50 esf.	
	1/4 d.p. 6,0 mm	1/3 d.p. 8,0 mm	1/2 d.p. 10 mm

D.P.	Nº Pac.	Média
1/2	10,0 mm 8	$\bar{x}=10,3$ mm
	10,5 mm 6	
	11,0 mm 2	
1/3	8,0 mm 10	$\bar{x}=8,25$ mm
	8,5 mm 4	
	9,0 mm 2	
1/4	6,0 mm 6	$\bar{x}=6,45$ mm
	6,5 mm 5	
	7,0 mm 5	

DISCUSSÃO

Para toda medida é necessário obter a maior precisão possível eliminando todas as causas de erro. Estes erros dependem do observador, seu equipamento e seu método de observação, e das alterações induzidas pela medida em si em relação à pessoa observada⁴.

O diâmetro papilar, a medida em micra e o método fotográfico são formas de medidas que fornecem resultados práticos para avaliação da estrutura a ser estudada, porém são expostas a variações individuais e de técnica de exame. Além do mais, alguns destes métodos não fornecem resultados imediatos, sendo necessária posterior avaliação.

Franceschetti e Bock⁵ introduziram um método de medida através da biomicroscopia com a lente de Goldmann, onde eles colocam uma escala milimetrada em uma ocular. Vários fatores podem interferir na medida, entre eles a magnificação da imagem e a refração do paciente.

No presente estudo, o estreitamento progressivo da fenda luminosa delimita a lesão de ambos os lados, de forma simétrica, sendo em seguida lidos na escala milimetrada da lâmpada de fenda os valores correspondentes ao feixe luminoso. Possibilita também através da inversão da fenda luminosa, a medida horizontal, vertical e oblíqua da lesão. Tem as vantagens de não se modificar com as ametropias dos pacientes avaliados e pode ser realizado juntamente com o exame biomicroscópico da retina e vítreo no mesmo ato. É necessário, no entanto, frisar, que a medida obtida em milímetros da fenda luminosa não corresponde à medida real da lesão. O diâmetro da papila foi utilizado nesta investigação com dois propósitos: 1) procurar saber se o grau de ametropia exerceria alguma influência sobre a medida; 2) correlacionar a medida obtida em milímetros através da fenda luminosa com o diâmetro papilar com a finalidade de se poder com-

parar esta técnica com um método de medida previamente aceito. Assim, foi possível estipular que 1/3 do diâmetro papilar equivaleria a aproximadamente 8,25 mm da abertura da fenda luminosa, 1/4 do diâmetro papilar a 6,46 mm, e 1/2 a 10,3 mm.

Segundo François⁴ a fidelidade de um aparelho é caracterizada por uma variabilidade fraca de medidas repetidas. Os intervalos entre 1/4, 1/3 e 1/2 do diâmetro papilar se mantiveram praticamente constantes, principalmente entre as medidas de 1/3 e 1/2, e com menos regularidade entre as medidas de 1/4 e 1/3 do diâmetro papilar. Isto pode ser explicado pela maior dificuldade na divisão da papila em quatro partes iguais utilizando o feixe de luz.

Outro fator positivo foram os achados idênticos em praticamente todas as medidas pelos dois observadores, e nas repetições das mesmas.

Apesar de apenas três pacientes possuírem grau alto de ametropia (-16,00 esf., +8,50 esf., +4,75 esf.), pareceu-nos suficiente para cumprir um dos objetivos deste estudo que era a verificação da alteração da medida em altos graus de ametropia, o que não aconteceu de forma significativa.

Existem no entanto algumas inconveniências neste método de medida: 1) a fenda luminosa não produz alteração uniforme para valores abaixo de 6 mm (cerca de 1/4 do diâmetro papilar), não sendo possível medir lesões de tamanhos menores que este; 2) há necessidade de se acoplar lente de contato, fixando assim melhor a imagem, o que nem sempre é bem tolerado pelo paciente; 3) há necessidade de colaboração por parte do paciente para que o olho movimente o mínimo possível; 4) a largura máxima da fenda luminosa equivale a aproximadamente 1 (hum) diâmetro papilar não sendo portanto possível medir lesões acima deste tamanho.

Quanto à acuracidade do aparelho utilizado, a lâmpada de fenda em bom estado de conservação, e adicionalmente em se tratando de instrumento de poucos anos de fabricação, dá-nos uma boa margem de segurança. Não se pode conceber, em nossa especialidade, utilizar aparelhos descalibrados para qualquer finalidade.

Endereço para correspondência:
Av. N.S. de Copacabana, 583 - sala 813
Copacabana
CEP 22050-001 - Rio de Janeiro - RJ

BIBLIOGRAFIA

01. ALEZZANDRINI, A.A.: Papila óptica. Panamericana Ed. 1985.
02. ARZABE, C.W.; JALKH, A.E.; FARIZA, E. & QUIROZ, M.A.: A Simple Device to Standardize Measurements of Retinal Structures in Fundus Photographs and Retinal Angiograms. *Am. J. Ophthalmol.* 109:107, 1990.
03. BEHRENDT, T.: Scanning Densitometer for Photographic Fundus Measurements. *Am. J. Ophthalmol.* 62:689, 1966.
04. DELMARCELLE, Y.; FRANÇOIS, J.; GOES, F.; COLLINGNON-BRACH, J.; LUYCHX-BACUS & VERBRAEKEN, H.: Biometrie Oculaire Clinique (Oculométrie). *Bull. Soc. Belge D'Ophtal.* 172(1), 1976.
05. FRANCESCHETTI, A. & BOCK, R.H.: Megalopapilla, a new congenital anomaly. *Am. J. Ophthalmol.* 33:227, 1950.

Buraco Macular - Correlação entre o Início dos Sintomas, Acuidade Visual e Tamanho *

Eduardo Morizot **, Cláudia Lourenço ***

RESUMO

Foram estudados o tamanho e as alterações biomicroscópicas de 36 olhos de 28 pacientes portadores de buraco macular idiopático.

As alterações biomicroscópicas utilizadas para avaliação da estrutura do buraco foram: nódulos esbranquiçados ou drusas no assoalho do buraco, e halo de elevação retiniana ao redor do buraco.

Buracos menores que 6 mm de fenda luminosa não revelaram nenhuma destas alterações, provavelmente por estarem em fase inicial, e devido a difícil observação de seu assoalho.

Dos buracos entre 6 e 9 mm, 4 tinham halo de elevação retiniana ao redor e alterações esbranquiçadas no assoalho, e mais 4 sem quaisquer destas alterações. Acreditamos serem os 4 primeiros, buracos completos, e os 4 últimos, lamelares.

Dos buracos maiores que 9 mm, todas apresentavam as alterações descritas, por nós considerados buracos completos.

O confronto do início dos sintomas com a acuidade visual demonstrou relação estatística significativa entre as mesmas ($p < 0,05$), mostrando assim que quanto maior o início dos sintomas pior a acuidade visual.

A correlação estatística do tamanho do buraco com a acuidade visual foi fortemente significativa ($p < 0,0001$), demonstrando que quanto maior o tamanho, pior a acuidade visual.

SUMMARY

Macular Hole - Correlation with First Symptoms, Visual Acuity and Size

We performed a prospective study in order to analyse the size and biomicroscopic idiopathic macular holes defects in 36 eyes of 28 patients.

To characterize the type of macular hole, we considered as criteria white opacities in the floor of the hole and surrounding retinal elevation.

* Tese de Mestrado para Universidade Federal do Rio de Janeiro.

** Chefe do Departamento de Retina do Instituto Benjamin Constant

*** Ex-Residente do Serviço de Oftalmologia do Instituto Benjamin Constant

Recebido para publicação em 21/09/93

Holes under 6 mm of the slit light disclosed any of those defects, probably to be in early phase of development and its difficult floor's evaluation.

Considering holes with size ranging from 6 to 9 mm, four them showed surrounding retinal elevation and whitish opacities in the floor, and other four did not show any of these alterations. We believe the first four were full-thickness macular holes and the last four lamellar holes. Considering holes larger than 9 mm, all of them presented the mentioned defects.

There was also a high relation between the beginning of the symptoms and the visual acuity ($p < 0,05$), showing the decrease of visual acuity after the symptom started.

The size of macular holes also correlated positively with the visual acuity ($p < 0,0001$). That means that the larger is the size of macular holes, the worse is the visual acuity.

INTRODUÇÃO

O buraco macular se define pela perda de substância abrangendo todas as camadas da retina, com exceção do epitélio pigmentar (buraco macular completo), ou apenas parte dos tecidos retinianos (buraco lamelar da mácula).

Clinicamente, tem o aspecto característico de escavação vermelho-escura, bordas bem delimitadas, situada na região foveal ou peri-foveal.

A forma completa típica é uma lesão arredondada ou ovalada (menos comum), na área foveal^{9,18,30,31} correspondendo a cerca de 1/3 do diâmetro papilar (0,1 a 1 diâmetro papilar)^{3,6,9,11,17,18,30} e com a acuidade visual média de 20/200 (varia de 20/20 à contagem de dedos)^{3,5,6,11,17,30}. Halo retiniano elevado ao redor e opacificações esbranquiçadas no fundo do buraco são achados importantes para o diagnóstico^{18,28,30}.

Já no buraco macular lamelar não existem estas alterações, há um reflexo brilhante no fundo do buraco e a acuidade costuma ser bem melhor do que nos buracos completos. No entanto, o diagnóstico diferencial entre os dois pode ser difícil ou, até mesmo, impossível^{9,18,28}.

A bilateralidade é encontrada entre 6 a 27,5% dos casos^{1,5,6,28,30,39,44}.

Bronstein *et al.*⁵, acompanhando 40 casos de buraco macular idiopático, durante 36 meses, encontraram bilateralidade em 27,5% dos casos até o final do estudo.

McDonnell *et al.*²⁸, em 52 casos, encontraram, após 28 meses de evolução, 6% de bilateralidade.

Provavelmente, estas diferenças estatísticas entre autores decorre do fato de alguns destes trabalhos serem realizados em centros especializados acolhedores dos casos mais graves para onde os enviam com mais frequência⁹.

Quanto ao sexo, a incidência maior é nas mulheres^{1,3,5,28,30} e 66 anos, a idade média do acometimento^{1,3,26,30}.

MATERIAL E MÉTODOS

Testamos prospectivamente 36 olhos de 28 pacientes portadores de buraco idiopático da mácula.

Excluimos olhos que apresentassem alguma outra doença que pudesse interferir na acuidade visual tais como: olhos com doenças cujas seqüelas pudessem causar buraco macular secundário; pacientes com história de fatores que eventualmente acarretassem a formação de buracos maculares. Excluimos também do trabalho, pacientes cujas informações desmerecessem confiança.

Dos 28 pacientes, 20 eram do sexo feminino e 8 do sexo masculino. A média de idade foi 58 anos.

Em 9 pacientes o buraco era bilateral, porém um dos olhos foi excluído do estudo por apresentar catarata.

Os pacientes foram interrogados, cuidadosamente, sobre o início dos sintomas e a existência de patologias anteriores. Boa parte deles já havia sido examinada, previamente, na mesma Instituição. Contactados, foram reavaliados, em exames oftalmológicos que incluíam: (1) acuidade visual com escala de Snellen, em condições constantes de

iluminação e com o uso da melhor correção obtida no exame; biomicroscopia do segmento anterior; tonometria de aplanção; oftalmoscopia direta e biomicroscopia da retina com lente de Goldmann.

O biomicroscópio era da marca Topcon, modelo SLE-6. Este aparelho possui diferentes aumentos, favorecendo observações mais detalhadas da área estudada, assim como escala indicadora da milimetragem da fenda luminosa. Isso nos permitiu aproveitá-la para as avaliações da largura do buraco macular. Cada 6 mm desta escala projetada na retina, equivale a, aproximadamente, 1/4 do diâmetro papilar, baseado na observação biomicroscópica de 12 pacientes com diferentes graus de ametropia. O feixe luminoso era, então, diminuído, progressivamente, (vertical e depois horizontalmente) até que limites abrangessem a área do buraco. Em seguida, vinha a leitura na escala milimetrada indicada no braço da lâmpada de fenda. Assim eram conseguidas as dimensões do buraco.

O tipo de iluminação biomicroscópica usada foi a retroiluminação, com fenda fina, possibilitando a análise do seguinte: 1) profundidade do buraco; 2) avaliação do assoalho, na procura de alterações pigmentares, tipo nódulos branco-amarelados ou drusas; 3) presença de halo de descolamento de retina e redor; 4) presença de descolamento posterior de vítreo e de opérculo na frente do buraco. Estas duas últimas alterações não foram consideradas durante a análise do trabalho, assim como a presença ou não de escotoma verificado através da campimetria central com auto-plot.

Ainda, através da biomicroscopia, foi definida a posição dos buracos maculares dentro da área macular quando eram pequenos, para saber se eram centrais ou para-centrais.

Em um dos pacientes realizamos a angiografia fluoresceínica como método complementar, no intuito de esclarecer melhor sinais duvidosos observados à biomicroscopia.

Para avaliar o tamanho do buraco foram estipulados 3 intervalos: 6 mm; de 6 a 9 mm; e acima de 9 mm. O intervalo menor foi estipulado porque abaixo deste valor a fenda luminosa não mudava de tamanho.

Para cada um dos tamanhos foram remarcadas as alterações biomicroscópicas observadas conforme já mencionadas.

Baseados nestes achados elas foram reagrupadas em 4 categorias, com exceção daqueles maculares menores que 6 mm, pelo fato destas alterações serem bastante pobres nesta categoria.

Em função dos achados agrupamos os olhos da seguinte maneira:

Grupo "a" - olhos com halo de descolamento de retina ao redor e sem alterações pigmentares típicas no assoalho do buraco.

Grupo "b" - olhos sem halo ao redor e com alterações pigmentares no assoalho do buraco.

Grupo "c" - olhos sem halo de descolamento de retina ao redor e sem alterações pigmentares no assoalho do buraco.

Grupo "d" - olhos com halo de descolamento de retina ao redor e com alterações pigmentares no assoalho do buraco.

RESULTADOS

Dos 36 buracos idiopáticos de mácula, 31 eram redondos e 5 ovais.

Desses, 9 eram menores que 6 mm referenciados à abertura da fenda luminosa, 8 estavam entre 6 e 9 mm e 19 eram maiores que 9 mm.

Dos que tinham menos de 6 mm de diâmetro, 9 não apresentavam o halo de descolamento retiniano ao redor, nem alterações pigmentares esbranquiçadas no buraco. Destes, 4 eram buracos centrais e 5, peri-centrais.

Daqueles medindo entre 6 a 9 mm, 4 tinham halo de descolamento retiniano ao redor e possuíam alterações esbranquiçadas dentro do buraco. Os outros 4 não possuíam quaisquer dessas alterações. Todos os 8 buracos com estas medidas eram centrais.

Dos buracos maculares com medidas acima de 9 mm, 11 deles tinham halo de descolamento de retina ao redor e 8, não o possuíam. Alterações pigmen-

	Halo ao redor	Pig. no ass.	Bur. central	Bur. peri-cent
< 6mm	nenhum	nenhum	04	05
6-9mm	04	04	08	nenhum
> 9mm	11	14	19	nenhum

Fig. 1 - Correlação do tamanho do buraco com as alterações estruturais

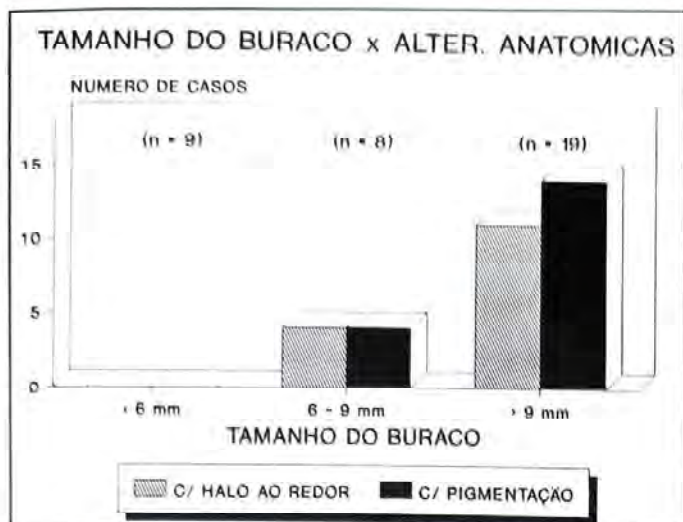


Figura 2

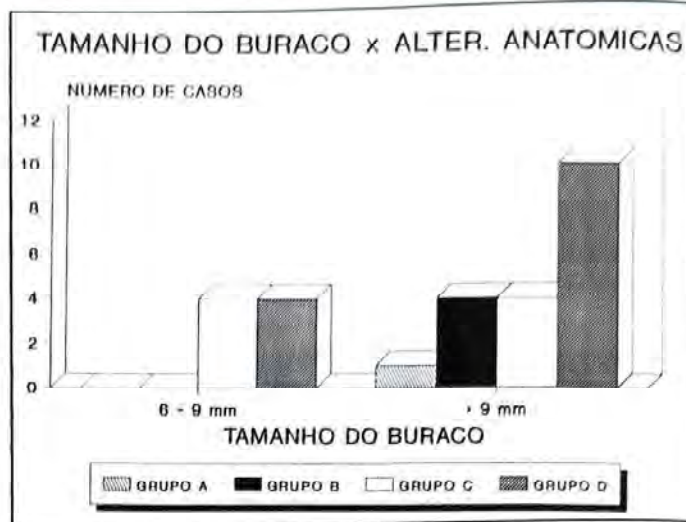


Figura 3

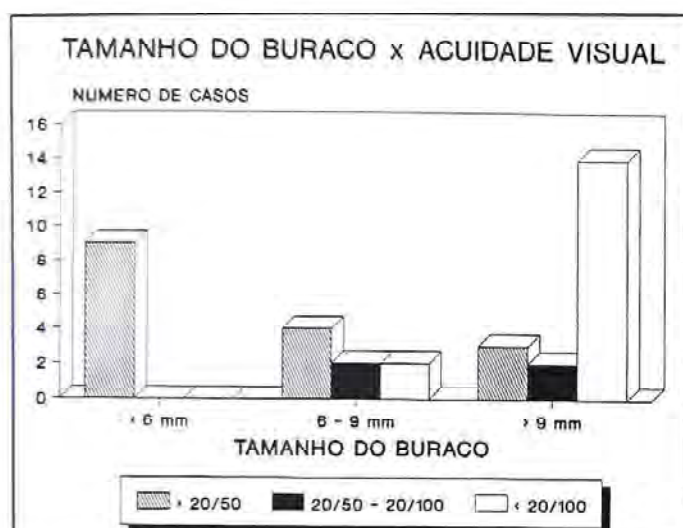


Figura 4

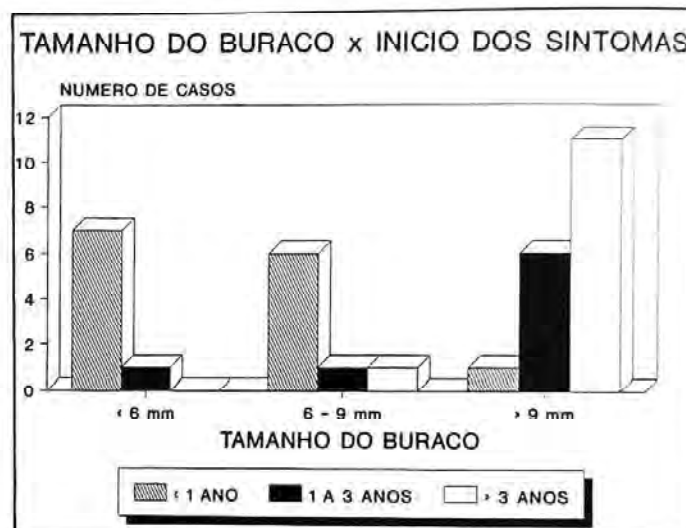


Figura 5

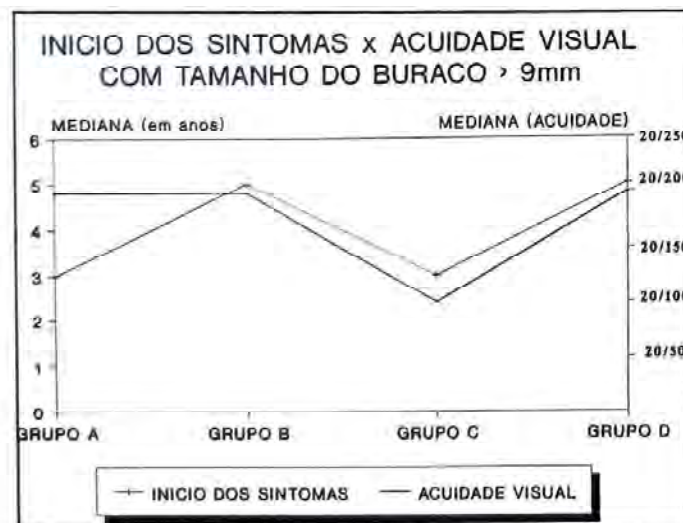


Figura 6

Para aqueles maiores que 9 mm, um era do Grupo "a", 4 do Grupo "b", 4 do Grupo "c" e 10 do Grupo "d" (Fig. 3).

Quando se correlacionou o tamanho do buraco com a acuidade visual observou-se a existência da relação estatística significativa entre os dois pelo teste de Kruskal-Wallis ($p < 0,0001$), ou seja, quanto maior o tamanho do buraco, menor a acuidade visual (Fig. 4).

Observou-se ainda a relação estatisticamente significativa avaliada também pelo método de Kruskal-Wallis entre o tamanho do buraco e o início dos sintomas ($p < 0,0001$). Assim, quanto mais antigo o início dos sintomas maior o tamanho do buraco (Fig. 5).

Existe, também, forte associação entre o início dos sintomas e a acuidade visual, estatisticamente avaliado (com o significância de $p < 0,05$) pelo método de Spearman. Isto significa que quanto

tares esbranquiçadas estavam presentes no fundo do buraco em 14 e ausentes em 5. Todos os 19 buracos maculares, também, eram centrais (Fig. 3 e 4).

Dos buracos medindo entre 6 e 9 mm, 4 deles se enquadraram no Grupo "c" e 4 no Grupo "d".

maior o tempo de duração dos sintomas, pior a acuidade visual. Isto também foi constatado estatisticamente (com o nível de significância de $p < 0,05$) pelo método de Spearman quando se fixou o tamanho do buraco (Fig. 6).

DISCUSSÃO

O buraco macular é uma entidade que apesar de ser reconhecida com relativa facilidade através da oftalmoscopia direta e biomicroscopia de retina, provoca uma série de polêmicas que abrangem aspectos estruturais, patogênicos e interpretações dos achados.

Não obstante já ter sido descrito, desde 1869, e o mais atual de seus métodos complementares de exame, a angiografia fluoresceínica, já datar de, pelo menos 20 anos, ainda hoje o critério diagnóstico não é uniforme. Há certa dificuldade na diferenciação entre buraco completo e buraco lamelar.

Middleton²⁹, em 1919, numa série de 23 casos, já observava alterações importantes que caracterizam o buraco macular completo: alterações pigmentares irregulares no fundo do buraco, que chamava "pequenas partículas de exsudatos brancos" e halo de descolamento de retina ao redor, ao qual ele chamava "halo deprimido ou esbranquiçado ao redor do buraco". Fortes indícios eram buracos maculares completos, todos os pacientes tinham visão de 20/200 ou menor, exceto um; escotoma central presente em 17 e, parcial, em 3; tamanho variando de 1/4 a 1 diâmetro papilar, com exceção de um caso que tinha 1/8 do diâmetro papilar.

McDonnell *et al.*²⁸ admitem necessários os seguintes parâmetros para o diagnóstico do buraco macular completo: acuidade visual de 20/80 ou pior; escotoma central na tela de Amsler; relato pelo paciente de interrupção da linha luminosa de forma completa, quando esta passa pelo buraco; ausência de tecido retiniano dentro do buraco visto através da biomicroscopia; e aumento da fluorescência coroidiana, demonstrada pela angiografia fluoresceínica. Halo de descolamento de retina ao redor, confirma o diagnóstico. Para os buracos lamelares os parâmetros estipulados por ele são: visão melhor que 20/80; metamorfopsia, mas sem escotoma, na tela de Amsler; distorção da linha luminosa, relatada pelo paciente, e presença de tecido retiniano dentro do buraco. Se o buraco é quase completo pode haver transmissão da

fluorescência coroidiana à angiografia fluoresceínica.

Apesar destes critérios, esses autores assumem que a diferença entre buraco completo, buraco lamelar e cistos maculares de paredes finas pode ser difícil e, até mesmo, impossível.

Estes mesmos parâmetros também são os de Trempe *et al.*⁴⁰ que enfatizam, como fatores de maior importância para o diagnóstico de buraco macular completo, a presença de pigmentos no fundo do buraco, elevação da retina ao redor e a presença de opacidade, interpretada como opérculo, em frente ao buraco.

Esses achados são corroborados por Gass¹⁸, que refere o tamanho do buraco, que seria de aproximadamente, 0,33 diâmetros papilares.

Ávila *et al.*³, em estudo de 74 olhos com a lente de El Bayad-Kajiura, adotaram como critérios para o diagnóstico de buraco macular completo a presença de alteração retiniana redonda, circunscrita, associada com halo de descolamento de retina, e defeito de transmissão à angiografia fluoresceínica.

Apesar da presença do opérculo em frente ao buraco ser fator importante na configuração do buraco macular completo, nem sempre está presente nestes casos¹³. Trempe *et al.*⁴⁰ em análise de 130 olhos, encontraram opérculo em 60% dos casos. Naqueles sem descolamento posterior de vítreo, o opérculo estava presente em 70% dos casos, e nos demais, com descolamento posterior de vítreo, em 45% dos casos. Ávila *et al.*³ observaram opérculo em 47,5% dos 74 olhos estudados. A medida que o descolamento posterior de vítreo se completava, a incidência de opérculos visíveis diminuía, chegando a 26%.

Aaberg *et al.*¹ em 81 olhos com buraco macular, detectaram opérculo em apenas 25%, cifra esta, também, citado por Gass¹⁸.

Para Ávila *et al.* existem dois fatores principais que dificultariam a observação do opérculo em frente ao buraco e, conseqüentemente, levariam aos valores estatísticos diferentes encontrados por alguns autores: 1) tipo de técnica de exame empregada (Ávila e Trempe usaram a lente de El Bayadi-Kajiura); 2) excessiva mobilidade da membrana hialóide posterior, em olhos com buraco macular associado a total descolamento posterior de vítreo.

Ao tentarmos associar o tamanho do buraco macular à acuidade visual, foi possível observar que quanto maior o buraco macular menor a acuidade visual ($p < 0,0001$).

Morgan e Shatz³⁰ seguindo 112 pacientes por um período médio de 4 anos e meio (2 meses a 10 anos) observaram que apesar do tamanho do buraco aumentar, em 70% dos olhos não havia alteração da acuidade visual. Para isto eles avaliaram o registro de 48 olhos destes pacientes por tempo não especificado. No entanto, notaram, no estudo inicial, que englobava 85 olhos, que havia uma grande relação entre o tamanho do buraco e a acuidade visual, isto é, quanto maior o buraco pior era a acuidade visual.

McDonnell *et al.*²⁸ em um *follow-up* de 17 olhos por um período mínimo de 9 meses observaram piora da acuidade visual em 8 olhos, melhora em 2 olhos e inalterada em 7. Entretanto, a maior parte dos olhos tinha visão de pelo menos 20/100 no exame inicial e não há referências se houve aumento do tamanho do buraco.

De 13 buracos completos de mácula acompanhados por Gass¹⁷ que aumentaram de tamanho num período que variou de 11 a 240 meses, 8 tiveram piora da acuidade visual, 2 mantiveram a mesma acuidade visual e em 3 ela melhorou.

Quando relacionamos o início dos sintomas com o tamanho do buraco o resultado foi plenamente de acordo com a literatura, como era de se esperar, pois com o tempo o buraco tende a crescer^{17,28,30}.

A associação também da acuidade visual com o início dos sintomas se mostrou altamente significativa ($p < 0,05$).

Na tentativa de afastar a influência do tamanho do buraco nesta correlação, testamos estatisticamente estes dados, fixando o tamanho do buraco em 9 mm pelo coeficiente de Spearman que foi de ($p < 0,05$) mostrando assim que existe relação da acuidade visual com o início dos sintomas da doença.

Anima-nos concluir que a acuidade visual é tanto menor quanto maiores o tamanho do buraco e o tempo de duração.

Contudo, a amostra não nos possibilitou saber quais destes fatores influenciariam mais na piora da acuidade visual.

A amostra do trabalho é ainda pequena, o que dificultou a análise mais rigorosa, embora já muito sugestiva quanto às alterações estruturais do buraco macular. O estudo de amostras clínicas, em moldes rigorosamente científicos, é difícil. Isso, devido à relativa escassez de elementos amostrais criticamente ajustados e seguidos. Além do mais exigem tempo longo e paciência, daí consideramos nossa pequena contribuição, útil ponto de partida.

Agradecimentos

Aos professores Almiro Pinto de Azeredo, Adalmir Morterá Dantas e Luiz Augusto Morizot Leite Filho.

Endereço para correspondência:

Av. N.S. Copacabana, 583 - sala 813 - Copacabana
CEP 22050-001 - Rio de Janeiro - RJ

BIBLIOGRAFIA

01. AABERG, T.M.; BLAIR, C.J. & GASS, J.D.M.: Macular holes. *Am. J. Ophthalmol.* 69:555-562, 1970.
02. ALLEN, A.W. & GASS, J.D.M.: Contraction of a perifoveal epiretinal membrane simulating a macular hole. *Am. J. Ophthalmol.* 82:684-691, 1976.
03. ÁVILA, P.M.; JALK, A.E.; MURAKAMI, K.; TREMPER, C.L. & SCHEPENS, C.L.: Biomicroscopic study of the vitreous in macular breaks. *Ophthalmology* 90:1277-1283, 1983.
04. BARSANTE, C.: Angiofluoresceinografia. Anais do XVII Congresso Brasileiro de Oftalmologia. Salvador, Bahia, 1973.
05. BRONSTEIN, M.A.; TREMPER, C.L. & FREEMAN, H.M.: Fellow eyes of eyes with macular holes. *Am. J. Ophthalmol.* 198:757-761, 1988.
06. CAIRNS, J.D. & McCOMBE, M.F.: Microholes of the fovea centralis. *Australian and New Zealand Journal of Ophthalmol.* 16:75-79, 1988.
07. CLAPP: *O Rec* 22:79, 1913.
08. COATS, G.: The pathology of macular holes. *Royal London Ophthalm. Hosp. Rep.* 17:69, 1907.
09. COSCAS, G.: Dégénérescences maculaires acquises liées à l'âge. Et néovaisseaux sous-rétiniens. Masson, 1991.
10. CRAMFORD: *Archives Of Ophthalmol.* 10:793, 1933.
11. CROLL, A.L.J. & CROLL, M.: Hole in the macula. *Am. J. Ophthalmol.* 33:248, 1950.
12. DE SCHWEINITZ, G.E.: Concerning certain non traumatic perforations of the macula lutea. *Trans. Am. Ophthalm. Soc.* 10:228, 1904.
13. DUKE-ELDER. Text book of Ophthalmology. Vol. III, p. 2755-2759, C.V. Mosby Co., 1943.
14. FOOS, R.Y.: Vitreoretinal juncture: topographical variations. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 11:801-808, 1972.
15. FOOS, R.Y. & WHEELER, N.C.: Vitreoretinal juncture: synchysis senilis and posterior vitreo detachment. *Ophthalmology* 89:1502-1512, 1982.
16. FUCHS, E.: Zur Veränderung der Macula Lutea nach Contusion. *Z. Augenheilk.* 6:181, 1901.
17. GASS, J.D.M.: Idiopathic senile macular hole: its early stages and pathogenesis. *Arch. Ophthalmol.* 106:629-639, 1988.
18. GASS, J.D.M.: Stereoscopic atlas of macular diseases. 3 ed. Mosby, 1987.
19. HAAB, O.: Die Traumatische Durchöcherung der Macula Lutea. *Z. Augenheilk.* 3:113, 1900.

20. KEENEY, A.H.: Retinal separations; their significance macular holes and their surgery. *Am. J. Ophthalmol.* 39:648, 1953.
21. KIMURA, S.J.: Symposium macular diseases. Diagnostics, Slit lamp examination of the macula. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otol.* 69:643, 1965.
22. KNAPE, H.: Über isolierte Zerreißungen der Aderhaut in Folge von Traumen auf dem Augapfel. *Arch. Aug. Ohrenheilk.* 1:6, 1869.
23. KUHN, H.: Über eine eigenthümliche Verengerung der Netzhaut ad Macula (retinitis atrophicans sine rareficans centralis). *Z. Augenheilkd.* 3:105-112, 1900.
24. LINDER, R.: Acute posterior vitreous detachment and its retinal complications. A clinical biomicroscopic study. *Acta Ophthalm. (suppl.)* 87, 1966.
25. MARGHERIO, R.R. & SCHEPENS, C.L.: Macular breaks 1: diagnosis, etiology and observations. *Am. J. Ophthalm.* 74:219-232, 1972.
26. MARGHERIO, R.R. & SCHEPENS, C.L.: Macular breaks 2: Management. *Am. J. Ophthalmol.* 74:233-240, 1972.
27. MAUMENEH, A.E.: Further advances in the study of the macula. *Arch. Ophthalm.* 78:151-165, 1967.
28. McDONNELL, D.J.; FINE, S.L. & HILLIS, A.I.: Clinical features of idiopathic macular cysts and holes. *Am. J. Ophthalmol.* 93:777-786, 1982.
29. MIDDLETON, A.B.: Macular hole in the retina. *Am. J. Ophthalmol.* 11:779-791, 1919.
30. MORGAN, C.M. & SCHATZ, H.: Idiopathic macular holes. *Am. J. Ophthalmol.* 99:437-444, 1985.
31. MORGAN, C.M. & SCHATZ, H.: Involutional macular thinning. A pre-macular hole condition. *Ophthalmology* 93:153-161, 1986.
32. MORTERA DANTAS, A.: Doenças da retina, 1ª ed., Cultura Médica, 1989.
33. OREFICE, F. & MENIN BORATTO, L.: Biomicroscopia e Gonioscopia. Cultura Médica, 1989.
34. PATEL, B.; DUVAL, J. & TULLO, A.B.: Lamellar macular hole associated with idiopathic juxtafoveal telangiectasia. *Brit. J. Ophthalm.* 72:550-551, 1988.
35. PISCHEL, D.K.: Slit-lamp examination of the fundus. *Arch. Ophthalm.* 60:811, 1958.
36. PIERRO, L.; CAMESASCA, F.E.; MISCHI, M. & BRANCATO, R.: Peripheral retinal changes and axial myopia. *Retina* 12:12-17, 1992.
37. SCHEPENS, C.L.: Fundus changes caused by alterations of vitreous body. *Am. J. Ophthalm.* 39:631-633, 1955.
38. RYAN, S.J.: Retina, 1ª ed. Mosby, 1989.
39. SMIDDY, W.E.; MICHELS, R.G.; GLASER, B.M. & DE BUSTROS, S.: Vitrectomy for impending idiopathic macular holes. *Am. J. Ophthalm.* 105:371-376, 1988.
40. TREMPER, C.L.; WEITER, J.J. & FURUKAWA, H.: Fellow eyes in cases of macular hole. Biomicroscopic study of the vitreous. *Arch. Ophthalm.* 104:93-95, 1986.
41. V. HIPPEL: *Am. J. Ophthalm.* 14:172, 1906.
42. WATZKE, R.C. & ALLEN, L.: Subjective slit beam sign for macular disease. *Am. J. Ophthalm.* 68:449-453, 1969.
43. WIZNIA, R.A.: Reversibility of the Early Stages of idiopathic macular holes. *Am. J. Ophthalm.* 107:241-245, 1989.
44. YANUZZI, L.; GITTER, K. & SHATZ, H.: La macula. Texto y Atlas. Panamericana, 1982.

Glaucoma Agudo Primário e Retinose Pigmentar

Roberto F. S. Malta *, Walter Takahashi *, Marcelo T. Nicolela **, Danilo Sone Soriano ***,

RESUMO

Os autores descrevem 4 casos da associação de glaucoma agudo primário e retinose pigmentar, condição esta pouco descrita na literatura. Discute-se a possível relação causal entre as duas patologias, ou se tal associação teria ocorrido ao acaso.

SUMMARY

Primary Angle Closure Glaucoma and Retinitis Pigmentosa

We describe four cases of the unusual association of retinitis pigmentosa and primary angle closure glaucoma. We do not know if there is a direct relationship between the diseases or if it is a casual association.

INTRODUÇÃO

A associação entre retinose pigmentar (RP) e glaucoma é pouco citada na literatura. Alguns autores, entretanto, relatam associação de RP e glaucoma crônico de 2,3 até 10%^{1,3}. Discute-se, porém, se realmente há uma relação de causa e efeito entre estas duas patologias ou se tal associação não seria apenas coincidência. Ainda hoje não se comprovou se o aparecimento do glaucoma é dependente de fatores propiciados pela RP^{1,4}. Sabe-se contudo que quando as duas patologias ocorrem simultaneamente, o prognóstico visual é mais reservado, provavelmente pela somatória de fatores lesivos das duas doenças em relação à retina e ao nervo óptico².

Galezowski⁵, em 1862, foi o primeiro autor a descrever um caso de RP associado ao glaucoma. Embora não se encontre na literatura dados sobre a prevalência de RP associado ao glaucoma agudo primário, admite-se que esta seja ainda mais rara do que a associação de RP e glaucoma crônico simples⁶.

Este trabalho descreve quatro pacientes com RP e glaucoma agudo primário que foram acompanhados na Clínica de Glaucoma da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, no período de 1986 a 1992.

RELATO DOS CASOS

CASO 1:

Paciente de 67 anos, feminina, branca, apresentou há um ano dor súbita de forte intensidade no olho direito (OD), acompanhada de hiperemia ocular, náuseas e perda da visão. Oito dias após foi submetida, em outro serviço, à intervenção cirúrgica neste olho e medicada com colírio de maleato de timolol a 0,25%. O exame oftalmológico do OD apresentava acuidade visual (AV) de percepção luminosa, reflexo pupilar ausente e exotropia de 45 dioptrias. Na biomicroscopia observava-se bolha filtrante conjuntival plana às 12 horas, câmara anterior (CA) côncavo-convexa, atrofia isquêmica de íris, sinéquias irianas posteriores, iridectomia

* Médico assistente doutor da Clínica Oftalmológica do HC FMUSP.

** Preceptor da Clínica de Oftalmologia da FMUSP.

*** Pós graduando da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP).

Recebido para publicação em 09/11/93.

periférica e catarata subcapsular posterior de média intensidade. A oftalmoscopia indireta e biomicroscopia da papila e mácula revelavam alterações difusas retinianas, principalmente na periferia retiniana, com acúmulo de pigmento "tipo osteoclastos", papila pálida com escavação total e constrição vascular. Na gonioscopia observava-se ângulo de entrada estreito, visualizando-se apenas a Linha de Schwalbe, e esclerectomia cirúrgica patente. O exame do olho esquerdo (OE) mostrava AV de 20/80 (+1.00 DE), CA rasa de perfil côncavo-convexo, alterações retinianas semelhantes às do OD e papila pálida com escavação de 0,3/0,3. Na gonioscopia visualizava-se na porção inferior parte do trabeculado córneo-escleral e no restante apenas a Linha de Schwalbe, não se evidenciando aumento de pigmentação. A pressão intra-ocular (PIO) era de 12mmHg em ambos os olhos.

CASO 2:

Paciente de 56 anos, masculino, branco, apresentou sintomas típicos de crise aguda de glaucoma no OE há 3 anos, tendo sido operado de catarata em outro serviço, após um ano. Refere possuir irmão com retinose pigmentar. O exame oftalmológico do OE mostrava AV de percepção luminosa e defeito aferente relativo. Na biomicroscopia observaram-se CA rasa de perfil côncavo-convexo, íris com atrofia isquêmica difusa com iridectomia setorial superior, afacia e cápsula posterior íntegra. No exame fundoscópico observou-se retina com diminuição do calibre vascular e alteração tipo "sal e pimenta" no polo posterior e periferia e papila pálida de escavação total. O OD apresentava AV de 20/60 (+3.00 DE), CA rasa de perfil côncavo-convexo, alterações fundoscópicas semelhantes ao OE e papila com escavação de 0,3/0,3 com coloração rósea e homogênea da rima neural. A gonioscopia do OE mostrava ângulo fechado, onde não se visualizava Linha de Schwalbe, exceto na região inferior, onde se observava o terço anterior do trabeculado córneo-escleral. No OD o ângulo era aberto de entrada estreita, visualizando-se todas as estruturas com manobras. A PIO dos dois olhos não ultrapassou 15 mmHg, em medidas isoladas e curva tensional diária. A prova da prono-posição em quarto escuro foi negativa. O paciente não compareceu às consultas de rotina, retornando somente após 3 anos, com PIO de 42 mmHg no OD, sem outros sinais e sintomas de glaucoma agudo. A gonioscopia mostrou ângulo fechado em toda a sua extensão. Foi realizada iridectomia com YAG laser, com controle adequado da PIO. O exame ocular do

irmão apresentava alterações retinianas semelhantes as descritas acima, papila de aspecto normal e PIO de 12mmHg nos dois olhos.

CASO 3:

Paciente de 48 anos, masculino, branco, apresentou sintomas típicos de glaucoma agudo no OD 4 dias antes da consulta. Refere nictalopia desde a infância, e que seus pais são primos de primeiro grau. O exame oftalmológico do OD apresentava AV de conta dedos a 2 metros, midríase parálitica, atrofia iriana isquêmica difusa e "glaukomflaken". O exame fundoscópico mostrava presença de alterações retinianas pigmentares do tipo "osteoclastos" e estreitamento arteriolar generalizado. A papila apresentava escavação de 0,3/0,3 e coloração pálida de todo o anel neural. O OE apresentava AV de 20/25 (+1.00 DE), CA rasa de perfil côncavo-convexo e fundo de olho semelhante ao do OD. A papila apresentava escavação de 0,3/0,3, com coloração rósea e homogênea. À gonioscopia do OD observou-se ângulo fechado, não se visualizando Linha de Schwalbe em toda a sua extensão e no OE visualizou-se o trabeculado com manobras. A PIO era de 72 e 18 mmHg respectivamente. Após iridectomia com YAG laser no OD a PIO retornou aos valores normais.

CASO 4:

Paciente de 51 anos, feminina, preta, apresentou sintomas de crise aguda de glaucoma no OE há um dia. Foi submetida a tratamento clínico no serviço de urgência do Hospital das Clínicas com controle adequado da PIO. A paciente negou-se a realizar iridectomia com YAG Laser e após duas semanas retornou com nova crise no mesmo olho. Referia já ter apresentado episódios semelhantes neste olho com remissão espontânea. Ao exame oftalmológico do OE apresentava AV de percepção luminosa, edema de córnea, CA rasa de perfil côncavo-convexo, pupila em média midríase parálitica, e isquemia iriana difusa. Ao exame fundoscópico observou-se retina com acúmulo de pigmento tipo "osteoclasto" em periferia e região do equador e vasos com constrição generalizada. A papila apresentava escavação total. No OD a AV era de 20/80 (+1.50 DE), CA rasa de perfil côncavo-convexo, fundo de olho semelhante ao olho contralateral e papila com escavação de 0,4/0,4 com coloração normal. À gonioscopia do OE evidenciava-se ângulo fechado em toda a sua extensão não se visualizando a Linha de Schwalbe e no OD somente o terço anterior do trabeculado 360 graus,

com manobras, sem aumento de pigmentação. A PIO medida foi de 14 e 50 mmHg em OD e OE respectivamente. A paciente foi submetida à trabeculectomia no OE com controle adequado da PIO.

Todos os pacientes realizaram exame de reação sorológica para sífilis, Wasserman e FTA-abs, eletrorretinograma, audiometria, campimetria visual com perimetro de Goldmann e biometria. Em todos os pacientes as reações para sífilis foram negativas. O eletrorretinograma apresentou padrão extinto em todos os olhos. A audiometria não apresentou alterações, a campimetria mostrou importante constrição de isópteras nos olhos contralaterais à crise e a biometria dos olhos acometidos variaram de 20,64 a 23,58 mm, com média de 21,76 mm.

DISCUSSÃO

A associação de RP e glaucoma agudo primário é um evento raro e pouco descrito na literatura¹. Muitos dos trabalhos existentes não diferenciam os vários tipos de glaucoma, não levando em conta o fato de serem pacientes portadores de glaucoma de ângulo estreito ou aberto^{2,6}. Gartner e Schlossman², em 1949, encontraram na literatura descrição de 38 casos desta associação, sendo 5 deles relatados como glaucomas congestivos ou agudos, embora não houvesse comprovação gonioscópica ou eletrofisiológica das duas doenças. Omphroy⁷, em 1984, descreve uma família com três irmãs portadoras de RP setorial, onde duas delas apresentavam também glaucoma crônico de ângulo estreito.

Existem citações na literatura que mostram uma prevalência de 2,3 a 10,0% de glaucoma crônico simples nos pacientes portadores de RP^{1,3}, e, provavelmente, esta prevalência é muito maior que a associação de RP com glaucoma agudo primário⁴. Kogbe e Follman⁶ em uma revisão de 40 casos de RP encontraram 4 casos de glaucoma crônico simples e 1 caso de glaucoma agudo primário. Contrariando os dados citados acima, Peng e cols.³, estudando 1400 pacientes portadores de RP, encontraram 32 casos de glaucoma (2,3%), sendo 30 referidos como glaucoma de ângulo estreito e apenas 2 como de ângulo aberto. É interessante notar que a prevalência encontrada pelos diversos autores acima citados de glaucoma em pacientes portadores de RP é maior que a prevalência de glaucoma na população geral, que se situa entre 0,4 a 1,6%, em indivíduos maiores que 40 anos⁸.

Na literatura observa-se uma preocupação em atribuir uma relação de causa e efeito entre as duas doenças, principalmente em relação ao glaucoma crônico simples². Contribui com esta afirmação o fato de Verhoeff⁹ acreditar que a ocorrência das duas doenças concomitantemente é mais frequente que seu aparecimento ao acaso. Von Hippel¹⁰ propõe que nos pacientes com glaucoma crônico simples a RP é um fator causal importante, acreditando que o pigmento proveniente da degeneração da retina e do epitélio pigmentar se depositaria no trabeculado córneo-escleral, levando a uma dificuldade da drenagem do humor aquoso. Ao contrário, Gartner e Schlossman², analisando os resultados de estudo anátomo patológico de 8 olhos com RP e GCS não evidenciaram grande quantidade de pigmento no trabéculo. Por outro lado, em todos os pacientes por nós estudados, a RP foi um achado casual de exame, não se encontrando aumento de pigmento na gonioscopia dos olhos em que foi possível se estudar o trabeculado córneo-escleral. Importante notar que nos 4 casos relatados, os olhos contralaterais não apresentavam nenhuma evidência de doença glaucomatosa crônica, ou seja, possuíam escavação de papila e PIO dentro de limites da normalidade.

Alguns autores acreditam que a RP e o glaucoma apresentam transmissão genética ligada ao mesmo cromossomo. Blessing¹¹ estudou uma família onde entre 9 crianças, 2 irmãos eram portadores de glaucoma crônico sem RP e 2 irmãos e uma irmã apresentavam RP sem glaucoma. Todas as irmãs portadoras de RP e uma portadora de glaucoma apresentavam surdez. Bradbourne¹² relatou outra família onde 5 membros apresentavam RP, e em três deles se associava o glaucoma crônico de ângulo aberto.

A RP possui transmissão hereditária muito variável, podendo ser ligada ao sexo, autossômica dominante ou recessiva, sendo mais frequente nesta última forma^{13,14}. No glaucoma agudo primário existe uma incidência maior em mulheres^{15,16} e acredita-se que haja alguma predisposição familiar, com transmissão hereditária ainda não esclarecida^{17,18}.

É difícil supor que alterações retinianas degenerativas possam ter caráter determinante no desenvolvimento do glaucoma agudo primário. Este último acontece devido a inúmeros fatores predisponentes constitucionais que ocorrem, na maioria das vezes, em pacientes hipermetropes, com diâmetro ântero-posterior reduzido¹⁵ e CA rasa favorecendo, portanto, o surgimento do blo-

queio pupilar e a consequente crise de glaucoma agudo.

Outro dado importante a ser citado é o fato desta associação rara ter ocorrido em uma paciente de cor negra (caso número 4), visto que não só a RP como também o glaucoma agudo são bem menos frequentes em negros^{19,22}.

Em todos os pacientes estudados houve a preocupação de se excluir os quadros de pseudo-retinose pigmentar como sífilis, trauma e outras doenças inflamatórias da retina¹⁴. Todos foram submetidos à eletroretinografia, apresentando padrão extinto, o que tipicamente ocorre na RP^{23,25}. Também as alterações campimétricas observadas nos olhos contralaterais à crise foram compatíveis com o diagnóstico de RP.

Concluindo, o presente artigo relata a associação, observada em 4 pacientes, de RP e glaucoma agudo. O quadro clínico e o exame oftalmológico destes pacientes não revelaram nenhuma diferença em relação aos casos usuais de glaucoma agudo

primário. A RP nestes pacientes foi um achado casual de exame. Não nos foi possível estabelecer nenhuma relação de causa e efeito entre a presença de RP e o desenvolvimento de glaucoma agudo nestes pacientes, embora esta relação possa ocorrer. Outra hipótese que poderia explicar a associação descrita é que exista alguma relação genética, ainda não determinada, que explique a presença das duas doenças em um mesmo indivíduo. Contra isto temos o fato de que nos três pacientes onde foi possível se estudar os familiares (casos 1, 2 e 3), somente encontrou-se RP isolada em um irmão do caso 2, e em nenhum deles se observou ocorrência de glaucoma agudo. Acreditamos que estudos posteriores, populacionais e envolvendo grande número de pacientes, possam ajudar a esclarecer os eventuais mecanismos que expliquem a associação entre RP e glaucoma agudo, descrita neste estudo.

Endereço para correspondência:

Marcelo T. Nicolela
R. José Carlos de Toledo Piza, 101/ apto 131
São Paulo/SP - CEP 05712-000

BIBLIOGRAFIA

01. Carr RE & Heckenlively JR: Hereditary pigmentary degenerations of the retina. In: Duane's Clinical Ophthalmology. Volume 3. Tasman W & Jaeger EA, Ed., Lippincott Company, Philadelphia, 1990, p. 1 - 28.
02. Gartner S & Schlossman A: Retinitis pigmentosa associated with glaucoma. Am. J. Ophthalmol. 32: 1337, 1949.
03. Peng T, Wu L, Zhou W: Retinitis pigmentosa associated with glaucoma - clinical analysis. Yen Ko Hsueh Pao. 6: 17, 1990.
04. Shields MB: Textbook of glaucoma. Williams & Wilkins, Baltimore, 1987, p. 290.
05. Galezowsky X: Acute glaucoma in a case of progressive atrophy of the retina. Ann. d'ocul. 48: 269, 1862.
06. Kogbe OI & Follmann P: Investigations into aqueous humor dynamics in primary pigmentary degenerations of the retina. Ophthalmologica 171: 165, 1975.
07. Omphroy CA: Sector retinitis pigmentosa and chronic angle-closure glaucoma: A new association. Ophthalmologica 189: 12, 1984.
08. Phelps C: Glaucoma: General concepts. In: Duane's Clinical Ophthalmology. Volume 3. Tasman W, Jaeger EA, Ed., Lippincott Company, Philadelphia, 1990, p. 1-8.
09. Verhoeff FH: Microscopic observations in a case of retinitis pigmentosa. Arch. Ophthalmol. 5: 392, 1931.
10. von Hippel E: On the pathological anatomy of the glaucoma with remarks on retinitis pigmentosa of the retina originating in the vitreous. Arch. f. Ophthalmol. 52: 498, 1901.
11. Blessig E: Alternating occurrence of glaucoma simplex and pigmented retina in a series of siblings. St. Petesbourg Med. Woch. 26: 105, 1901.
12. Bradburne AA: Retinitis pigmentosa in five sisters, with glaucoma in three of them. Ophthalmol. Rev. 35: 65, 1916.
13. François J: Counseling in hereditary eye disorders. In: Contemporary Ophthalmology, Bellows, I. G., Ed., Williams & Wilkins, Baltimore, 1972, p. 459-471.
14. Merin S & Auerbach E: Retinitis Pigmentosa. Survey of Ophthalmol. 20: 303, 1976.
15. Fontana ST & Brubakers RF: Volume and depth of the anterior chamber in the normal aging human eye. Arch. Ophthalmol. 98: 1803, 1980.
16. Hillman IS: Acute closed angle glaucoma: An investigation into the effect of delay in treatment. Br. J. Ophthalmol. 63: 817, 1979.
17. Spaeth GL: Gonioscopy: uses old and new. The inheritance of occludable angles. Ophthalmology 85: 222, 1978.
18. Lichter PR & Anderson DR, Ed.: Discussions on glaucoma. Grune & Stratton, New York, 1977, p. 139.
19. Alper MG & Jaubach JL: Primary angle closure glaucoma in the american negro. Arch. Ophthalmol. 79: 663, 1968.
20. Clemmensen V & Lwiltz MH: Lens thickness and angle closure glaucoma. A comparative ophthalmometric study in south african negroes and danes. Acta. Ophthalmol. 54: 193, 1976.
21. Wilensky J: Racial influences in glaucoma. Ann. Ophthalmol. 9: 1545, 1977.
22. Heckenlively Jr., Yoser SL, Friedman LH, Oversier JJ: Clinical findings and common symptoms in retinitis pigmentosa. Am. J. Ophthalmol. 105: 504, 1988.
23. Arden GB & Fojas MR: Electrophysiological abnormalities in pigmentary degenerations of the retina. Arch. Ophthalmol. 68: 369, 1962.
24. Rubino A & Ponte C: The role of eletroretinography in the diagnosis and prognosis of retinitis pigmentosa. Acta. Ophthalmol. 70 (suppl.): 232, 1962.
25. Ruedmann DD & Noell WK: A contribution to the eletroretinogram of retinitis pigmentosa. Am. J. Ophthalmol. 47: 564, 1959.

Adenoma Pleomórfico na Pálpebra - Relato de Caso e Revisão da Literatura

Silvana Artioli Schellini *, Celso Amamura *, Maria Rosa Bet de Moraes Silva *,
Mariângela Ester Alencar Marques **

RESUMO

O adenoma pleomórfico é um tumor benigno que pode se originar das glândulas salivares, lacrimais e sudoríparas. A localização nas pálpebras é infrequente. Os autores apresentam um caso de adenoma pleomórfico na pálpebra inferior, com comentários a respeito dos demais casos descritos na literatura.

SUMMARY

Pleomorphic Adenoma of Lid - A Case Report and Literature Review

Pleomorphic adenoma is a benign tumour of salivar, lacrimal or sweat glands. The occurrence of pleomorphic adenoma in the lid is very unusual. The authors present a case of pleomorphic adenoma of the lower lid with a review of the relevant literature.

INTRODUÇÃO

O adenoma pleomórfico, também chamado tumor misto ou siringoma condróide, é um tumor benigno que pode se originar de glândulas salivares, lacrimais e sudoríparas. Representa 70% dos tumores que acometem as glândulas salivares (Brandão & Ferraz, 1989). Com relação ao olho e anexos, é mais comumente encontrado na glândula lacrimal principal, sendo responsável por 50% dos tumores desta localização (Duke-Elder, 1974).

Esporadicamente foi encontrado em localizações como: intraocular, conjuntival (Green & Zimmerman, 1967), carúncula (Marback et al., 1986) e saco lacrimal (MacColl, 1938).

A localização palpebral é infrequente, tendo sido

descrita pela primeira vez por Cheng (1964). Não há relatos de adenoma pleomórfico de pálpebra na literatura brasileira.

Apresentamos um paciente, portador de adenoma pleomórfico na pálpebra, atendido em nosso Serviço.

CASO CLÍNICO

MM, 63 anos, masculino, branco, motorista. Procurou o Serviço de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, com queixa de nódulo na pálpebra inferior há 2 meses.

Ao exame externo notou-se nódulo arredondado, medindo 1cm de diâmetro, localizado na pálpebra inferior esquerda, adjacente ao ponto lacrimal in-

* Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia.

** Departamento de Patologia.

Recebido para publicação em 13/09/93.

ferior, com superfície lisa, não aderente ao plano profundo, não doloroso, sem sinais inflamatórios, consistência fibroelástica e cor amarelada (Figura 1).

Restante do exame oftalmológico normal. Foi feito diagnóstico clínico de calázio e realizada a exérese da lesão.

O exame macroscópico da peça cirúrgica mostrou fragmento nodular de tecido medindo 1,2x0,9x0,8 cm, de consistência fibroelástica, constituído por tecido homogêneo, denso, de cor branco-amarelada.

Ao exame histopatológico a neoplasia era envolta por pseudo-cápsula de tecido conjuntivo denso e constituída por mistura de elementos epiteliais e mesenquimais. A porção epitelial era representada por numerosas estruturas tubulares, de tamanhos variados, revestidas internamente por dupla camada de células cuboidais e externamente por células mioepiteliais alongadas, de citoplasma claro. A porção mesenquimal era constituída por



Figura 1. Adenoma pleomórfico - notar a lesão na pálpebra inferior, adjacente ao ponto lacrimal inferior.



Figura 2. Adenoma pleomórfico - pseudo-cápsula de tecido conjuntivo denso (seta); estruturas tubulares (*) revestidas por células epiteliais e estroma hialinizado (HE X 100)

estroma mixóide ou denso, hialinizado, com áreas de diferenciação condróide (Figuras 2 e 3). O diagnóstico foi de adenoma pleomórfico da pálpebra.

Na Tabela I apresentamos nosso paciente, e os demais descritos na literatura.

TABELA I - Adenoma pleomórfico na pálpebra - casos descritos.

AUTOR	IDADE (ANOS)	SEXO	PÁLPEBRA ACOMETIDA	DIAGNÓSTICO CLÍNICO	ORIGEM
CHENG (1964)	1) 32	M	PS	Calázio	Gl. lacrimal acessória
	2) 28	M	PI	Calázio	
BECH & JENSEN (1965)	1) 50	M	Canto interno	-	Gl. lacrimal acessória
GREEN & ZIMMERMAN (1967)	1)		PI	Calázio	-
	2)		PI	Calázio	-
MURPHY & RODRIGUES (1974)	1) 28	F	PS	Cisto sebáceo	Gl. lacrimal porção palp.
	2) 50	M	PS	Cisto dermóide	-
SAINI et al (1985)	1) 55	F	PI	-	Gl. lacrimal acessória
					Constoma
NIKHIL (1985)	1) 19	M	PS	-	Gl. lacrimal porção palp.
AURAN et al (1988)	1) 31	M	PS	Tu gl. lacrimal	Gl. lacrimal porção palp.
PARKS & GLOVER (1990)	1) 43	M	PS	Cisto dermóide	Gl. lacrimal porção palp.
	2) 23	F	PS	Cisto dermóide	Gl. lacrimal porção palp.
	3) 42	M	PS	Cisto dermóide	Gl. lacrimal porção palp.
	4) 47	M	PS	Tu gl. lacrimal	Gl. lacrimal porção palp.
GORDON et al (1991)	1) 2	F	PS	-	Constoma
SCHELLINI et al (1993)	2) 63	M	PI	Calázio	-

M = masculino; F = feminino Gl = glândula

PS = pálpebra superior; PI = pálpebra inferior Tu = tumor

COMENTÁRIOS

A derivação histogênica da linhagem epitelial e mesenquimal é que leva à denominação de adenoma "pleomórfico" ou tumor "misto" (Font, 1985).



Figura 3. Adenoma pleomórfico - estroma com área de diferenciação condróide (*) (HE X 100).

Há 15 casos de adenoma pleomórfico palpebral descritos na literatura mundial (Tabela I), sendo este, o 1º da literatura nacional.

Quanto à idade dos portadores de adenoma pleomórfico da pálpebra, observamos variação dos 2 até 63 anos (Tabela I), com média de 36,5 anos.

Observamos 71,4% dos casos ocorrendo em indivíduos do sexo masculino (Tabela I).

O adenoma pleomórfico da pálpebra pode ser originário do lobo palpebral da glândula lacrimal (Murphy & Rodrigues, 1974), de glândulas lacrimais acessórias (Cheng, 1964) ou de glândulas sudoríparas da pele (Beck & Jensen, 1965; Duke-Elder, 1974). Há também a possibilidade de tecido semelhante à glândula lacrimal ser encontrado em localizações anômalas, como glândulas ectópicas ou aberrantes, o que se denomina "coristoma" (Green & Zimmerman, 1967).

As características histopatológicas do adenoma pleomórfico originado nas glândulas salivares, glândulas lacrimais (principal ou acessória) ou nas glândulas sudoríparas da pele são as mesmas (Duke-Elder, 1974; Font, 1985), dificultando estabelecer-se com exatidão o sítio de origem da lesão.

Nosso paciente possuía lesão bastante superficial, próxima à borda palpebral; esse fato sugere possibilidade de origem a partir de glândula sudorípara ou lacrimal acessória.

O adenoma pleomórfico da pálpebra se origina mais frequentemente do lobo palpebral da glândula lacrimal (Murphy & Rodrigues, 1974; Auran et al, 1988; Parks & Glover, 1990), manifestando-se como nódulo na porção temporal da pálpebra superior e ausência de proptose ou desvio do globo ocular. A proptose e o desvio do globo ocular para baixo e para o setor nasal ocorrem quando a área

tumoral acomete o lobo orbital da glândula lacrimal (Spencer, 1985).

O acometimento da pálpebra inferior, como ocorrido com nosso paciente é raro; esse fato poderia ser responsável pela dificuldade clínica em formular o diagnóstico na grande maioria dos casos.

A história clínica do adenoma pleomórfico é de lesão de crescimento lento, não dolorosa, sem sinais inflamatórios. Fizemos inicialmente a hipótese clínica de calázio. Porém, ele não contava o episódio agudo inflamatório antecedendo o quadro. Outros autores aventaram hipótese clínica de cisto sebáceo ou cisto dermóide.

Outro diagnóstico diferencial a ser lembrado seria o carcinoma da glândula lacrimal, tumor raro, que pode ocorrer na glândula lacrimal principal e nas acessórias (Freydinger & Duhig, 1964).

O adenoma pleomórfico de glândula lacrimal é de tratamento cirúrgico. A lesão deve ser removida com cápsula íntegra, pois a exérese incompleta pode facilitar a recorrência (Beck & Jensen, 1965; Duke-Elder, 1974). Apesar de ser um tumor histologicamente benigno, há relatos de recorrência, inclusive com transformação maligna e metástases (Wright et al, 1979; Riley & Henderson, 1970; Riedel et al, 1990; Yamasaki et al, 1990).

O paciente apresentado tem 5 anos de seguimento, não sendo observado nenhum sinal de recidiva tumoral.

Apesar da raridade do encontro, enfatizamos a inclusão do adenoma pleomórfico entre os diferenciais de lesões tumorais da pálpebra, visto a necessidade de tratamento e seguimento adequados para os portadores deste tipo de lesão.

Endereço para correspondência:

Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP
CEP: 18618-000 - Rubião Junior - Botucatu - S.P.

BIBLIOGRAFIA

01. AURAN, J., JAKOBIEC, F.A., KREBS, W. Benign mixed tumor of the palpebral lobe of the lacrimal gland. *Ophthalmology*, 95:90-99, 1988.
02. BECH, K., JENSEN, O.A. Mixed tumor of the lower orbital region. *Arch Ophthalmol*, 74:226-228, 1965.
03. BRANDO, L.G., FERRAZ, A.R. In: — Cirurgia de Cabeça e Pescoço. 1 ed, São Paulo, Roca, 1989, p.219.
04. CHENG, P.H. Pleomorphic adenoma of lid. *Chin Med J*, 83:49-51, 1964.
05. DUKE-ELDER, S. The ocular adnexa. In: — System of Ophthalmology, St. Louis, Henry Kimpton, p.458-463; p.643-662, v.13, 1974.
06. FONT, R.L. Eyelids and lacrimal drainage system. In: SPENCER, W.H. *Ophthalmic Pathology*, 3 ed., Philadelphia. Saunders, 1985, cap. 10. p.2141-2336.
07. FREYDINGER, J.E.; DUHIG, J.T. Carcinoma of accessory lacrimal gland. *Arch. Pathol*, 77:643-645, 1964.
08. GORDON, A.J., PATRINELY, J.R., KNUPP, J.A., FONT, R.L. Complex choristoma of the eyelid containing ectopic cilia and lacrimal gland. *Ophthalmology* 88:1547-1550, 1991.

09. GREEN, W.R., ZIMMERMAN, L.E. Ectopic lacrimal gland tissue. *Arch. Ophthalmol.* 78:318-327, 1967.
10. MACCOLL, J.L. Mixed tumor of lacrimal sac. *Trans. Amer. Ophthal. Soc.* 36:54-69, 1938.
11. MARBACK, R.L., CASTELO-BRANCO, E., SÉ, D.C.S., FERNANDEZ-FILHO, D.J.; BARBOSA, R.C. Tumor misto benigno de glândula lacrimal com origem na carúncula. *Rev. Bras. Oftalmol.* 55:28-31, 1986.
12. MURPHY, M.B., RODRIGUES, M.M. Benign mixed tumor of the (palpebral) lacrimal gland presenting as a nodular eyelid lesion. *Am. J. Ophthalmol.* 77:108-111, 1974.
13. NICKHIL, K.C. Ectopic lacrimal gland in the eyelids (a case report). *Indian J. Ophthalmol.* 33:65-66, 1985.
14. PARKS, S.L., GLOVER, T. Benign mixed tumors arising in the palpebral lobe of the lacrimal gland. *Ophthalmology* 97:526-530, 1990.
15. RIEDEL, K.G., MARKL, A., HASENFRATZ, G. et al. Epithelial tumors of the lacrimal gland. *Neurosurg. Rev.* 13:289-298, 1990.
16. RILEY, F.C., HENDERSON, J.W. Report of a case of malignant transformation in benign mixed tumor of the lacrimal gland. *Am. J. Ophthalmol.* 70:767-770, 1970.
17. SAINI, J.S., MUKHERJEE, A.K., NAIK, P. Pleomorphic adenoma of Krause's gland in lower eyelid. *Indian J. Ophthalmol.* 33:181-182, 1985.
18. YAMASAKI, T., KIKUCHI, H., YAMABE, H. et al. Multiple intracranial metastases following malignant evolution in recurrent pleomorphic adenoma of the lacrimal gland-case report. *Neurol. Med. Chir.* 30:1038-1042, 1990.
19. WRIGHT, J.E., STEWART, W.B., KROHEL, G.B. Clinical presentation and management of lacrimal gland tumours. *Brit. J. Ophthalmol.* 63:600-606, 1979.

Digital Indocyanine-Green Video Angiography of the Choroid

Raul N.G. Vianna *, G. Sallet *, B. Lafaut *, S. Serop *, J.J. De Laey *

RESUMO

Vídeo Angiografia Digital da Coróide com Indocianina Verde

A angiografia digital com indocianina verde vídeo (ICG-V) é técnica relativamente nova para o exame da circulação da coróide.

Para investigar se a ICG-V é útil para diagnóstico na prática oftalmológica, nosso grupo usou a técnica em cerca de trezentos casos de várias alterações cório-retinianas, especialmente para identificar membranas neovasculares subretinianas ocultas ou fracamente delineadas e para os tumores da coróide.

São descritos o histórico, os processos técnicos bem como a interação entre a luz infravermelha e o corante indocianina verde.

Palavras-chaves: angiografia digital com indocianina verde, angiografia fluoresceínica, neovascularização subretiniana, tumores da coróide.

SUMMARY

Digital Indocyanine-Green Video Angiography (ICG-V) is a relatively new technique to examine the choroidal circulation.

To investigate ICG-V as a diagnostic tool in current ophthalmology, our group has used this technique in about three hundred patients with diverse chorioretinal disorders, with special emphasis for occult or poorly delineated subretinal neovascular membranes and for choroidal tumors.

The historical background, the technical procedures, as well as the interaction between the infra-red light and the indocyanine-green dye (ICG) are described.

Key words: Digital indocyanine-green video angiography, infra-red angiography, fluorescein angiography, subretinal neovascularisation, choroidal tumors.

INTRODUCTION

Since the invention of the ophthalmoscope in 1851, the unique possibility has existed to study human blood vessels in vivo in the eye.

The introduction of fluorescein angiography by Novotny and Alvis¹⁶, in 1961, led to a marked increase in the knowledge of the retinal circulation by demonstrating morphological, as well as functional changes in the form of pathologic filling pat-

* From the Department of Ophthalmology, University of Ghent, Belgium (Dir.: Prof. Dr. J.J. De Laey)
Recebido para publicação em 30/09/93.

terns or pathologic dye leakage from ocular blood vessels. In 1970, indocyanine-green was proposed for the study of the choroidal circulation¹⁵.

Since then, several improvements of this technique made it possible to have a better view of the choroidal vessels. This paper intends to give a brief review of the history of infra-red angiography, to describe digital indocyanine-green video angiography (ICG-V) used in our clinic, and to comment on the results obtained with this method.

HISTORICAL BACKGROUND

The history of ICG-V began in 1970, when Kogure and co-workers¹⁵ demonstrated choroidal filling by absorption angiography, using intra-arterial indocyanine-green dye (ICG) injection in monkeys. An important step toward developing a clinically useful procedure was the use of infrared-sensitive black and white film instead of infrared color film, and the use of photographic filters^{4,5,6}. Flower and Hochheimer discovered the fluorescent properties of ICG in 1973, and ICG fluorescence angiography was started⁷. With the use of this technique, it was possible to visualize both choroidal arteries and veins. However, it was still difficult to resolve the choriocapillaris. In order to improve the spatial and temporal resolution of the choroidal angiograms, Flower abandoned the still-frame camera and replaced it with a 35 mm movie camera⁵. In 1980, Hyvrynen and Flower¹⁴ published the first clinical results with a technique making use of special anti-reflection coatings and a stronger continuous light source, increasing fluorescence transmission by 40%. In 1985 infrared video angiography was started by Hayashi and De Laey¹¹, and recently, special computer processing and storage features made their appearance, providing still greater sensitivity, better temporal resolution and making it possible to record 30 frames/minutes^{9,10,12,13,17}.

INFRA-RED LIGHT & INDOCYANINE-GREEN DYE (ICG)

The choroid has the highest blood flow of all tissues. About 90% of the blood entering the eye circulates in the uveal vessels. Furthermore, the avascular outer retinal layers, including the photoreceptors and retinal pigment epithelium, are entirely supported by the choroidal circulation.

The difficulties encountered in examining the choroid with visible light are that the choroidal

circulation is almost entirely hidden behind the retinal pigment epithelium and by the pigment in the choroid itself. The blue-green fluorescein excitation wavelengths are absorbed and scattered by the pigmented layers of the fundus and by the macular xanthophyll, producing the so-called "black macula" in fluorescein angiograms. Moreover, only 60% to 80% of the injected fluorescein is bound to plasma proteins, while the free fluorescein rapidly leaks out of the fenestrated choriocapillaris, producing the diffuse "background staining" that obscures the visualization of the deeper choroidal vessels.

The longer wavelengths, and especially infra-red light, are absorbed less by pigment and haemoglobin, and there is no absorption by macular xanthophyll.

Furthermore, it is possible to perform infra-red photography in patients with diffuse, not too dense media opacities, in which light of shorter wavelengths would be significantly scattered (e.g. vitreal hemorrhage or incipient cataract).

Infra-red light is faintly visible and can easily be used in photophobic patients. As it is less harmful to the retina than light of shorter wavelengths, a continuous light source for high-speed angiography can be used.

ICG has the special property to absorb light in the near infra-red region with a peak absorption at 805 nm and peak fluorescence at 835 nm. As 98% of the ICG is bound to plasma proteins, it does not leak from the choriocapillaris. As a consequence, there is no significant staining of the ocular tissues. It is rapidly removed from the blood by the liver, via bile¹⁰.

ICG has been widely used since 1956 for cardiologic and hepatic studies^{2,8}, and has proven its safety for use in humans. It is less toxic than fluorescein. To prevent recrystallisation, it contains a trace of iodide never exceeding 5%, which precludes its use in patients allergic to iodide or those with liver disease. In addition, patients who are uremic should not receive the dye. Unlike fluorescein angiography, nausea and vomiting are very uncommon during ICG-V. In one series of 700 ICG-V, no side effects were reported¹.

In summary, compared to fluorescein angiography, two basic differences of this technique make it more suitable for the examination of the choroidal cir-

culution: firstly, the use of infrared light, and secondly, the use of a plasma protein bound dye, ICG.

METHODS

Indocyanine-green (ICG) is a water-soluble tricar-bocyanine dye with a molecular weight of 775 dalton. As ICG is 25 times less fluorescent than fluorescein, a concentration of 0,03 mg/ml in the blood is required to obtain maximum fluorescence. Therefore, 25 mg in 1 ml saline has to be dissolved or 50 mg in 2 ml, followed by a saline flush of 5 ml.

We perform this by using a butterfly needle, which is placed in the cubital vein and connected to a 3-way cannula. We use 50 mg of vert d'indocyanine dissolved in 2 ml aqueous solvent followed by a flush of 5 ml physiological saline solution. The total injection time is about 5 seconds.

Our group has now performed approximately 300 ICG-V on patients with various chorioretinal disorders. To perform ICG-V we used the Topcon infra-red video-camera with the IMAGENet Digital Imaging System, which consist of a fundus camera, an infra-red video camera, a video recorder to record the images, a computer processing unit to store the images taken and the software program of Imagenet Digital Imaging System, in order to enhance images and analyse them. Finally, there is a thermal printer, to print the images obtained.

The fundus camera is a Topcon TRC-50 IA, with which it is possible to obtain color fundus photographs, digital and standard fluorescein angiography, and indocyanine-green video angiography. It has special antireflective coatings, excitatory and barrier filters in the near infrared range. The aperture of the camera is widened to increase the amount of available imaging light. The camera contains a 100 watt halogen bulb with variable setting controls making it possible to regulate the incoming light during angiography.

A Hamamatsu videocamera with special infrared sensitivity is mounted on top of the fundus camera and connected to the video monitor (for alignment and focusing), to the computer (for storing images displayed on a second video screen) and also to the videorecorder (for recording angiography). The pictures taken have a resolution of 512 x 512 lines. The frames are captured by the computer at a frequency of one frame per second and displayed on the second video monitor. The hard disc of the

computer is capable of storing 700 frames; the optical disc, which is double sided and has a capacity of 940 Mbyte, can store 3000 frames.

After the pictures have been taken, the photographer is able to select images for permanent storage, eliminating poorly focused, poorly aligned or redundant information. This provides a proof-sheet of 16 frames which are downloaded to the optical disc.

Using the optical disc and available software for enhancement and special analyses, images from various phases of the study or images from other studies can be evaluated and compared. The software consists of enhancement and special analysis devices such as comparing images, image measurements, densitometry and zooming functions. To understand all of these functions described above and to interpret an ICG-V, it is necessary to have some knowledge about the normal choroidal video-angiogram.

RESULTS AND COMMENTS

ICG-V, in the early phases, clearly shows that the choroidal arteries fill earlier than the central retinal artery, with a difference of 0,5 to 1 second. This is also seen as the choroidal flush in fluorescein angiography. The choroidal arteries, which derive from the short posterior ciliary arteries and pierce the sclera around the posterior pole, lead almost radially toward the equator. Sometimes, they divide near the origin into two branches. They are somewhat smaller and appear less fluorescent and more meandering than the choroidal veins. The choriocapillaris is not well resolved with the current techniques, because of its anatomical structure whereby spaces between vessels are smaller than the vessels themselves. However, it can be recognized as a faint and diffuse fluorescence (Fig. 1-A).

The choroidal veins are more impressive (Fig. 1-B). They appear 2-4 seconds after the arterial filling and have a linear or curvilinear pattern to the vortex ampullae (Fig. 1-C). In the late phases (>15 minutes), there is a faint and diffuse staining (Fig. 1-D) with the choroidal veins shadowing on this background fluorescence (Fig. 2).

There are a number of problems concerning ICG-V. There is a rapid passage of ICG through the choroidal circulation, which makes continuous recording necessary. The interpretation is more dif-

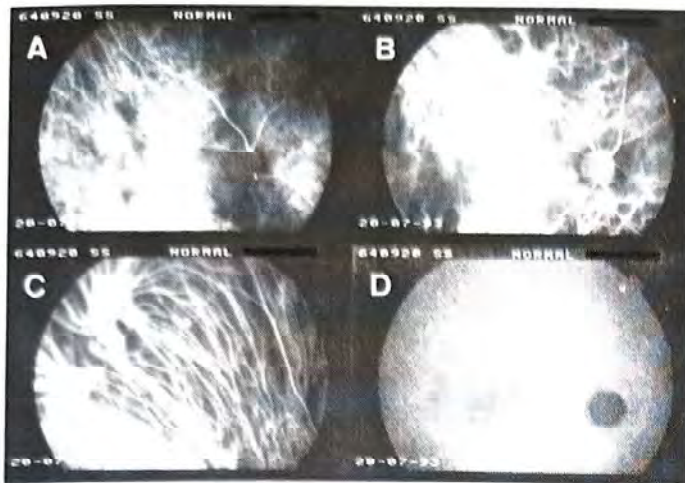


Figure 1: Normal ICG-V. A) Arterial phase (14 sec); B) Arteriovenous phase (24 sec); C) Venous phase (43 sec). Observe two vortex veins in the superior temporal periphery. D) Late phase (23 min). Faint and diffuse staining with a hypofluorescent optic disc.



Figure 2: Normal ICG-V. Late phase (34 min). Shadowing of the choroidal veins.

ficult because of the anatomy of the choroid. We are used to looking at fluorescein angiographies, which consists of arteries and veins in a two-dimensional way. The choroid is constructed in a three-dimensional way, so that arterioles can run in a perpendicular plane to the picture we see. Another problem is that the choriocapillaris is visible only in an indirect way. Although the infrared light has better penetration through blood and pigment, more significant amounts of blood or pigment can create a hypofluorescent zone in the angiography.

A major problem, especially when dealing with macular pathology, is the difficult identification of the fovea on an ICG-angiogram. Because of the fluorescence of choroidal arteries and veins, there is considerable masking of smaller retinal vessels.

In order to overcome some of these problems, it is essential to have image analysis facilities. The following clinical example will illustrate the need and possibilities of image analysis.

A patient (Fig. 3) was sent to our clinic with signs of a choroidal neovascular membrane, with lipoid exudates surrounding it, but indistinct borders of the membrane (Fig. 3-A). Fluorescein angiography suggested the presence of occult subretinal neovascularisation (Fig. 3-B). Therefore, we performed ICG-V, which revealed a hyperfluorescent and well-limited zone in the late phases, indicating subretinal neovascularisation in this area (Figs. 3-C and 3-D). We had difficulty to delineate the foveal region on this picture. This would be fundamental to evaluate the feasibility of laser treatment.

With the image comparison function, two images were put on the screen, a red free in this case and

an early-phase ICG angiogram. At least three corresponding points have to be chosen and in this case, retinal arterio-venous crossings were used. In this way, the computer merged the two fundus images. Afterwards, the area of the neovascular membrane was delineated on the angiogram and the software transferred it to the red-free images (Figs. 4-A and 4-B). This indicated that photocoagulation was still possible. After treatment, we can see a slight fluorescence of the borders on fluorescein angiography (Fig. 4-C). On ICG, the late phases show a hypofluorescent photocoagulated zone indicating total disappearance of the membrane (Fig. 4-D). ICG-V thus gives a better impression of the treated region. If any hyperfluorescence would be present after therapy, this would imply a recurrence of subretinal neovascularisation or insufficient photocoagulation of the membrane.

In the field of choroidal tumors, ICG-V has some advantages when compared to fluorescein angiography. ICG-V provides a better visualization and delineation of the tumors. Moreover, the double circulation usually seen in choroidal melanomas is better analyzed (Fig. 5). ICG-V also proved helpful in the follow up of malignant melanomas treated with ruthenium applicators, by demonstrating the persistence or disappearance of abnormal choroidal vessels³. Although some characteristic patterns occur for all choroidal tumors, it has been suggested that ICG-V may be useful in distinguishing choroidal hemangiomas from amelanotic melanomas¹⁰.

CONCLUSION

Nowadays, the use of ICG-V is gaining attention as

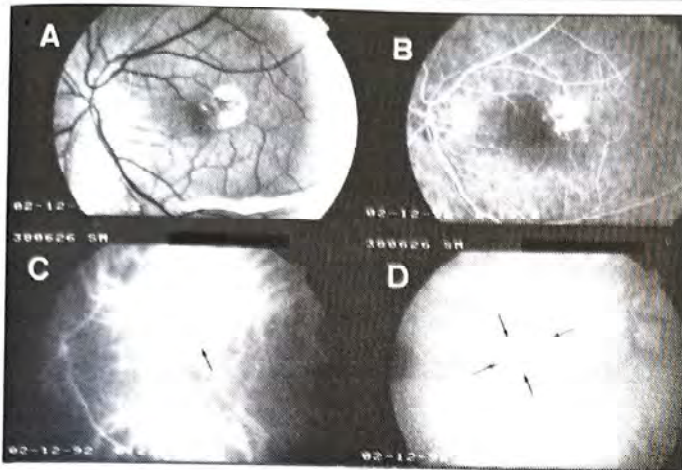


Figure 3: Subretinal neovascularisation. A) Red-free picture showing hard exudates and a small haemorrhage. B) Venous phase of fluorescein angiography reveals a diffuse ooze supero-temporal to the fovea. C) Venous phase of ICG-V (23 sec) reveals a lacy network of new vessels. D) Late phase of ICG-V (30 min). Diffuse hyperfluorescence of the same area. Take note of the negative impression of the choroidal veins.

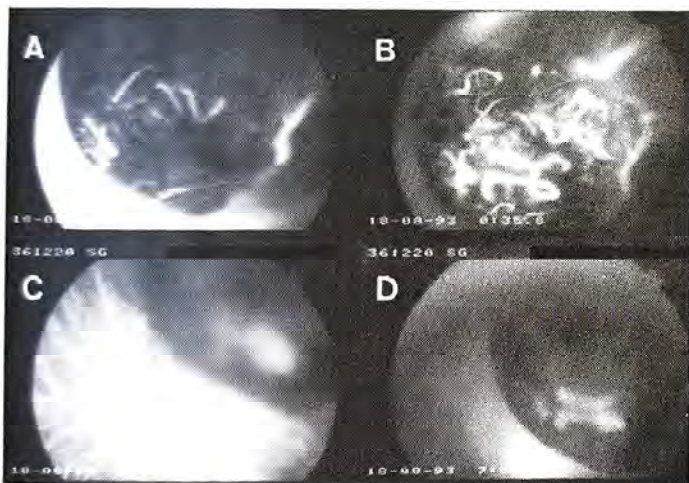


Figure 5: ICG-V of a choroidal melanoma. A) Arteriovenous phase (23 sec) showing the initial filling of the intra-tumoral circulation. B) Venous phase (35 sec). The "double circulation" of the tumor is clearly observed. C) Venous phase (53 sec). Tumor localized in the supero-temporal area of the posterior pole. D) Limited staining of the tumor (7 min).

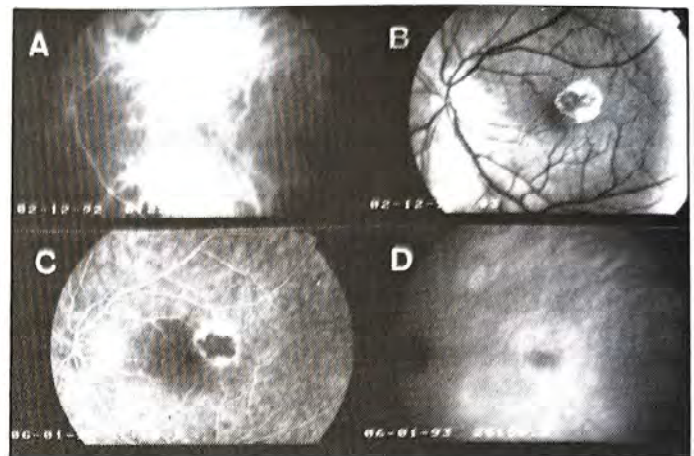


Figure 4: A) Arteriovenous phase of ICG-V (23 sec). Delineation of the neovascular membrane. B) Definition on the same area by the software on the red-free image. C) Venous phase of fluorescein angiography. Post-photocoagulation aspect of the membrane revealing hyperfluorescence of its borders. D) Late phase of ICG-V (26 min) showing a hypofluorescent lesion.

an important adjunctive technique to fluorescein angiography. Indeed, ICG-V is especially useful for the diagnosis of poorly defined or occult neovascularisation, neovascularisation and pigment epithelium detachment, and recurrent choroidal neovascularisation. ICG-V also showed its importance in the differential diagnosis of choroidal tumors, as well as in the follow up of malignant melanomas treated conservatively. Further research is being done to evaluate the role of ICG-V in choroidal inflammatory disorders and vascular alterations of the choroid due to systemic diseases.

Correspondence to:

Prof. Dr. J.J. De Laey
Polikliniek 1 - Oogheekunde
De Pintelaan, 185
B-9000 - Ghent - Belgium

REFERENCES

01. BISCHOFF, P.M. & FLOWER, R.W.: Ten years experience with choroidal angiography using indocyanine green dye: a new routine examination or an epilogue? *Doc. Ophthalmol.* 60:235-291, 1985.
02. CHERRICK, G.R.; STEIN, S.W.; LEEVY, C.M. & DAVIDSON, C.S.: Indocyanine green: observations on its physical properties, plasma decay, and hepatic extraction. *J. Clin. Invest.* 39:592-600, 1960.
03. DE LAEY, J.J.; SALLET, G.; BRABANT, P. & VIANNA, R.N.G.: ICG Video-Angiography of the Choroidal Tumors. Submitted for publication.
04. FLOWER, R.W.: Infrared absorption angiography of the choroid and some observations on the effects of high intraocular pressures. *Am. J. Ophthalmol.* 74:600-614, 1972.
05. FLOWER, R.W.: Simple adaptors for fast conversion of a fundus camera for rapid sequence ICG fluorescence choroidal angiography. *J. Biol. Photogr.* 45:43-47, 1977.
06. FLOWER, R.W. & HOCHHEIMER, B.F.: Clinical infrared absorption angiography of the choroid. *Am. J. Ophthalmol.* 73:458-459, 1972.
07. FLOWER, R.W. & HOCHHEIMER, B.F.: A clinical technique and apparatus for simultaneous angiography of the separate retinal and choroidal circulations. *Invest. Ophthalmol.* 12:248-261, 1973.
08. FOX, I.J. & WOOD, E.H.: Indocyanine green: Physical and physiologic properties. *Mayo Clin. Proc.* 35:732-744, 1960.
09. GUYER, D.R.; PULIAFITO, C.P.; MONES, J.M.; FRIEDMAN, E.; CHANG, W. & VERDOONER, B.S.: Digital indocyanine green angiography in chorioretinal disorders. *Ophthalmology* 99:287-290, 1992.
10. GUYER, D.A.; YANNUZZI, L.A.; SLAKTER, J.S.; SORENSON, J.A. & ORLOCK, D.: The status of indocyanine-green videoangiography. *Current Op. Ophthalmol.* 4:III, 3-6, 1993.

11. HAYASHI, K. & DE LAEY, J.J.: Indocyanine green angiography of neovascular membranes. *Ophthalmologica* 190:30-39, 1985.
12. HAYASHI, K.; HASEGAWA, Y.; TAKAWA, Y. & DE LAEY, J.J.: Clinical application of indocyanine angiography to choroidal neovascularisation. *Jpn. J. Clin. Ophthalmol.* 33:57-68, 1989.
13. HAYASHI, K.; HASEGAWA, Y.; TOKORO, T. & DE LAEY, J.J.: Value of indocyanine green angiography in the diagnosis of occult choroidal neovascular membrane. *Jpn. J. Clin. Ophthalmol.* 42:827-829, 1988.
14. HYVARINEN, I. & FLOWER, R.W.: Indocyanine green fluorescence angiography. *Acta Ophthalmol.* 58:528-538, 1980.
15. KOGURE, K.; DAVIS, N.S.; YAMANOUCHI, U.; CHOROMOKOS, E.: Infrared absorption angiography of the fundus circulation. *Arch. Ophthalmol.* 83:209-214, 1970.
16. NOVOTNY, H.R. & ALVIS, D.L.: A method of photographic fluorescence in circulating blood in the human retina. *Circulation* 24:82-86, 1961.
17. YANNUZZI, L.A.; SLAKTER, J.S.; SORENSON, J.A.; GUYER, D.A. & ORLOCK, D.A.: Digital indocyanine green videoangiography and choroidal neovascularisation. *Retina* 12:191-223, 1992.

Indocianina Verde e Neovascularização da Coróide

Miguel Hage Amaro, Lawrence Anthony Yannuzzi, M.D., F.A.C.S. *

RESUMO

Os autores apresentam alguns casos de degeneração macular da idade que foram estudados através da Vídeo Angiografia digital com a indocianina verde (ICGV). Os resultados sugerem ser a ICGV um exame importante e adjunto à angiografia fluoresceínica para estudar a circulação da coróide, particularmente na identificação da CNV oculta, transformando-a em clássica, permitindo um tratamento eficaz da mesma.

SUMMARY

Digital Indocyanine Green Videoangiography and Choroid Neovascularization

The authors used digital indocyanine green videoangiography (ICGV) to study some cases of age-related macular degeneration (AMD). In these cases ICGV was particularly useful in identifying occult choroidal neovascularization (CNV) or in ill-defined CNV. The results of this study suggest that ICGV is an important adjunct in the evaluation, classification and Laser treatment of patients with occult CNV secondary to AMD.

INTRODUÇÃO

A introdução da angiografia com a indocianina verde (ICG) no estudo da circulação coroidiana por Hochheimer e Flower¹⁻³, vem despertando crescente interesse entre os estudiosos das patologias da coróide onde existam neovascularização coroidiana (CNV).

Outros pesquisadores têm contribuído para o desenvolvimento da ICG como Tokoro, Hayashi, Okuyama e ainda Destro e Puliafito.

Estes autores com suas pesquisas em ICG permitiram a comprovação clínica da eficácia da ICG no estudo e identificação dos neovasos coroidianos de acordo com o mais longo trabalho clínico até então realizado e publicado por Yannuzzi e associados⁴ no "Retina Journal".

Nós gostaríamos neste artigo de demonstrar o valor da vídeo angiografia digital da coróide (ICGV), utilizando o corante de indocianina verde na identificação da CNV oculta como rotulado pela angiografia fluoresceínica (FA) transformando-a em CNV clássica possibilitando, portanto, um melhor tratamento com a fotocoagulação precisa da CNV e não mais em áreas difusas suspeitas da CNV oculta e apresentar algumas vantagens do método de exame utilizado.

MÉTODOS

Os pacientes avaliados foram recrutados do Departamento de Oftalmologia do Manhattan Eye, Ear and Throat Hospital e da clínica privada de um dos autores (LAY).

Somente pacientes com AMD neovascularizada ou

* Do the LuEsther T. Mertz Retinal Research Laboratory of the Manhattan Eye, Ear and Throat Hospital, New York - NY and Ophthalmology Consultants of New York (Director Lawrence A. Yannuzzi, M.D., F.A.C.S.) and Macula Foundation, Inc. New York
Recebido para publicação em 20/12/93.

Fig. 1 (paciente 1) A. A fotografia do olho direito revela descolamento seroso do epitélio pigmentar e área focal de hemorragia. B. O olho esquerdo apresenta achados similares. C e D. Os estágios tardios da retinografia fluoresceínica revelam vazamento difuso entre o descolamento seroso do epitélio pigmentar em cada olho. E e F A fotografia de 30 minutos com a indocianina verde mostra uma área focal de neovascularização coróide entre o descolamento seroso do RPE no olho direito e duas áreas de neovascularização de coróide entre o descolamento no olho esquerdo

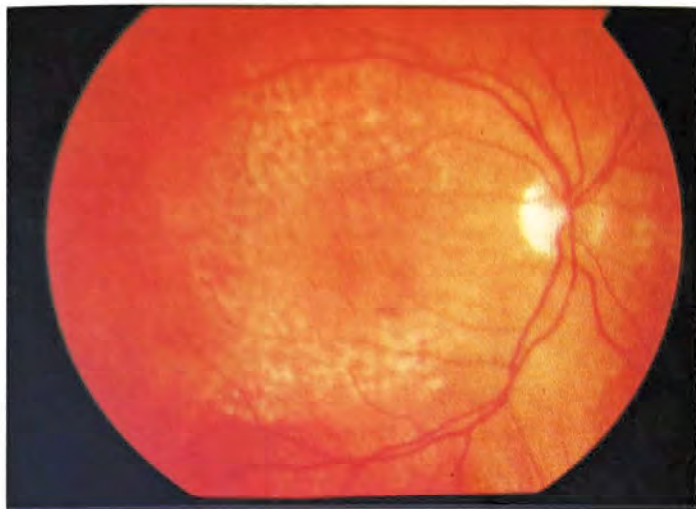


Fig. 1-A

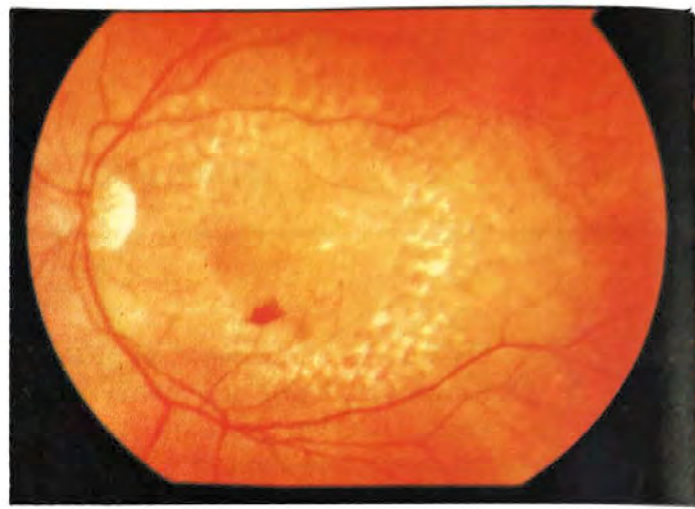


Fig. 1-B

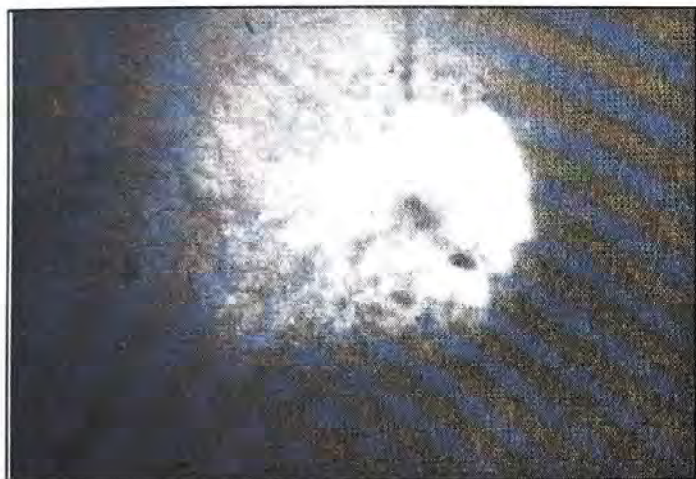


Fig. 1-C



Fig. 1-D



Fig. 1-E



Fig. 1-F

exsudativa de acordo com os critérios do MPS⁵⁻⁸ foram selecionados neste estudo em um total de 4 pacientes e fazem parte de um total de mais de 3 centenas de pacientes dos arquivos do Manhattan Eye, Ear and Throat Hospital e do Ophthalmology Consultants of New York.

Somando-se ao diagnóstico de AMD-exudativo os pacientes tinham que apresentar evidência clínica e fluoresceínica de CNV oculta e ainda apresentar sintomas visuais centrais, acuidade visual pela tabela de Snellen de 20/30 a 20/200, líquido sub-

Fig. 2 (paciente 2) A. A fotografia revela um descolamento do RPE com uma área focal de sangramento na margem nasal e um menisco inferior de hemorragia, que está obscurecido clinicamente. B. A fluoresceinografia tardia revela um vazamento difuso entre o RPE descolado. O aspecto nasal do descolamento é suspeito de CNV devido a sangramento e o "Notch". Há também vazamento do RPE para o espaço sub-neurosensorial retiniano superiormente. C. O estágio tardio da ICGV mostra uma área bem delineada de CNV na margem do descolamento do RPE e nasal inferior à mácula. D. A fotografia do mesmo paciente 10 meses após a fotocoagulação da CNV e que mostra regressão do descolamento do RPE. E. A fotografia de 30 minutos da ICG mostra obliteração da CNV.



Fig. 2-A

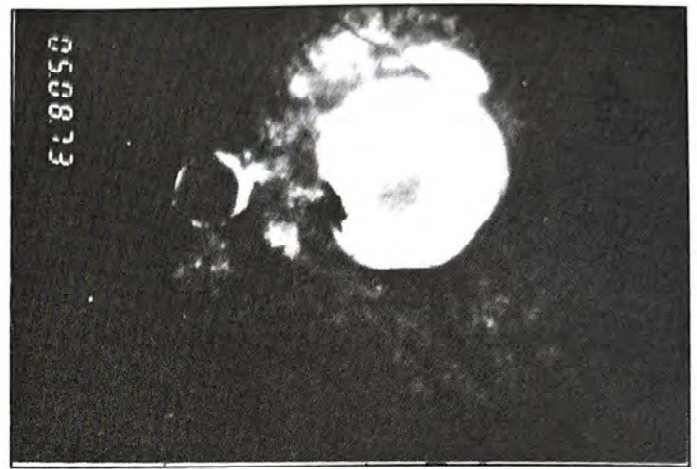


Fig. 2-B



Fig. 2-C



Fig. 2-D



Fig. 2-E

retiniano envolvendo a fôvea detectado pela biomicroscopia com lente de contato de Goldmann, 50 anos de idade ou mais, possibilidade de seguimento destes pacientes prospectivamente por 1 ano.

Os critérios de exclusão foram: 1) outras doenças maculares associadas com CNV, como: miopia patológica, estrias angioides, neovascularização sub-retiniana idiopática, tumores intra-oculares, maculopatias hereditárias, trauma e inflamação ocular, incluindo a síndrome presumida de histoplasiose ocular, 2) Opacidades importantes dos meios oculares e dilatação pupilar prejudicada que pudesse impossibilitar uma boa estereofotografia, 3) doença hepática conhecida ou história de alergia à fluoresceína, indocianina verde e iodo. Cada paciente teve um exame oftalmológico geral e retiniano que incluía oftalmoscopia indireta e biomicroscopia posterior com lente de contato de Goldmann, estereofotografia colorida, angiografia fluoresceínica e vídeo angiografia com a indocianina verde em técnica descrita por Yannuzzi e cols.⁴, utilizando o Topcon IMAGEnet H1024 Digital Imaging System (Paramus, Nj).

Fig.3 (paciente 3) A. A fotografia revela descolamento perifoveal. B. A fotografia de fluoresceína tardia mostra um vazamento tardio de curso indeterminado consistente com neovascularização coroidiana oculta em área justa foveal temporal. C e D. A indocianina verde 5 minutos e 30 minutos apresenta, uma área de neovascularização de coróide bem delimitada entre a área sub-foveal.



Fig. 3-A

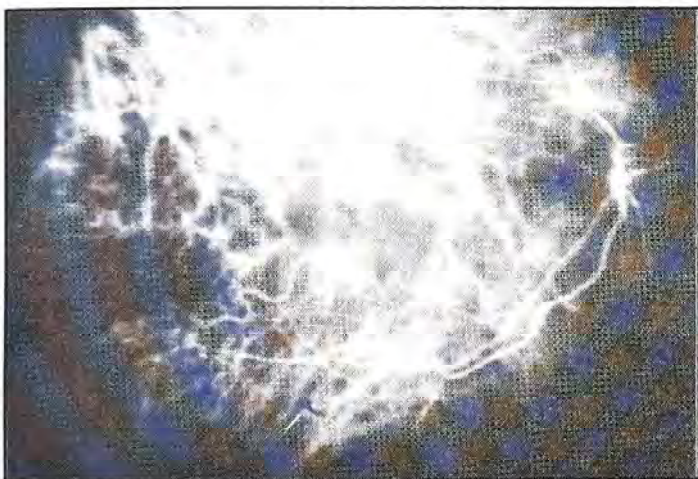


Fig. 3-C

O método de tratamento foi a fotocoagulação direta da CNV oculta quando eles apresentaram os seguintes critérios: 1) a ICGV confirmava a presença da CNV, que era excêntrica à zona foveal avascular e evidente à FA 2) a ICGV convertia a CNV oculta ou recorrente em CNV clássica e era excêntrica ao centro da zona foveal avascular.

O quadro ocular fundoscópico e os angiogramas correspondentes dos pacientes são mostrados nas figuras (1,2,3,4).

RESULTADOS

A ICGV confirmou a presença de CNV em: 1) pacientes com descolamento seroso do epitélio pigmentar (PED seroso).

2) Com RPE vascularizado, também chamado "Late leakage of undertermined source" pela classificação do MPS 3) em PED vascularizado, ou



Fig. 3-B

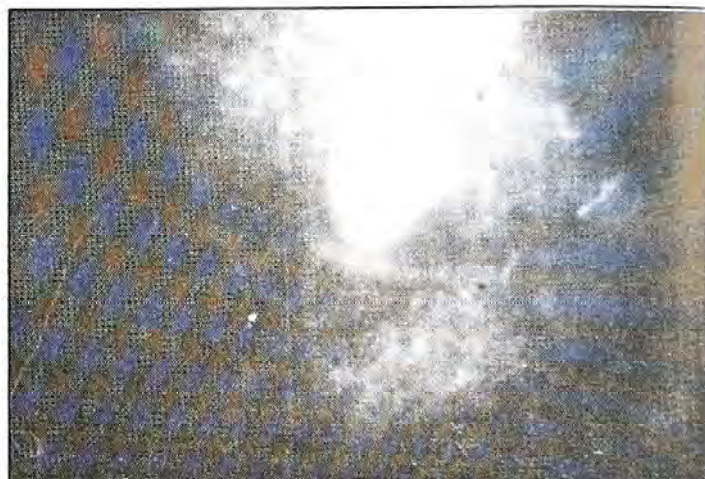


Fig. 3-D

seja, em resumo, transformou a CNV oculta em clássica.

DISCUSSÃO

A introdução da FA foi um avanço tecnológico que revolucionou o diagnóstico e o tratamento das doenças coriorretinianas^{9,11}. Com a FA nós podemos obter imagens dos capilares retinianos e do epitélio pigmentar com boa resolução. Entretanto, existem limitações bem conhecidas com esta técnica, como é o caso da circulação coroidiana e condições patológicas associadas. Investigadores têm pesquisado corantes alternativos para melhorar a angiografia da coróide¹². O mais promissor entretanto têm sido a ICG^{1-4,13,21-26}.

A ICG é um corante tri-carbocianino hidrossolúvel aprovado pelo FDA que tem muitas vantagens teóricas sobre a fluoresceína sódica na angiografia da coróide^{1-3,16,17,27-31}.

Fig. 4 (paciente 4) A. A fotografia a cores revela um descolamento seroso do RPE. B. A fluoresceinografia tardia demonstra vazamento difuso entre o descolamento seroso. C. A fotografia de 30 minutos com a indocianina verde revela uma área de neovascularização de coróide sub-foveal bem delimitada.

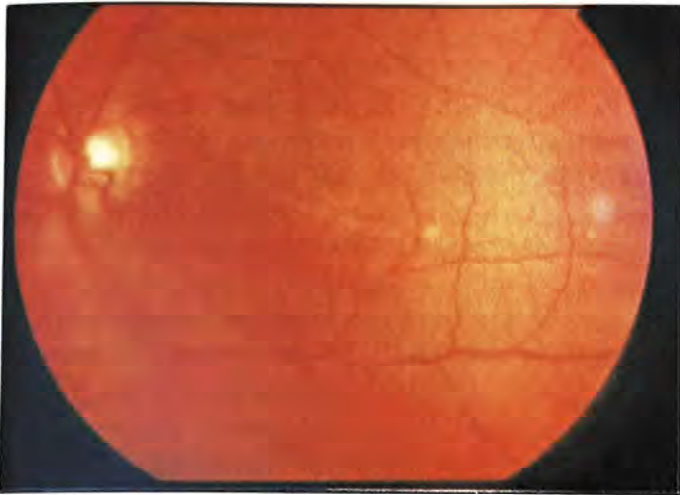


Fig. 4-A

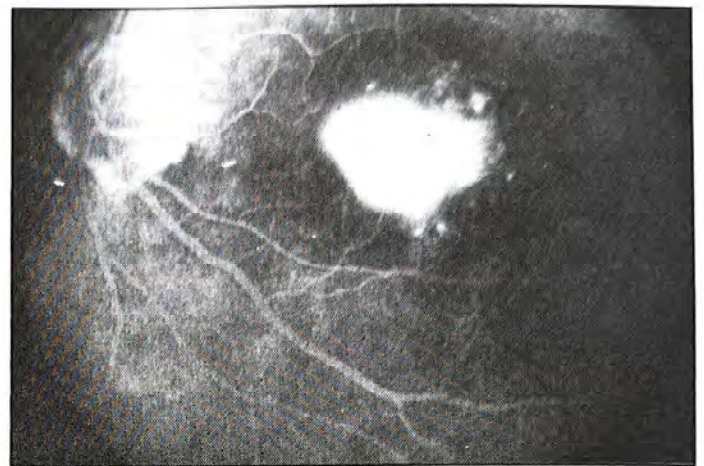


Fig. 4-B



Fig. 4-C

A ICG absorve e emite luz próximo do infra-vermelho, sua absorção máxima e emissão no sangue são de 805 nm e 835 nm, respectivamente. A luz infra-vermelha usada para a angiografia com a ICG (ICGA) é muito mais eficiente na penetração das camadas de sangue do "fundus" quando comparada com luzes de comprimento de ondas curtas usadas para excitar o corante de fluoresceína.

O RPE humano e a coróide absorvem entre 59% e 75% da luz no azul-verde em aproximadamente 500 nm, mas somente 21% a 38% próximo da luz infra-vermelha em 800 nm³⁰. Vantagens similares das fotografias do olho existem em pacientes com opacidades dos meios, como é o caso da catarata nuclear, hemorragia vítrea e para elementos sub-retinianos anormais como a exsudação serosa e sangue.

Uma segunda maior vantagem teórica para o uso da imagem da coróide através da ICGV é a tendência

biofísica de conjugação às proteínas do plasma. Aproximadamente 98% da ICG liga-se à proteína, reduzindo sua passagem através das penetrações da coriocapilar. Esta propriedade permite melhor demonstração dos vasos da coróide que a FA, pois a molécula de fluoresceína passa livremente pelos coriocapilares obscurecendo detalhes sub-retinianos. Os vasos coroidianos normais e as entidades patológicas sangram de forma homogênea da coriocapilar no FA.

Outra vantagem no uso da ICG para angiografia da coróide é a segurança que é historicamente boa, se não melhor, e igualmente bem tolerada como a molécula da fluoresceína³¹⁻³⁴. Nenhum efeito colateral tem sido notado após o uso de 6 a 11 mg/kg de ICG³¹. Entretanto efeitos alérgicos severos têm sido reportados³⁴. Em nosso estudo, o ICG foi extremamente bem tolerado e causou menos reações que a fluoresceína. A droga entretanto deve ser usada com cuidados em pacientes com doenças hepáticas e em grávidas e não pode ser usada em pacientes alérgicos ao iodo.

As primeiras observações do uso da ICG na angiografia do "fundus" ocular foram feitas por Kogure e co-autores em 1969¹³. Eles usaram a luz infra-vermelha para estudar a circulação cerebral de cães e um ano depois eles¹⁴ demonstraram a angiografia da coróide em macacos. A primeira ICGA em humanos foi realizada por David¹⁵ durante uma angiografia da carótida. Em 1971 Hochheimer¹ modificou o sistema do ICGA usando filme infra-vermelho preto e branco no lugar do filme colorido Ektachrome que tinha sido usado previamente. Em 1972, Flower² iniciou uma série de estudos em macacos e seres humanos para

avaliar a potencialidade do ICGA para investigar olhos normais e anormais. Ele introduziu a angiografia fluorescente em oposição à absorção angiográfica e refinou o procedimento com recomendações para a concentração do corante e método de injeção. Ele também melhorou os filtros de absorção e emissão provocando melhor resolução dos vasos coroidianos. Hayashi e cols.²¹⁻²⁴ também investigaram várias combinações de filtros para a ICGA e empregaram filtros barreira e de excitação mais apropriados reduzindo a transmissão em excesso de 0,5%. Hayashi também modificou a técnica de ICG usando a videoangiografia (ICGV) como meio de gravar a passagem do corante através da circulação da coróide.

Em 1989, Puliafito e cols.²⁵ usaram um sistema de ICG para investigar a circulação da coróide, semelhante ao modelo de Hayashi²⁴, apesar de algumas variações de alguns componentes do sistema.

Em 1989, Scheider e cols.³⁵ incorporaram o uso do "Scanning" laser Ophthalmoscope para a ICGV. Entretanto o campo, a resolução da imagem, e a estabilidade da mesma eram fatores que limitaram o uso deste sistema inovador.

Em 1992, Guyer²⁶, trabalhando no grupo de Puliafito, introduziu o uso de uma câmera de vídeo de televisão 1024 com linha análoga, que foi usada para comparar as imagens durante iluminação contínua. Estas imagens eram digitadas e gravadas em discos ópticos, este melhoramento era de significativa vantagem na imagem do ICGV. Neste

sistema, uma vez mais, havia limitação na duração do estudo determinado pela exposição à luz de halogeno.

O sistema do ICGV utilizado por nós usa um modelo Topcon TKC-50 de angiografia com a indocianina com câmera de retina acoplada e um ICG IMAGENet sistema digital de imagens (Topcon, Paramus, NJ), e os melhoramentos sobre os outros sistemas incluem: (1) melhora da claridade da óptica da câmera retiniana; (2) modificação da abertura para um aumento do brilho e sensibilidade; (3) melhora da óptica do vídeo adaptador especializado; (4) completo sistema e filtros infravermelho aplicados pelo fabricante em todos as superfícies ópticas e; (5) um "flash" sincronizado congelando os movimentos dos olhos dos pacientes, aumentando a resolução visual e prolongando a duração do estudo.

Estas características do Topcon IMAGENet ICG digital produzem melhor resolução da imagem, melhor contraste e sensibilidade, assim como mais extensa avaliação das fotografias dos tempos tardios, estas vantagens praticamente nos obrigam a realização da ICGV em pacientes com CNV oculta como sugere o mais longo trabalho clínico sobre a ICG apresentado por Yannuzzi e cols.⁴

Endereço para correspondência:
Av. Generalíssimo Deodoro, 883
Umarizal
CEP 66050-160 - Belém - PA

BIBLIOGRAFIA

01. Hochheimer BF. Angiography of the retina with indocyanine green. *Arch. Ophthalmol.* 86:564-565, 1971.
02. Flower RW, Hochheimer BF. Clinical infrared absorption angiography of the choroid. *Am. J. Ophthalmol.* 73:458-459, 1972. Letter.
03. Flower RW, Hochheimer BF. A clinical technique and apparatus for simultaneous angiography of the separate retinal and choroidal circulations. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 12:248-261, 1973.
04. Yannuzzi LA, Slakter JS, Sorenson JA, Guyer DR et al. Digital Indocyanine Green Videoangiography and Choroidal neovascularization. *Retina* 12:191-223, 1992.
05. Macular Photocoagulation Study Group. Argon laser photocoagulation for age-related macular degeneration. *Arch. Ophthalmol.* 100:912-918, 1982.
06. Macular Photocoagulation Study Group. Krypton laser photocoagulation for neovascularized lesions of age-related macular degeneration. *Arch. Ophthalmol.* 108:816-824, 1990.
07. Macular Photocoagulation Study Group. Argon laser photocoagulation of neovascular maculopathy. *Arch. Ophthalmol.* 109:1109-1114, 1991.
08. Macular Photocoagulation Study Group. Subfoveal neovascular lesions in AMD: guidelines for evaluation and treatment. *Arch. Ophthalmol.* 109:1242-1258, 1991.
09. Novotny, HR and Alvis, DL: A method of photographing fluorescence in circulating blood in the Human retina. *Circulation* 24:82-86, 1981.
10. GASS JMD. Stereoscopic Atlas of Maculadisease a Fundoscopic and Angiographic presentation, 2nd ed., C.V. Mosby, St. Louis 1977.
11. Schatz HS, Burton T, Yannuzzi LA, Rabb MF. Interpretation of Fundus Fluorescein Angiography. St. Louis: CV Mosby, 1978. *Acad. Med. J.* 6:995-1013, 1988.
12. Hochheimer BF, D'Anna SA. Angiography with the new dye. *Exp. Eye Res.* 27:1-16, 1978.
13. Kogure K, Choromokos E. Infrared absorption angiography. *J. Appl. Physiol.* 26:154-157, 1969.
14. Kogure K, David NJ, Yamanouchi U, Choromokos E. Infrared absorption angiography of the fundus circulation. *Arch. Ophthalmol.* 83:209-214, 1970.

15. David NJ. Infrared absorption fundus angiography. In: *Proceedings of the International Symposium on Fluorescein Angiography*. Albi 1969, Basel: Karger 189-192, 1971.
16. Flower RW. Infrared absorption angiography of the choroid and some observations on the effects of high intraocular pressures. *Am. J. Ophthalmol.* 74:600-614, 1972.
17. Flower RW, Hochheimer BE. Indocyanine green dye fluorescence and infrared absorption choroidal angiography performed simultaneously with fluorescein angiography. *Johns Hopkins Med. J.* 138:3-42, 1976.
18. Patz A, Flower RW, Klein ML, et al. Clinical applications of indocyanine green angiography. *Doc. Ophthalmol. Proc. Ser.* 9:245-251, 1976.
19. Hyvarinen L, Flower RW. Indocyanine green fluorescent angiography. *Arch. Ophthalmol.* 58:528-538, 1980.
20. Biachoff PM, Flower RW. Ten years experience with choroidal angiography using indocyanine green dye: a new routine examination or an apilogue? *Doc. Ophthalmol.* 60:235-291, 1985.
21. Hayashi K, Delaey JJ. Indocyanine green angiography of neovascular membranes. *Ophthalmologica* 190:30-39, 1985.
22. Hayashi K, Hasegawa Y, Tokoro T. Indocyanine green angiography of central serous chorioretinopathy. *Int. Ophthalmol.* 9:37-41, 1986.
23. Hayashi K, Hasegawa Y, Tokoro T, Delaey JJ. Value of indocyanine green angiography in the diagnosis of occult choroidal neovascular membrane. *Jpn. J. Ophthalmol.* 42:827-829, 1988.
24. Hayashi K, Hasegawa Y, Tazawa Y, Delaey JJ. Clinical application of indocyanine angiography to choroidal neovascularization. *Jpn. J. Ophthalmol.* 33:57-68, 1989.
25. Destro M, Puliafito CA. Indocyanine green videoangiography of choroidal neovascularization. *Ophthalmology* 96:846-853, 1989.
26. Guyer DR, Puliafito CP, Mones JM, et al. Digital indocyanine green angiography in chorioretinal disorders. *Ophthalmology* 299:287-290, 1992.
27. Benson RC, Kues HA. Fluorescence properties of indocyanine green as related angiography. *Phys. Med. Biol.* 23:159-163, 1978.
28. Cherrick GR, Stein SW, Leevy CM, et al. Indocyanine green: observations on its physical properties, plasma decay, and hepatic extraction. *J. Clin. Invest.* 39:592-600, 1960.
29. Baker KJ. Binding of sulfobromophthalein (BSP) sodium and indocyanine green (ICG) by plasma al-lipoproteins. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 122:957-963, 1966.
30. Geeraets WJ, Berry ER. Ocular spectral characteristics as related to hazards from lasers and other light sources. *Am. J. Ophthalmol.* 66:15-20, 1968.
31. Fox IS, Wood EH. Indocyanine green: physical and pathological properties. *Proc. Mayo Clinic* 35:732, 1960.
32. Cashi TR, Staller BJ, Hepner G. Adverse reactions after administration of indocyanine green. *JAMA* 240:635, 1978.
33. Yannuzzi L, Rohrer KT, Tindel LJ. Fluorescein angiography complication survey. *Ophthalmology* 93:611-617, 1986.
34. Iseki, Onoyama K, Fujioni S. Shock caused by indocyanine green dye in chronic hemodialysis patients. *Clin. Nephrol.* 14:210, 1986. Letter.
35. Scheider A, Schroedel C. High resolution indocyanine green angiography with scanning ophthalmoscope. *Am. J. Ophthalmol.* 108:458-459, 1989.

Trauma Ocular por Acidente de Trabalho em Manaus (AM) *

Jacob Cohen **, Ricardo Chaves Carvalho ***, Erasmo Romão ****

RESUMO

Mil duzentos e quarenta e sete pacientes com trauma ocular foram atendidos no Instituto de Oftalmologia de Manaus-AM durante um período de 23 meses. Desses, 766 pacientes caracterizaram-se como acidente de trabalho. Os resultados demonstram que a maioria dos acidentados (95,1%) não utilizava equipamento de proteção no momento do acidente. O achado mais frequente foi corpo estranho extra-ocular (61,3%). A acuidade visual final dos pacientes ficou entre 0,5 e 1,0 em 94,1% dos pacientes, mas 3,9% dos acidentados ficaram cegos ou com visão subnormal.

Unitermos: Trauma ocular, acidente do trabalho e trauma ocular, epidemiologia dos acidentes do trabalho.

SUMMARY

Trauma Caused by work Related Accidents in Manaus (AM)

One thousand, two hundred and forty-seven patients with ocular trauma were seen at Instituto de Oftalmologia de Manaus-AM, Brazil from feb. 91 to dec. 92. Of those 766 were characterized as work-related accidents. The results show that most of the patients (95,1%) were not wearing protection equipment at the moment of the accident. The most frequent finding was extra ocular foreign body (61,3%). Final visual acuity was 20/40 to 20/20 (94,1%), but 3,9% of the patients were blinded or left with subnormal vision.

Key words: Ocular trauma, work-related eye trauma, epidemiology of work-related accidents.

As estruturas que compõem o aparelho visual são tênues e delicadas, incapazes mesmo de suportarem agressões externas sem perderem a integridade. Os movimentos de fuga da cabeça ou o pestanejamento reflexo nem sempre conseguem subtrair o olho ao impacto do agente traumatizante, e muitas vezes a proteção dada ao globo ocular pela órbita é vulnerável, principalmente no quadrante infero-temporal. Frontalmente,

as pálpebras protegem o globo ocular apenas contra alguns agentes. Em decorrência disso, sequelas de traumatismos oculares, com graves prejuízos para o lado funcional, são comuns na observação rotineira.

A córnea, por exemplo, cuja forma e estrutura dão ao olho, respectivamente, alto poder dióptrico e transparência, uma vez lesada no seu estroma, raramente permite visão normal. A cicatrização que

* Trabalho apresentado no curso de Bases Científicas da Terapêutica Ocular, Pós-graduação em Oftalmologia FMRP-USP (1º semestre de 1993).

** Professor de Oftalmologia da FCS-AM. Pós-graduando (doutorado) em Oftalmologia FMRP-USP.

*** Médico Residente (R2) do Instituto de Oftalmologia de Manaus-AM.

**** Professor Associado do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da FMRP-USP.

Recebido para publicação em 16/08/93.

para outros tecidos é auspiciosa e benéfica, para o estroma corneano é prejudicial e catastrófica para sua função.

A observação da alta frequência do comprometimento ocular nos acidentes do trabalho em Manaus (AM) estimulou os autores à realização deste trabalho prospectivo. O objetivo principal foi avaliar quantitativa e qualitativamente as lesões oculares relacionadas com acidente de trabalho no universo da casuística de traumatologia ocular do Instituto de Oftalmologia, que à época da coleta de dados, era a única instituição estruturada para atendimento de urgências e emergências oftalmológicas na cidade de Manaus, drenando a grande maioria dos casos.

MATERIAL E MÉTODOS

Entre fevereiro de 1991 a dezembro de 1992 o Instituto de Oftalmologia atendeu 1.247 pacientes com traumatismo ocular. Setecentos e sessenta e seis desses tinham sofrido o traumatismo no ambiente de trabalho (Tabela 1).

Todos os pacientes com traumatismo ocular foram avaliados de acordo com o protocolo específico elaborado com o objetivo principal de caracterizar pormenorizada e circunstancialmente os acidentes do trabalho do universo da traumatologia ocular.

Tabela 1 - Distribuição dos pacientes em relação ao local do acidente.

Local do acidente	nº	%
Ambiente de trabalho	766	61,4
Veículo	27	2,2
Via pública	124	9,9
Residência	299	24,0
Esporte	11	0,9
Outros	20	1,6
Total	1247	100,0

RESULTADOS

Várias profissões e atividades estavam representadas nos 766 pacientes com traumatismo ocular ocorrido no trabalho (Tabela 2). Os dados revelam que a grande maioria dos acidentados não utilizava equipamento de proteção no momento do acidente (Tabela 3). Em muitos desses casos a empresa não fornecia ao trabalhador equipamentos de proteção adequados (Tabela 4) mas, mesmo quando a empresa os fornecia, os dados revelam que o

operário não utilizava o equipamento. A grande maioria dos pacientes com trauma ocular era do sexo masculino e estava na faixa etária de 25 a 45 anos de idade.

A maioria dos pacientes atendidos (67,42%) foram encaminhados para tratamento cirúrgico e 32,58% tiveram apenas atendimento clínico. Não houve predominância significativa do olho direito ou olho esquerdo. As estruturas oculares mais envolvidas no traumatismo foram córnea, conjuntiva e pálpebras (Tabela 5). O achado mais frequente nesta amostragem foi corpo estranho extra ocular seguido de longe por contusão sobre o globo (Tabela 6). O agente causador do trauma mais frequentemente identificado foi a limalha de ferro (fagulha de esmeril), com radiação ionizante (solda elétrica) aparecendo logo a seguir (Tabela 7). A AV final dos pacientes traumatizados ficou entre 0,5 e 1,0 em 94,1% dos pacientes mas, 3,9% dos pacientes ficaram com visão subnormal ou amauróticos no(s) olho(s) atingido(s) (Tabela 8). Quase todos os pacientes atendidos (95,2%) eram previdenciários com o restante dos pacientes se distribuindo entre atendimento particular ou outros convênios.

Tabela 2 - Distribuição dos pacientes em relação à profissão ou atividade.

Profissão	nº	%
Servente	37	4,8
Auxiliar de produção	63	8,2
Carpinteiro	28	3,7
Mecânico	78	10,2
Motorista	52	6,8
Montador industrial	229	29,9
Soldador	49	6,4
Serralheiro	39	5,1
Comerciante	18	2,3
Braçal	22	2,9
Funileiro	19	2,5
Doméstica	32	4,2
Eletricista	08	1,0
Marcineiro	34	4,4
Pedreiro	15	2,0
Outras	43	5,6
Total	766	100,0

Tabela 3 - Distribuição dos pacientes em relação ao uso do equipamento de proteção no momento do acidente.

Equipamento de proteção	nº	%
Usava	38	4,9
Não usava	728	95,1
Total	766	100,0

Tabela 4 - Distribuição dos pacientes cujas empresas forneciam ou não equipamento de proteção.

Equipamento de proteção	nº	%
Fornecia	265	34,6
Não fornecia	501	65,4
Total	766	100,0

Tabela 5 - Distribuição dos pacientes em relação às estruturas oculares comprometidas.

Estrutura comprometida	nº	%
Pálpebras	109	10,8
Córnea	632	62,6
Conjuntiva	171	16,9
Esclera	65	6,4
Íris	08	0,8
Cristalino	08	0,8
Vitreo	06	0,6
Retina	05	0,5
Órbita	06	0,6
		100,0

Tabela 6 - Distribuição dos pacientes em relação ao tipo de lesão.

Tipo de lesão	nº	%
Inflamação	15	1,9
Contusão	104	13,6
Corpo est. extra-ocular	469	61,3
Corpo est. intra-ocular	07	0,9
Queimadura física	44	5,7
Queimadura química	54	7,0
Ferimento lamelar	23	3,0
Ferimento penetrante	38	4,9
Fer. c/perda de substância	11	1,5
Outras	01	0,2
Total	766	100,0

Tabela 7 - Distribuição dos pacientes em relação ao agente causador do trauma.

Causa do trauma	nº	%
Soda cáustica	54	7,1
Limalha de ferro	220	28,6
Corpo estranho	11	1,4
Vidro	21	2,7
Tampa de garrafa	04	0,5
Mão	36	4,7
Madeira	48	6,3
Prego	06	0,7
Poeira	80	10,4
Pedra	25	3,3
Areia	05	0,6
Solda	103	13,5
Cerâmica	03	0,4
Outros	150	19,6
Total	766	100,0

Tabela 8 - Distribuição dos pacientes em relação à acuidade visual final.

Acuidade visual final	nº	%
1,0 - 0,5	721	94,1
0,4 - 0,2	15	1,9
0,1 - PPL	25	3,2
Nula	05	0,7
Total	766	100,0

COMENTÁRIOS

Manaus é uma cidade que se industrializou rapidamente. O fenômeno começou a ocorrer após a criação do Distrito Industrial da Zona Franca de Manaus, no final da década de 60. A carência de mão de obra nas fábricas recém instaladas desencadeou um enorme êxodo rural no Estado e, até mesmo de outras regiões do País, trabalhadores não especializados vinham em busca do "novo Eldorado". A não especialização da mão de obra e a alta rotatividade no emprego devem ter contribuído para o crescimento real do número de acidente de trabalho em Manaus, a partir desse período.

Os dados coletados nesta investigação demonstram em 1º lugar que a frequência dos acidentes de trabalho nesta amostragem de traumatologia ocular é maior que nos países industrializados registrada em outras investigações^{2,3}. Outros aspectos quantitativos entretanto, estão de acordo com os dados da literatura. Tielsch *et al.*², por exemplo referem que as vítimas de traumatismo ocular são predominantemente jovens do sexo masculino e Schein *et al.*¹, acrescentam evidências do mesmo comportamento de risco identificado neste trabalho, isto é, a não utilização do equipamento protetor. Uma característica da indústria de montagem que se estabeleceu em Manaus é que a maioria dos operários trabalham com a cabeça muito próxima do instrumento ou mesa de trabalho, frequentemente sem equipamento de proteção, o que facilita o acidente. É isso que se vê na tabela 2 na qual os acidentes em montadores industriais corresponde a quase 30% do total dos acidentados. Aliás, esta investigação demonstrou que as empresas empregadoras forneciam equipamento de proteção para apenas 34,6% dos pacientes atendidos. No momento do acidente, 4,9% dos operários traumatizados estavam usando o equipamento protetor que entretanto não foi capaz de prevenir o traumatismo. A maioria dos acidentados no entanto, mesmo tendo recebido equipamento de proteção não o utilizavam na hora do acidente.

Ora, na prevenção de acidente do trabalho não basta a disponibilidade do equipamento protetor. É necessário que a empresa desenvolva mecanismos que tornem o uso do equipamento aceitável e confortável além de estimular a percepção da necessidade do equipamento, por parte dos operários. Por outro lado, dados³ revelam que o fator que permite prever com maior segurança a

possibilidade de ocorrência de acidente ocular no trabalho, é uma história de acidente ocular que exigiu cuidados médicos nos últimos 2 anos. Este é um dado surpreendente que poderia refletir uma possível "tendência a acidentes" em certos trabalhadores ou alternativamente que as condições de trabalho desses indivíduos são intrinsecamente inseguras.

Traumatologia Ocular - Protocolo

1. Nome:.....
2. Data do Atendimento:.....
3. Idade: ☐ de 0 a 02 anos ☐ de 12 a 25 anos
☐ de 02 a 06 anos ☐ de 25 a 45 anos
☐ de 06 a 12 anos ☐ maior que 45 anos
4. Sexo: ☐ masculino ☐ feminino
5. Profissão:.....
6. Situação do paciente:
☐ particular ☐ outros convênios
☐ previdenciário
7. Causa do atendimento:
☐ inflamação
☐ contusão ☐ lamelar
☐ corpo estranho: ☐ extra ☐ ferimento: ☐ penetrante
☐ intra ☐ c/per. de subs.
☐ queimadura: ☐ física ☐ química ☐ outras
8. Agente causador do trauma:.....
9. Olho comprometido:
☐ direito ☐ esquerdo ☐ ambos
10. Área anatômica comprometida:
☐ pálpebras ☐ esclera ☐ íris ☐ retina
☐ córnea ☐ músculos ☐ cristalino ☐ órbita
☐ conjuntiva ☐ vias lacrimais ☐ vítreo

11. Local do acidente:
☐ ambiente de trabalho ☐ residência
☐ veículo ☐ esporte
☐ via pública ☐ outros
12. Acidente do trabalho?
☐ sim ☐ não
13. Em caso de A.T. - usava equipamento de proteção?
☐ sim ☐ não
14. Sua empresa fornece equipamentos de proteção adequados?
☐ sim ☐ não
15. Tratamento: ☐ clínico ☐ cirúrgico
16. Destino dado ao paciente:
☐ internado ☐ residência
☐ transf. p/outra clínica ☐ óbito
17. Acuidade visual final:
☐ 1,0 a 0,5 ☐ 0,1 a PPI
☐ 0,4 a 0,2 ☐ nula

Endereço para correspondência:
 Rua Sete de Setembro, 1613
 Centro
 CEP 69005-141 - Manaus - AM

BIBLIOGRAFIA

01. SCHEIN, O.D.; HIBBERT, P.L. & SHINGLETON, B.J.: The spectrum and burden of ocular injury. *Ophthalmology* 95:300-305, 1988.
02. TIELSCH, J.M.; PARVER L. & SHANKAR, B.: Time trends in the incidence of hospitalized ocular trauma. *Arch. Ophthalmol.* 107:519-523, 1989.
03. WARD, D.L. & GORIE, C.: Occupational eye injuries in soldiers. *Journal of Occupational Medicine* 33(5):646-650, 1991.

Seção de Facoemulsificação

Editor: Almir Ghiaroni

Desde 1984, a Sociedade Americana de Catarata e Cirurgia Refrativa ("American Society of Cataract and Refractive Surgery") vem fazendo um levantamento anual entre seus sócios levando em consideração a preferência verificada com respeito a diversos aspectos relacionados à cirurgia da catarata: técnica cirúrgica, modelos de LIOs utilizados, tipo de anestesia, etc...

As respostas dessa pesquisa são analisadas em relação às idades dos oftalmologistas, sua localização geográfica e seu volume cirúrgico mensal.

O levantamento mais recente, realizado em setembro de 1992 e publicado por Leaming no "Journal of Cataract and Refractive Surgery" de setembro de 1993, foi feito em base nas respostas de 1.374 cirurgiões, o que corresponde a 38% dos membros da referida sociedade. Nesse número, vamos comentar alguns dados dessa pesquisa que nos permite ter uma idéia das tendências atuais ligadas à facectomia.

Como vem acontecendo nos últimos anos, o número de cirurgias ambulatoriais tem crescido, mas a maioria delas ainda vem sendo feita em ambiente hospitalar (57%).



Fig. 1 - Incisão realizada com lâmina reta imediatamente anterior à arcada vascular corneana periférica.

O mesmo se verificou em relação à técnica de anestesia, já que o bloqueio peribulbar vem tendo uma preferência crescente (34%), enquanto o número de cirurgias que empregam a técnica retro-bulbar com bloqueio do facial caiu de 76% em 1985 para 46% em 1992.

Em relação às incisões, houve uma preferência pelo tamanho de 5 mm, feitas a 2 mm do limbo e sem sutura (Fig. 1).

Considerando a técnica de capsulotomia anterior, verificou-se uma preferência maciça pela capsulotomia circular contínua (capsulorrexix) em relação ao tipo "abridor de lata" (80% contra 18%), sendo que 57% dos cirurgiões a executam com pinça e 30% com agulha (Fig. 2).

Em relação ao diâmetro da capsulorrexix, 46% dos entrevistados são de opinião que o mesmo deve ser menor que a parte óptica da L.I.O.; 27% acham que deve ser do mesmo tamanho e 15% acham que deve ser maior.

Em relação ao tipo de opacificação da cápsula posterior observado com capsulorrexix, 46% relataram ser a fibrose mais comum, 10% afirmaram serem as pérolas de Elschnig mais comuns e 44% não

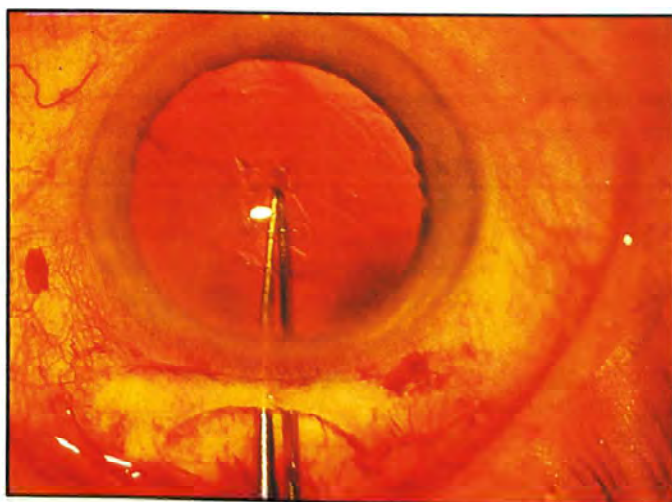


Fig. 2 - Capsulorrexix sendo executada com pinça.

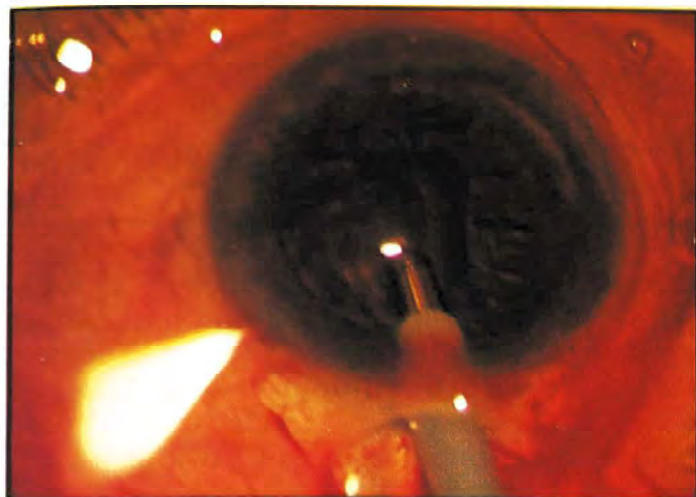


Fig. 3 - Escultura central - estágio inicial da técnica em 3 etapas.

notaram predomínio de nenhum dos dos tipos.

Em relação à técnica cirúrgica, verificou-se que a maioria absoluta dos entrevistados tem na facoemulsificação o seu procedimento de escolha (79%).

Essa preferência vem aumentando a cada ano, em todas as faixas etárias pesquisadas (Fig. 3).

Em relação às lentes intra-oculares, 83% dos entrevistados preferem a parte óptica biconvexa.

Houve um declínio na preferência de LIOs com parte óptica oval de 5x6 mm em relação a 1991 (de 35% para 20%) e um aumento na preferência pelas LIOs com parte óptica redonda com diâmetro de 5,5 mm (de 6% para 28%).

A preferência pelas LIOs com parte óptica redonda com diâmetro de 6,0 mm também

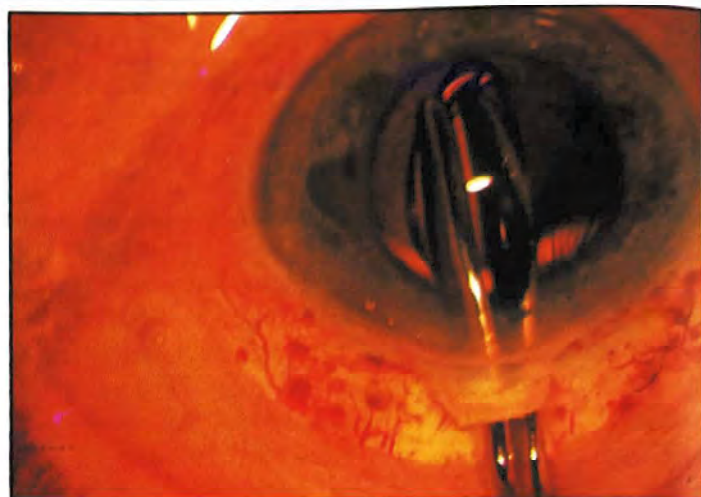


Fig. 4 - LIO dobrável com parte óptica de silicone e alças de polipropileno sendo liberada com o "Fine folder".

mostrou um pequeno aumento (de 26% para 29%).

Como tem acontecido desde 1986, as LIOs de PMMA tiveram a preferência maciça dos entrevistados (90%).

As lentes de silicone tiveram um pequeno aumento em relação a 1990 e 1991 (de 4% para 7%). Entretanto, é interessante notar que dentre os cirurgiões que realizam mais de 51 facetomias por mês, 17% preferiram as LIOs de silicone (Fig. 4).

O levantamento também mostrou que a maioria dos cirurgiões preferiu LIOs com a parte óptica sem orifícios (84%) e LIOs com a parte háptica de PMMA (91%).

Em relação ao uso de lentes de câmara anterior para corrigir erros de refração em pacientes fânicos, 43% dos entrevistados foram contra e apenas 2% a favor.

Voltamos a lembrar que essa seção esta aberta aos oftalmologistas que desejam debater ou publicar assuntos relacionados à facoemulsificação.

Forum

Coordenador: Miguel Ângelo Padilha

Nem sempre é fácil decidirmos pela melhor conduta, diante de certos casos com os quais nos defrontamos em nossos consultórios. Nestas ocasiões, experimentamos um certo grau de tensão, que se torna ainda maior para aqueles profissionais que, trabalhando de forma isolada, não têm com quem compartilhar suas dúvidas e apreensões, e de certo modo, buscar apoio em suas decisões. E elas têm que ser tomadas, em benefício de nossos pacientes.

Forum pretende neste e em outros números, a título de estimular em cada um de nós um pouco de reflexão sobre tais casos-problemas, trazer considerações de alguns colegas e as condutas que tomariam, caso se defrontassem, por exemplo, com um paciente cuja história se encontra resumida logo a seguir.

A todos eles, que prontamente aquiesceram em responder a esta proposição, nossos agradecimentos.

Paciente de 65 anos, em boas condições de saúde, exceto diabetes bem controlada há 5 anos com dieta e hipoglicemiante oral (glicemia 100 mg/dl), foi submetida a extração acidentada de catarata, por técnica extracapsular, há 6 meses, no O.D. (olho único).

Não se consegue obter uma boa midríase, e não se observam quaisquer vestígios de cápsula posterior. A pupila é quase redonda; o seio camerular se apresenta livre de goniosinéquias, com P.I.O. de 16 mmHg. O fundo de olho se apresenta normal. A paciente é portadora de uma lente intra-ocular de câmara anterior, modelo Kelman, colocada em posição vertical, apresentando franca pseudofacodonesis.

A A.V. é de 20/40 com correção: +0,50 esf. c/-2,00 cil, 90°. A biomicroscopia com lâmpada de fenda mostra uma córnea relativamente normal, mas a microscopia especular revela uma contagem de 1000 cel/mm², com pleo e polimorfismo generalizado.

O contralateral tem uma prótese ocular, decorrente de complicações pós-facectomia (endoftalmia), há 10 anos, o que contribui para um estado de grande ansiedade por parte da paciente.

Que fazer frente a este quadro?

Sérgio Kwitko, Porto Alegre - Este é um caso muito interessante em que a conduta pode ser extremamente controversa. Em primeiro lugar, deve-se colocar muito bem a situação à paciente, para se decidir juntamente com ela, pois tanto medidas conservadoras como imediatamente intervencionistas estão justificadas em seu olho único.

A biomicroscopia descrita neste caso revela "uma córnea relativamente normal". Além da microscopia especular com contagem endotelial, seria interessante realizar paquimetria ultrassônica, método indireto de avaliação da função endotelial, que julgamos importante para obtenção de uma informação a mais sobre a possibilidade de descompensação desta córnea frente a uma nova cirurgia intra-ocular. Entretanto, mesmo sem a informação da paquimetria, uma con-

tagem celular de 1000 cel/mm² com pleo e polimorfismo generalizado sugere um endotélio com função já quase limítrofe. Mesmo que controverso, considera-se que o número limite de células endoteliais abaixo do qual haverá descompensação corneana seja 500-700 cel/mm². Logo, esta córnea tem um risco relativamente grande de descompensação com uma nova intervenção intra-ocular, especialmente se a paquimetria já estiver em níveis superiores a 650µ.

Pelos dados descritos no exame desta paciente, a baixa contagem endotelial se deve provavelmente ao toque da LIO pela pseudofacodonesis. Com a persistência do movimento da LIO de câmara anterior (CA), a descompensação corneana será só uma questão de tempo, o que justifica plenamente

a imediata remoção da LIO de CA. A colocação ou não de um novo implante é controversa, e seria também um fator a mais de traumatismo endotelial a ser considerado. Entretanto, frente às considerações feitas acima, o risco de descompensação corneana com um novo procedimento cirúrgico é alto, e muito provavelmente aceleraria a necessidade de uma ceratoplastia penetrante.

Além disso, é muito difícil justificar e convencer uma paciente com boa acuidade visual, especialmente em olho único como este caso, a se submeter a uma cirurgia. Nossa conduta, portanto, seria a observação atenta e realização de exames periódicos com contagem endotelial e paquimetria ultrassônica, até que a baixa da acuidade visual justifique a ceratoplastia penetrante, associada com remoção da LIO de CA e implante de nova LIO. Neste caso, optariamos por uma LIO de CP com fixação iriana, que tem apresentado bons resultados quando associada à ceratoplastia penetrante em olhos afácicos sem suporte de cápsula posterior.

Afonso Fatorelli, Rio de Janeiro - O caso em apreço dá realmente o que pensar. Nós, médicos oftalmologistas, e claro, também dos outros setores da medicina, somos juízes de muitas causas importantes que irão decidir o destino do paciente para o resto da vida. Os livros, infelizmente, não nos ensinam as muitas circunstâncias que se nos apresentam. A experiência, a capacidade profissional, além do bom senso, pesam na balança do julgamento.

Avançar cirurgicamente no caso, com riscos, não nos parece boa conduta. É verdade que a paciente pode e, certamente, é agredida pela pseudofacodonesis.

Vejamos alguns dados práticos: paciente ansiosa e, possivelmente frustrada, devido a várias cirurgias a que se submeteu. Olho único, com o qual está com razoável agudeza visual. Diabética, embora controlada.

Como está realmente a retina?

Nova cirurgia neste caso representa, sem dúvida, mais riscos.

Em resumo: nossa opinião é no sentido conservador, pelo menos de imediato, com acompanhamento pela biomicroscopia especular.

Verificar o quanto de agressão pela lente neste posicionamento, fazendo contagens periódicas das células do endotélio e seu

aspecto morfológico, para uma projeção do que virá: retirar apenas a lente, substituí-la ou esperar pela ceratoplastia quando a visão for insuficiente?

Firmando nosso parecer: não intervir agora. Observar com dados substanciais.

Flávio Rezende, Rio de Janeiro - Sabe-se que uma das causas mais importantes de descompensação corneana é a pseudofacodonesis, mas também sabe-se que durante uma cirurgia para substituição de lente intraocular ocorre uma perda de células endoteliais, variáveis entre 10 e 20%, quando a cirurgia transcorre sem complicações.

Por se tratar de paciente muito ansiosa, com olho único, a conduta inicial seria a observação controlada com microscopia especular, paquimetria e acuidade visual.

Cláudio Chaves, Manaus - É necessário determinar se a baixa visual decorre apenas de uma córnea no limiar de descompensação ou é devido a uma associação com edema cistoide da mácula (E.C.M.).

Afastada a presença de E.C.M. a conduta deverá ser expectante. Poderíamos preconizar a diminuição da pressão ocular visando preservar o endotélio contra eventuais descompensações. Convém lembrar porém, que baixa de P.I.O. pode desencadear retinopatia em paciente diabético mesmo compensado.

Se o quadro não se alterar, manter controle periódico. Havendo descompensação corneana, indicar transplante de córnea e, se necessário, vitrectomia anterior a céu aberto. A critério do cirurgião, no trans-operatório, manter a LIO de câmara anterior ou substituí-la.

Leopoldo Pacini Nº, Brasília - Infelizmente, a falta de contagem endotelial pré-cirúrgica, dificulta tomada de um posicionamento mais claro neste caso. No momento, não se pode saber se a perda celular foi pela cirurgia complicada ou pela pseudofacodonesis. De qualquer forma, tendo a ser conservador. Aguardaria um pouco mais, fazendo controles periódicos, contagem endotelial seriada e avaliação de sua forma. Caso constataste queda em seu quantitativo e aumento do tamanho celular, não hesitaria em retirá-la.

Paciente diabética, constatação clara de acidente per-cirúrgico e monoftalmo, levam-me

evitar novo trauma cirúrgico, salvo, condições acima firmadas.

Virgílio Centurion, São Paulo - No caso presente a nossa linha de raciocínio seria: paciente de 65 anos, olho único, com sinais de sofrimento corneano (decorrente de cirurgia acidentada e portadora de LIO de câmara anterior com sinais de lesão endotelial), teria as seguintes condutas possíveis:

1. Explante simples
2. Explante, implante de LIO de câmara posterior de fixação escleral
3. Explante, implante de LIO de câmara posterior de fixação escleral e transplante de córnea
4. Atitude expectante - observar

Minha atitude pessoal seria um cuidadoso explante e mais cuidadoso implante de LIO de câmara posterior de fixação escleral; posterior acompanhamento da microscopia especular que, caso piorasse, teria indicação de transplante penetrante de córnea.

Comentários: Após 50 anos há perda de 4% de células endoteliais/ano; a própria cirurgia do segmento anterior contribui para uma perda maior de células endoteliais (variando de técnica e experiência do cirurgião). O explante simples, além de piorar a visão com afacia, pode não impedir a descompensação progressiva da córnea. Atitude expectante, seria como uma bomba relógio, aguardando a descompensação certa e realizando o tratamento cirúrgico em condições piores.

Fernando Cançado Trindade, Belo Horizonte - Trata-se de paciente de olho único com boa visão, com a córnea prestes a descompensar.

Qualquer procedimento cirúrgico (explantação LIO; troca LIO câmara anterior; fixação escleral LIO, etc.), por mais atraumático que seja, pode precipitar a descompensação corneana, sem mencionar outras possíveis complicações cirúrgicas.

Assim sendo, minha conduta é expectante. Esclareceria à paciente e familiares a possibilidade de ser necessária ceratoplastia no futuro.

Receitaria colírio de corticóide (com controle da PIO) para combater eventual uveíte anterior em decorrência da pseudo-

facodonesis. Aguardaria a indicação para ceratoplastia.

A cirurgia programada seria: ceratoplastia penetrante + explantação LIO/CA + fixação escleral LIO sob as seguintes condições: PIO controlada, ausência de retinopatia diabética, ausência de restos capsulares, pois, na existência desses, optaria pela implantação no sulco ciliar sem fixação escleral.

Durval M. Carvalho, Goiânia - Apesar de ser uma paciente relativamente jovem e que deverá ter sua câmara anterior acompanhada com frequência por muitos anos, achamos que deve ser mantida a lente de Kelman que possui em seu olho.

Em 6 meses terá de ser feito novo "check up" na A.V., gonioscopia, PIO e contagem de células endoteliais. Se o mesmo quadro permanecer estável, estes exames deverão ser repetidos anualmente.

Para nós, a outra opção para este caso seria retirar esta lente de câmara anterior e fazer uma fixação escleral.

A primeira desvantagem desta conduta seria a necessidade de nova cirurgia para uma paciente de olho único e ansiosa. E ainda teríamos alguns riscos:

1º abrir um olho; 2º após uma nova cirurgia poderia surgir glaucoma; 3º tudo indica que o vítreo está aderido à íris e que seria impossível fazer uma fixação escleral sem fazer vitrectomia, com todos seus riscos inerentes.

Sendo assim manteríamos a lente de Kelman, controlando e rezando para que a paciente não desenvolva ECM, glaucoma ou perda acentuada e rápida de células endoteliais.

Marco Antonio Rey de Faria, Natal - Há algumas considerações neste caso. 1 - Pacientes diabéticos, mesmo bem controlados, têm maior predisposição a infecções que os indivíduos normais, da mesma forma que o fato de ter apresentado endoftalmite contralateral, aumenta estatisticamente a chance de ter também nesse olho. 2 - O número de células endoteliais é limite, além do mais com pleo e polimorfismo em uma paciente diabética, aumentando em muito o risco de descompensação corneana. 3 - Embora com uma LIO de câmara anterior mal dimensionada, a AV é de 20/40, mostrando boa função macular e a PIO está satisfatória.

Desta maneira minha conduta seria expectante e acompanhamento assíduo, inclusive fazendo uma fluoresceinografia para avaliação de possível início de maculopatia diabética ou ECM (grid macular), e não faria nenhuma cirurgia a princípio. Se houvesse um agravamento do quadro, partiria para um transplante penetrante e troca de LIO por uma de câmara posterior suturada, com uso de antibióticoterapia profilática local em AO.

Emilson Barros de Oliveira, Fortaleza - A criatividade de um cirurgião só o qualifica quando aliada à prudência. No presente caso, uma solução cirúrgica que permitisse à paciente uma AV boa e estável, seria o ideal. Porém, o fato apresenta peculiaridades que me induzem a atitude conservadora.

Justifica-se, por ser a paciente portadora de olho único, com AV compatível com seus afazeres, diabética com história de endoftalmia pós-facectomia no adelfo, traumatizada psiquicamente pela perda de um olho e, principalmente, portadora de córnea biomicroscopicamente normal no olho em questão.

A verdade é que a mobilização provocada por uma lente pequena, mais cedo ou mais tarde, levará à descompensação corneana. Não seria melhor removê-la?

A pura remoção da lente provocaria, sem dúvida, uma dupla frustração.

Desde que a microscopia especular evidenciou escassa população celular e alterações morfológicas que revelam sofrimento endotelial, a substituição da lente não seria aconselhada, pois além de novo trauma endotelial, poderia o vítreo se insinuar para a C.A. e apressar a descompensação corneana.

Acredito ser o melhor acompanhar esta paciente com revisões periódicas, permitindo se firmar o momento que se impõe o procedimento cirúrgico em função da descompensação iminente. Nesta condição, submeteria a paciente à cirurgia triplíce: Remoção de LIO C.A. + Implante de LIO C.P. suturada + Ceratoplastia Penetrante.

Até lá, sofreríamos juntos a expectativa.

Hamilton Moreira, Curitiba - Este caso traz à pauta 4 pontos importantes. Diabetes e LIO, ruptura da cápsula posterior e implante de câmara anterior, baixa contagem endotelial e pseudofacodonesis. Quanto a catarata e diabetes, a cirurgia em si pode agravar a retinopatia, caso esta exista, e na vigência de retinopatia em fase de proliferação, não implantamos LIO. As razões para tal, não cabem aqui, tampouco parece ser o caso em questão. A escolha da lente, sempre deve ser de câmara posterior com desenho para o saco, e capsulorrexix. Mesmo com ruptura ampla da cápsula posterior, a lente de câmara posterior pode ser implantada. Deve-se ressaltar entretanto, que as lentes de câmara anterior modelo Kelman não têm mostrado as complicações clássicas, como uveíte crônica e perda endotelial progressiva. Neste caso, presume-se que a perda de células endoteliais tem sido progressiva pelo toque intermitente da lente, devido à movimentação excessiva da mesma. Isto geralmente pode ser evidenciado à gonioscopia, com um tamanho da lente muito pequeno para o olho. Minha conduta seria a troca da lente por outra de maior diâmetro, mantendo-se o mesmo modelo de câmara anterior, pois o resto do ângulo está em boas condições. Considero, neste caso, menos traumática que uma possível sutura no sulco ciliar, através de uma pupila pouco móvel.