

Sumário - Contents

Necrológio - Joaquín Rutllán	Necrológio - Joaquín Rutllán	Antonio Piñero Carrión	249
Vesículas Filtrantes: Estudo comparativo entre a Mitomicina e o 5-Fluoracil	Filtering blebs: A comparative study between Mitomicyn and 5-FU	Remo Susanna Jr., Mônica Queiróz, Walter Y. Takahashi	353
Toxoplasmose ocular - Estudo prospectivo de 34 casos no Hospital Evandro Chagas	Ocular toxoplasmosis - A prospective study based on 34 cases at Hospital Evandro Chagas	Regina Barbosa Moreira, Eliezer Benchimol, Susie Andries Nogueira, Márcio Sued, Gil Antônio Britto Duque	359
Impregnação <i>sui generis</i> conjuntivo-escleral por clofazimina em um paciente portador de hanseníase	Impregnation <i>sui generis</i> of the conjunctiva and sclera by clofazimine in a carrier Hansen's disease	Abraão Garcia Mendes, Wesley Ribeiro Campos, Fernando Oréfice, Lillian Grace Monteiro, Maria Aparecida Sucena	369
Estudo prospectivo da cirurgia da Miopia	Prospective study of Myopia surgery	David Gryner	377
Obstrução nasolacrimonial congênita. Diagnóstico e tratamento	Congenital nasolacrimonial obstruction. Diagnosis and treatment	Silvana Artioli Schellini, Paulo Cesar Gaiotto, Ricardo de Campos Schellini, Maria Rosa Bet de Moraes Silva	391
Sutura removível na Trabeculectomia	Releasable suture in trabeculectomy	Gabriela Corrêa-Meyer, Paulo R.L. Ferreira, Flávio Ferreira, Rivadavia Corrêa-Meyer	40
Fibrohistiocitoma maligno da órbita	Malignant fibrous histiocytoma of the orbit	Mário Luiz Ribeiro Monteiro, Fany Solange Usuba, César Moreira Sampaio, Tânia Helena Bignardi	405
Síndrome de Axenfeld-Rieger - Relato de um caso	Axenfeld-Rieger syndrome - Report of a case	Eduardo Prazeres Laranjeiras, Cláudia Bernardes de Almeida	411
Projeto de Oftalmologia sanitária escolar no Município de São Romão - Minas Gerais	School sanitary ophthalmology project in the city of São Romão - Minas Gerais	Geraldo Benício Siqueira, Maria Cristina R.G. Siqueira	415
Coriorretinopatia tipo <i>Birdshot</i> atípica	Atypical <i>Birdshot</i> Chorioretinopathy	Raul N.G. Vianna, Sarkis Serop, Hilde A. Priem	421
Facoemulsificação sem traumas ou como se iniciar Faco com o mínimo de stress	Phacoemulsification without trauma: How to learn the technique with minimal stress	Virgílio Centurion	427
Seção de Facoemulsificação	Phacoemulsification Section	Almir Ghiaroni	431
Forum	Forum	Miguel Ângelo Padilha	437

Vesículas Filtrantes: Estudo comparativo entre a Mitomicina e o 5-Fluoracil

Remo Susanna Jr. *, Mônica Queiróz **, Walter Y. Takahashi ***

RESUMO

Vinte olhos trabeculectomizados nos quais foram usados antimitóticos foram estudados quanto a evolução de suas vesículas filtrantes.

Pela evolução não foi possível diferenciar-se quais foram operadas com mitomicina e quais foram operadas com 5 fluoracil, devendo salientar-se que a mitomicina foi usada em re-operações e o 5 FU em casos primários.

Com ambas as drogas houve evolução de uma vesícula vascularizada para isquêmica e finalmente para vesículas finas, transparentes, com aspecto gelatinoso, e com reação hiperêmica ao redor. Após 24 meses, 40% mantiveram suas dimensões, 35% reduziram de tamanho e 25% aumentaram.

Os autores chamam a atenção para os riscos de utilização indiscriminada destas substâncias.

Palavras chaves: Trabeculectomia, 5 Fluoracil, Mitomicina C, Trabeculectomia, Glaucoma.

ABSTRACT

Filtering blebs: A comparative study between Mitomycin and 5-FU

Twelve eyes underwent primary trabeculectomies with the use of 5 FU and 8 eyes underwent second trabeculectomies (failure of the first) with the use of mitomycin C. The type and size of the filtering blebs were studied during a 24 month follow-up. The follow-up period was stratified in one month, six months, twelve months and 24 months.

It was not possible to differentiate the eyes in which it was used 5 FU from the eyes in which was used mitomycin C.

In both groups there was a change from the vascularized bleb during the first month follow up to a translucent, very thin bleb with an hyperemia reaction around it. (70%). There is an intermediate stage in which the bleb is schemic but still opalescent.

* Professor Doutor do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da FMUSP e Chefe de Oftalmologia da H.I. Albert Einstein.

** Médica Estagiária do Centro de Oftalmologia Especializada.

*** Doutor, Assistente do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia do Hospital das Clínicas da FMUSP. Médico Assistente do Serviço de Oftalmologia do H.I. Albert Einstein.

Recebido para publicação em 17/01/94.

At the end of the 24 month follow-up, 40% had approximately the same size of the beginning, 35% became smaller and 25% larger.

INTRODUÇÃO

O uso de antimetabólicos tem se tornado freqüente nas cirurgias anti glaucomatosas.

O 5-Fluoracil foi o primeiro a ser usado, mas apresenta algumas desvantagens, entre elas injeções sub conjuntivais desconfortáveis, defeitos epiteliais e vazamento conjuntival (Seidel).

Atualmente estas desvantagens são evitadas utilizando-o da mesma forma como se utiliza a mitomicina, durante o ato operatório.

A mitomicina C é um agente alquilante, isolada do *Streptomyces caespitosus*, que inibe a mitose celular e reduplicação do DNA^{1,2}. Age inibindo a proliferação fibroblástica, e sua ação é dose e tempo dependente.

Tem uma potência 100 vezes maior que o 5-FU³.

O uso de 5-Fluoracil tem sido recomendado para cirurgias primárias nas quais se necessitam baixas pressões intra oculares pós operatórias, como nos casos de glaucoma de baixa pressão progressivas, casos em que existem severas lesões de campo visual ameaçando a área central de visão etc...

O uso de mitomicina, pelos riscos e pela sua potência, tem sido recomendado para reoperações e outros glaucomas refratários⁴.

Recentemente, mostraram-se as graves complicações que decorrem do uso de mitomicina em casos de operações primárias⁵, embora alguns centros nos U.S.A. ainda a utilizem nestes casos.

Desconhecemos até o momento qualquer estudo na literatura nacional e internacional que compare a longo prazo a evolução de vesículas filtrantes usando estes dois antimetabólicos, motivo pelo qual realizamos este estudo.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram selecionados, através de fotografias das

vesículas filtrantes, 20 olhos trabeculectomizados da clínica particular. Estes olhos foram selecionados por terem sido fotografados com tempo de seguimento pós cirúrgico de 1 mês, 6 meses, 1 e 2 anos.

Todos foram fotografados através de lâmpada de fenda Nikon FS-3, com difusor e aumento de 16 vezes, com filme de 400 ASA Fuji.

A intensidade do flash foi automaticamente estabelecida pelo aparelho.

Estes olhos foram estratificados pelo tempo de seguimento em 1 mês, 6 meses, 12 meses e 24 meses.

As vesículas filtrantes foram classificadas em:

a) quanto ao seu aspecto:

1) Vascularizada: quando havia vasos, e a conjuntiva apresentava tonalidade rosada, embora discretamente pálida.

2) Isquêmica: Aspecto branco nacarado, com poucos vasos, geralmente finos ou mesmo ausentes.

Geralmente com reação hiperêmica ao seu redor. Impossível a visualização dos tecidos ou fios de sutura mais profundos.

3) Translúcida ou transparente: Paredes bastante finas, visualizando-se os pontos de nylon de sutura escleral, *flap* escleral e por vezes a própria úvea.

Também geralmente circundada por hiperemia.

B) Quanto à sua extensão:

Se o tamanho da vesícula permaneceu inalterado, aumentou ou reduziu-se durante o período de seguimento de 24 meses.

TÉCNICA CIRÚRGICA

Em todos os olhos se recorreu à confecção de retalho conjuntival base límbica, com 8mm a partir do limbo, de largura e aproximadamente 60° de extensão. A abertura é feita separada-

Tabela I																
Evolução das Vesículas Filtrantes																
Antimetabólico	N	1 mês			6 meses			12 meses			24 meses			Tamanho		
		Vasc	ISQ	Transp	Vasc	ISQ	Transp	Vasc	ISQ	Transp	Vasc	ISQ	Transp	I	R	A
5-Fluoracil	8	1	7	-	1	3	4	1	2	5	1	2	5	3	3	2
Mitomicina C	12	1	11	-	1	5	6	1	2	9	1	2	9	5	4	3
Vasc = vascularizada		ISQ = Isquêmica														
Transp = Transparente		I = igual														
R = Redução		A = Aumento														

mente em 2 planos, conjuntiva e Tenon. O retalho escleral mediou aproximadamente 2x3 mm. No caso da utilização do 5-FU deixou-se uma esponja de 4 x 4mm embebida em solução de 50mg/ml sub escleral 5 minutos, rebatendo-se o retalho escleral e o conjuntival/tenoniano sobre a mesma. No caso de mitomicina a esponja foi embebida em solução de mitomicina 0,2mg/ml, deixando-se no leito por 2 minutos, rebatendo-se os retalhos da mesma forma que o 5-FU. Posteriormente lavou-se copiosamente o leito escleral e os retalhos com 20ml. de BSS.

A trabeculectomia propriamente dita foi realizada com Kelly Descemet membrane Punch. A sutura do retalho escleral foi realizada em ambos os grupos com nylon 10 zeros, agulha excalibur (ALCON).

O número de pontos foi função do vazamento do local verificado através de injeção de BSS via paracentese prévia. Considerou-se uma sutura adequada quando, no final da mesma, a câmara anterior se manteve, a despeito de pressões exercidas sobre ela com uma esponja e a observação direta mostrando apenas discreta percolação de aquoso através da ferida cirúrgica.

Os retalhos tenonianos e conjuntival foram suturados em 2 planos com fio de vicryl 8 zeros, agulha BV.

Após a sutura do retalho conjuntival, uma cuidadosa inspeção foi feita para verificar se existia vazamento quando se injetava BSS via paracentese prévia. Injeções sub conjuntivais de garamicina e esteróide foram aplicadas em todos os olhos operados.

RESULTADOS

Dos 20 pacientes selecionados, 12 foram

operados com 5-FU e 8 com mitomicina. Os 12 olhos operados com 5-FU eram olhos que não apresentavam cirurgia ocular progressa.

A idade dos pacientes variou entre 35-65 anos, média $48,3 \pm 5,1$ anos. Oito do sexo feminino e 4 do masculino. Oito pacientes foram operados com mitomicina, sendo em todos os casos reoperações de trabeculectomias não funcionantes. A idade média variou de 30 a 68 anos média $46,2 \pm 4,3$ anos. Cinco do sexo feminino e três do sexo masculino.

A evolução das vesículas pode ser observadas na Tabela I.

COMENTÁRIOS

O objetivo deste estudo foi o de se verificar comparativamente a evolução das vesículas filtrantes em olhos operados com 5-FU e mitomicina. Por razões éticas não se realizou estudo comparativo com pacientes operados primariamente com mitomicina. Os riscos cirúrgicos e a evolução desconhecida destes casos, associadas a elevada taxa de sucesso com o uso de 5 FU⁶⁻⁸ não justificavam, a nosso ver, tal procedimento nestes olhos. Não se procurou analisar a taxa de sucesso ou complicações. Isto já foi realizado em trabalho anterior⁴.

Através do estudo destes olhos não foi possível se diferenciar quais olhos foram operados com mitomicina e quais foram operados com 5-FU nos diferentes tempos de seguimento estudados.

Em ambos, as vesículas mostraram-se semelhantes e continuaram mudando de aparência mesmo 2 anos após o ato cirúrgico. Caracteristicamente mostraram-se mais transparentes, deixando de ter a coloração branca isquêmica para um aspecto gelatinoso, totalmente transparente. Em alguns casos observaram-se com grande nitidez os pon-

tos de nylon esclerais. Em outros, apesar da grande transparência da vesícula, não foi possível identificar-se o retalho escleral, dando a impressão que o mesmo não mais se encontrava no local. É possível que o mesmo seja destruído pelos agentes antimitóticos e reabsorvido pelo organismo. Estas características da vesícula nos levam a supor que teremos a médio prazo complicações importantes destes procedimentos. O transplante conjuntival ou revisão de vesícula provavelmente se tornarão mais freqüentes em futuro próximo.

Este estudo vem a demonstrar que o uso destas substâncias deve ser feito com extremo cuidado, analisando caso a caso, as vantagens e os riscos das mesmas, sobretudo se considerarmos o aumento de endoftalmites, que ocorre com o uso de anti metabólicos⁹.

Pela evolução das vesículas pode-se notar que

estas substâncias permanecem atuando por muito tempo, possivelmente através de um efeito radiomimético ou que as alterações conjuntivais e da Tenon ocasionadas por elas tornam estes tecidos mais sensíveis aos efeitos deletérios do H. aquoso.

Estamos realizando no momento, estudo com mitomicina no qual não se rebate a conjuntiva e Tenon sobre a esponja embebida com a solução, apenas o retalho escleral. Os resultados são animadores até o momento, sendo que a conjuntiva/Tenon não exhibe as mesmas características demonstradas neste estudo.

Endereço para correspondência:

Hospital das Clínicas da FMUSP
Departamento de Oftalmologia
e Otorrinolaringologia
São Paulo - SP

REFERÊNCIAS

01. CROOKE S.T., BRADNER W.T. Mitomycin C: a review. *Cancer Treat Rev.* 3:121-39, 1976.
02. VERWEIG J, PINEDO H.M. Mitomycin C: Mechanism of action, usefulness and limitations. *Anti - Cancer Drugs* 1:5-13, 1990.
03. YAMAMOTO T, VARANI J, SOANG H.K., LICHTER P.R. Effect of 5-Fluorouracil and Mitomycin C on cultured rabbit subconjunctival fibroblasts. *Ophthalmology* 97:1202-10, 1990.
04. SUSANNA JR. R, TAKAHASHI W.Y., Estudo comparativo entre o uso de 5-Fluoracil e da mitomicina em olhos trabeculectomizados. *Arq. Bras. Oftal.* 56:25-28, 1993.
05. VITAL P. COSTA et al: Effects of Tropical Mitomycin C on primary trabeculectomies and combined procedures. *Brit. J. Ophthalmol.* 77:693-697, 1993.
06. LIEBMANN J.M., RITCH R. MARMOR M, NUNEZ J, Wolmen B. Initial 5-Fluorouracil Trabeculectomy in uncomplicated glaucoma. *Ophthalmology* 98:1036-41, 1991.
07. TANIGUCHI T, KITAZAWA Y, SHIMIZU V. Long term results of 5-Fluorouracil Trabeculectomy for primary open angle glaucoma. *Int. Ophthalmol.* 13:145-9, 1989.
08. WATANABE J, IWATE, SAWAGUCHI S, NAMBA Trabeculectomy with 5-Fluorouracil. *Acta Ophthalmol.* 69:445-61, 1991.
09. WOLNER B, LIEBMAN J.M., SASSANI J.W., et al Late bleb related endophthalmitis after trabeculectomy with 5-Fluorouracil. *Ophthalmology* 98:1053-1060, 1991.

Toxoplasmose ocular

Estudo prospectivo de

34 casos no Hospital Evandro Chagas

Regina Barbosa Moreira *, Eliezer Benchimol **, Susie Andries Nogueira ***, Márcio Sued ****, Gil Antônio Britto Duque *****

RESUMO

A toxoplasmose ocular é a causa mais freqüente de uveíte em nosso meio. Realizamos estudo de caráter prospectivo no Hospital Evandro Chagas, Fundação Oswaldo Cruz, e avaliamos 83 pacientes com diagnóstico de uveíte posterior, dos quais 34 (40,97%) apresentaram quadro clínico, laboratorial e resposta terapêutica compatíveis com toxoplasmose ocular.

Verificamos uma predominância de pacientes na faixa etária de 10 a 39 anos, com total de 27 (85,29%) e do sexo feminino, com 21 (61,77%).

A lesão se localizou na região periférica da retina em 23 (67,65%), na região periférica e macular em 8 (23,53%) e na região macular em 3 (8,82%) e apresentou contigüidade com lesão cicatrizada em 18 (52,95%) dos pacientes.

Em 31 pacientes com toxoplasmose ocular, a imunofluorescência indireta apresentou resultados positivos para IgG em títulos compatíveis com infecção crônica. Em três, observamos toxoplasmose aguda, associada à lesão ocular apresentando títulos de IgG e IgM positivos.

Cinco pacientes apresentaram recorrência da lesão no período de 3 anos de observação.

ABSTRACT

Ocular toxoplasmosis: A prospective study based on 34 cases at Hospital Evandro Chagas

Ocular toxoplasmosis is the most frequent cause of uveitis in our environment. A study of prospective nature was carried out at Evandro Chagas Hospital, Oswaldo Cruz Foundation, in which 83 patients with diagnosis of posterior uveitis were evaluated. Of this, 34 (40,97%) showed clinical and laboratory findings, as well as therapeutic response, compatible with ocular toxoplasmosis.

* Médica do Hospital Evandro Chagas - FIOCRUZ e médica do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho - UFRJ

** Chefe do Centro de Referência de Infecção Oftalmológica HEC - FIOCRUZ, Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho - UFRJ

*** Chefe do Serviço de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho - UFRJ

**** Estagiário do Centro de Referência Oftalmológica HEC - FIOCRUZ

***** Médico do Centro de Referência de Infecção Oftalmológica HEC - FIOCRUZ

Recebido para publicação em 03/03/94

A predominance of patients in the age group from 10 to 39 years, with a total of 27 (79,41%) cases, of the white race, with 29 (85,29%) subjects and of the female sex, with 21 (61,77%) patients was observed.

The lesion was located in a peripheral area of the retina in 23 (67,65%), in peripheral and macular region in 8 (23,53%) patients and in macular region in 3 (8,82%) patients, presenting contiguity with a previously cicatrized lesion in 18 (52,95%) instances.

In 31 patients with ocular toxoplasmosis, the indirect immunofluorescence showed positive results for IgG in titres compatible with chronic infection. In 3 subjects acute toxoplasmic infection associated with ocular lesion was detected.

Five subjects showed recurrence of the lesion in three year observation period.

INTRODUÇÃO

A infecção pelo *Toxoplasma gondii* (Nicolle & Manceaux, 1909) em seres humanos apresenta formas clínicas bastante variáveis²⁶. A associação do *T. gondii* com lesão ocular foi inicialmente sugerida por Janku¹⁹ em 1923. Desde então, descobertas sucessivas vêm elucidando a fisiopatogenia da lesão ocular¹⁰.

A correlação entre as manifestações clínicas, o isolamento do microrganismo da retina por Jacobs¹⁸, e o estudo anátomo-patológico em olhos enucleados comprovados por Wilder³⁰ em 1952 apresentou grande utilidade para melhor conhecimento da doença.

A infecção causada pelo *T. gondii* oferece grande desafio aos clínicos, epidemiologistas e pesquisadores. A sintomatologia raramente sugere a doença. Geralmente a infecção evolui de maneira oligossintomática.

A retinocoroidite é uma das mais sérias complicações observadas na toxoplasmose. As recorrências acontecem com frequência podendo provocar dano progressivo à retina e conseqüente perda de visão²⁴.

As dificuldades de obter diagnóstico de certeza da etiologia da lesão ocular ocorrem pelos seguintes motivos:

a. isolamento do microrganismo é obtido raramente ocorrendo apenas em caso de enucleação

ocular ou através de inoculação em animais de humor aquoso ou vítreo^{16,18}.

b. doença aguda sistêmica precedendo ou associada a lesão ocular ocorre em menos de 1% dos casos¹⁷.

c. a presença de soropositividade para *T. gondii* não se restringe à população que apresenta retinocoroidite⁹.

Na toxoplasmose congênita, a lesão ocular é a manifestação encontrada com maior frequência. Pode se manifestar de maneira precoce ao nascimento ou mais tardiamente. Até bem pouco tempo, acreditava-se que a lesão ocular acontecia exclusivamente na toxoplasmose congênita^{2,8}. No entanto, vários relatos na literatura resolveram esta questão^{9,15,22,29}.

A doença ocular provocada pelo *T. gondii* envolve primariamente a retina³⁰. A lesão envolve inicialmente o pólo posterior. Os achados comprometendo a câmara anterior do olho estão relacionados principalmente a fenômenos de hipersensibilidade. A lesão da coróide ocorre por contigüidade à retina.

Na cidade do Rio de Janeiro, Coutinho e colaboradores⁷ encontraram uma soroprevalência de 78,71% com a análise do soro de 6079 indivíduos. Outros inquéritos epidemiológicos feitos evidenciaram uma taxa de positividade que variou de 40% a 82% em diferentes regiões geográficas^{3,21}.

Em relação ao estudo epidemiológico da lesão ocular causada pelo *T. gondii*, os dados serão

apenas estimados, pois na maioria das vezes, não é possível obter diagnóstico de certeza. O exame sorológico não é suficiente para determinar a incidência e prevalência da doença. Não existe correlação entre os níveis de anticorpos e etiologia da lesão ocular^{9,11}.

Na revisão de literatura, observa-se que 25% a 70% de todas as uveítes têm como agente etiológico o *T. gondii*²⁵. A toxoplasmose ocular no Brasil é responsável por cerca de 50% dos casos de uveíte¹.

Nosso trabalho apresenta como objetivos principais:

1. avaliar pacientes com lesão ocular sugestiva de toxoplasmose atendidos no Hospital Evandro Chagas (Fundação Oswaldo Cruz) seguindo uma rotina diagnóstica e terapêutica previamente estabelecida.
2. comparar resultados por nós observados com a experiência de outros serviços.
3. adequar a rotina diagnóstica à realidade de nosso país.

CASUÍSTICA E MÉTODO

Finalidade:

Estudo de caráter prospectivo realizado no Hospital Evandro Chagas, Fundação Oswaldo Cruz, no período de janeiro de 1988 a novembro de 1991, de acordo com protocolo previamente estabelecido, com objetivo de realizar acompanhamento clínico e oftalmológico de pacientes portadores de lesão ocular no pólo posterior e diagnóstico presuntivo de toxoplasmose ocular em atividade.

Critérios de inclusão no estudo:

1. Pacientes portadores de uveíte posterior em atividade (consideramos critério diagnóstico de lesão em atividade o aspecto morfológico ao exame de fundo de olho).
2. Sorologia para toxoplasmose compatível com infecção aguda ou crônica.
3. Evolução clínica favorável, com cicatrização da lesão de acordo com critério morfológico ao exame de fundo de olho, após o início de terapêutica específica para toxoplasmose.

Critérios de exclusão:

1. Indivíduos que ao primeiro exame oftalmológico apresentavam lesões já cicatrizadas.
2. Abandono de tratamento antes de ocorrer a cicatrização da lesão.

METODOLOGIA

Pacientes referenciados por oftalmologistas de outras instituições, que apresentavam lesões genericamente classificadas como uveíte, foram inicialmente submetidos a exame de fundo de olho no CRIO (Centro de Referência de Infecção Oftalmológica). Quando apresentavam lesões morfológicamente compatíveis com toxoplasmose ocular em atividade, foram encaminhados ao ambulatório específico para acompanhamento clínico, onde foram realizados anamnese geral e exame físico, além de solicitação de exames laboratoriais.

Exames para auxílio diagnóstico:

Ração de imunofluorescência indireta para toxoplasmose (IgG e IgM); Sorologia para sífilis (VDRL e FTA-ABS); Sorologia para citomegalovírus e herpes vírus (ELISA); Teste tuberculínico intra-dérmico com PPD 2U

Exames para controle de efeitos colaterais de drogas:

Hemograma completo; Exame parasitológico de fezes

Todos esses exames e os testes com PPD foram realizados no Hospital Evandro Chagas.

Após avaliação oftalmológica e clínica, caso a lesão apresentasse morfologia compatível com toxoplasmose, foi iniciada terapêutica específica, de acordo com o esquema:

Tratamento de primeira escolha:

Sulfadiazina na dose de 100mg/Kg/dia, na dose máxima diária de 4g associada a pirimetamina. No adulto, 75mg no primeiro dia, 50mg no segundo e 25mg a partir do terceiro dia. Em crianças, a pirimetamina foi utilizada na dose de 1mg/Kg/dia nos primeiros três dias e 0,5mg/Kg/dia nos dias subseqüentes.

Acrescentamos ao tratamento de primeira escolha o ácido fólico na dose de 15mg/dia para adultos e 1mg/Kg/dia para crianças ou levedo de cerveja 2 comprimidos duas vezes ao dia ou 100mg/dia para crianças.

Historia de alergia à sulfá ou aparecimento de lesão cutânea compatível com reação alérgica indicou substituição do esquema de primeira escolha.

Segunda opção terapêutica:

Clindamicina na dose de 300mg em 4 doses diárias e em crianças, 20 a 30mg/Kg/dia.

Terceira opção terapêutica:

Espiramicina na dose de 1g três vezes ao dia e em crianças 50 a 100mg/Kg em 4 doses diárias.

Indicação do uso de corticosteróides:

Prescrevemos corticosteróides apenas para pacientes que apresentavam fibrose vítreo-retiniana, lesão macular ou lesão próxima ao nervo óptico. Não utilizamos o corticosteróide isoladamente quando a lesão encontrava-se em atividade. Utilizamos a prednisona com dose inicial de 1 a 2mg/Kg/dia, com dose máxima de 80mg/dia e reduzimos progressivamente após 5 dias de dose máxima até à retirada. Em caso de PPD ser forte reator associamos isoniazida na dose de 400mg por dia. Mantivemos o medicamento ativo contra o *T. gondii* por um prazo mínimo de duas semanas após a retirada de prednisona.

Durante o tratamento com as drogas de primeira escolha foi realizado hemograma com intervalo de 7 dias. Indicamos a suspensão da associação da sulfadiazina e pirimetamina quando houve uma queda dos níveis de leucócitos abaixo de 3.500 células/mm³ ou redução de 5 pontos percentuais do nível de hematócrito ou plaquetas abaixo de 100.000/mm³ e substituição por uma das drogas de segunda escolha.

Após a evolução para a cicatrização, de acordo com o aspecto morfológico da lesão ao exame de fundo de olho, os pacientes receberam alta do ambulatório clínico, mantendo seguimento no ambulatório de oftalmologia no terceiro e sexto meses após término do tratamento e a partir de então, controle oftalmológico anual.

O diagnóstico etiológico foi considerado quando os pacientes apresentavam lesões observadas no fundo de olho compatíveis com morfologia sugestiva de determinada etiologia, sorologia compatível com infecção prévia pelo microrganismo e resposta terapêutica ao tratamento instituído.

RESULTADOS

No período de janeiro de 1988 a novembro de 1991 foram avaliados 135 pacientes com uveíte posterior no Hospital Evandro Chagas, Fundação Oswaldo Cruz, após serem encaminhados por oftalmologistas de outras instituições da rede pública ou atendimento em consultórios particulares.

Em 52 (38,51%), a lesão ocular apresentava característica morfológica à oftalmoscopia, compatível com cicatrização na primeira consulta ambulatorial. Dos outros 83 pacientes, a toxoplasmose ocular foi diagnosticada em 34 (40,97%) pacientes, o diagnóstico presuntivo de tuberculose ocular ocorreu em 17 (20,48%) e a etiologia herpética foi sugerida em 7 (8,43%) e em 1 (1,20%) paciente diagnosticamos uveíte posterior por sífilis. O diagnóstico etiológico não foi esclarecido em 13 (15,66%) pacientes e 11 (13,25%) abandonaram o acompanhamento antes que houvesse cicatrização da lesão.

A maioria dos pacientes apresentou como queixa principal, visão turva de início súbito.

Nos pacientes com diagnóstico presuntivo de toxoplasmose ocular, a idade variou de 4 a 53 anos. Observamos uma concentração no número de casos na faixa etária de 10 a 39 anos com 27 (79,41%) pacientes. Houve uma predominância do sexo feminino, 21 (61,77%) e 13 (38,23%) homens.

A lesão ocular foi observada em apenas um olho em 28 (82,35%) pacientes, sendo que em 19 desses verificamos evolução aguda, com período de tempo para cicatrização igual ou menor a 3 meses. Observamos a evolução clínica crônica quando a lesão foi unilateral em 9 (26,47%) casos. Não ocorreu doença em ambos os olhos em pacientes com toxoplasmose ocular de evolução aguda e apenas 6 (17,65%) apresentaram lesão que evoluiu em período superior a três meses e lesão ocular bilateral.

A lesão se localizou na região periférica da retina em 23 (67,65%) pacientes, na região periférica e macular em 8 (23,53%) e na região macular em 3 (8,82%).

Verificamos que na toxoplasmose ocular as lesões apresentaram contigüidade, ou seja proximidade com lesão já cicatrizada em 18 (52,95%) dos casos.

Ao compararmos o teste tuberculínico de pacientes portadores de toxoplasmose com os de tuberculose ocular, observamos que os últimos apresentaram em todos os casos, no total de 17 pacientes, PPD forte reator maior que 10 mm. Nos portadores de toxoplasmose ocular, 23 (67,65%) tiveram PPD não reator até 5 mm, 6 (17,65%) forte reator e 5 (14,70%) fraco reator entre 5 e 9 mm.

Os pacientes com toxoplasmose ocular apresentaram o seguinte perfil sorológico:

a) Os títulos de anticorpos da classe IgG variaram de 1/16 a 1/1.024. Houve um predomínio de pacientes que apresentaram títulos de anticorpos de 1/64, 19 (58,88%) e uma equivalência entre os que apresentaram títulos de 1/16 e 1/256, cada um com 6 (17,65%) pacientes. Em 3 (8,82%), o título de IgG foi de 1/1.024.

b) Nos 3 (8,82%) que apresentaram títulos de anticorpos para IgG iguais a 1/1.024, encontramos IgM positiva até o título de 1/64 caracterizando infecção aguda, com quadro de febre e linfadenomegalia associado à toxoplasmose ocular.

Em relação ao tratamento, do total de 43 pacientes que preencheram as condições iniciais para inclusão no protocolo de estudo, 9 (20,93%) não apresentaram resposta clínica à terapia com medicamentos para toxoplasmose, com período médio de 29,28 dias, antes de decidirmos trocar os medicamentos para tratamento de tuberculose, quando então evoluíram para cicatrização da lesão em tempo médio de 40 dias.

Os pacientes com toxoplasmose ocular utilizaram associação de sulfadiazina e pirimetamina por um período médio de 44 dias. Desses, 12 desenvolveram reações adversas aos medicamentos. Em 9 (75,0%) verificamos alterações hematológicas: anemia em 5 casos, anemia e leucopenia em 1 e leucopenia em 3.

Houve necessidade de substituição dos medicamentos em 2 casos, que apresentaram recuperação dos valores normais do hemograma após um mês da suspensão dos medicamentos. Dois pacientes apresentaram reação alérgica com erupção cutânea leve que regrediu com a suspensão dos medicamentos. Um paciente apresentou vômitos frequentes que cessaram com a retirada da pirimetamina. Treze (38,23%) pacientes utilizaram corticosteróides e apenas um que apresentava quadro com uveíte difusa, necessitou utilizar o medicamento por 60 dias, tendo desenvolvido síndrome de Cushing iatrogênica. Após tratamento, observamos 5 (14,71%) episódios de recorrência.

Quanto às complicações após terapêutica, observamos que um paciente desenvolveu descolamento de retina e outro catarata.

Verificamos recorrência em 5 (14,70%) pacientes com toxoplasmose ocular.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

A uveíte por toxoplasmose, mesmo com diagnóstico correto e recursos terapêuticos adequados, representa muitas vezes problema complexo para os médicos envolvidos no tratamento dessa doença.

O fato de não existir até o momento exame laboratorial acessível na prática clínica capaz de diagnosticar a etiologia das uveítes nos indica a necessidade de realizarmos análise criteriosa dos métodos disponíveis, como exame oftalmológico e exames laboratoriais, com objetivo de obtermos sucesso na abordagem terapêutica desses pacientes.

A ausência de repercussão sistêmica na toxoplasmose ocular⁹ e alta prevalência de infecção pelo *T.gondii* na população geral⁷ constituem importantes fatores que dificultam a análise de resultados dos exames laboratoriais de que dispomos no momento.

A exclusão de outras doenças responsáveis por uveíte posterior, tais como a sífilis e tuberculose, é necessária para realizarmos o diagnóstico presuntivo da toxoplasmose ocular^{4,6}.

No período em que desenvolvemos nosso estudo, o *T. gondii* foi provavelmente o agente etiológico de 40,96% dos casos de uveíte posterior. En-

contramos na literatura escassos trabalhos que utilizaram metodologia semelhante à nossa, fato que dificultou a comparação entre os resultados.

Abreu e Belfort¹, na cidade de São Paulo, encontraram uma frequência de 56,80% de toxoplasmose ocular, em pacientes portadores de uveíte posterior e intermediária.

Schlaegel²⁷, nos EUA, no período de 1966 a 1970, encontrou uma frequência de 15,50% de toxoplasmose ocular entre pacientes portadores de uveíte posterior e intermediária. Henderly e colaboradores¹⁴, em análise retrospectiva de 600 casos de uveítes, encontraram 18,3% dos casos de toxoplasmose ocular. Na França, no ano de 1966, Desmonts⁹ ao estudar a correlação entre anticorpos *anti-T.gondii* no sangue e humor aquoso de 309 pacientes com uveíte posterior, encontrou 33% de casos de toxoplasmose ocular. Hogan¹⁶, estudando um total de 506 uveítes posteriores, encontrou 240 (47,43%) pacientes com diagnóstico presuntivo de toxoplasmose ocular.

A comparação entre nossos resultados e os encontrados por outros autores não pode ser feita de maneira incontestável, pelas diferenças na amostragem, embora os critérios que, à exceção dos utilizados por Desmonts⁹, se assemelhem aos nossos.

Observamos que a incidência e a prevalência da infecção pelo *T. gondii* apresenta grande variabilidade em diferentes regiões do mundo²⁰. Assim fica fácil compreender uma maior frequência em nosso país ao compararmos com, por exemplo, os EUA. No Brasil¹, a toxoplasmose ocular constitui a principal causa de uveíte posterior, fato confirmado em nosso trabalho.

Em 20,48% de nossas uveítes posteriores fizemos o diagnóstico presuntivo de tuberculose ocular. Estes resultados apresentam frequência muito alta ao compararmos com a encontrada por Abreu & Belfort¹, no período de 1975 a 1979, em 550 pacientes portadores de uveíte na cidade de São Paulo. Para análise desses resultados teríamos que avaliar a incidência e prevalência de tuberculose nas duas cidades e aumentarmos a nossa casuística.

Um aspecto relevante em relação aos nossos pacientes foi termos realizado o diagnóstico presuntivo de uveíte herpética em 8,43% dos

casos de uveíte posterior. A retinite herpética aguda caracteriza-se por um quadro de lesão necrosante de retina, vitrite, arterite e descolamento de retina. Inicialmente, a lesão começa na periferia da retina e progride de maneira concêntrica no pólo posterior. Henderly e colaboradores¹⁴, em análise retrospectiva de 600 pacientes portadores de uveíte, encontraram 1,3% de casos com provável retinite herpética.

Verificamos que, em 15,66% de nossos casos, não concluímos a etiologia da uveíte. Abreu e Belfort¹ apresentaram uma frequência de 17,6% em que não foi possível realizar o diagnóstico e Henderly e colaboradores¹⁴ encontraram 12,6%. Portanto nossos achados se assemelharam aos dos outros dois autores.

Em relação à etiologia das uveítes é importante ressaltar que, em raras ocasiões, a toxoplasmose ocular se comporta de maneira mais invasiva, evoluindo de maneira crônica e progressiva, sem responder ao tratamento com as drogas preconizadas para toxoplasmose ocular¹². Portanto, a ausência de resposta ao tratamento não afasta totalmente esta etiologia.

Em um (1,2%) paciente diagnosticamos sífilis ocular. Henderly e colaboradores¹⁴ encontraram uma frequência de 0,8%. Concluímos que embora a sífilis seja raramente observada como causa de uveíte posterior deve ser sistematicamente investigada.

A idade dos pacientes portadores de toxoplasmose ocular variou de 4 a 53 anos, com maior concentração de casos na faixa etária de 10 a 39 anos (79,41%). Ressaltamos que não são encaminhadas para o nosso hospital, de maneira regular, as crianças com toxoplasmose ocular congênita precoce, que são habitualmente acompanhadas em serviços pediátricos.

No Rio Grande do Sul, Simonetti e D'Avila²⁸, estudando 128 pacientes com toxoplasmose ocular, encontraram distribuição etária semelhante à nossa. Na segunda década de vida, encontraram 26,2%, na terceira 35,7% e na quarta 18,2% totalizando 80,1% dos casos. Hogan¹⁶, em análise de 240 pacientes com toxoplasmose ocular, encontrou a seguinte distribuição por faixa etária: na primeira década, 6,25%; na segunda 21,25%, na terceira 22,91%, verificando, portanto, 57,49% dos casos entre 10 e 39 anos.

Nossos dados se assemelharam com os resultados encontrados por outros autores que indicam a maior frequência de toxoplasmose ocular na segunda e terceira décadas de vida e raramente após os 50 anos.

Encontramos uma discreta predominância de mulheres, 61,76%. Simonetti e D'Ávila²⁸, no Rio Grande do Sul encontraram resultados semelhantes com uma frequência de 60,31% dos casos. Guimarães e colaboradores¹³, em 40 pacientes com toxoplasmose ocular, verificaram 24 mulheres (60%) e 16 homens (40%). Hogan¹⁶ em 240 casos observou 54,58% de pacientes do sexo feminino e 41,41% do sexo masculino.

Quanto à localização, encontramos lesão em apenas um olho na maioria dos casos 85,37%. Hogan¹⁶ verificou lesão uni-ocular em 66,25% e biocular em 33,15%.

As lesões de toxoplasmose ocular se localizaram na região periférica da retina em 67,43% dos casos, na mácula e periferia simultaneamente em 23,52% e na mácula em 8,90%. Hogan¹⁶ verificou que a lesão ocular acometeu mácula em 30,52% dos pacientes, mácula e periferia em 15,57% e periferia em 35,21%.

Verificamos, pelos dados acima expostos, que a maioria dos pacientes com toxoplasmose ocular apresentou acometimento uni-ocular e lesão na região periférica, indicando-nos que, com maior frequência, após a cicatrização da lesão, nossos pacientes apresentaram pouca deficiência visual.

Em três casos de lesão ocular associada a toxoplasmose aguda, um paciente apresentou lesão em ambos os olhos e presença de lesão macular e periférica. Nos outros dois apenas um olho foi afetado e as lesões se localizaram na periferia da retina. O conceito de que a lesão macular ocorre classicamente na toxoplasmose congênita se originou a partir de observações em crianças com toxoplasmose congênita. No entanto, verificamos que a infecção aguda pelo *T. gondii* pode resultar em lesão macular.

Quanto à presença de lesão cicatrizada na margem de lesão em atividade, denominada de lesão contígua ou satélite, verificamos sua ocorrência em 52,94% dos casos de toxoplasmose ocular. Concluímos que a presença de lesão satélite sugere a toxoplasmose ocular, porém a sua ausência não exclui essa possibilidade.

Na toxoplasmose ocular, 23 (67,64%) apresentaram PPD não-reator, 6 (17,66%) forte reator e 5 (14,70%) fraco reator. Na tuberculose ocular, a totalidade dos pacientes apresentaram PPD forte reator. Esses dados são semelhantes aos encontrados por Carvalho e Oréfice⁵.

O teste de imunofluorescência indireta específico para *T. gondii* apresentou os seguintes resultados: encontramos uma predominância de pacientes com toxoplasmose ocular com títulos de 1/64 com total de 55,88% e 17,64% de pacientes que apresentaram títulos de 1/16 e 1/256. Em três pacientes encontramos títulos de IgG de 1/1024, e positividade para IgM até o título de 1/64.

Atribui-se, na grande maioria das vezes, a toxoplasmose ocular a infecção congênita, sendo confirmada pelos seguintes fatos: a maioria dos casos de toxoplasmose ocular ocorre entre os 10 e 35 anos, embora exista uma tendência do aumento de soropositividade com a idade, portanto, se a lesão ocular ocorresse predominantemente na infecção adquirida após o nascimento, haveria uma tendência ao aumento do número de casos proporcionalmente à idade. Além disso, a toxoplasmose ocular está associada a títulos baixos de IgG, indicando que o acometimento ocular ocorre na fase crônica de doença.

Quanto ao tratamento da toxoplasmose ocular, verificamos que o período de tempo necessário para cicatrização variou de 3 semanas a 8 meses. Belfort e colaboradores⁴ referem que a maioria das lesões cicatrizam em 4 a 6 semanas. No entanto, lesões grandes de aspecto granulomatoso podem demorar de 6 a 18 meses para cicatrizarem. O'Connor²³ verificou que as lesões cicatrizam no prazo de 2 semanas a 2 meses. Portanto, obtivemos resultados semelhantes aos outros autores quanto ao tempo necessário para cicatrização após o início de tratamento.

Nos 34 casos de toxoplasmose ocular que utilizaram associação de sulfadiazina e pirimetamina e levedo de cerveja ou ácido fólico, verificamos que 12 (35,28%) apresentaram efeitos colaterais, sendo que em 9 (26,47%) observamos alterações hematológicas. Desses pacientes tivemos que substituir os medicamentos em dois casos.

Em dois pacientes ocorreram reações alérgicas

com erupção cutânea de pouca gravidade que regrediram com a suspensão dos medicamentos.

Dos 43 pacientes inicialmente tratados como toxoplasmose, 9 (20,93%) não tiveram sua lesão cicatrizada com o primeiro esquema terapêutico, que foi utilizado por um período médio de 29,28 dias. Após o início do tratamento específico para tuberculose, houve evolução para cicatrização em 40 dias. Não observamos recorrência em pacientes com tuberculose ocular.

Verificamos recorrência em 5 (14,70%) pa-

cientes com toxoplasmose ocular. Não dispomos no momento de métodos diagnósticos e terapêutica capazes de prevenir a recorrência da toxoplasmose ocular.

Endereço para correspondência:

Centro de Referência em Infecção
Oftalmológica - CRIO
Hospital Evandro Chagas-HEC-IOC
Fundação Oswaldo Cruz - Fiocruz
Av. Brasil, 4365 - Manguinhos
CEP 21040-000 Rio de Janeiro - RJ
Fax (021)590-9988

REFERÊNCIAS

- ABREU, M.T.; HIRATA, P.S.; BELFORT, Jr.R.; DOMINGUES, S.; Uveítes em São Paulo. Estudo epidemiológico, clínico e terapêutico. *Arq Bras Oftal* 43: 10-16, 1980.
- ALFORD, C.A.; FOFT, J.W.; BLAKENSHIP, W.J. et al. Subclinical C.N.S. disease of neonates. A prospective study of infants born with increased levels of IgM. *J pediatr* 75: 1167-1172, 1969.
- AREAS, M.J.J. Coriorretinite e toxoplasmose. *Arq Bras Oftal* 34(3):129-145, 1976.
- BELFORT, R.; IMAMURA, P. & BONOMO, P.P. Toxoplasmose ocular. *Ars Cvrandi* 5: 55-64, 1976.
- CARVALHO, A.Z. & ORÉFICE, F. Tuberculose. In Uveíte. ORÉFICE, F. & BELFORT, R. Livraria Roca. 1ª edição, cap 23, 251-257, 1987.
- CASSADY, J.V. Toxoplasmic retinochoroiditis. *Trans Am Ophthalmol Soc* 58(502): 392-395, 1960.
- COUTINHO, S.G.; SOUZA, W.J.S.; CAMILLO-COURA, L. et al. Levantamento dos resultados de imunofluorescência indireta para toxoplasmose em 6079 pacientes de ambulatório ou gestantes no Rio de Janeiro realizado nos anos de 1971-1977. *Rev Inst Med Trop São Paulo* 23(2): 48-56, março-abril, 1981.
- COUVREUR, J. & DESMONTS, G. Congenital and maternal toxoplasmosis. A review of 300 congenital cases. *Dev Med Child Neurol* 4: 519-525, 1962.
- DESMONTS, G.J. Definitive serological diagnosis of ocular toxoplasmosis. *Arch. Ophthalmol.* 76: 839-871, dec., 1966.
- FRENKEL, J.K. Pathogenesis of toxoplasmosis with consideration of cyst rupture in Besnoitia infection. *Surv Ophthalmol* v.6: 786-799, 1961.
- FRENKEL, J.K. Toxoplasmosis retinochoroiditis. Correspondence. *Arch Ophthalmol* 73: 304-310, 1965.
- FRENKEL, J.K. & JACOBS, L. Ocular toxoplasmosis. *A M A Archives of Ophthalmol.* 59:260-279, 1958.
- GUIMARÃES, O.; ORÉFICE, F.; MINEO, J.R. et al. Reações de imunofluorescência indireta e ELISA na detecção de IgG e IgM, no soro de pacientes portadores de retinocoroidite ativa e cicatrizada supostamente toxoplásmica. *Rev Bras Oftal* 49(4): 35-40, 1990.
- HENDERLY, D.E.; GENSTLER, A.J.; SMITH, R.E. et al. Uveitis. *Am J Ophthalmol* 103: 131-136, feb., 1987.
- HOGAN, M.J. Ocular toxoplasmosis. *Trans Amer Acad Ophthalmol* 56: 863-867, 1952.
- HOGAN, M.J.; ZWEIGART, P. & LEWIS, A. Recovery of toxoplasma from a human eye. *Arch Ophthalmol* 60: 548-551, 1958.
- HOGAN, M.J.; KIMURA, S.J. & O'CONNOR, R. Ocular toxoplasmosis. *Arch Ophthalmol* 72: 592-600, nov., 1964.
- JACOBS, L.; FAIR, J.R. & BICHERTON, J.H. Adult ocular toxoplasmosis. *A M A Arch Ophthalmol* 52: 63-71, 1954.
- JANKU, J. Die pathogenese und pathologische anatomie des sogenannten angeborenen koloboms des gelben fleckes im normal grossen sowie in microphtalmischen auge mit parasitenbefund in der netzhaut. *Cesk Parasitol* 1: 9-55, 1923.
- LOBER, H.O. & KAGAN, I.G. Seroepidemiology of parasitic diseases. *Ann Rev Microbiol* 53: 329-347, 1978.
- MATTOS, R.B. Toxoplasmose ocular. *Ars Cvrandi* 4: 76-78, 1971.
- MASUR, H.; LEPERT, J.A. & CHERUUBINI, T.D. Outbreak of toxoplasmosis in a family and documentation of acquired retinochoroiditis. *Am J Med* 64: 396-402, mar, 1978.
- O'CONNOR, R.G. Manifestations and management of ocular toxoplasmosis. *Bull N Y Acad Med* 50(2): 192-209, feb, 1974.
- O'CONNOR, R.G. Factor related to the initiation and recurrence of uveitis. *Am J Ophthalmol* 96(5): 577-599, 1983.
- PAVESIO, C.E.N.P.; FREITAS, D.E. & BELFORT, R. Uveítes nas Américas do Norte e do Sul. *Arq Bras Oftal* 48(4): 113-115, 1985.
- REMINGTON, J.S.; MILLER, M.J. & BROWLEE, L.S. IgM antibodies in acute toxoplasmosis. Prevalence and significance in acquired cases. *J Lab Clin Med* 71: 855-968, 1963.
- SCHLAEGEL, T.F. Toxoplasmosis. An ophthalmologic viewpoint. *Compr Ther* 9(5): 64-66, 1983.
- SIMONETTI, A.B. & D'AVILA, M. Toxoplasmose ocular: avaliação dos níveis de anticorpos séricos por reação de imunofluorescência indireta. *Rev Bras Pat Clin* 21(5): 148-151, 1985.
- SILVEIRA, C.; BELFORT, R. Jr.; BURNIER, M. & NUSSEMBLATT, R. Acquired toxoplasmic retinochoroiditis in families. *Am J Ophthalmol* 106(3): 362-364, 1988.
- WILDER, H.C. Toxoplasma chorioretinitis in adults. *A M A Arc Ophthamol* 48(2): 127-136, 1952.

Impregnação sui generis conjuntivo-escleral por clofazimina em um paciente portador de hanseníase

Abraão Garcia Mendes *, Wesley Ribeiro Campos **, Fernando Oréfice ***, Lílian Grace Monteiro ****, Maria Aparecida Sucena *****

RESUMO

Os autores apresentam o caso de um paciente de 40 anos de idade portador de hanseníase forma virchowiana que recebeu, por via oral, durante 9 anos, clofazimina, numa dose total de 324 gramas. Apresentou intensa pigmentação na conjuntiva e esclera por este medicamento.

A biomicroscopia observavam-se com facilidade cristais policromáticos na conjuntiva e esclera de ambos os olhos. O estudo destes cristais também foi possível à microscopia óptica de fragmento da conjuntiva a fresco.

O caso é discutido com os achados na literatura e os autores chamam a atenção para os diagnósticos diferenciais.

Palavras chaves: cristais de clofazimina, impregnação ocular e hanseníase.

ABSTRACT

Impregnation sui generis of the conjunctiva and sclera by clofazimine in a carrier Hansen's disease

The authors present the case of a 40 year old patient who is a carrier of lepromatous leprosy. This patient received a total dose of 324 grams of clofazimine over a period of 9 years. He presented intense pigmentation in the conjunctiva and sclera as a result of using this medicament.

Through the use of a biomicroscope you can easily observe the polieromatic crystals in the conjunctiva and sclera of both eyes. The study of these crystals

* Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG).

* Mestrando em Oftalmologia pela Escola Paulista de Medicina.

** Doutor em Oftalmologia pela UFMG e chefe do Serviço de Hanseníase do Hospital São Geraldo da UFMG.

*** Professor Titular de Oftalmologia da UFMG.

**** Doutor em Oftalmologia pela UFMG.

***** Médica Patologista da Santa Casa de Misericórdia de Passos/MG.

Recebido para publicação em 08/07/94.

were also possible through the use of the optical microscope of the unstained conjunctiva fragment.

The case is debated with the findings in literature and the authors call attention to the differential diagnosis.

INTRODUÇÃO

A clofazimina (lamprem) é um corante riminofenazínico, vermelho-alaranjado^{2,28}, utilizado principalmente no tratamento de pacientes com hanseníase⁸. Foi sintetizado por Vincent Barry (1954) e utilizado por Browne e Hogerzeil (1962) no tratamento de hansenianos dapsone-resistentes^{2,5}. Este medicamento tem também sido prescrito para o tratamento de outras doenças dermatológicas, tais como: eritema nodoso leproático, psoríase, prurigo nodular, pioderma gangrenosum^{6,19}. Recentemente, está sendo utilizado no tratamento de infecções pelo *Mycobacterium avium*, uma ocorrência oportunística em pacientes imuno-deprimidos pela síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS)^{6,7}.

A atividade antibacteriana envolve uma ligação com o DNA da micobactéria e assim interfere na sua duplicação, bem como estimula a fagocitose pelos macrófagos e neutrófilos^{3,21,23}. Não há evidência comprobatória desta propriedade imuno-estimulante¹⁹.

A clofazimina é comercializada em solução oleosa, em cápsulas de 50 e 100 mg^{15,30}, e cerca de 70% dela é absorvida pela mucosa digestiva²⁹. É substância lipofílica que tende a depositar-se predominantemente no tecido gorduroso e na célula do sistema retículo-endotelial. É fagocitada por macrófagos em todo o corpo^{29,30}. Ela tem uma vida média maior do que 69 dias no homem¹⁷. A excreção fecal varia consideravelmente¹⁷, pode chegar a 35%³⁰. Uma pequena parte do fármaco é excretada através das glândulas sudoríparas, sebáceas, salivares e lacrimais^{14,29}. Com a administração da droga a pele fica de início avermelhada e, com decorrer do tempo, marrom-escura; nas lesões e nas partes expostas a pigmentação é ainda mais intensa^{19,30}. As mucosas também sofrem modificação de cor semelhante à da pele^{4,8,20}. A clofazimina não parece ter ação teratogênica²⁷. É totalmente solúvel no benzeno e clorofórmio, pouco solúvel

na acetona, limitadamente solúvel no metanol e etanol e insolúvel na água²⁶.

Os efeitos colaterais são usualmente pouco significativos, aumentam quando altas doses passam a ser utilizadas por longo tempo. Um dos maiores inconvenientes refere-se à pigmentação da pele e mucosas, há uma estreita correlação entre a ingestão deste fármaco e o bronzeamento da pele provocado pela luz solar^{8,20,24,30}. Diarréia, sonolência, dispnéia e sensação de secura na pele e mucosas são queixas freqüentes³⁰. Há relatos até de casos fatais como complicações da ingestão deste fármaco^{13,15}.

Os cristais de clofazimina também podem se acumular nos tecidos oculares após algum tempo de tratamento. Normalmente estas alterações não interferem com a acuidade visual e são reversíveis com a parada da medicação^{12,22}. Os cristais deste medicamento já foram encontrados na conjuntiva, córnea, esclera, íris e seio cameralar^{12,14,20,22,28}. Os cristais têm também sido recuperados na lágrima destes pacientes¹⁴. Craythorn e cols. (1986) e Cunningham e cols. (1990) têm descrito alterações fundoscópicas em que se notam alterações pigmentares na mácula. Esta maculopatia pigmentária é do tipo "olho de boi" e em muito se assemelha àquela provocada pela cloroquina. Estes autores acham que o acúmulo deste medicamento seja dose-dependente, como no caso da cloroquina e recomendam um controle fundoscópico periódico nos pacientes submetidos a tratamento com clofazimina, a fim de prevenir o aparecimento desta maculopatia. Deve-se ressaltar que os casos de Craythorn e Cunningham eram de pacientes com AIDS que tomavam clofazimina, devido ao "complexo *Mycobacterium avium*".

RELATO DO CASO

O.C.O., 40 anos, cor branca, lavrador, sexo masculino, natural de Guanhães-MG, procedência Virgíópolis-MG (Foto 1).

O paciente foi encaminhado ao serviço de

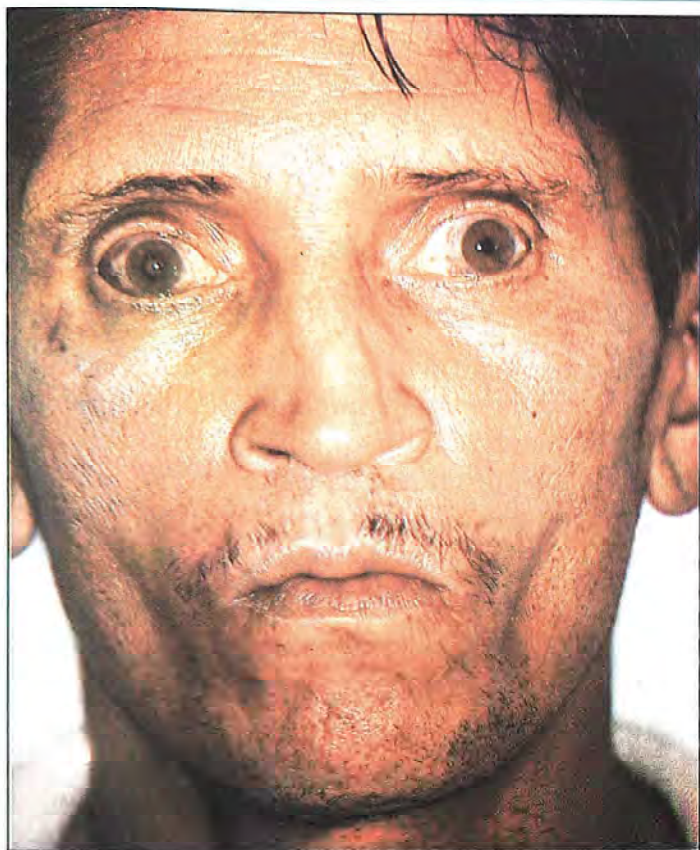


Foto 1 - Impregnação da pele e conjuntiva pelos cristais de clofazimina.

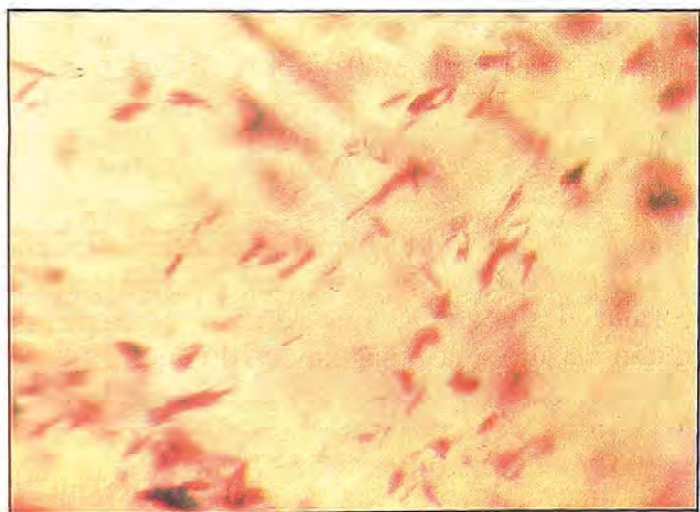


Foto 3 - Cristais de clofazimina observados em fragmentos de conjuntiva à microscopia óptica.

Uveítes do Hospital São Geraldo da UFMG por apresentar baixa da acuidade visual, principalmente do olho esquerdo e impregnação ocular, azul-violácea a esclarecer (foto 2).

Foi examinado no serviço de dermatologia do Hospital das Clínicas da UFMG, em 10 de dezembro de 1991. O paciente relatava que após o diagnóstico de hanseníase, forma virchowiana, em 26 de outubro de 1982 começou a tomar rifampicina 600mg por mês e clofazimina 100mg diariamente. A partir de 22 de dezembro de 1993, o tratamento foi feito apenas com clofazimina na

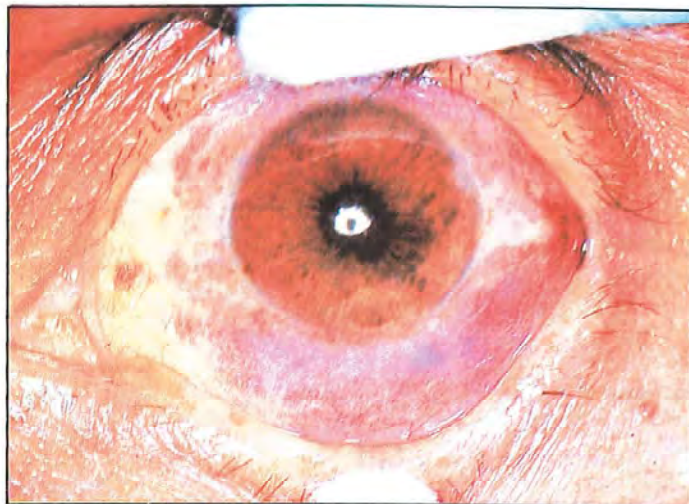


Foto 2 - Impregnação da conjuntiva pelos cristais de clofazimina

dose de 100mg ao dia até 25 de outubro de 1991. Queixava-se de pele e olhos escuros, baixa da acuidade visual principalmente do olho esquerdo, secura da pele e sintomas gastro-intestinais. O exame dermatológico revelou quadro de hanseníase, forma virchowiana, tratada, com quadro de ictiose intensa e impregnação cutânea pela clofazimina. Na clínica médica, os sintomas gastro-intestinais foram diagnosticados como secundários à clofazimina.

À ectoscopia mostravam-se pigmentação palpebrais semelhante à da pele, propriamente dita, madarose parcial dos supercílios e cílios.

A acuidade visual era de O.D. = 0,5 (com estenopêico) e O.E. = conta dedos a 2 metros (com ou sem estenopêico).

No exame da motilidade ocular havia presença de estrabismo divergente com preferência constante pelo olho direito.

Em ambos os olhos observamos, à biomicroscopia, a presença de pigmentação azul-violácea na conjuntiva bulbar e esclera, 360 graus ao redor da córnea. Evidenciava-se também, com facilidade, a presença de cristais polieromáticos nestas áreas pigmentadas. Havia na córnea, na zona central, uma pigmentação de cor amarronzada, semelhante à córnea verticilata, parecido com o que ocorre com o uso da cloroquina e amiodarona. O corte óptico mostrava que esta pigmentação se encontrava ao nível da linha de perfil anterior, portanto, bem superficial. No endotélio corneano evidenciavam-se precipitados ceráticos, brancos, pequenos, raros e com aspecto envelhecido. A câmara anterior de cada olho mostrava-se com "flare" de 1+ e com

células de 2+ para 3+. As íris caracterizavam-se por atrofia moderada em ambos os estromas e epitélio pigmentar e ausência de "liseré" e colarete.

A fundoscopia, o polo posterior do olho direito era de aspecto normal e o do olho esquerdo era impraticável por causa de catarata total.

A sensibilidade da córnea estava diminuída em ambos os olhos quando pesquisada com mecha de algodão e a tonometria de aplanacão era de: O.D. = 7 e O.E. = 9 mm/Hg às 11 horas.

O paciente foi medicado com colírio de dexametasona e atropina em ambos os olhos. Foi também submetido a biópsia da conjuntiva bulbar do olho esquerdo e da pele na perna direita, onde havia lesões intensamente pigmentadas. Após o controle da uveíte, o paciente foi submetido à faciectomia com implante de lente intra-ocular. A fundoscopia do olho esquerdo, após a faciectomia, mostrava uma lesão macular, branca, estrelar, cicatrizada e outra, pequena, satélite, inferior àquela.

Fragmentos da conjuntiva e pele foram processados pelo método rotineiro de inclusão em parafina e foram corados pela hematoxilina e eosina e pela técnica de Fontana-Marsson. Não havia sinais de processo inflamatório ou depósitos de cristais em ambos os fragmentos. Contudo, num fragmento de conjuntiva examinado a fresco sob microscopia óptica, com ampliação de 650 vezes, vários cristais de clofazimina puderam ser observados (foto 3).

DISCUSSÃO

A clofazimina é droga usada normalmente em associação com outras drogas no tratamento de pacientes com hanseníase, forma multibacilar, no sentido de tratar ou de prevenir o aparecimento de micobactérias resistentes⁴.

A Organização Mundial de Saúde recomenda para as formas multibacilares o uso de clofazimina associada com rifampicina e sulfona. A clofazimina é administrada na dosagem de 300mg mensalmente, dose supervisionada e 50mg ao dia ou 100mg em dias alternados, dose auto-administrada. O tratamento preconizado é de, no mínimo, 24 meses ou até a negativação baciloscópica⁴. Geralmente o paciente acaba por ingerir aproximadamente 43,2 g de clofazimina.

Nosso paciente recebeu por via oral, no período de 9 anos, 324 g da droga. Cunningham e cols. (1990) acreditam que a partir de uma dose total de 40 g de clofazimina já é possível observar alterações pigmentares maculares definidas em humanos. Eles supõem que este fármaco se comporta semelhante à cloroquina, ou seja, é capaz de causar toxicidade ocular dose-dependente.

A lesão macular de nosso paciente só ocorreu no olho esquerdo e era acompanhada por uma lesão satélite, cicatrizada. Esta lesão parece não estar relacionada com o uso da clofazimina, pois não lembra aqueles distúrbios maculares descritos por Craythorn e cols. (1986) e Cunningham e cols. (1990).

Era nossa intenção demonstrar a presença de cristais de clofazimina na biópsia de conjuntiva. Não pudemos observar os cristais à microscopia óptica (MO) processada rotineiramente pela técnica de inclusão em parafina. Sabemos que na MO utilizamos xilol e álcool para a preparação da peça que deve ser examinada e estas substâncias são capazes de dissolver os cristais de clofazimina. Por isso, decidimos examinar a peça a fresco, sob microscopia óptica. Assim, pudemos observar os cristais por transiluminação com aumento de 650 vezes (foto 3).

Font R. e cols. (1988) relataram o caso de um paciente de 67 anos portador de hanseníase, forma virchowiana, que tomou clofazimina durante 3 anos, na dosagem de 100 mg 2x ao dia. A dose cumulativa foi de 219 g. Eles observaram à lâmpada de fenda, inúmeros depósitos cristalinos policromáticos difusamente espalhados na conjuntiva e no estroma anterior da córnea de ambos os olhos. Biópsia de conjuntiva foi fixada com formol a 10% e processada rotineiramente para microscopia óptica. Desta maneira, eles não puderam também observar cristais de clofazimina nos espécimes. Nova biópsia foi feita, fixada em glutaraldeído a 2% e processada por métodos convencionais para estudos ultra-microscópicos. Puderam ver muitos fibroblastos e macrófagos que continham espaços retangulares ou romboidais vazios que correspondiam aos cristais que variavam de 1,5 a 7 µ de comprimento.

Um paciente de 68 anos, portador de pioderma gangrenosum, relatado por Mc Dougall e cols. (1979), ingeriu 114 g de clofazimina em 11

meses e teve infarto esplênico. À laparotomia exploradora, o baço estava aumentado, congesto e com numerosos infartos recentes. Exame histopatológico do baço e nódulo linfático mostrou infiltração maciça por histiócitos no citoplasma dos quais havia esboços e estriações sugestivos de depósitos de cristais. Em seções não coradas de nódulo linfático havia acumulação maciça de cristais avermelhados. Um pedaço do baço foi dissolvido em álcool a 70% e comparado, por espectrofotometria, com os conteúdos de uma cápsula de clofazimina, similarmemente dissolvida. Os resultados foram idênticos.

O quadro "sui generis" de pigmentação conjuntivo-escleral, do nosso paciente, induz-nos a considerarmos a pigmentação pela clofazimina no diagnóstico diferencial dos depósitos pigmentares destas estruturas, tais como melanose benigna, quer epitelial ou sub-epitelial, nas suas formas congênitas e adquiridas²⁵. Neste caso, a pigmentação sub-epitelial associada com melanose "bulbi" e nevus de Ota deve sempre ser lembrada²⁵. Entram, também, no diagnóstico diferencial, os tumores pigmentados como: nevus, melanoma maligno e melanose pré-cancerosa^{10,11,25}. Casos com pigmentação anormal, como pigmentação hematogênica e biliar, devem ser considerados¹¹, assim como o uso a longo

prazo de adrenalina ou derivados, em forma de colírios e pigmentação por substâncias estranhas: ouro, arsênico e quinonas. A doença de Addison e a ocronose também levam a pigmentação destas estruturas^{11,25}.

Podemos concluir que o exame de biópsia de conjuntiva a fresco sob microscopia óptica é um método simples, prático e econômico para observação dos cristais de clofazimina; e que o nosso paciente, apesar de ter tomado doses excessivas de clofazimina, não teve efeitos colaterais substanciais que trouxessem alteração da estrutura e da fisiologia ocular.

Agradecimentos

Agradecemos ao dr. Dairton Miranda, Professor Adjunto de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina da UFMG, a gentileza de fotografar os cristais de clofazimina na conjuntiva.

Estamos gratos também a Moislene C. Borges pela boa vontade com que datilografou este artigo e pela ajuda na correção do português.

A edição foi feita com a colaboração do Marco Túlio Mendonça Peixoto.

Endereço para correspondência:
Rua Ferreira Coelho, 304. - P. do Sua
CEP 29050-280 Vitória-ES.

REFERÊNCIAS

01. ATKINSON, A.J.; SHEAGREN, J.N.; RUBIO, J.B.; KNIGHT, V. - Evaluation of B 663 in human leprosy. *Int. J. Lepr.* 35 (2) parte 1: 119 - 127, 1967.
02. BARRY, V.C.; BELTON, J.C.; CONALTY, M.L.; DENNENY, J.M.; EDWARD, D.W.; O'SULLIVAN, J.F.; TWOMEY, D.; WINDER, F. - A new series of phenazines (rimino-compounds) with high antituberculosis activity. *Nature*, 179: 1013 - 1015, 1957.
03. BENTLEY-PHILIPS, C.B.; COOPER, R.C.; HALLET, A.F. - Pharmacological modulation of neutrophil phagocytic function in a patient with recurrent sepsis, pyoderma gangrenosum and impaired phagocytosis. *Br. J. Dermatol.* 106: 687 - 695, 1982.
04. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde. Divisão Nacional de Dermatologia Sanitária. - Controle da Hanseníase: uma proposta de integração ensino - serviço. Rio de Janeiro, DNDS/NUTES, 1989. 124 p.
05. BROWNE, S.G. & HOGERZEIL, L.M. - B 663 in the treatment of leprosy: preliminary report of pilot trial. *Lepr. Rev.* 33: 6 - 10, 1962.
06. CRAYTHORN, J.M.; SCHWARTZ, M.; CREEL, D.L. - Clofazimine - induced bull's - eye retinopathy. *Retina*, 6: 50 - 2, 1986.
07. CUNNINGHAM, C.A.; FRIEDBERG, D.N. CARR, R.E. - Clofazimine - induced generalized retinal degeneration. *Retina* 10: 131 - 134, 1990.
08. DESIKAN K.V.; RAMANUJAM, K.; RAMU, G.; BALAKRISHNAN S. - Autopsy findings in a case of lepromatous leprosy treated with clofazimine. *Lepr. Rev.* 46: 181-189, 1975.
09. DESIKAN, K.V., & BALAKRISHNAM, S. - tissue levels of clofazimine in a case of leprosy. *Lep. Rev.* 47: 107-113, 1976.
10. DUKE-ELDER s.s. - Congenital deformities of the eye - II anomalies of differentiation anomalies of pigmentation. In _____ - system of ophthalmology, congenital deformities. London. Henry Kimpton. 1964. Vol. III part 2, p. 799-800.
11. DUKE-ELDER s.s. - Degenerative pigmentary changes. In _____ system of ophthalmology, diseases of the outer eye, conjunctiva. London. Henry Kimpton. Reprinted 1977 Vol VIII, part 1, p. 595-598.
12. FONT, R.L.; SOBOLEW, W.; MATOBA, A. - Polychromatic corneal and conjunctival crystals secondary to clofazimine therapy in a leper. *Ophthalmology* 96: 311-315, 1989.
13. HARVEY, R.F.; HARMAN, R.R.M.; BLACK, C.; READ, A.E.; BADDELEY, H.; DAVIES, J.L. ESPINER, H.J. - Abdominal pain and malabsorption due to tissue deposition of clofazimine (lampréne) crystals. *Br. J. Dermatol.* 97 (515): 19, 1977. Apud McDougall, A.C.; HORSFALL, W.R.; HEDE, J.E. CHAPLIN, A.J. - Splenic infarction and tissue accumulation of crystals associated with the use of clofazimine (lampréne; B 663) in the treatment of pyoderma gangrenosum. *Br. J. Dermatol.* 102: 227-230, 1980.

14. KAURI I.; RAM, J.; KUMAR, B.; KAUR, S.; SHARMA, V.K. - Effect of clofazimine on eye in multibacillary leprosy. *Indian J. lepr.* 62 (1): 87-90, 1990.
15. KUMAR, B. - Clofazimine - A review. *Indian J. Lepr.* 63 (1): 78-92, 1991.
16. LANYI, Z. & DUBOIS J.P. - Determination of clofazimine in human plasma by thin-layer chromatography. *J. of Chromatography*, 232: 219-223, 1982.
17. LEVY, L. - Pharmacologic studies of clofazimine. *Am. J. Tropical Med. and Hygiene*, 23 (6): 1097-1108, 1974.
18. Mc DOUGALL, A.C.; HORSFALL, W.R.; HEDEJ.E.; CHAPLIN, A.J. - Splenic infarction and tissue accumulation of crystals associated with the use of clofazimine (lamprène; B 663) in the treatment of pyoderma gangrenosum. *Br. J. Dermatol.* 102: 227-230, 1980.
19. MICHAELSSON, G.; MOLIN, L.; OHMAN, S.; GLP, L.; LINDSTRON, B.; SKOGH, M.; TROLIN, L. - Clofazimine. *Arch. Dermatol.* 112: 344-349, 1976.
20. MOORE, V. J. - A review of side-effects experienced by patients taking clofazimine. *Lepr. Rev.* 54: 327-335, 1983.
21. MORRISON, N. E. & MARLEY, G. M. - The mode of action of clofazimine DNA binding studies *Int. J. Lepr.* 44: (1 & 2), 1976.
22. NEGREL, A. D.; CHÓVET, M.; BARUILLON, G.; LAGADEC, R.; - Clofazimine and the eye: preliminary communication, *Lepr. Rev.* 55 (4): 349-52, 1984.
23. OEHMAN, L. WAHLBERGZ. - Ocular effects of clofazimine. *Lancet* 2: 933-934, 1975.
24. OPROMOLLA, D.U.A.; DALPINO, D.; TONELLO, C. J. S.; FLEURY, R. N.; NETO, J.B.B. - Resultados iniciais com clofazimina no tratamento da hanseníase (lepra). *Anais Brasileiro de Dermatologia*, 47: 15-17, 1972.
25. OREFICE, F. & BORATTO, L. M. - Biomicroscopia da conjuntiva. In *Biomicroscopia e Gonioscopia*. R. de Janeiro. Cultura Médica Ltda., 1989. p.33-34.
26. PHYSICIANS' DESK REFERENCE, 42 nd edition. Oradell, N.J. Medical Economics, 1988; 982 Apud Font R.L.; SOBOL, W.; MATOBA, A. Polychromatic corneal and conjunctival crystals secondary to clofazimine therapy in a leper. *Ophthalmology*, 96: 311-315, 1989.
27. SCHULTZ, E. J. - Forty-four months experience with clofazimine. *Lepr. Rev.* 42: 178, 1972. Apud YAWALKAR S. J. & VISCHER, W. - Lamprène (clofazimine) in leprosy. *Lepr. Rev.* 50: 135-144, 1979.
28. SIMONY N.; BASSET, A.; EHRHARDT, A.P.; BRINI A. - Pigmentation corneo-conjonctivale au lamprène. *Bull. et Mem.*, 97: 215-217, 1986.
29. VISHER, W. A. - The experimental properties of G 30.320 (B663) - a new anti-leprotic agent. *Lepr. Rev.* 40: 107-110, 1969.
30. YAWALKAR, S. J. & VISCHER, W. - Lamprène (clofazimine) in leprosy. *Lepr. Rev.* 50: 135-144, 1979.

Estudo prospectivo da cirurgia da Miopia

David Gryner

RESUMO

Cirurgia da Miopia ou implosão corneana

É a cirurgia que se propõe a fazer o achatamento corneano de forma abrupta utilizando recursos tecnológicos: microscópio, iluminação coaxial, bisturi de diamante, laser, computador, etc, resultando numa córnea aplanada irregularmente pelo engavetamento fora de controle das fibras colágenas, pelo fato do limbo esclerocorneano ser fixo e imutável.

As incisões rompem as forças de sustentação e de tensão da córnea, que se achata, e a falta de sutura origina uma cicatrização por segunda intenção, demorada, imprevisível, sujeita a invasões de germes oportunistas, trocas seletivas mal controladas, rigidez diminuída que, exposta à variação diária da pressão intra-ocular, provocará flutuação da refração e da acuidade visual.

Círculo vicioso:

- córnea menos pontuda perde menos calor (poder das pontas),
- o aumento de temperatura da córnea acelera seu metabolismo,
- o que resulta em mais água a ser eliminada,
- edema intersticial ou celular aumenta a densidade óptica,
- menor transparência da córnea absorve maior parcela do raio antes refratado,
- maior absorção do raio luminoso aumenta a temperatura, etc, etc.

A perda de forma e da estrutura interna e externa da córnea originam perdas qualitativas da acuidade que resultam em má reabilitação visual com e sem óculos, com e sem lentes de contato, isto é, incorrigível.

As cicatrizes radiais e as paralelas ao limbo são verdadeiros diques que levam mais água residual para o ápice corneano, com conseqüente aumento da temperatura local e aceleração do metabolismo.

A transparência e a longevidade corneana ficam a longo prazo comprometidas pelas injúrias nas camadas germinativas (epitelial e endotelial) e pelo sofrimento apical. A timidez do míope não pode ser tratada pela cura da miopia.

A proposta deste estudo é conhecer os fundamentos arquitetônicos da abóbada corneana quando submetidos à cirurgia da miopia, tornando esta cirurgia mais previsível, evitar as complicações irreversíveis e obter melhores resultados visuais.

Palavras-chaves: implosão corneana (corneal implosion; implosion)

cornéenne); cúpula corneana (corneal vault; coupole cornéenne); cerclagem corneana (corneal 360° band; cerclage cornéenne).

ABSTRACT

Prospective study of Myopia surgery Myopia surgery or corneal implosion

It is the surgery that proposes to make the corneal flattening in the rough way, making use of technological resources: microscope, coaxial illumination, diamond bistoury, laser, computers, etc, turning into an irregularly leveled cornea by the uncontrolled junction of the collagenous fibres, by the fact of the sclerocorneal limb being fixed and immutable.

The incisions break the supporting strengths and the cornea tension that flattens, and the lack of juncture rises a cicatrization by second motive, delayed, unexpected, liable to invasions of opportunist germs, ill-controlled selective changes, reduced stiffness that exposed to the intra-ocular pressure daily variation will provoke floating of the refraction and the visual acuity.

Vicious circle:

- less pointed cornea loses less heat (power of the points),
- the rising of the cornea temperature speeds up its metabolism,
- causing an increasing of water to get away,
- interstitial or cellular edema raises the optical density,
- lesser cornea transparency absorbs greater portion of the before deflected ray,
- greater absorption of the luminous ray raises temperature, etc.

Loss of shape, internal and external structures of the cornea, rise essential damages to visual acuity what can be observed on a poor visual rehabilitation in patients making use of glasses or not and/or contact lenses, that means a incorrigible problem.

Radial and parallel cicatrixes on limb are true dikes getting greater residual water to corneal apex, consequently, there is an increasing of local temperature and acceleration of the metabolism.

The corneal transparency and longevity get long-dated compromised by the injuries of the germinative layers (epithelial and endothelial) and apical suffering.

The shyness of the near-sighted one can't be treated by the myopia healing.

The purpose of this study is to have knowledge about architectural basis of corneal vault, after short-sightedness corrective surgery, what becomes this procedure more presumptive keeping away from irreversible complications and obtain better visual results.

O trabalho tem por finalidade pesquisar conceitos e fundamentos básicos em que se poderia explicar a cirurgia da miopia (CM), seus efeitos indesejáveis e complicações, pelo total desconhecimento até hoje descrito. Todo e qualquer procedimento, técnica ou aparelho obedece a princípios físicos, químicos

ou físico-químicos. Cada faceta é explanada, de modo sucinto, e aqui comparada à córnea na cirurgia da miopia (CM).

Conceitos de Geometria

- a retificação de uma linha curva aumenta a

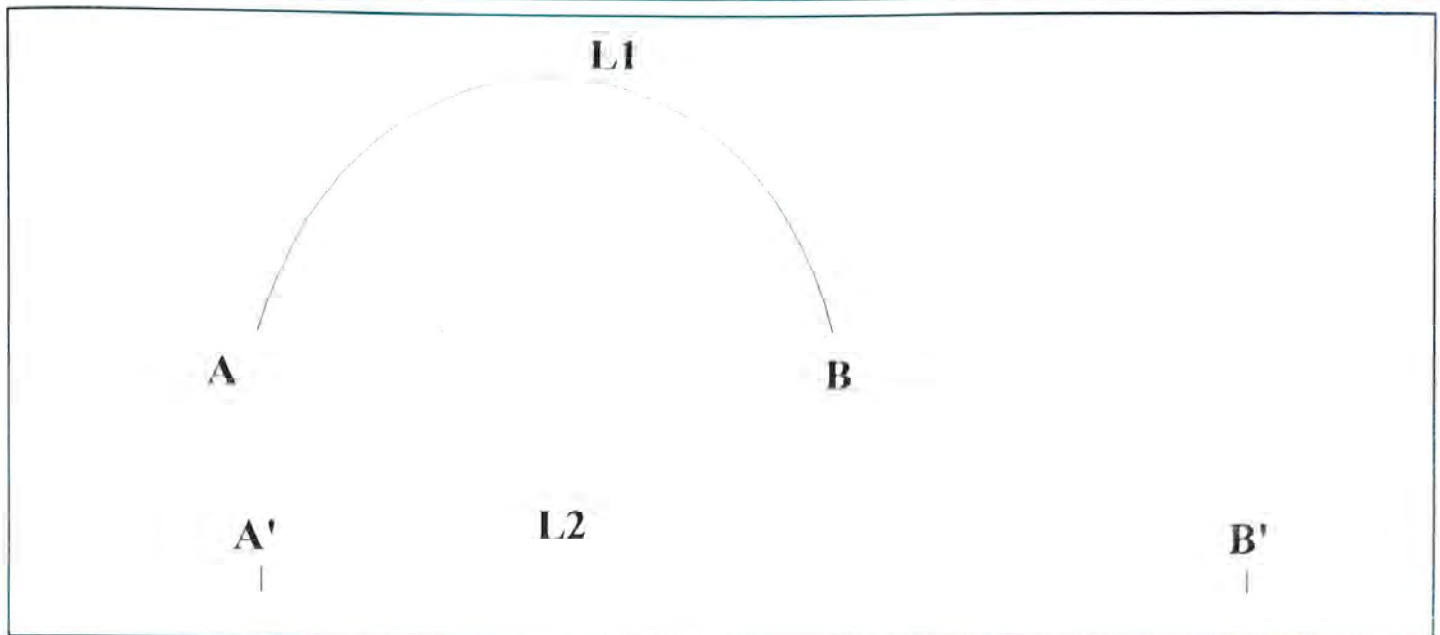


Figura A

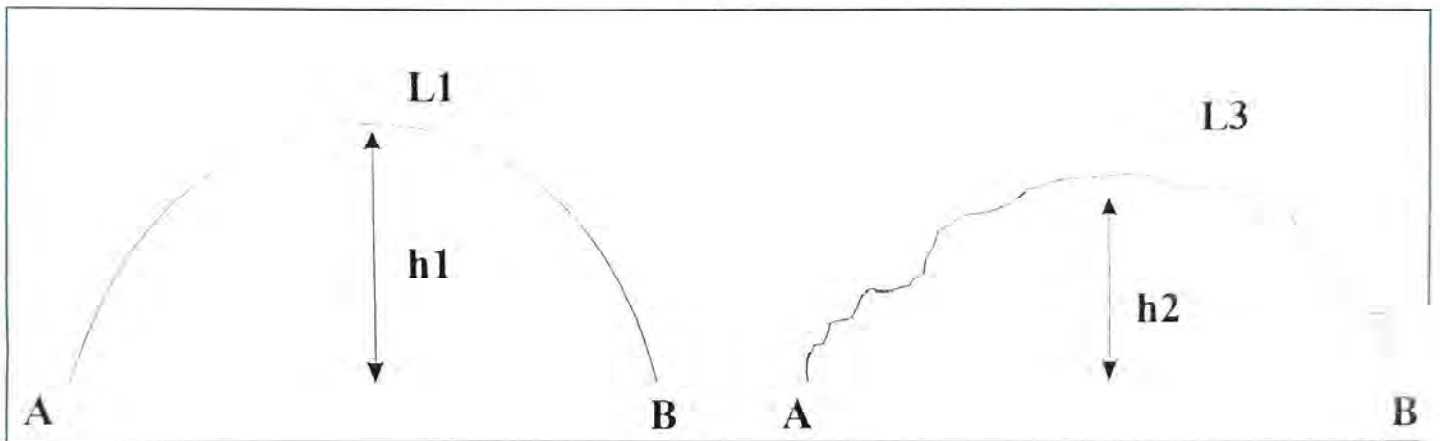


Figura B

distância entre suas extremidades, se mantido inalterado o comprimento da linha (fig. A),

$$\overline{AB} < \overline{A'B'} \quad \overline{L1} = \overline{L2}$$

- considerando a distância AB fixa e imutável, a tentativa de retificação da linha L1 provocará a quebra ou desarranjo da linha L3 (fig. B),

$$\overline{L1} \neq \overline{L3}$$

- considerando que a linha tem espessura e massa (fig. C), o achatamento desta curva fatalmente provocará: 1) diminuição da altura sagital ($h1 > h2$), 2) aumento da espessura da linha ($e1 < e2$) se mantidas iguais as massas de ambas as curvas (m). Há que se considerar a espessura em todos os meridianos de 360° e não somente num único corte.

- considerando uma linha curva formada por cinco camadas finas, paralelas e superpostas, com o seu achatamento ocorrerá a fratura e o

engavetamento destas camadas, se mantidas inalteradas a massa e a distância AB (fig. D).

Transposição deste conceito à córnea na CM: o limbo esclerocorneano é fixo, a distância AB na córnea é sempre a mesma, antes e após a cirurgia.

Dioptro ocular: é o sistema de superfícies curvas e meios de densidades diferentes que provocam a convergência dos raios na retina. A córnea, o elemento mais externo do dioptra ocular, é a única porção da superfície corporal transparente, pouco maior que um centímetro quadrado em cada olho, de rigidez aumentada, daí o seu nome, avascular, de temperatura mais baixa devido à evaporação epitelial contínua. A córnea é formada por cinco camadas finas, paralelas e superpostas que respondem como se fossem uma única camada, exceto em algumas patologias (ceratocone, estafiloma corneano, descemetocle, distrofias). A transparência corneana depende do alinhamento das fibras colágenas em camadas uniformes que evitam a

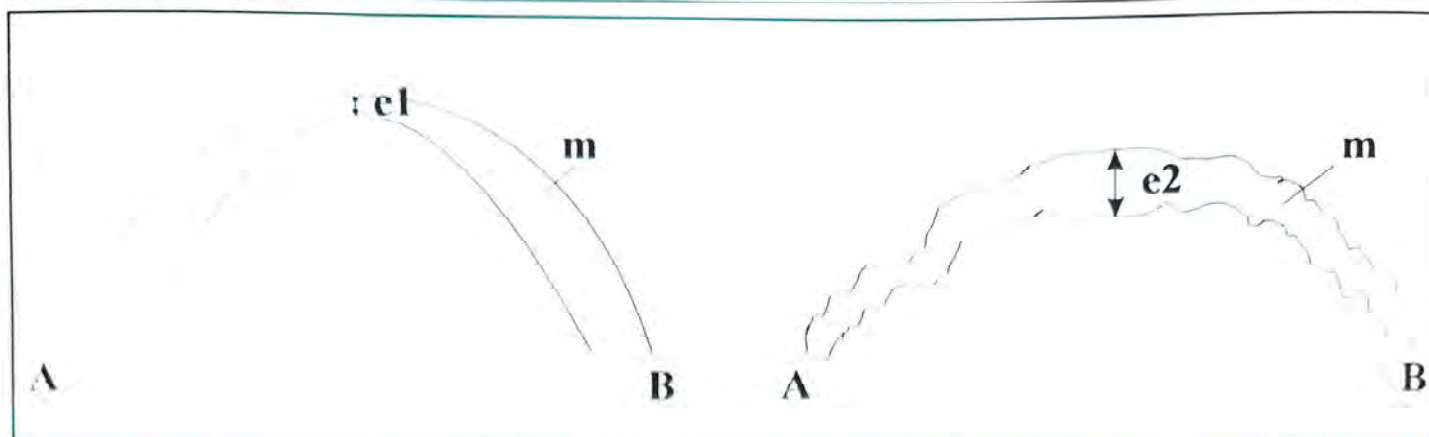


Figura C

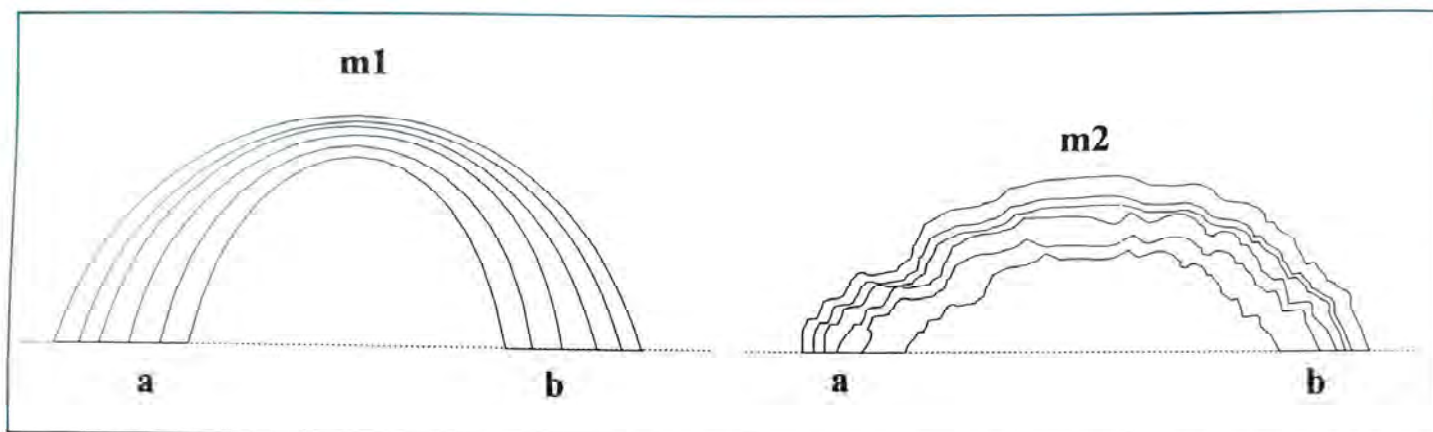


Figura D

difração e dispersão da luz que as atravessa. Exemplo: HAZE, que aparece após a ceratomileusis associada ao excimer laser, corresponde a um desarranjo das fibras colágenas, uma segunda aplicação do excimer laser pode resultar numa melhor disposição óptica destas fibras colágenas, minimizando o efeito Haze. A destruição do paralelismo das camadas corneanas altera o alinhamento das fibras colágenas, originando um astigmatismo irregular multifacetado que provoca variadas refrações, reflexões e difrações, uma para cada setor da córnea desordenada em sua arquitetura interna e externa, como um vidro laminado estilhaçado. É o que se observa no *GLARE*, que surge após a cirurgia da miopia, de correção difícil ou impraticável.

Rigidez corneana: a superposição de cinco camadas corneanas e seu fecho limbo esclerocorneano definem um arcabouço arquitetônico rígido, imutável e importante na função principal da córnea: REFRAÇÃO.

A ausência de vasos corneanos é decisiva nesta transparência.

Conceitos de Óptica Física

Quando um raio luminoso incide (i) numa superfície de separação entre dois meios ópticos, sofre uma tríplice divisão (fig. E): parte se reflete (f1): volta ao meio de origem, a maior parte se refrata (fr): penetra no olho, e a menor parte é absorvida (a) pela superfície corneana no ponto de incidência do raio.

$$i = f1 + fr + a$$

A absorção do raio no ponto de incidência depende da transparência da superfície de separação dos dois meios: se a córnea for bem transparente, a transmissibilidade do raio luminoso é alta e a absorção neste ponto é pequena. Mas se a transparência for prejudicada por edema (maior concentração de água no interior da córnea) ou por cicatriz (acidente, patologia e cirurgia), ocorre um aumento de **densidade média** (média das densidades de todos os pontos corneanos) que provocará maior absorção do raio incidente, parcela roubada do raio refratado.

Conceito de Difusão de Calor

A distribuição de calor, água e sais aprisionados entre duas lâminas paralelas tende a se distribuir

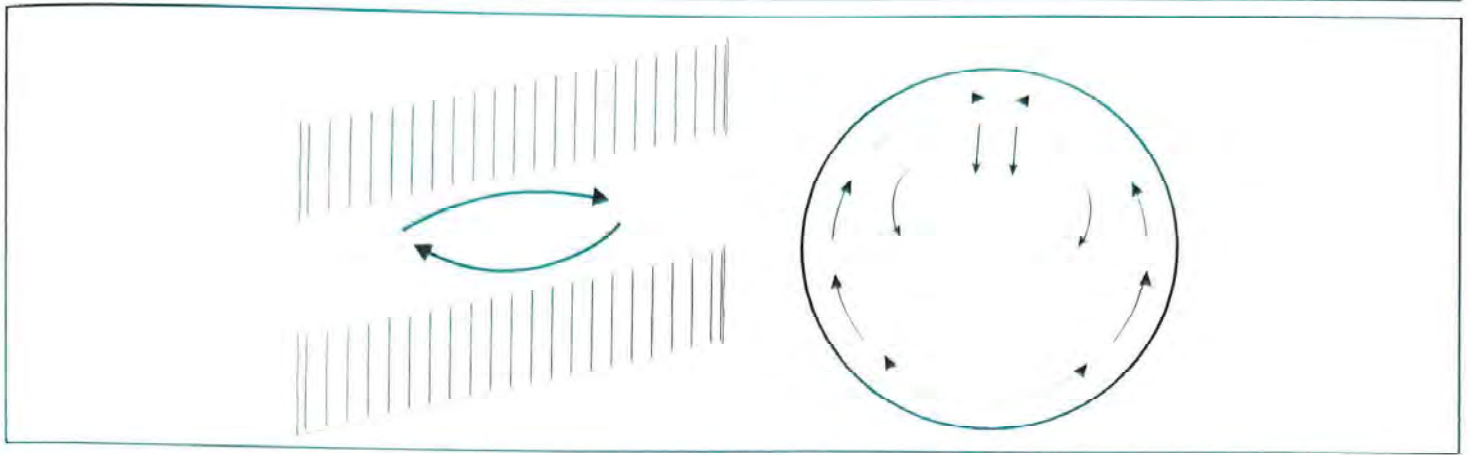


Figura F

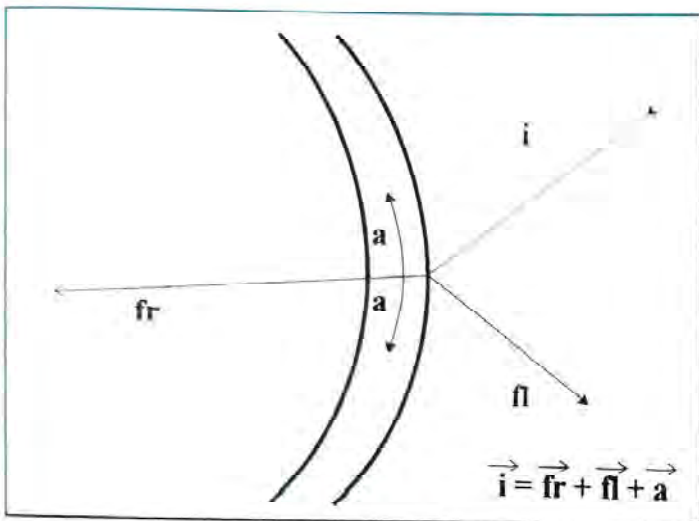


Figura E

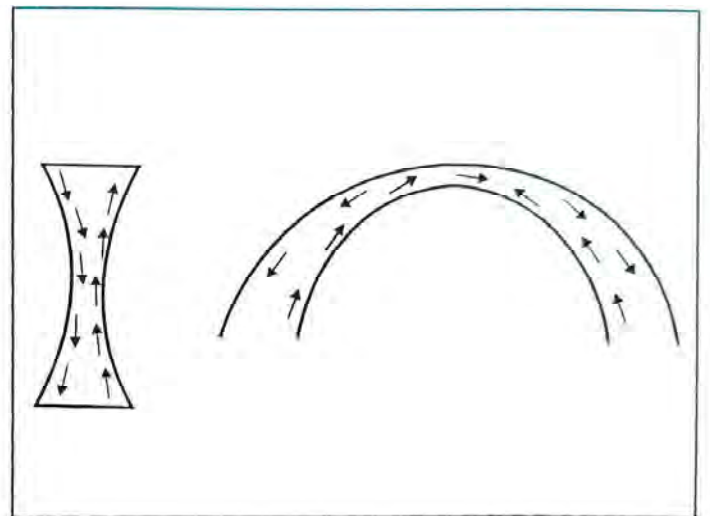


Figura G

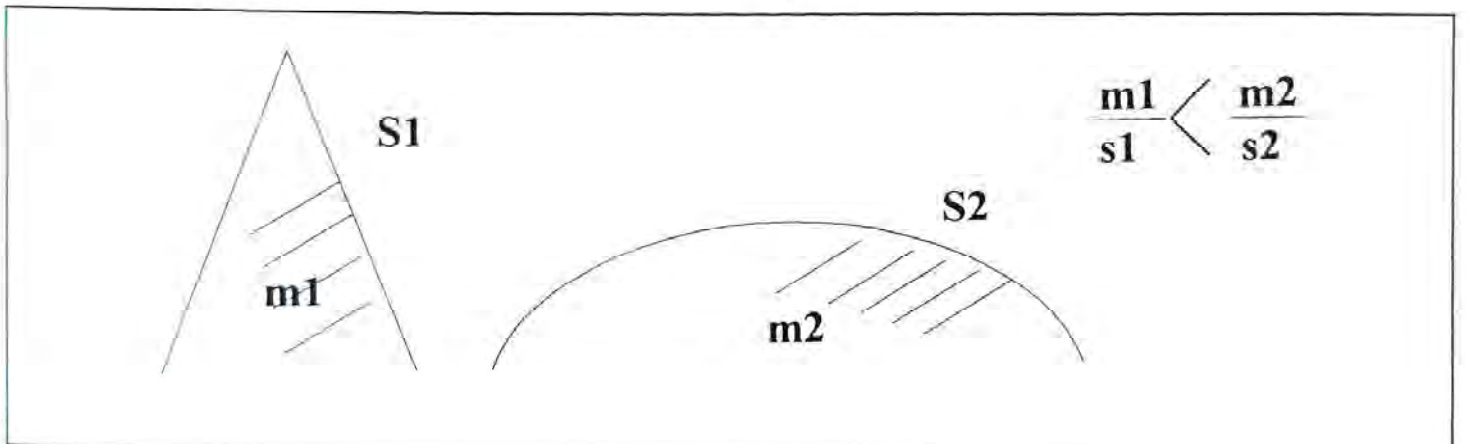


Figura H

uniformemente, através de correntes de difusão (Fig. F). A córnea, limitada por duas lâminas: endotélio e epitélio, mais fina no centro que nas bordas, oferece resistência às correntes de difusão de água e calor no ápice corneano (fig. G). O uso de excimer laser afinando ainda mais o ápice corneano irá dificultar a difusão espontânea de água e calor nesta área.

Conceito de Poder das Pontas

É o fenômeno físico estudado em radiações elétrica, eletromagnética, calor, etc. decorrente

da relação entre massa e superfície (fig. H): uma extremidade pontuda tem sua massa distribuída numa grande superfície, o que facilita a perda ou absorção de raios e calor, ex.: antena e pára-raios. O contrário ocorre numa extremidade chata, que perde ou absorve menor quantidade de raios. A córnea, submetida à CM, fica achatada perdendo menor quantidade de calor e logo aquecendo. O aumento de temperatura corneana irá acelerar o metabolismo corneano.

$$\frac{m1}{s1} < \frac{m2}{s2}$$

Conceito de Reprodução Celular:

Índice de Hyflick²: Cada animal é formado por múltiplos tecidos, cada tecido é formado por diferentes células e cada célula destas se reproduz num número finito de vezes que é característico para cada animal, tecido ou célula, é a sua programação genética.

A reprodução celular é hoje avaliada em seus dois extremos: excesso de reprodução fora de controle, o que caracteriza os tumores; diminuição de reprodução, lenta nas células idosas ou doentes. Na célula humana normal, segundo Hyflick, ocorrem 120 reproduções em média, num período de 100 a 140 anos (há outras tabelas de outros autores). Em laboratório, procura-se aumentar o número de reproduções celulares ou prolongar a sua sobrevivência, é a procura do elixir da longa vida, hoje parte da Engenharia Genética.

Na reprodução celular da córnea, é importante considerar: 1) a camada germinativa do epitélio corneano, sua integridade e pleno funcionamento, 2) o endotélio formado por uma única camada de células hexagonais, que não se reproduzem no olho adulto e vão diminuindo seu número com a idade, sendo substituídas pela expansão de células vizinhas, que sofrem alterações de estrutura, forma e função. As incisões corneanas da CM atingem a camada germinativa basal epitelial, assim como as microperfurações atingem o endotélio, encurtando a sobrevivência desta córnea ao lesar as camadas responsáveis pela reprodução celular, exemplo dramático na cirurgia de Sato^{3,6} (incisões epiteliais e endoteliais).

Conceito de Arquitetura:

Abóbada: a arquitetura grega (fig I-1) - a mais antiga - usava dois pilares verticais como base e uma terceira pedra horizontal como cobertura, obedecendo ao princípio de peso e sustentação. A arquitetura romana (fig I-2) introduziu o arco, considerado uma das maiores invenções técnicas e artísticas da Arquitetura. O arco é dinâmico, baseado no equilíbrio de forças: pedras inclinadas apoiando-se uma na outra, com o peso sustentado por paredes reforçadas (aquedutos, pontes, arcos, monumentos e templos). A arquitetura gótica (fig I-3) evoluiu para os arcos ogivais: a massa é distribuída em planos que se interpenetram, com os pilares dispostos radialmente e melhor distribuição de pesos e forças

sobre as paredes, que podem ser vazadas por janelas e amplos vitrais (abadias, mosteiros e castelos).

A córnea tem a forma mais apurada ainda, as paredes laterais em arco (dólmén ou pequena abóbada) se unem no topo numa superfície regular: ápice corneano (cúpula) que amarra todas as paredes ou 360° de arcos (fig J-1). A córnea normal, por sua posição livre no espaço, é isenta do efeito da gravidade.

O equilíbrio de forças se dá pelo aquoso sob pressão versus a rigidez e inelasticidade da própria córnea, que neutraliza a força de repulsão.

- Momento de forças: a abóbada de uma igreja usa a sustentação radial com pilastras em estilo gótico ou romano, e a tensão de cada ponto deste esqueleto tem seu momento de forças em equilíbrio por séculos (peso x sustentação).

A cirurgia da miopia baseia-se no princípio de ruptura do equilíbrio de forças:

1) Incisões radiais (forças com sinal contrário), ou 2) destruindo a amarração do ápice central com excimer laser. Com a perda da rigidez corneana, os pilares de sustentação sob pressão das paredes oblíquas tendem a se afastar (fig I-4): força de repulsão e conseqüente queda do ápice corneano.

No esquema do Prof. Fiodorof (fig J-2), vemos o resultado desta força de repulsão, que transforma a córnea numa forma primitiva de abóbada grega com grande sobrecarga nas paredes. É fácil explicar o aparecimento da força de repulsão (R) na abóbada grega: se na cobertura forem usadas duas pedras inclinadas, as bases de sustentação terão que ser alargadas ou reforçadas (a) para neutralizar a repulsão. A repulsão aparece tanto na ceratotomia radial como no excimer laser.

O desabamento varia de córnea para córnea devido às múltiplas variáveis, da mesma forma que ocorreria numa igreja se uma ou mais pilastras fossem retiradas, proporcional ao número de pontos fracos introduzidos, lembrando que a córnea não tem uma forma regular e nem simétrica. A hipercorreção da CM acontece por achatamento exagerado da cúpula corneana. A solução para esta córnea reside na neutralização da força de repulsão, elevando de novo o ápice

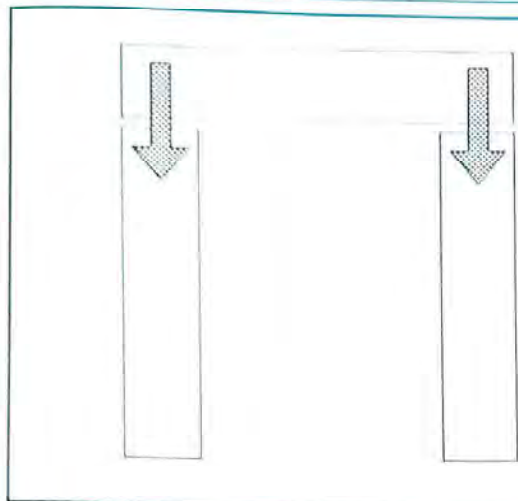


Figura I-1

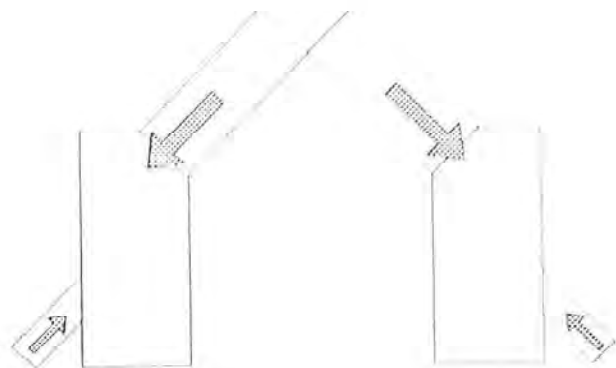


Figura I-4

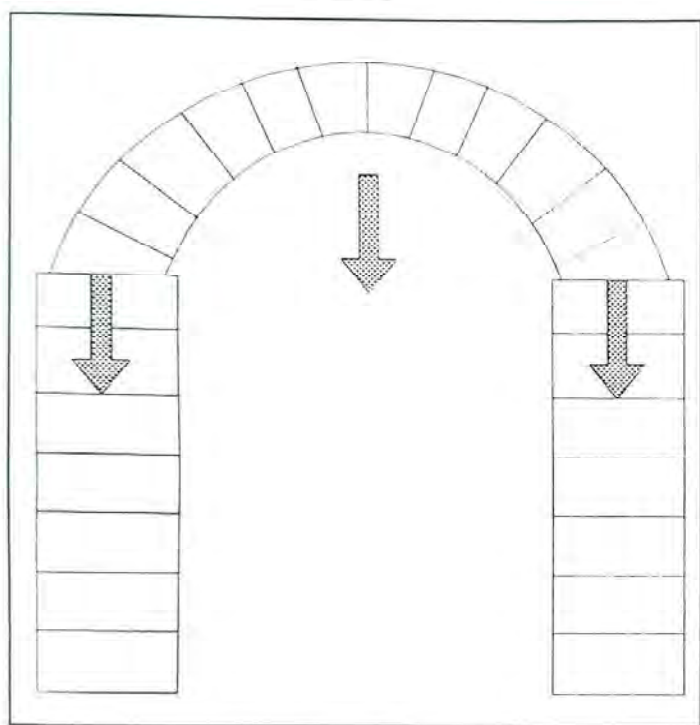


Figura I-2

corneano. Até hoje, a única solução encontrada é cirúrgica: cerclagem corneana, que consiste em passar um ou mais fios pelo estroma corneano, usando as incisões corneanas para a passagem destes fios, que tomam a forma circular, paralelos ao limbo. Fig 0

O resultado óptico é pobre porque não há a recomposição da arquitetura interna da córnea: alinhamento das fibras colágenas.

Conceito de Metabolismo Corneano:

É ativo, ocorrendo trocas por embebição endotelial, vascularização límbica e trocas epiteliais (lágrima). Simplificando, temos que a oxidação da glicose na presença de catalisador e calor resulta em água + gás carbônico + calor. Os produtos resultantes desta reação têm destinos

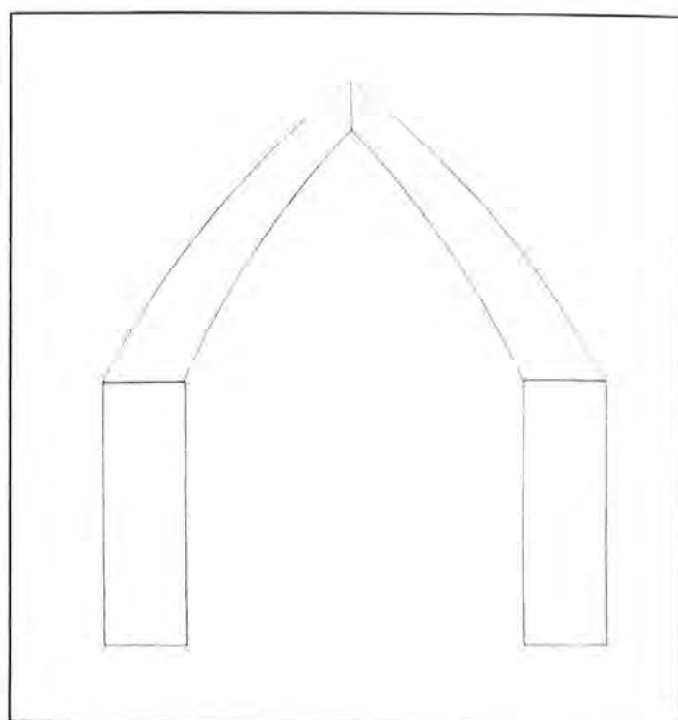


Figura I-3

diferentes: CO₂ altamente difusível é eliminado através do epitélio, o calor se distribui, parte é perdida pela superfície corneana e o excesso irá realimentar o metabolismo (feedback), o H₂O terá que ser eliminado à custa da contrapressão osmótica.

A desidratação permanente e interrompida da córnea mantém sua transparência.

Considerado que o universo corneano tem uma alta pressão osmótica (protéica), a desidratação ocorre por eliminação forçada: trocas iônicas no endotélio: bomba de Na⁺ e de Ca⁺⁺ (uma molécula da Na⁺ arrasta 25 de H⁺.OH⁻), e os canais de Ca⁺⁺ são importantes nestas trocas, além da evaporação epitelial.

Qualquer diminuição ou falência da eliminação

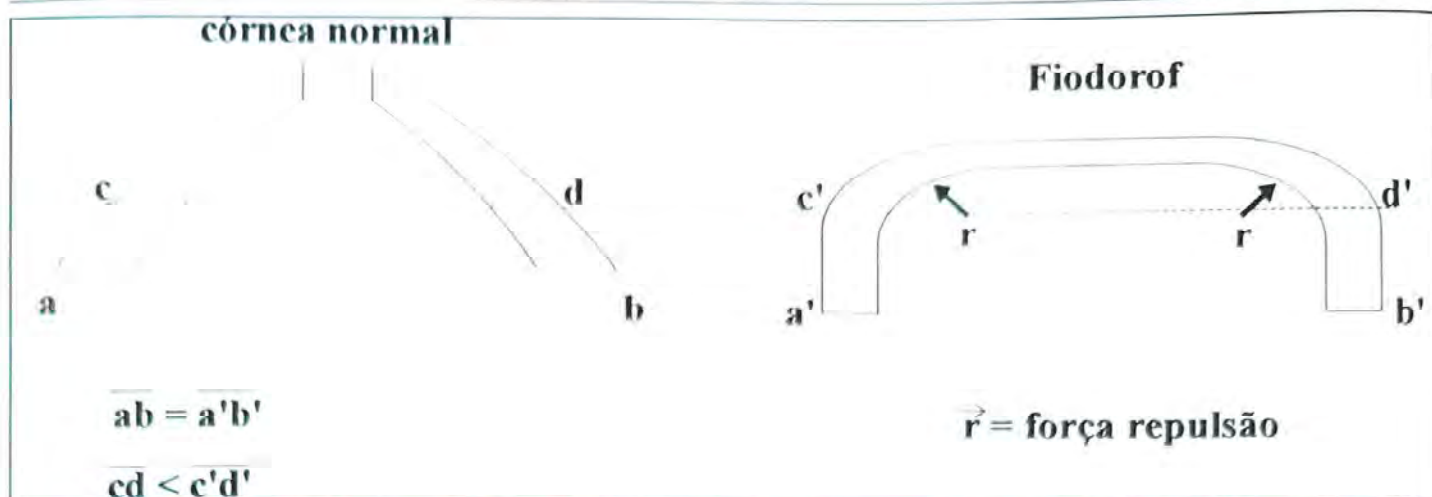


Figura J-1

Figura J-2

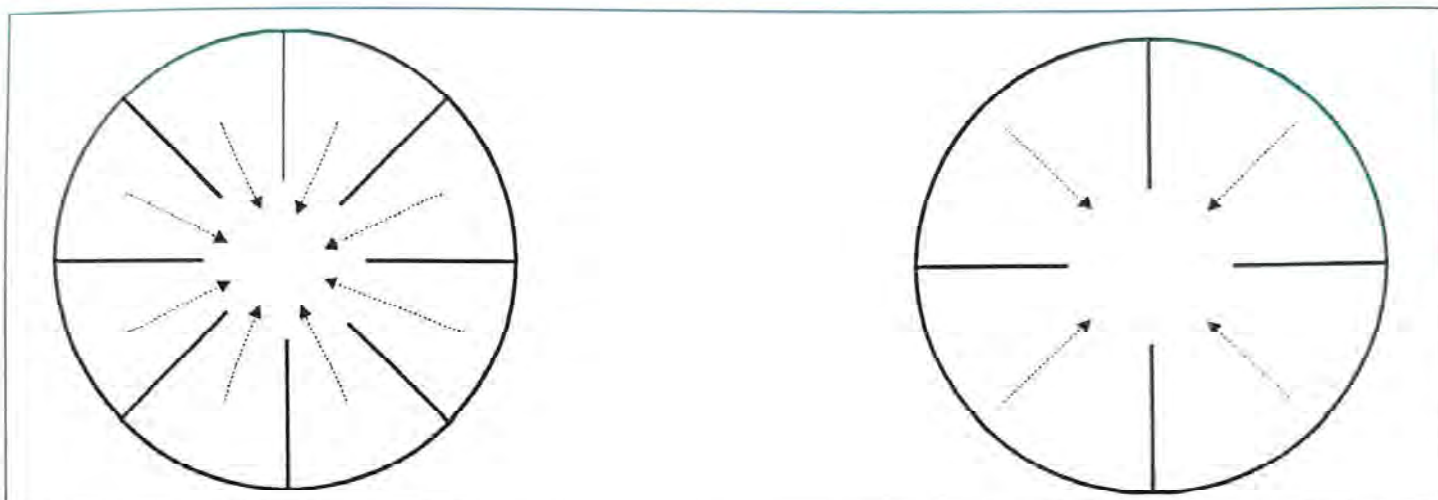


Figura K

forçada de água provoca o edema de córnea: macrocístico (extracelular) ou microcístico (intracelular, irreversível). A retenção de água no compartimento corneano ou edema, significa um aumento da densidade óptica que provocará maior absorção do raio luminoso, parcela roubada do raio refratado. Este aumento de absorção do raio provocará aumento da temperatura corneana e conseqüente aceleração do metabolismo, o que resulta na produção de mais água a ser expulsa: círculo vicioso.

A desidratação corneana ajuda a manter a rigidez corneana. Modificações de forma corneana podem ocorrer na miopia, ceratocone, ceratites, acidentes ou cirurgias. A degeneração corneana, mais comum após a quinta década de vida ou nos traumas, é responsável pela falência da transparência corneana.

Círculo vicioso: comprometimento do metabolismo corneano após CM:

- a córnea mais achatada perde menos calor (poder das pontas),

- o aumento da temperatura da córnea acelera seu metabolismo,
- que resulta em mais água a ser eliminada,
- edema intersticial ou celular irá aumentar a densidade óptica,
- a menor transparência de córnea (edema) provoca maior absorção do raio antes refratado,
- a maior absorção do raio luminoso provocará aumento de temperatura, etc, etc.

O desalinhamento das fibras colágenas corneanas irá dificultar a difusão espontânea de água e calor pelo interior da córnea.

Conceito Clássico de Técnica Operatória:

Seus capítulos básicos são assepsia, anestesia, incisão e sutura.

A aproximação das bordas cruentas: sutura: é um tempo importante em qualquer cirurgia, evitando

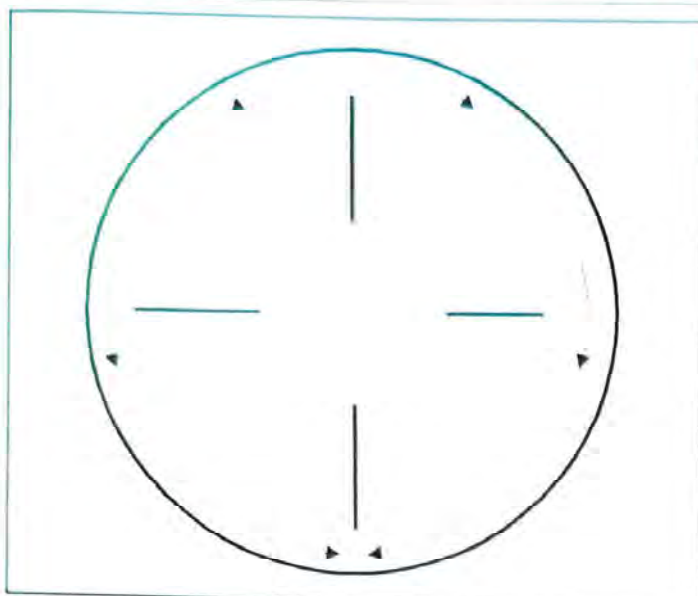


Figura L

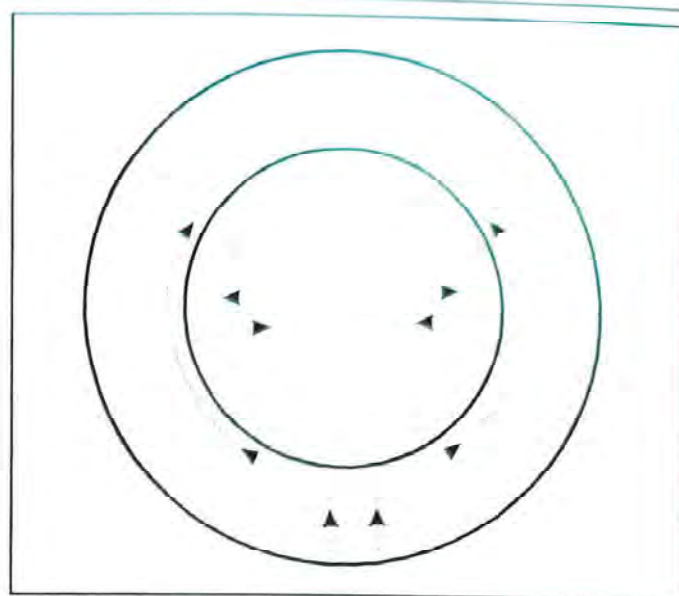


Figura M

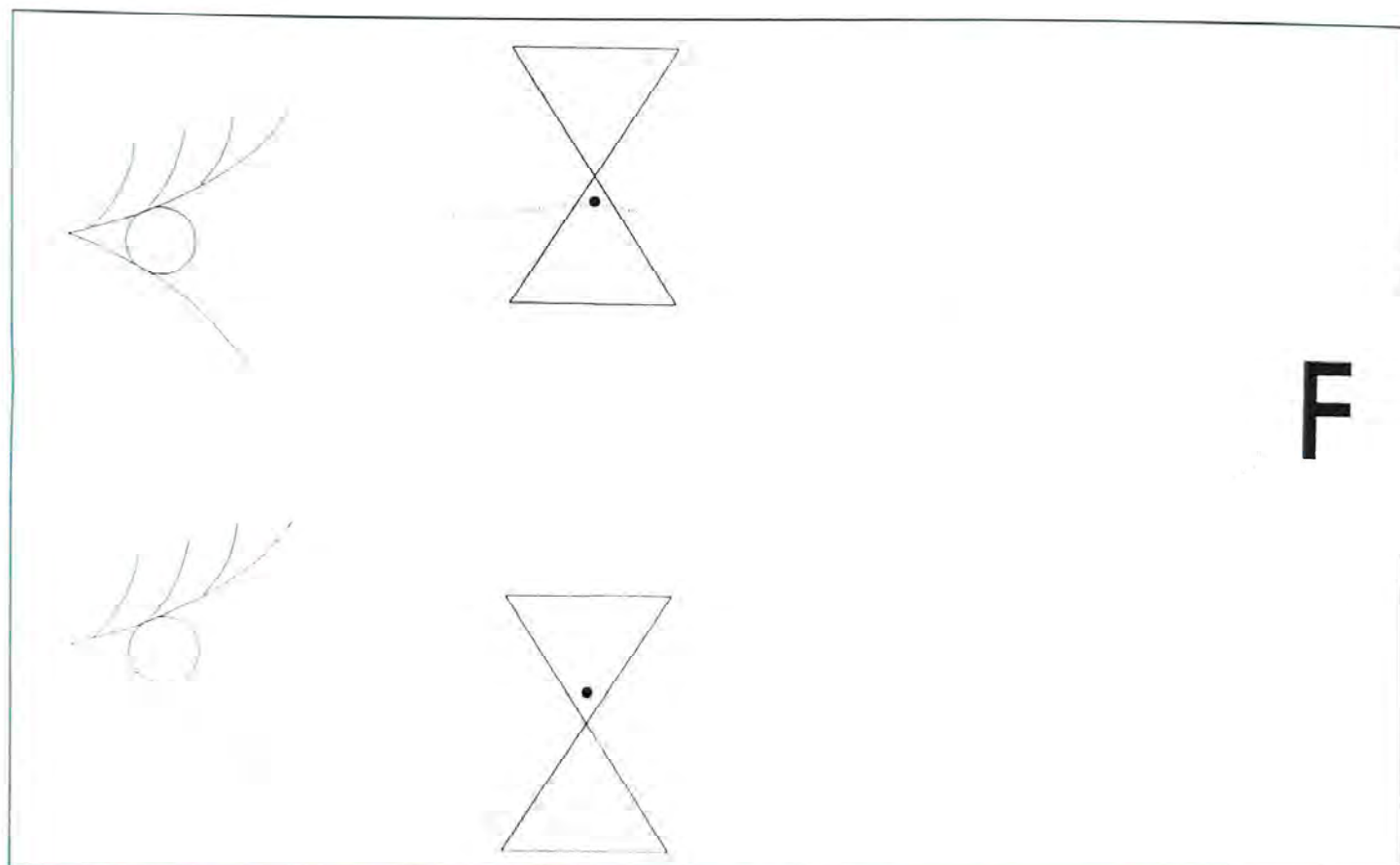


Figura N

F

a lentidão da cicatrização por segunda intenção, imperfeita, imprevisível, por vezes hipertrófica, viciosa, frágil e fora de controle, impedindo um "locus minore resistentia" pela quebra de barreira constituída pelo epitélio íntegro: porta de entrada para germes oportunistas e perda da seletividade da membrana semipermeável que é a córnea.

Cicatrizes das incisões Corneanas:

As cicatrizes radiais são verdadeiros diques para

as correntes de difusão espontânea de calor e água entre duas lâminas paralelas: endotélio e epitélio, que mudarão a orientação das correntes intracorneanas para o centro da córnea, que será o desagudoro destas correntes. O ápice corneano passará a acumular mais água da periferia. Alguns autores, como Hoffman, procuram diminuir o número de incisões para quatro (fig K), minimizando ou retardando o aparecimento do edema crônico do ápice corneano. Vários autores preconizam que as incisões não cheguem

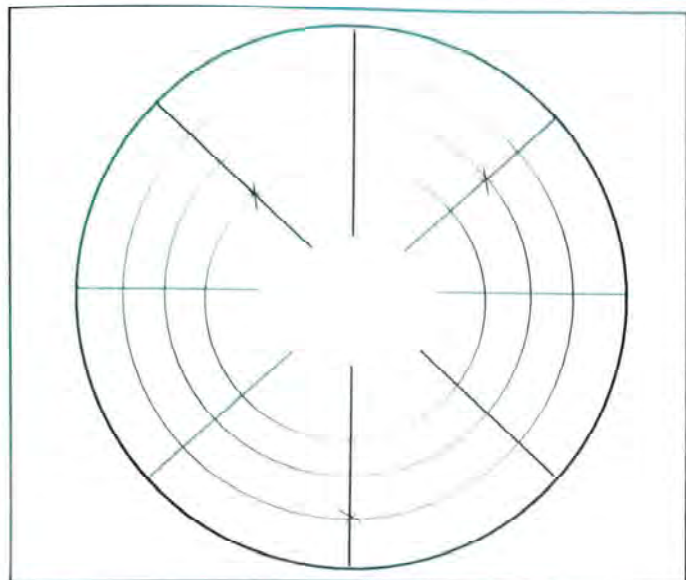


Figure O

ao limbo (fig L), deixando uma área livre que permita a difusão de água e calor, mas são passagens estreitas e insuficientes para reorganizar o fluxo e evitar a sobrecarga no ápice.

As cirurgias e os lasers com incisões circulares, paralelas ao limbo, reduzem a área de difusão espontânea de calor e água. A zona apical fica isolada pela cicatriz anular, que aprisiona o excesso de água e calor, ocorrem trocas limitadas com a zona periférica da córnea, como se fossem dois compartimentos distintos (fig M). Exemplo nas reoperações de ceratomileusis + excimer laser realizadas 3 meses após a primeira cirurgia, a delaminação corneana, no mesmo plano de clivagem, é fácil e muito simples de conseguir (Dr. Tadeu Cvintal e Dr. Eduardo Martinez).

Se considerarmos a espessura central da córnea mais fina que o limbo, o excesso de água periférica irá acelerar mais e mais o metabolismo corneano até a falência apical: edema em prazos variáveis para cada córnea, que se complicará com vascularizações e opacidades definitivas. As cicatrizes corneanas e o edema ocasionam alterações do filme lacrimal e do metabolismo devido ao aumento da densidade média da córnea, que irá absorver maior parcela do raio refratado, aumentando a temperatura, acelerando o metabolismo, etc.

O tempo de cura muito longo^{1,4} leva aos seguintes inconvenientes:

a) perda da integridade do epitélio corneano; trocas seletivas prejudicadas pelas incisões aber-

tas, penetração de germes oportunistas pela falta da barreira que é o epitélio íntegro:

b) flutuação da rigidez corneana: a variação da PIO na curva diária modifica a refração e, além disso, um aumento da PIO provocará edema de córnea;

c) diminuição da sensibilidade corneana a infecções e corpos estranhos.

Descrição da Cirurgia da Miopia:

É proposta para córnea de curvas acentuadas que sofrem um achatamento em seu ápice. Conclui-se que a cirurgia da Miopia propõe-se a fazer a **implosão da córnea** do mesmo modo como se faz a implosão de um prédio, apresentando várias coincidências:

1) resultado imediato: um prédio com 10 ou 20 andares é arrasado pela lesão das forças de sustentação e tensão, em fração de minutos, de maneira análoga ao que ocorre quando se zera a córnea na Ceratotomia Radial.

2) imprevisibilidade do arranjo e distribuição da arquitetura interna: canos, fios, paredes e pisos assumem posições diferentes imprevistas devido às forças extremamente fortes que atuam sobre sua forma, provocando arrancamento e deslocamento. Na cirurgia da miopia, o limbo permanece inalterado, logo o achatamento brusco do ápice corneano só desarranja as camadas corneanas,

3) o reaproveitamento das partes do prédio implodido é nulo, porque há uma destruição indiscriminada, a mesma que ocorre nas lâminas corneanas que se enrugam, deformando sua estrutura interna e externa. É um tipo novo de astigmatismo iatrogênico, com correção deficiente nos graus residuais. As miras ceratométricas se apresentam distorcidas, há flutuação da refração e acuidade visual que piora na midríase noturna⁵, além de diminuir a rigidez corneana que muda a refração por alteração da PIO.

Motilidade:

Encontramos uma alta percentagem de míopes com exoforia. A lente dos óculos ou de contato compensam este desalinhamento muscular latente, à custa do efeito prismático. Se considerar a cura cirúrgica da miopia sempre

possível e certa, restaria a foria para ser neutralizada ou compensada (lentes prismáticas?) (fig N).

Comportamento Psicológico:

Os míopes, em sua maioria, sentem-se estigmatizados, eternos escravos da correção de óculos ou lentes de contato. Contrariados, estão sempre receptivos a soluções milagrosas: megadoses de vitamina E, ortoceratologia, ceratotomia, laser, lentes descartáveis, etc, enfim a salvação para seu defeito estético. O míope de grau médio ou maior, quando sem correção, é incapaz e permanece confinado.

Com óculos, tem limitação nos esportes, no campo visual e na vaidade. Com lentes de contato, fica dependente da limpeza, assepsia ou custos das lentes e acessórios.

Óculos: símbolo e marca registrada do defeito físico, representação de tudo o que há de terrível, cruento, aniquilante, fatal e trágico. A busca do míope é para soluções de cura e independência, uma neurose de saúde, libertando seu espírito dos conflitos de ruínas, de decadência e de um começo do fim que o colocam na defensiva. Ele acredita em metamorfoses do corpo e do espírito.

O míope é naturalmente tímido, introvertido, pois seu mundo é pequeno e não participa intensamente das ações à distância. O míope é instintivamente qualificado para atividades laborativas próximas e de precisão. A hipercorreção na CM num jovem induz dificuldades de adaptar-se a esta nova óptica do mundo, pois o hipermetrope e astigmata se apresentam extrovertidos, desde criança o desconforto em relação ao trabalho visual prolongado faz com que procurem se desconcentrar. A cirurgia em presbíta desagrada a alta percentagem de operados, que são obrigados a usar óculos para perto quanto antes não os usavam.

As lentes convergentes, da hipermetropia e da presbiopia, aumentam o desconforto na presença de exoforia, em casos de hipercorreção. A cirurgia da miopia não pode substituir o tratamento psicológico e psíquico do paciente, uma cura para sua timidez ou acanhamento miópico. Nenhuma cirurgia pode se apresentar como mágica ou como fábula.

Ortoceratologia:

No passado foi tentado o achatamento inten-

cional da córnea, obtido pela troca de lentes de contato rígidas cada vez mais planas, que promoviam o achatamento da zona apical da córnea, efeito idêntico ao obtido com a CM, resultando em má reabilitação visual com e sem óculos, difícil readaptação a lentes de contato, deformação do campo visual, aumento da temperatura corneana, agravado pelo uso de lentes de contato rígidas de PMMA, verdadeiros tampões térmicos.

Assim ocorria o círculo vicioso: aumento de temperatura, que acelera o metabolismo corneano, que resulta em mais água a ser bombeada, que provoca edema, que absorve mais o raio luminoso, que aumenta a temperatura corneana, etc.

Hoje a Ortoceratologia faz parte da Idade Média da história da Lente de Contato.

Avaliação Comparativa:

Os transplantes de córnea bem sucedidos apresentam uma boa média de sobrevida e podemos comparar com as agressões cirúrgicas que ocorrem na CM: lesão das camadas germinativas do epitélio e endotélio, concentração do fluxo de água e calor no ápice corneano, maior densidade da córnea, aumento da temperatura corneana, menor rigidez corneana, falta de integridade das fibras colágenas, córnea aplanada, etc. Daí ser válido transferir para a CM os resultados obtidos nos transplantes de córnea: maus resultados imediatos em pequena percentagem e, a longo prazo, estatisticamente 35 anos, uma alta taxa de complicações no ápice corneano (edema, vascularizações, opacificações, infiltrados, prolapsos, etc).

Conduta Pré-Operatória:

A CM não pode ser apresentada ao míope como uma maquiagem (não precisa de internação, anestesia de gotinhas, não leva pontos, resultado imediato, curativo por 24 horas). A CM não é uma cirurgia simples, pode provocar modificações profundas na córnea, variáveis conforme a técnica e para cada paciente, as fórmulas para zerar não são seguras.

A CM é uma tatuagem definitiva e irreversível. Não é isenta de complicações, que podemos classificar em: imediatas (microperfuração, haze e flutuação do grau de refração), a médio prazo (*glare*, limitação temporária da prática de espor-

tes, acidentes diretos ou indiretos por contrapressão), e a longo prazo (hipercorreção da miopia, modificações corneanas). A correção destas complicações é difícil, e as principais: *glare* e hiperorreção também de solução duvidosa.

Conduta Pós-Operatória:

Devemos manter os operados de CM sob controle e observação continuada, eterna avaliação do sofrimento corneano:

1 - filme lacrimal: uso constante de lágrimas artificiais,

2 - zona apical da córnea: avaliação do edema: biomicroscopia, medida da espessura, contagem de células endoteliais, variação de refração e acuidade visual, etc,

3 - suplemento vitamínico (A,E) e oligominerais (selênio quelado, zinco quelado) na procura de melhoria das condições de reprodução celular,

4 - soluções hiperosmóticas para diminuir o edema de córnea,

5 - uso de óculos como proteção a exposição direta de vento, sol e sal,

6 - evitar o uso de lente de contato, que podem provocar edemas e vascularizações indesejáveis,

7 - cuidado no uso de colírios de pH diferentes do da lágrima,

8 - assistência psicológica aos pacientes descompensados (graus residuais, limitações de atividades, de esportes, etc),

9 - informação aos operados quanto à diminuição da sensibilidade corneana (infecções, corpos estranhos, etc).

Agradecimentos:

- Revisão de textos:

Prof. Marcelo Jacques de Moraes,

- Revisão do texto em inglês:

Leonor H. Fernandes,

- aos amigos consultores nas áreas de Física, Geometria, Geriatria, Arquitetura e Psicologia.

Endereço do autor:

Dr. David Gryner

Av. N. Sra. de Copacabana, 664 - apto.907

Rio de Janeiro, Brasil

Cep: 22050-000, tel (021)256-6516.

REFERÊNCIAS

01. BINDER, P.S.: Four-year postoperative evaluation of radial keratotomy. *Arch. Ophthalmol.* 103:779-780, 1985.
02. CONFORT, A.: Aging: the biology of Senescense, London, 1964.
03. SATO, T.; AKIYAMA, K; SHIBATA, H. A new surgical approach to myopia. *Am. J. Ophthalmol.* 36:823-829, 1953.
04. SAWELSON, H.; MARKS, R.G.: Two-year results of radial keratotomy. *Arch. Ophthalmol.* 103:505-510, 1985.
05. WARING III, G.O.; MOFFITT, S.D.; GELENDER, H et alii: results of the prospective evaluation of radial keratotomy. *Ophthalmology* 92:177-198, 1985.
06. YAMAGUCHI, T; KANAI, A; TANAKA, M. ISHII, R; NAKAJIMA, A: bullous keratopathy after anterior-posterior radial keratotomy for myopia and myopic astigmatism. *Am. J. Ophthalmol.* 93:600-606, 1982.

Obstrução nasolacrimal congênita. Diagnóstico e tratamento

Silvana Artioli Schellini *, Paulo Cesar Gaiotto *, Ricardo de Campos Schellini **,
Maria Rosa Bet de Moraes Silva *

RESUMO

Avaliamos os portadores de obstrução nasolacrimal congênita (ONLC) atendidos no Serviço de Vias Lacrimais da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP - de 1990 a 1993.

Neste período foram atendidas 45 crianças portadoras de ONLC. O diagnóstico foi confirmado por exame dacriocistográfico.

A obstrução foi unilateral em 77,7% dos casos; a nível do seio de Arlt em 68,1% e com saco lacrimal grau 1 em 43,6%.

A sondagem foi efetuada nas crianças com mais de 6 meses de idade, sob anestesia geral, em seguida à dacriocistografia.

A porcentagem de cura foi maior nas crianças com 6 a 12 meses de idade, portadoras de obstrução a nível da Válvula de Hasner e sem dilatação do saco lacrimal.

Palavras-chave: obstrução nasolacrimal congênita, dacriocistografia, sondagem.

ABSTRACT

Congenital nasolacrimal obstruction - Diagnosis and treatment

Patients with congenital nasolacrimal obstruction (CNLO) were evaluated at the Lacrimal Apparatus Service of Botucatu Faculty of Medicine - UNESP from 1990 to 1993.

45 children were seen at this period with CNLO. The diagnosis was confirmed by dacryocystography (DCG).

Obstruction was unilateral in 77,7% of the patients; 68,1% at Arlt Sinus and 43,6% had lacrimal sac grade I.

Probing was made in children older than 6 months, under general anaesthesia, after DCG be performed.

* Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia.

** Médico Radiologista

Recebido para publicação em 26/05/94.

Cure was greater in children age 6 to 12 months with obstruction at Hasner's Valve and without dilation of lacrimal sac.

Key words: congenital nasolacrimal obstruction, dacryocystography, probing.

INTRODUÇÃO

A obstrução nasolacrimal congênita (ONLC) é uma entidade clínica bem definida, de diagnóstico fácil, tecnicamente de tratamento simples, porém com muitas controvérsias com relação a evolução natural da patologia, qual seria o melhor tratamento, quando indicar a sondagem terapêutica, como avaliar o sucesso da sondagem.

Realizamos o levantamento dos nossos casos de ONLC com o intuito de divulgar a evolução dos nossos pacientes e as nossas condutas frente a esta patologia.

MATERIAL E MÉTODO

Analizamos as crianças portadoras de epífora devido à obstrução nasolacrimal congênita (ONLC) atendidas no Serviço de Vias Lacrimais (VL) da Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB) no período de 1990 a 1993.

Avaliamos o sexo, a queixa apresentada, a lateralidade da queixa, os tratamentos prévios realizados, o teste do desaparecimento da fluoresceína, os achados dacriocistográficos, a idade em que realizamos a sondagem, assim como os resultados obtidos com o tratamento.

O exame dacriocistográfico e a sondagem foram realizados com a criança sob anestesia geral. Utilizamos como contraste o lipiodol ultrafluído (Guebert). A sonda utilizada para a sondagem foi a sonda de Bowman nº 0-00.

Os resultados do tratamento realizado foram submetidos a análise estatística. Utilizamos o teste de Goodman* que estabelece contrastes dentro e entre populações binomiais. As discussões foram realizadas ao nível de 5% de significância ($p < 0,05$).

RESULTADOS

No período entre 1990 a 1993, foram atendidas, no Serviço de VL da FMB, 82 crianças com queixa de lacrimejamento, nas quais já se haviam excluído outras patologias (como glaucoma congênito, ceratite, entropião congênito, etc).

Destas 82 crianças, encontramos 2 com fístula congênita do saco lacrimal para a pele, 1 com ausência de pontos lacrimais, 1 com ausência de pontos e canaliculos, 1 com amniotocoele, 1 com obstrução de canaliculo comum (esta criança já havia feito sondagem de VL). Nas outras 76 crianças, a semiologia completa, com realização, inclusive, de exame dacriocistográfico, foi feita em 58 crianças. A dacriocistografia (DCG) revelou obstrução de VL em 45 e ausência de obstrução em 13 (Gráfico 1).

Vamos nos ater à análise das 45 crianças portadoras de ONLC. A idade destas crianças, ao procurar o Serviço, variou de 2 meses a 7 anos. Nas crianças menores orientamos massagem esvaziadora do saco lacrimal 3x/dia e solução fisiológica nasal até o 6º mês de vida, após o que, indicamos a dacriocistografia e a sondagem das VL.

Das 45 crianças com ONLC, 24 eram do sexo masculino e 21, feminino (Gráfico 2). A idade das crianças na época do procedimento está na Tabela 2.

Segundo as informações colhidas, 36 crianças (80,0%) apresentavam a epífora desde o nascimento, 14 (31,3%) tinham secreção constante e 2 (4,4%) já haviam apresentado episódio de dacriocistite aguda (Tabela 1).

Como tratamento prévio, 16 crianças (35,5%) haviam recebido antibiótico tópico; 17 (37,7%) haviam sido tratadas com massagem sobre o saco lacrimal e 8 (17,7%) já haviam sido sondadas previamente (3 crianças haviam feito sondagem 2 vezes e 1, três vezes).

No exame externo observamos desde o olho lacrimoso até epífora franca, cílios colados, eczema palpebral, secreção ocular na presença de

* Goldman 1964; 1969.

TABELA 1: Obstrução nasolacrimal congênita - queixa apresentada (FMB - 1990/1993).

QUEIXA	Nº DE CRIANÇAS	%
Epífora ao nascimento	36	80,0
Secreção ocular	16	31,3
Dacriocistite aguda	2	4,4
Total de crianças	45	100%

TABELA 3: Obstrução nasolacrimal congênita - porcentagem de cura com a sondagem com relação ao tamanho do saco lacrimal (FMB - 1990/1993)

SACO LACRIMAL	% DE CURA		TOTAL
	SIM	NÃO	
Grau I	79,2 B*	20,8 A	24
Grau II	52,4 A	47,6 A	21
Grau III	50,0 A	50,0 A	2

* B # A (taxa de cura > taxa de não cura)

TABELA 5: Obstrução nasolacrimal congênita - alterações nasais associadas (FMB - 1990/1993).

ALTERAÇÃO NASAL	Nº DE CASOS	%
Hipertrofia de cornetos	26	47,3
Espessamento mucoso nos seios da face	11	20,0
Desvio de septo	3	5,4
TOTAL DE VL OBSTRUÍDAS = 55		

"olho calmo". Duas crianças apresentaram fístula do saco lacrimal para a pele com drenagem de secreção purulenta.

O teste de Milder foi positivo em 28 (62,2%) crianças e não pôde ser realizado satisfatoriamente em 17 (37,7%). À expressão do saco lacrimal, observamos refluxo de secreção mucopurulenta em 10 (22,2%) crianças.

O exame dacriocistográfico revelou que a obstrução foi unilateral em 35 casos (77,7%) e bilateral em 10 (22,2%) (Gráfico 3). Portanto, o total de VL obstruídas foi de 55.

O saco lacrimal foi grau I em 24 (43,6%), grau II em 21 (38,2%) e grau III em 2 (3,6%) VL (Tabela 3).

Quanto ao local da obstrução, 32 (68,1%) VL estavam com obstrução a nível do seio de Arlt e 15 (31,9%), da válvula de Hasner (Tabela 4).

A radiografia nos mostrou, ainda, hipertrofia de cornetos em 26 (47,3%), espessamento da

TABELA 2: Obstrução nasolacrimal congênita - porcentagem de cura com a sondagem nas diferentes faixas etárias (FMB - 1990/1993)

FAIXA ETÁRIA (MESES)	% DE CURA		TOTAL
	SIM	NÃO	
6 - 12	80,0 B*	20,0 A	10
12 - 24	75,0 B*	25,0 A	16
24 - 36	70,0 A	30,0 A	10
36	36,0 A	64,0 A	11

* B # A (taxa de cura > taxa de não cura).

TABELA 4: Obstrução nasolacrimal congênita - porcentagem de cura com a sondagem com relação ao local da obstrução (FMB - 1990/1993)

LOCAL DA OBSTRUÇÃO	% DE CURA		TOTAL
	SIM	NÃO	
Seio de Arlt	59,4 A	40,6 A	32
Válvula de Hasner	80,0 B*	20,0 A	15

* B # A (taxa de cura > taxa de não cura)

TABELA 6: Obstrução nasolacrimal congênita - distribuição das crianças quanto à faixa etária e tratamento realizado (FMB - 1990/1993).

TRATAMENTO REALIZADO	FAIXA ETÁRIA (MESES)			
	6 - 12	12 - 24	24 - 36	>36
Melhora com sondagem	8	12	7	4
Não melhoraram	2	4	3	7
Ressondagem	1	3	1	-
Entubação de VL	1	1	1	-
DCR	-	1	2	8

mucosa dos seios da face em 11 (20,0%) e desvio do septo em 3 (5,4%) crianças (Tabela 5).

A sondagem das VL foi efetuada em 47 das 55 VL em que o exame dacriocistográfico revelou obstrução. Observamos que, das 47 VL sondadas, a epífora foi curada em 31 (65,9%) com uma única sondagem.

Analisando-se a probabilidade de cura x idade da criança na época da sondagem, observamos que a taxa de cura foi superior a de não cura nas faixas etárias de 6 a 12 e de 12 a 24 meses; a partir desta idade, a taxa de cura não diferiu estatisticamente da de não cura (Tabela 2).

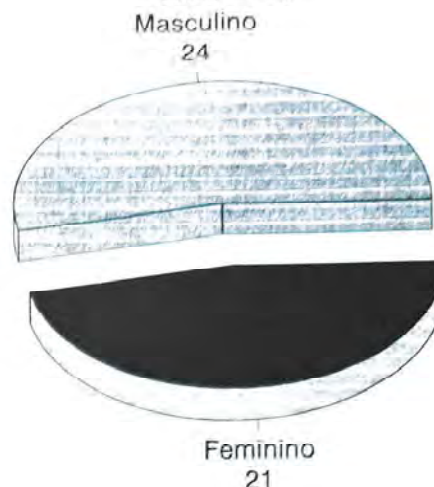
Avaliando-se a resposta à sondagem com relação ao tamanho do saco lacrimal, o teste de Goodman mostrou que, nas crianças portadoras do saco lacrimal grau I, a probabilidade de cura foi maior que a de não cura; no saco lacrimal graus II e III,

GRÁFICO 1:-

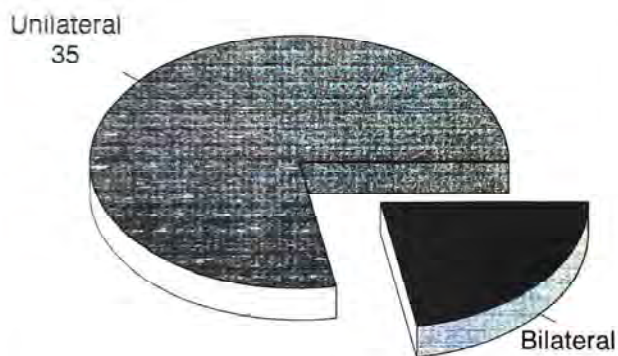
Obstrução da drenagem lacrimal - distribuição segundo causa apresentada (FMB - 1990/1993).

**GRÁFICO 2:-**

Obstrução nasolacrimal congênita - Distribuição quanto ao sexo (FMB - 1990/1993).

**GRÁFICO 3:-**

Obstrução nasolacrimal congênita - Distribuição quanto à lateralidade (FMB - 1990/1993).



a probabilidade de cura foi igual à de não cura (Tabela 3).

Com relação ao local da obstrução, a probabilidade de cura foi maior que a de não cura quando a obstrução se localizava ao nível da Válvula de Hasner. Quando a obstrução foi no Seio de Arlt, a possibilidade de cura foi igual à de não cura (Tabela 4).

Nas 16 VL (34,0%) que mantiveram a epífora após a primeira sondagem, realizamos res-sondagem em 4 crianças (5 obstruções). Observamos que 1 criança melhorou e as outras 3 continuaram com epífora. A entubação de VL foi realizada em 3 VL. Em 8 obstruções, nas quais a epífora não foi resolvida com a sondagem, optou-se por dacriocistorrinostomia. A dacriocistor-

rinostomia foi realizada também em outras 3 crianças como 1º tratamento, por termos considerado casos de crianças com chances reduzidas de sucesso com a sondagem (Tabela 6).

DISCUSSÃO

A obstrução do ducto nasolacrimal é, sem dúvida, a alteração congênita mais freqüente das vias lacrimais excretoras, sendo responsável por 90% das causas de epífora na infância^{6,23}. Em nossa amostra, 70,3% das epíforas foram comprovadamente causadas pela ONLC.

Na ONLC não observamos o predomínio de casos no sexo feminino, como ocorre com a dacriostenose crônica do adulto, também já comentado na literatura⁵.

A ONLC possui quadro clínico bastante característico. A criança apresenta lacrimejamento espontâneo desde os primeiros dias ou primeiras semanas de vida (encontrado em 80,0% dos nossos casos), associado a secreção ocular (31,1% dos nossos casos) que está presente em olho sem hiperemia.

Não é infreqüente observarmos casos em que se procurou, até mesmo com cultura e antibiograma, identificar e exterminar o "agente" deste "processo infeccioso". Sabemos, porém, que sem a remoção da obstrução não há como liquidar com a secreção crônica que, não necessariamente, está ligada à processo infeccioso.

Outras manifestações mais raras da ONLC seriam: a amniotocele (ou dacriocistoccele = 1 caso em nossa amostra), a dacriocistite aguda, e a mucoccele, havendo inclusive casos de mucoccele intranasal, por abaulamento do ducto nasolacrimonial obstruído em direção à cavidade nasal e que pode levar à stress respiratório¹³.

Há necessidade de diferenciarmos a ONLC de outras causas de epífora. Há casos de epífora secundária a alterações nasais, concomitantes a blefarconjuntivites alérgicas, ceratoconjuntivite epidêmica, traumas. A epífora pode, ainda, fazer parte de quadros oculares como o glaucoma congênito, uveítes, etc.

Para isso, além da história clínica, podemos lançar mão de exames propedêuticos.

A expressão do saco lacrimal, com refluxo de secreção para o olho, indica-nos que há obstrução abaixo do saco lacrimal e que este está dilatado.

O teste de Milder (prova do desaparecimento da fluoresceína) é um teste bastante simples, de fácil execução e interpretação. Porém, as crianças reagem à instilação do colírio, freqüentemente choram, dificultando a análise do resultado, o que ocorreu em 37,7% dos nossos casos.

A irrigação da VL com substâncias como soro fisiológico, fluoresceína, azul de metileno e a recuperação do líquido nas fossas nasais pode mostrar se a VL está pérvia. A escola francesa²¹ recomenda que se proceda à irrigação das VL assim que surge a queixa de epífora, realizando o exame sem sedação, apenas com contenção da criança. Em nosso Serviço não temos seguido esta orientação.

Preferimos a realização do exame dacriocistográfico, que, ao nosso ver e também de Soares & França²⁴, deve ser realizado, em todas as crianças nas quais suspeitamos de ONLC, para confirmação diagnóstica.

A DCG nos mostra o local da obstrução, a anatomia do saco lacrimal e das estruturas adjacentes, além de permitir a avaliação do sucesso da sondagem, com a visualização da sonda sob radioscopia ou com a passagem do contraste após a sondagem.

A nossa conduta é a realização do exame

dacriocistográfico na criança que mantém a epífora após os 6 meses de idade. Em se constatando a obstrução, realizamos de imediato, a sondagem das VL. Observamos que 13 crianças submetidas à DCG não apresentavam obstrução verdadeira. Muito provavelmente estas crianças seriam sondadas e ressonadas sem que se obtivesse resultado satisfatório, já que não se tratava de ONLC.

Por meio do exame dacriocistográfico pudemos avaliar, indiretamente, quão freqüentes são as alterações nasais e dos seios da face associadas ao quadro obstrutivo da VL.

A DCG nos mostrou que a ONLC unilateral é mais freqüente (77,7%) do que a bilateral. É comum encontrarmos crianças inicialmente com lacrimajamento bilateral e que depois se mantém em apenas um dos lados.

A ONLC pode decorrer da imperfuração da válvula de Hasner, da abertura do ducto nasolacrimal em fundo-cego no corneto, no assoalho da cavidade nasal, no seio maxilar, ou ainda, da não formação do canal por onde passaria o ducto nasolacrimal²³.

Muitos são os autores que indicam ser a imperfuração da válvula de Hasner a causa mais freqüente da ONLC^{6,15,20}. Porém, em nossa amostra e na de Waldapfel²⁶, encontrou-se maior número de obstruções à nível do seio de Arlt. Como apenas as crianças que não se curam são encaminhadas para DCG e sondagem, o nosso achado pode ter decorrido do fato das imperfurações da válvula de Hasner possuírem chances maiores de evolução para a cura espontânea do que as imperfurações mais altas.

Recém-nascidos normais podem apresentar obstrução da drenagem lacrimal. A formação embriológica da VL se inicia por volta da terceira semana de vida gestacional e se completa por volta do nascimento. Há controvérsias quanto à porcentagem de crianças que nascem com a VL ocluída - 1,75%¹ a 54%¹¹. Segundo alguns autores, ocorre perfuração espontânea das VL 3 ou 4 semanas após o nascimento^{2,20}.

A porcentagem de crianças que evoluem para a cura espontânea é alta: cerca de 88% das crianças apresentarão resolução espontânea da epífora¹⁹.

A porcentagem de crianças que necessitarão de tratamento para a ONLC varia de 2 a 15%^{7,20,22}.

Já que existe a possibilidade de cura espontânea, quando deveria ser iniciado e qual seria o tratamento da ONLC?

Nossa conduta é, na ausência de amniotocoele, mucocoele, ou de dacriocistite aguda, ou seja, na ONLC simples, realizar tratamento conservador até o sexto mês de vida. O tratamento conservador consiste na realização de massagem sobre o saco lacrimal, promovendo-se pressão sobre o saco lacrimal⁹ 2 ou 3x/dia. Há quem prefira a massagem de Crigler³ que consiste em ocluir os canaliculos e produzir força/pressão do saco lacrimal em direção ao ducto nasolacrimal, na tentativa de produzir pressão positiva contra a "membrana" que está ocluindo a VL, visando rompê-la.

A massagem leva à cura um número expressivo de VL obstruídas. Segundo Crigler, sua massagem leva a 100% de cura³. Outros relatam 93 a 95% de cura com a massagem, orientando sua manutenção até os 12 ou 13 meses de idade^{15,18}.

A porcentagem de cura com a massagem diminui nas crianças maiores, sendo de 93,0% em crianças menores de 12 meses e 79,0% quando realizada em crianças maiores de 13 meses¹⁶.

A massagem leva à cura da obstrução? Não seriam os casos que se resolvem com a massagem, os mesmos que evoluiriam bem sem tratamento algum? Acreditamos que a massagem é importante apenas para remover a secreção que fica retida no saco lacrimal, diminuindo a chance de dacriocistite aguda⁹. Em nossa amostra, 37,7% das crianças haviam feito massagem, sem cura da obstrução.

Não utilizamos antibiótico tópico. Porém, 35,5% das nossas crianças haviam utilizado previamente colírio antibiótico, sem obtenção de cura. O uso do antibiótico tópico é também controverso. Segundo Nucci¹⁷, a massagem associada ao colírio antibiótico leva a 96,5% de cura; só a massagem levaria à cura apenas 10,5%. Não acreditamos nesta assertiva e achamos que o uso de antibióticos, na ausência de infecção, só servirá para seleção dos microrganismos mais patogênicos. A cura da secreção só será obtida com a remoção do fator obstrutivo.

Até quando manter o tratamento conservador? Ou: a partir de quando indicar a sondagem?

Há quem prefira ignorar a possibilidade da cura espontânea e indique a sondagem precocemente^{5,8,9}. Segundo Nelson *et al.*, 95,0% dos pacientes se curam com medidas clínicas e, se a sondagem é feita precocemente, cerca de 95,0% das crianças são submetidas a procedimento desnecessário¹⁵.

Estudando crianças encaminhadas para entubação de VL, observou-se que 44% das crianças possuíam obstrução canalicular, provavelmente por trauma na sondagem das VL, visto que a obstrução canalicular primária é rara dentre as alterações congênitas das VL¹⁴. Nos nossos casos tivemos apenas 1 caso de estenose de canalículo comum, justamente numa criança que já havia sido sondada previamente.

Então, partindo da possibilidade de cura espontânea e de que a sondagem não é inócua, é nossa conduta procedermos à sondagem após os 6 meses e, preferentemente, até os 12 meses de idade.

Observamos que a porcentagem de cura com a sondagem foi estatisticamente maior que a de não cura nos grupos de 6 a 24 meses, diminuindo nas crianças com maior idade.

É bastante conhecido que os índices de cura com a sondagem são melhores em crianças menores de 13 meses^{4,10,12,16,25}.

Entretanto, há crianças maiores que também se beneficiaram da sondagem. Seria a idade da criança, a única variável responsável pelo sucesso da sondagem?

Observamos que o tamanho do saco lacrimal influenciou no resultado da sondagem. As crianças que apresentavam o saco lacrimal pequeno (grau I) apresentaram probabilidade de cura estatisticamente superior que as que apresentavam o saco lacrimal dilatado (Grau II e III).

Analisando os casos quanto ao local da obstrução, houve índice superior de cura (80,0%) na imperfuração da válvula de Hasner. Outros autores já haviam observado este fato, comentando serem as obstruções a nível do seio de Arlt, as de pior prognóstico^{22,24}.

Portanto, não apenas a idade em que se realiza a sondagem, mas também o tamanho do saco lacrimal e o local da obstrução são fatores determinantes das probabilidades de cura. A literatura é omissa nestes 2 últimos itens, pois são poucos os profissionais que realizam o exame dacriocistográfico em seus pacientes.

Devemos ressondar a criança que não melhorou com a primeira sondagem?

Resson damos apenas 4 crianças, mas os resultados foram desanimadores, como também já observado por outros^{12,25}.

Acreditamos que o exame dacriocistográfico pode nos indicar o motivo da falha da primeira sondagem - má formação complexa? Causa nasal? Devemos ressondar apenas quando pudermos excluir outras causas para a obstrução da drenagem lacrimal.

A entubação das VL ou a dacriocistorrinostomia

são as alternativas para os insucessos da sondagem e registramos aqui como as temos utilizado.

O sucesso do tratamento da ONLC depende do seu reconhecimento precoce, do acompanhamento do tratamento conservador, da avaliação pormenorizada da VL e estruturas vizinhas e da intervenção com a sondagem no momento apropriado.

Agradecimentos

Ao Dr. Carlos Padovani, pela realização dos testes estatísticos; à Srta. Silvia Helena Batista, pela digitação do texto; à Sra. Elisete Semeão de Queiroz pelo auxílio na confecção das tabelas; ao Dr. Edson Nacib Jorge pela versão do resumo para o inglês.

Endereço para correspondência:

Silvana Artioli Schellini
Depart. de Oftalmologia e Otorrinolaringologia
Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP
CEP: 18618-000 - Rubião Junior - Botucatu - S.P.

REFERÊNCIAS

01. CASSADY, JV.: Developmental anatomy of the nasolacrimal duct. *Arch Ophthalmol.* 47:141-158, 1952.
02. CHAABOUNI, M, ZAYANI, A, CHEBINI, S, GUIAA, R, BEN-HADJ-HAMIDA, F. Obstruction congenitale des voies lacrymales chez 578 enfants. *Arch. Fr. Pediatr.* 50:107-109, 1993.
03. CRIGLER, LW. The treatment of congenital dacryocystitis. *JAMA* 81:21-24, 1923.
04. DELLA-ROCCA, RC, ARTHUS, B, SILVERSTONE, P. Nasolacrimal disorders and their treatment. *Oculoplast. Surg.* 15:195-207, 1988.
05. FFOOKS, OO. Dacryocystitis in infancy. *Brit. J. Ophthalmol.* 46:422-434, 1962.
06. GENOVESI, MP. Patologia del aparato lacrimal. *Arch. Oftal. de BS AS* 62:172-266, 1987.
07. GUERRY, D, KENDIG, EL Jr. Congenital impatency of the nasolacrimal duct. *Arch. Ophthalmol.* 39:193-204, 1948.
08. HEILIGENHAUS, A, LAFFERS, Z. Kongenitale tränenwegsobstruktionen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 196:33-37, 1990.
09. JONES, LT, WOBIG, JL. Surgery of the eyelids and lacrimal system. Birmingham. Aesculapius Publishing, 1976. p. 157-173.
10. KATOWICZ, JA, WELSH, MG. Timing of initial probing and irrigation in congenital nasolacrimal duct obstruction. *Ophthalmology* 94:698-705, 1987.
11. KORCHMAROS, T, SAALAY, E, FODOR, M, JABLONSKY, E. Spontaneous opening rate or congenitally blocked nasolacrimal ducts. In: Recent advances in lacrimal system. Tokyo, Asahi Press, 1980. p.30-35.
12. KUSHNER, BJ. Congenital nasolacrimal system obstruction. *Arch. Ophthalmol.* 100:597-600, 1982.
13. LUSK, RP, MUNTZ, HM. Nasal obstruction in the neonate secondary to nasolacrimal duct cysts. *Int. J. Ped. Otorhinol.* 13:315-322, 1987.
14. LYON DB, DORTZBACH, RK, LEMKE, BN, GONNERING, RS. Canalicular stenosis following probing for congenital nasolacrimal duct obstruction. *Ophthalmic Surg.* 22:228-232, 1991.
15. NELSON, LB, CALHOUN, JH, MENDUKE, H. Medical management of congenital nasolacrimal duct obstruction. *Pediatrics* 76:172-175, 1985.
16. NUCCI, P, CAPOFERRI, C, ALFARANO, R, BRANCATO, R. Conservative management of congenital nasolacrimal duct obstruction. *J. Pediat. Ophthalmol. Strabismus* 26:39-43, 1989.
17. NUCCI, P. La terapia antibiotica nell'ostruzione congenita del dotto nasolacrimal. *Minerva Ped.* 42:189-191, 1990.
18. PAUL, O. Medical management of congenital nasolacrimal duct obstruction. *J. Pediat. Ophthalmol. Strabismus* 22:68-70, 1985.
19. PETERSON, RA, ROBB, RM. The natural course of congenital obstruction of the nasolacrimal duct. *J. Pediat. Ophthalmol. Strabismus* 15:246-250, 1978.
20. PETRELLI, RL. Pediatric nasolacrimal obstruction: update on management. *Connect Med.* 49:782-784, 1985.
21. QUESTIONS/CONSULTANTS. *J. Fr. Ophthalmol.* 15:686-690, 1992.
22. ROBB, RM. Probing and irrigation for congenital nasolacrimal duct obstruction. *Arch. Ophthalmol.* 104:378-379, 1986.
23. SCHAEFER, AJ, CAMPBELL, CB, FLANAGAN, JC. Congenital lacrimal disorders. In: SMITH, BC. *Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery*, St. Louis, Mosby. 1987. chap 48, p. 942-954.
24. SOARES, EC, FRANÇA, VP. Importância da dacriocistografia no tratamento da obstrução lacrimal do recém-nascido. *Arq. Bras. Oftalmol.* 50:225-236, 1987.
25. STAEGER, D., BAKER, JD, FREY, T et al. Office probing of congenital nasolacrimal duct obstruction. *Ophthalmic. Surg.* 2:482-484, 1992.
26. WALDAPFEL, R. Location of congenital dacryostenosis in children. *Am. J. Ophthalmol.* 37:768-774, 1954.

Sutura removível na Trabeculectomia *

Gabriela Corrêa-Meyer **, Paulo R.L. Ferreira ***, Flávio Ferreira ****,
Rivadália Corrêa-Meyer *****

RESUMO

Foi realizada uma avaliação prospectiva exclusivamente em pacientes com glaucoma primário de ângulo aberto sobre a validade de adicionar-se à trabeculectomia tradicional a técnica da sutura removível. Em 78% dos olhos em que não foi removido o ponto, a pressão intra-ocular manteve-se abaixo de 20 mmHg. Nos casos onde a remoção se fez necessária, o efeito pressórico obtido adicionalmente foi estatisticamente significativo, com 81,25% dos olhos mantendo pressões em 15 mmHg ou menos ($p<0,01$). Concluímos favoravelmente por este recurso, pela simplicidade, segurança, eficiência e facilidade para lise ambulatorial.

Unitermos: Trabeculectomia, sutura, glaucoma.

ABSTRACT

Releasable suture in trabeculectomy

We performed a prospective study about traditional trabeculectomy in patients with primary open angle glaucoma adding the technique of releasable suture. In 78% of the eyes it was not necessary to remove the suture. In the eyes where the suture was disrupted we observed a significant drop in the intraocular pressure ($p<0,01$). We conclude that this option is valid because it is simple, efficient, safe, with easy removal of the knot dispensing major refinement to its lysis.

Uniterms: Trabeculectomy, suture, glaucoma.

INTRODUÇÃO

Trabeculectomia é o procedimento cirúrgico de escolha nos casos com glaucoma primário de ângulo aberto irresponsivos à máxima terapêutica clínica, bem como para os pacientes com glaucoma crônico de ângulo estreito não controlado, glaucomas de ângulo

fechado agudo cuja iridectomia isolada não traz alívio pressórico. Além destes, é alternativa no tratamento dos glaucomas infantis e em várias formas secundárias.

Em geral, a possibilidade de controle do glaucoma crônico simples oscila entre 60% a 95% (com ou sem drogas). Os riscos envolvidos

* Trabalho realizado no Instituto Ivo Corrêa-Meyer e no Serviço de Oftalmologia da FFFCMPA.

** Diretora do Serviço de Glaucoma do Instituto Ivo Corrêa-Meyer; Pós-graduanda a nível Mestrado, FFFCMPA.

*** Médico-Residente da FFFCMPA/ISCMPA.

**** Instrutor-Associado e responsável pelo Setor de Neuro-Oftalmologia do Instituto Ivo Corrêa-Meyer.

***** Professor Titular e chefe do Departamento e do Serviço de Oftalmologia da FFFCMPA. Oftalmologista-chefe do Instituto Ivo Corrêa-Meyer.

Recebido para publicação em 02/01/94.

são a perda permanente da visão central (5,0% nos casos onde já havia dano à fixação), infecção (0,1%), glaucoma maligno, hífen (2%), filtração excessiva com câmara rasa (10%), rasgões conjuntivais (5%), progressão do glaucoma (15%) e progressão da catarata pré-existente. Os benefícios incluem a maior probabilidade de manutenção da acuidade visual (90%), impedir a progressão do quadro (80%) e uso de menor número de drogas (80%)^{7,13}.

Nos casos onde o procedimento fracassa, bem como em diferentes outras formas de glaucoma, variadas alternativas têm sido estudadas, entre elas: as válvulas, substâncias anti-proliferativas (5-Fluoracil e Mitomicina C) ou refinamentos oferecidos pelo recurso de fontes de emissão de lasers.

A técnica da sutura removível, que não constitui novidade^{2,8,10,12,19}, permite a abertura pós-operatória de um lábio do retalho escleral, podendo resultar em um aumento da filtração. Nosso objetivo ao conduzir o estudo foi o de verificar o valor prático de se realizar rotineiramente a mesma, em função de seus efeitos e complicações.

MATERIAL E MÉTODOS

A amostra utilizada em nossa análise foi constituída de 25 pacientes, 36 olhos, provenientes do Serviço de Glaucoma de nosso Instituto, no período de 1991-1992. Foram incluídos apenas os casos com glaucoma primário de ângulo aberto com indicação cirúrgica definida pela perda progressiva de campo visual e resposta insatisfatória ao laser ou tratamento clínico máximo.

Exluímos os pacientes com olho único, previamente submetidos a qualquer outro procedimento cirúrgico antiglaucomatoso e todas as outras formas de glaucoma que não o primário de ângulo aberto. Além disto, excluem-se os casos que não seguiram as visitas pré-estabelecidas (1,3,5,10,15,30,60,90 dias).

Todos os casos foram operados pelo mesmo cirurgião (G.C.M.), realizando uma trabeculectomia convencional, de base límbica e retalho conjuntival escleral quadrangular. A modificação da técnica se dá no momento da sutura escleral. A sutura reajustável foi realizada de acordo com

a técnica proposta por Wilson¹⁹, consistindo inicialmente na colocação de um ponto simples em um dos lados do "flap" escleral. O ponto removível propriamente dito começa pela córnea, próximo ao limbo, atingindo meia-espessura do estroma. Deste local estende-se através da intimidade escleral até a altura da metade do retalho onde se exterioriza a agulha. Segue, então, através do canto do "flap" e retorna ao local de partida da sutura, tal como um "U", fechando-a com nó simples, que fica exposto na superfície corneana (Figuras 1 e 2).

Os resultados foram considerados satisfatórios desde que os níveis tensionais se mantivessem abaixo de 20 mmHg, com ou sem medicação. Pressões iguais ou superiores ao estipulado com até 10 dias de pós-operatório motivavam a remoção da sutura, através de uma leve tração na alça e corte do nó, à lâmpada de fenda. Separou-se também o número de pacientes em que se conseguiu níveis pressóricos iguais ou inferiores a 15 mmHg, com ou sem drogas antiglaucomatosas tópicas. Os pacientes foram acompanhados por, no mínimo, 3 meses. Os resultados foram analisados a partir do teste estatístico "T" de Student.

RESULTADOS

Totalizaram 22 os pacientes (32 olhos) neste estudo (excluídos 3 pacientes e 4 olhos). Quanto ao sexo: 12 mulheres, 10 homens. A idade oscilou entre 41 e 72 anos, média 52 anos. Quanto à raça, 14 olhos eram de pacientes da raça negra (43,75%) e o restante da raça branca. A pressão intra-ocular pré-operatória média foi 29,4 mmHg (+/- 4,91). Em 25 olhos não houve necessidade de se remover a sutura (78%), mantendo estes o nível médio de 12,76 mmHg (+/- 2,44), com ou sem medicamento ($p < 0,01$). Em 7 olhos o nível pressórico até o 10º dia mantinha-se em 24 mmHg (+/- 3,31), sendo nestes feita a retirada do fio. A média, após esta retirada, foi 15,8 mmHg (+/- 5,08), com ou sem medicação ($p < 0,01$). Em relação aos níveis pressóricos finais, 65,6% dos olhos desta série ficaram com pressão igual ou inferior a 15 mmHg apenas com a trabeculectomia; 12,5% dos olhos em que não se removeu o nó ficaram com pressões entre 15 e 20 mmHg. A retirada do nó aumentou o percentual de olhos com 15 mmHg ou menos para 81,25%. Ainda que se tenha conseguido reduzir a pressão em todos os olhos após a retirada da sutura, 2 olhos man-

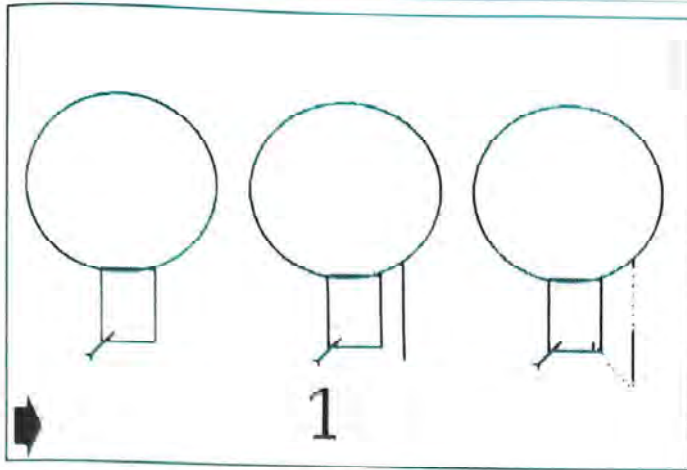


Figura 1 - Esquema gráfico da técnica proposta por Wilson¹⁹. Da esquerda para a direita: Fixação do canto E do retalho, seguido pela passagem do fio, inicialmente corneano, exteriorizando-se o mesmo logo ao lado do canto D do retalho.

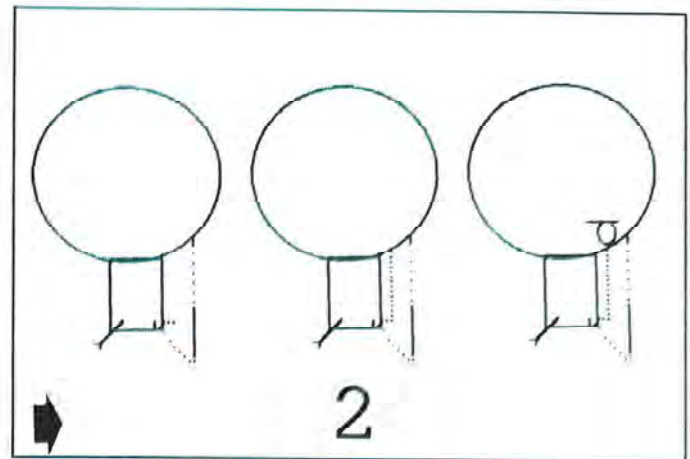


Figura 2 - Continuação da fig. 1. Da esquerda para a direita. Passa-se o fio pelo retalho e através da espessura escleral volta-se ao ponto de partida, onde se deixa um nó simples.

tiveram seus níveis acima de 20 mmHg e foram considerados como fracasso cirúrgico (6,25% do geral, 28,6% do grupo que removeu o nó). Em relação à dimensão do efeito em mmHg, na média a diferença entre as pressões antes e após remover o ponto foi de 8,1 (2,0 a 14 mmHg) (Tabela). Ao final de 3 meses, as médias pressóricas mostraram-se praticamente inalteradas, não tendo havido diferença estatística entre os casos com remoção do nó e aqueles em que o mesmo fora mantido em relação às intercorrências normalmente vinculadas ao procedimento em si.

DISCUSSÃO

Baseada em estudos que demonstram a progressiva perda funcional em pacientes trabeculectomizados, mesmo com níveis tensionais entre

16 e 20 mmHg, tem crescido a preocupação sobre a real eficiência do procedimento^{6,18}. Isto pode ser comprovado na medida em que vai aumentando o número de propostas que sugerem o uso associado e, em primeira instância, dos anti-proliferativos nos casos com glaucoma crônico simples. O objetivo seria conseguir pressões em torno ou abaixo de 15 mmHg, nível que estatisticamente associa-se à menor perda progressiva, e que, se considerado pelo uso destas substâncias exclusivamente, parece ser mais provável de se conseguir.

No entanto estas condutas carecem ainda de definitiva aceitação, não só pelo curto seguimento que têm, mas porque estão vinculadas a um número maior de complicações, entre elas a hipotonia, por exemplo^{1,4,14,16,17}.

A sutura removível não é novidade^{2,8,10,12,19}. A lise pode ser feita através do laser ou, o que é mais prático, à própria lâmpada de fenda com o bisel de uma agulha. Qualquer opção tem mostrado capacidade de reduzir a pressão intra-ocular, desde que feita em tempo hábil (primeiros 10 dias). Questiona-se se esta redução adicional é capaz de impedir ou não perdas progressivas da visão eventualmente vistas em pacientes cujos níveis encontram-se abaixo de 20 mmHg. Em nosso estudo, obteve-se com um procedimento simples nível pressórico médio de 12,76 +/- 2,44 mmHg em 78% dos casos. Contudo, neste grupo apenas 65,6% dos olhos mantinham pressões iguais ou inferiores a 15 mmHg. Nos casos em que se removeu o nó, obteve-se o mesmo escore tensional em 5 de 7 olhos, o que elevou a eficiência do procedimento para 81,25% (menor ou igual a 15 mmHg). Pressões abaixo de 20

Sutura Removível			
Resultados			
Nº Olhos	Pré/Pós/Lise	Nº Olhos	Pré/Pós/Lise
1	26/12	17	30/17
2	27/14	18	32/12
3	30/10	19	42/12
4	28/12	20	27/10
5	29/11	21	26/10
6	25/16	22	28/10
7	40/17	23	27/21/12
8	38/10	24	28/22/15
9	28/10	25	30/15
10	38/15	26	32/24/22
11	28/26/14	27	31/15
12	26/16	28	23/12
13	25/14	29	24/13
14	26/22/13	30	35/25/11
15	32/28/24	31	24/15
16	23/10	32	34/11

mmHg foram obtidas em 93,75% dos olhos. Dos casos com fracasso houve 1 olho de cada raça. Evidentemente que esta amostra de olhos é pequena (n=32), de representatividade incerta, com seguimento curto, mas inegavelmente estimulante.

Nossos resultados, ao reproduzirem os já conhecidos, reforçam, apenas, a validade do recurso técnico em si, de fácil execução e remoção, realmente eficaz (se lisada no tempo certo), quando se considera a capacidade de reduzir adicionalmente a pressão intra-ocular nos casos com glaucoma crônico simples do adulto sem cirurgias prévias, não somando riscos aos já inerentes à trabeculectomia. Não se sabe se na prática esta opção, quando usada corretamente nestes e em outros tipos de glaucoma ou em pacientes mais jovens, seria de algum valor na

modificação da história das perdas evolutivas. Presentemente, temo-la feito rotineiramente, nos dois lados do "flap", mesmo nos casos em que tenham sido utilizados os antiproliferativos. A diferença é que o ponto poderia ser removido em um momento mais tardio, sendo ainda capaz de influir sobre o resultado tensional⁹.

Agradecimentos:

Nossos agradecimentos a Cláudia Ferreira, estatística da Unidade de Apoio Pedagógico e Bioestatístico do Instituto Ivo Corrêa-Meyer.

Endereço para correspondência:

Gabriela Corrêa-Meyer
Serviço de Glaucoma do Instituto Ivo Corrêa-Meyer
R. Olavo Barreto Viana, 104/403 - M. Vento
CEP 90570-070 Porto Alegre, RS

REFERÊNCIAS

01. BANK, A.A.R.R.: Application of Mitomycin during filtering surgery. *Am. J. Ophthalmol.* 116(3):377, 1993.
02. COHEN, J.S. & OSHER, R.H.: Releasable suture in filtering and combined surgery. In: Shields, M.B.; Pollack, L.P.; Kolker, A.E. Perspectives in Glaucoma. New Jersey, Slack Inc., pp. 157-162, 1988.
03. COSTA, V.P. et al.: Loss of visual acuity after trabeculectomy. *Ophthalmology* 100(5):599, 1993.
04. HERSCHLER, J.: Long-term results of trabeculectomy with collagen sponje implant containing low-dose antimetabolite. *Ophthalmology* 99(5):666, 1992.
05. HOSKINS, H.D. Jr.: Management of failing filtering blebs with the argon laser. *Ophthalmic Surgery* 15:731, 1984.
06. KIDD, M.N. & O'CONNOR, M.: Progression of fields loss after trabeculectomy. A five year follow-up. *Br. J. Ophthalmol.* 69:827, 1985.
07. KOLKER, A.E. & HETHERINGTON, J. Jr.: Becker-Shaffer's diagnosis and therapy of glaucomas. 5ª ed. St. Louis, Mosby, pp. 448-468, 1983.
08. MELAMED, S.; ASHKENAZI, I.; GLOVINSKI, J.; BLUMENTAL, M.: Tight scleral flap trabeculectomy with postoperative laser suture lysis. *Am. J. Ophthalmol.* 109:303-309, 1990.
09. PAPP, K.S. et al.: Late Argon laser suture lysis after Mitomycin C trabeculectomy. *Ophthalmology* 100(8):1268, 1993.
10. SAVAGE, J.A. et al.: Laser suture lysis after trabeculectomy. *Ophthalmology* 95:1631, 1988.
11. SHAFFER, R.H.; HETHERINGTON, J. Jr. & JOSKINS, H.D. Jr.: Guarded thermal sclerostomy. *Am. J. Ophthalmol.* 72:769-772, 1971.
12. SCHIN, D.H.: Removable-suture closure of the lamellar scleral flap in trabeculectomy. *Ann. Ophthalmol.* 19:51, 1987.
13. SPAETH, G.L.: Ophthalmic Surgery. Principles and Practice. Philadelphia, W.B. Saunders, 1990.
14. SKUTA, G.L. et al.: Intraoperative Mitomycin versus postoperative 5-Fluoracil in high-risk glaucoma filtering surgery. *Ophthalmology* 99(3):438, 1992.
15. STURMER, J. et al.: Young patient trabeculectomy: assessment of risk factors for failure. *Ophthalmology* 100(6):928, 1993.
16. The Fluoracil Filtering Surgery Study Group. Fluoracil filtering surgery study one-year follow-up. *Am. J. Ophthalmol.* 108:625-35, 1989.
17. WHITESIDE-MICHEL, J. et al.: Initial 5-Fluoracil trabeculectomy in young patients. *Ophthalmology* 99(1):7, 1992.
18. WERNER, E.B.; DRANCE, S.M. & SCHULZER, M.: Trabeculectomy and the progression of glaucomatous visual field loss. *Arch. Ophthalmol.* 95:1374, 1977.
19. WILSON, R.P.: Technical advances in filtration surgery. In: McAllister, J.A., Wilson, R.P. (Ed): Glaucoma. Boston, Butterworths, 1986.

Fibrohistiocitoma maligno da órbita *

Mário Luiz Ribeiro Monteiro **, Fany Solange Usuba ***, César Moreira Sampaio ***,
Tânia Helena Bignardi ****

RESUMO

Este trabalho relata o caso de uma paciente de 70 anos com um fibrohistiocitoma maligno da região inferior da órbita, totalmente removido através de uma orbitotomia anterior. Revisamos a literatura enfatizando a raridade deste tumor. Discutimos os principais diagnósticos diferenciais e a conduta frente a este tipo de afecção.

ABSTRACT

Malignant fibrous histiocytoma of the orbit

This paper describes the case of a 70-year-old woman with a malignant fibrous histiocytoma of the inferior aspect of the orbit. The literature was review emphasizing the rarity of this tumor. We discuss the differential diagnosis and the management of this condition.

O fibrohistiocitoma maligno é um tumor de origem mesenquimal extremamente raro na órbita¹. O objetivo deste trabalho é o de documentar um caso e discutir as suas principais características clínicas e tomográficas bem como a orientação terapêutica a ser adotada.

RELATO DO CASO

Paciente de 70 anos, sexo feminino, queixava-se de inchaço na pálpebra inferior esquerda, associado a desvio do globo ocular, há 4 meses. Negava doenças oculares ou sistêmicas prévias.

Ao exame ocular externo apresentava desvio acentuado do olho esquerdo (O.E.) para cima associado à proptose, quemose conjuntival inferior e aumento de volume da pálpebra inferior esquerda (Figura 1). À palpação notava-se massa endurecida na região da órbita inferior junto ao

assoalho. O O.E. se apresentava desviado para cima e sem qualquer movimentação. A medida da acuidade visual (A.V.) deste olho era portanto dificultada, mas referia boa percepção luminosa. As reações pupilares estavam presentes e normais e observava-se, ao exame externo, a presença de leucocoria. A medida da pressão intra-ocular e avaliação do fundo de olho foram prejudicadas pela posição do olho. O exame do olho direito mostrava A.V. corrigida de 20/60 e presença de catarata nuclear parcial. O restante do exame neste olho era inteiramente normal.

A paciente foi internada e submetida à tomografia computadorizada que revelou volumosa formação tumoral com realce homogêneo após a infusão de contraste, ocupando a órbita inferior, nos dois terços anteriores do assoalho até à pálpebra inferior, deslocando o globo para cima. Não havia sinais de invasão

* Da Divisão de Clínica Oftalmológica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (Serviço do Prof. Dr. Jorge Alberto F. Caldeira).

** Médico assistente-doutor, setores de doenças da órbita e neuroftalmologia.

*** Médico residente.

**** Médica assistente.

Recebido para publicação em 13/12/93.



Figura 1 - Fotografia pré-operatória mostrando tumoração na órbita inferior deslocando o globo ocular para cima e para fora.

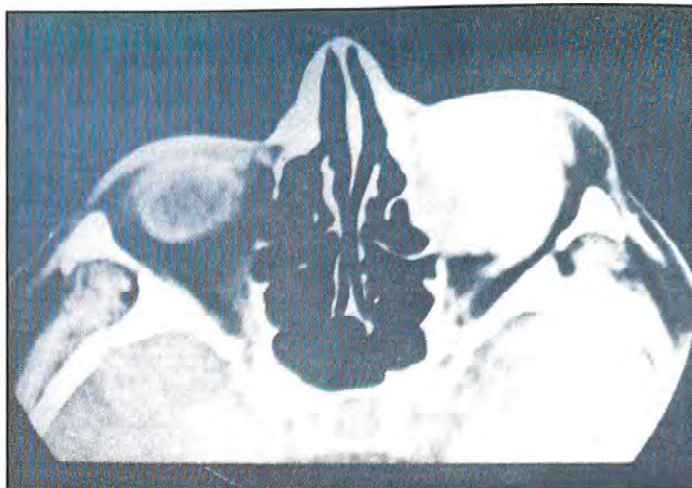


Figura 2 - Tomografia computadorizada evidenciando volumoso processo expansivo orbitário.

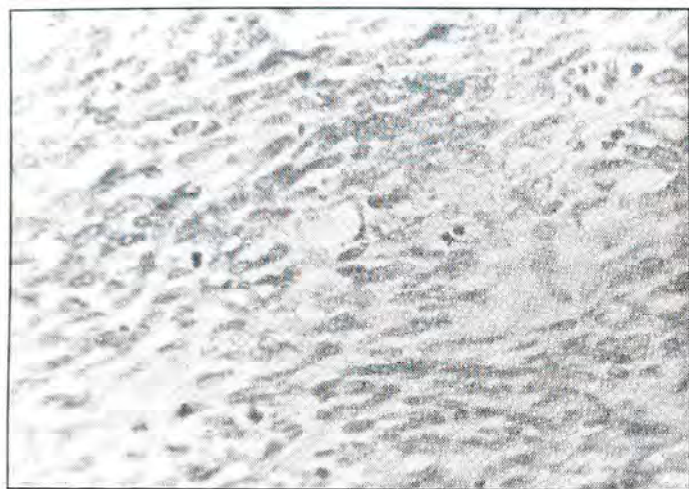


Figura 3 - Neoplasia mesenquimal de padrão fibrohistiocitário apresentando várias figuras de mitose (hematoxilina-eosina,

ocular pelo tumor (Figura 2). Extensa avaliação clínica e laboratorial incluindo raio X de tórax, ultra-sonografia abdominal, raio X de ossos longos, hemograma, glicemia, sódio e potássio, uréia e creatinina, enzimas hepáticas, eletroforese de proteínas e urina tipo I, não revelou outras afecções ou presença de tumor em outra região do organismo.

Foi realizada orbitotomia anterior com incisão pela pálpebra inferior, abertura do septo orbitário e exérese completa do tumor que se mostrava de consistência carnosa, mas não apresentava cápsula e media aproximadamente 3,5 cm de diâmetro. O estudo anatomopatológico revelou a presença de uma neoplasia mesenquimal de padrão fibrohistiocitomatoso, com sinais de malignidade evidenciados pela presença de hiperplasticidade, bordas indefinidas e número de mitoses superior a 5 por campo. Observavam-se células alongadas, semelhantes a fibroblastos, com núcleos alongados e vesiculosos, por vezes dispostas em pequenos fascículos, com padrão



Figura 4 - Fotografia duas semanas após a exérese do tumor.

estoriforme. Não foram observadas áreas de necrose (Figura 3).

A recuperação pós operatória foi excelente (Figura 4). A paciente vem sendo acompanhada periodicamente e não apresenta qualquer sinal de recidiva da lesão à tomografia computadorizada, realizada 6 meses após a cirurgia.

DISCUSSÃO

Fibrohistiocitoma é um termo aplicado a um grupo heterogêneo de tumores mesenquimais malignos e benignos que podem acometer músculos esqueléticos, fáscias e tecido adiposo. O tumor é constituído por uma mistura de histiócitos e fibroblastos em proporções variáveis². Embora seja considerado por alguns autores como sendo de origem histiocítica³, outros sugerem que seja originário de uma célula mesenquimal primitiva⁴. Pode ocorrer em qualquer parte do organismo incluindo a órbita.

O fibrohistiocitoma da órbita é bastante incomum e geralmente ocorre em sua forma benigna. Poucos tumores primários da órbita foram publicados até que Font e Hidayat⁵, em 1982, relataram 150 casos enviados para estudo anatomopatológico no Instituto de Patologia das Forças Armadas em Washington. O tumor acometeu pacientes dos 4 aos 85 anos, com idade média de 43 anos. Não houve preferência quanto ao sexo. A lesão geralmente se originou na região nasal superior da órbita, embora outras áreas também tenham sido acometidas⁵. Estes autores dividiram os tumores em benignos, localmente agressivos e malignos. Havia 94 casos benignos, que apresentaram 100% de sobrevida em 10 anos. Outros 39 casos eram localmente agressivos, caracterizados por infiltração das margens, porém não contendo mais que uma figura de mitose por campo de grande aumento. Nestes casos, a sobrevida em 10 anos foi de 92%. Apenas em 17 casos, o tumor era maligno, contendo pleomorfismo nuclear, infiltração das margens e mais que 2 figuras de mitose por campo. Nestes, a sobrevida em 10 anos foi de 23%⁵. Uma extensa revisão da literatura revelou apenas 4 outras publicações de fibrohistiocitomas malignos da órbita^{1,6-8}, demonstrando a raridade desta afecção.

O diagnóstico diferencial do fibrohistiocitoma orbitário inclui hemangioma, neurofibroma, tumores de músculo liso, hemangiopericitoma, histiocitose sistêmica e metástase. Rabdomyosarcoma deve ser excluído na criança². À tomografia computadorizada o fibrohistiocitoma se mostra geralmente com limites bem definidos e com realce após a injeção de contraste⁸. Nos casos benignos, cuja evolução é lenta, as características tomográficas, angiográficas e os

achados à ultra-sonografia, muitas vezes, podem levar à confusão diagnóstica com hemangioma cavernoso⁵. Nos casos malignos, no entanto, a evolução clínica mais rápida, (de 1 a 5 meses de duração), se mostra bastante diferente dos hemangiomas e impõe uma abordagem terapêutica mais agressiva. O aspecto tomográfico geralmente não auxilia muito na diferenciação entre os tumores benignos e os malignos⁸.

O tratamento do fibrohistiocitoma é essencialmente cirúrgico. A excisão completa é o objetivo tanto nos tumores benignos como nos malignos. Font e Hidayat acreditam que a exenteração da órbita é o tratamento de escolha nos tumores malignos, uma vez que a radioterapia é de pouca ajuda nestes casos⁵. Além disso, não se sabe da real eficácia da quimioterapia devido ao pequeno número de pacientes submetidos a esta modalidade terapêutica^{2,5}. Em nossa paciente, embora o diagnóstico anátomo-patológico tenha confirmado a malignidade do tumor, optou-se por uma conduta conservadora, uma vez que se conseguiu uma exérese completa do tumor, o que se deveu em grande parte à localização da lesão. Apesar disso, um seguimento clínico e neuroradiológico cuidadoso vem sendo realizado e embora não haja qualquer evidência de recidiva durante um ano de seguimento, uma exenteração orbitária poderá ser necessária caso isso venha a ocorrer.

Endereço para correspondência:

Mário L.R. Monteiro
Rua Mato Grosso, 128 - conj. 51
CEP 01239-040 São Paulo - SP
Telefone: (011)256-3582

REFERÊNCIAS

01. RODRIGUES, M.M.; FURGIUELE, F.P.; WEINREB, S.: Malignant fibrous histiocytoma of the orbit. *Arch. Ophthalmol.* 95:2025-8, 1977.
02. LARKIN, D.F.P.; O'DONOGHUE, H.N.; MULLANEY, J.; BREATNACH, F.: Orbital fibrous histiocytoma in an infant. *Acta Ophthalmol.* 66:585-8, 1988.
03. KEMPSON, R.L.; KYRIAKOS, M.: Fibroxanthosarcoma of the soft tissues. A type of malignant fibrous histiocytoma. *Cancer* 29:961, 1972.
04. WEISS, S.W.; ENZINGER, F.M.: Malignant fibrous histiocytoma. An analysis of 200 cases. *Cancer* 41:2250, 1978.
05. FONT, R.L.; HIDAYAT, A.A.: Fibrous histiocytoma of the orbit. A clinicopathologic study of 150 cases. *Hum. Pathol.* 13:199-209, 1982.
06. ROS, P.R.; KURSUNOGLU, S.; BATLLE, J.F.; SHELDON, J.J.; GLAZER, J.: Malignant fibrous histiocytoma of the orbit. *J. Clin. Neuro-Ophthalmol.* 36:116-9, 1985.
07. BETHARIA, S.M.: Malignant fibrous histiocytoma of the orbit. *Ind. J. Ophthalmol.* 36:116-9, 1988.
08. JACOMB-HOOD, J.; MOSELEY, I.F.: Orbital fibrous histiocytoma: computed tomography in 10 cases and a review of radiological findings. *Clin. Radiol.* 43:117-20, 1991.

Síndrome de Axenfeld-Rieger

Relato de um caso

Eduardo Prazeres Laranjeiras *, Cláudia Bernardes de Almeida **

RESUMO

Relatamos um caso de síndrome de Axenfeld-Rieger diagnosticado no Departamento de Oftalmologia do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo-SP. Dentro da mesma família ainda foram encontrados outros seis casos da síndrome, abrangendo três gerações. Nós discutimos as teorias da patogênese e a relação do glaucoma com a síndrome de Axenfeld-Rieger, além de outros problemas encontrados nesta patologia.

ABSTRACT

Axenfeld-Rieger Syndrome: Report of a Case

We report a case of Axenfeld-Rieger syndrome diagnosed in the Department of Ophthalmology of the Hospital do Servidor Público Estadual of São Paulo-SP. Within the same family we found six more cases of the syndrome, including three generations. We discuss the theories of pathogenesis and the relationship between glaucoma and Axenfeld-Rieger syndrome, along with other problems found in this pathology.

INTRODUÇÃO

Em 1920 Axenfeld¹⁰ descreveu um paciente com uma linha esbranquiçada na superfície posterior da córnea, próxima ao limbo, e bandas fibrosas estendendo-se da periferia da íris para esta linha. Em 1934, Rieger^{2,10} reportou casos com anomalias semelhantes do segmento anterior, mas com alterações adicionais da íris, tais como corectopia, atrofia e formação de buracos. Alguns destes pacientes ainda apresentavam anomalias não-oculares, especialmente dos dentes e ossos da face. Apesar das diferentes denominações dadas a esta patologia (disgenesia mesodérmica da córnea e íris, anomalia de Axenfeld, anomalia de Rieger, síndrome de Rieger), a

maioria dos autores hoje concorda que estas alterações descritas por Axenfeld e Rieger representam um espectro de distúrbios do desenvolvimento. Os pacientes dividem as mesmas características gerais: 1) distúrbio do desenvolvimento dos olhos, bilateral; 2) frequente história familiar (herança autossômica dominante)^{1,2,3,9,10}; 3) não há predileção por sexo; 4) achados não-oculares frequentes e 5) alta incidência de glaucoma secundário, em aproximadamente metade dos casos^{1,2,9,10}. Foi por esta razão que o termo síndrome de Axenfeld-Rieger foi proposto por grande parte dos autores, pois parece não haver vantagens em dividir o espectro de distúrbios em sub-categorias.

* Ex-Médico Residente do Departamento de Oftalmologia do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo-SP

** Médica Residente do Segundo Ano do Departamento de Oftalmologia do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo-SP
Recebido para publicação em 21/09/93

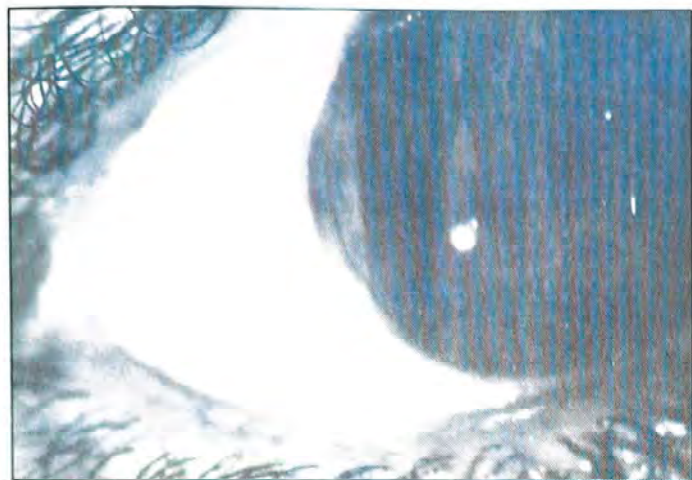


Figura 1: Embriotoxon posterior (olho direito)

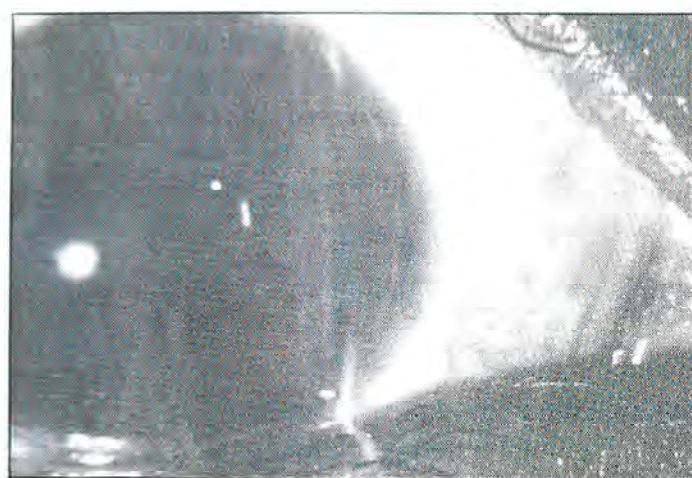


Figura 2: Embriotoxon posterior 360 graus (olho esquerdo)

Setenta e cinco por cento dos casos são hereditários, com transmissão autossômica dominante, penetrância de 95% e grande variação na expressividade¹.

A maior parte dos casos é diagnosticada na infância, muitas vezes durante exame de rotina^{4,6}. Os achados oculares são tipicamente bilaterais, envolvendo mais comumente a córnea, ângulo da câmara anterior e íris. Na córnea o achado mais comum é uma linha de Schwalbe proeminente, deslocada anteriormente, a qual é referida como embriotoxon posterior. Este achado não é patognomônico da síndrome, podendo ser visto em 8 a 15% da população normal^{1,9,10}. Bandas de tecido fibroso podem se estender desta linha em direção à íris periférica. No ângulo da câmara anterior, além das aderências irido-corneanas citadas, observamos que o ângulo é aberto e que existe uma inserção mais anterior da íris, na porção posterior do trabeculado. A íris pode se apresentar normal ou com áreas de afinamento, atrofia, corectopia

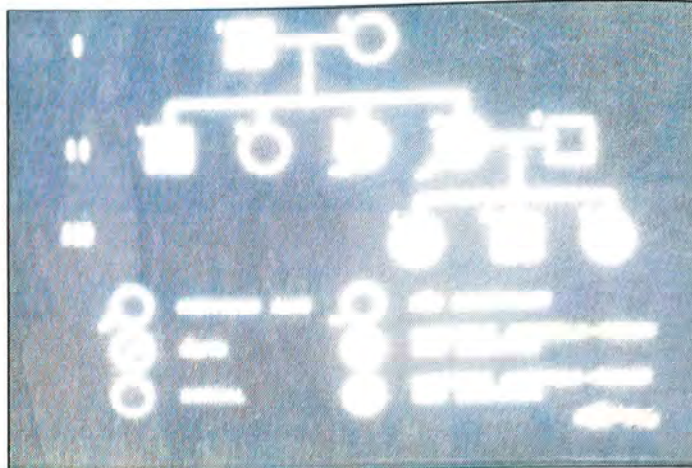


Figura 3: Heredograma

ou mesmo ectrópio uveal. Outros achados oculares menos comuns incluem estrabismo, catarata, coloboma cório-retiniano e hipoplasia do nervo óptico³. O glaucoma ocorre em cerca de 50% dos casos, aparecendo mais comumente na adolescência ou fase adulta jovem^{1,9,10}. Geralmente é de difícil controle, muitas vezes necessitando de intervenção cirúrgica.

Dentre os achados não-oculares os mais comuns são os dos dentes (microdontia, hipodontia, anodontia)^{5,9,10} e ossos da face (hipoplasia maxilar, lábio inferior proeminente, lábio superior retrocessivo, hipertelorismo, telecanto). Outras manifestações sistêmicas raramente encontradas são a síndrome da sela vazia (glândula pituitária), hipospádia, defeitos cardíacos, albinismo óculo-cutâneo, deficiência na produção do hormônio do crescimento com baixa estatura⁷ e uma variedade de desordens neurológicas e dermatológicas.

Os defeitos oculares envolvem tecidos derivados das células da crista neural e não do mesoderma, como antes pensado. Uma nova teoria de mecanismo postula uma interrupção no desenvolvimento das estruturas de drenagem do humor aquoso, a qual parece ser responsável pelo glaucoma^{1,9,10}.

Dentro do diagnóstico diferencial podemos incluir a síndrome endotelial irido-corneana⁸, distrofia polimorfa posterior e anomalia de Peters.

A detecção e controle do glaucoma é de fundamental importância, pois este pode levar a perda importante do campo visual em alta percentagem dos casos. As drogas mais eficazes são aquelas que reduzem a produção do humor aquoso (timolol e inibidores da anidrase

carbônica). O tratamento com laser é geralmente ineficaz. A maior parte dos casos necessita de intervenção cirúrgica. A cirurgia de escolha é a trabeculectomia. Procedimentos mais agressivos como a cicloeriotomia e implantes (Molteno, Schoket, etc) tornam-se necessários quando repetidas cirurgias filtrantes não alcançam sucesso.

DESCRIÇÃO DO CASO

L.P.F., 32 anos, sexo feminino, natural e procedente de São Paulo-SP, professora, compareceu ao Departamento de Oftalmologia do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo-SP com queixa de visão baixa para perto e longe. Nos antecedentes pessoais apresentava desvio dos olhos para dentro desde os três anos de idade. Na história familiar relatou que o pai, já falecido, tinha glaucoma e ainda citou um irmão cego por glaucoma e uma irmã e três filhos com "pupila de gato".

Ao exame físico: microdontia, hipodontia e hipoplasia maxilar.

Ao exame oftalmológico apresentava: estrabismo convergente para longe e perto, alternando bem. A acuidade visual sem correção para longe era: OD: 20/40 e OE: 20/60. Com correção: OD: 20/25 e OE: 20/30.

Pupilas isocóricas, reflexos pupilares presentes e normais.

Biomicroscopia:

- olho direito: córnea clara e transparente, embriotoxon posterior 360 graus, câmara anterior profunda, cristalino transparente, pupila regular (figura 1).

- olho esquerdo: nébula corneana às 2h, embriotoxon posterior 360 graus, câmara anterior profunda, cristalino transparente, pupila regular com área de atrofia da íris às 6h (figura 2).

Gonioscopia: aderências irido-corneanas 360 graus (mais pronunciadas inferiormente), linha de Schwalbe proeminente 360 graus e aumento da pigmentação do trabeculado em ambos os olhos.

Tonometria de aplanção: OD: 12 mmHg
OE: 17 mmHg

Oftalmoscopia direta: normal em ambos os olhos.

Campimetria manual: normal em ambos os olhos.

Nos familiares da paciente examinados constatamos a presença de corectopia em uma irmã e nos três filhos da paciente (dois do sexo feminino e um do sexo masculino). Observamos a presença de embriotoxon posterior em todos eles, com a pressão intra-ocular dentro dos limites normais. Um irmão da paciente (aquele referido como cego na história familiar) apresentava um tubo de Molteno no olho direito, onde a acuidade visual era de percepção de luz. O embriotoxon posterior estava presente em ambos os olhos e a pressão intra-ocular era de: OD: 42 mmHg e OE: 17 mmHg.

DISCUSSÃO

Anomalia de Axenfeld, anomalia de Rieger e síndrome de Rieger são variações clínicas de um espectro de distúrbios do desenvolvimento. A sobreposição de achados oculares e não-oculares em alguns destes pacientes torna qualquer tentativa de subdivisão de mínimo valor clínico, e o termo coletivo síndrome de Axenfeld-Rieger tem sido proposto para todas estas variações.

De acordo com a teoria mais recente, a síndrome seria causada por um desenvolvimento incompleto das estruturas de drenagem do humor aquoso, o que levaria ao glaucoma, presente em aproximadamente metade dos casos.

O diagnóstico pode ser feito desde o nascimento até a vida adulta, a maior parte dos casos tornando-se reconhecida na infância ou adolescência. Pode resultar da descoberta de uma íris anormal ou outros achados oculares, glaucoma congênito, anomalias não-oculares ou mesmo em exame de retina.

O nosso diagnóstico foi feito baseado na história familiar e nos achados clínicos. A paciente apresenta aspectos biomicroscópicos e gonioscópicos compatíveis com a síndrome de Axenfeld-Rieger, podendo ser enquadrada naquele grupo de pacientes que não desenvolvem glaucoma, apesar de uma diferença importante na pressão intra-ocular (OD: 12 mmHg e OE: 17 mmHg). Vale a pena também salientar o estrabismo e os defeitos dos dentes e da face encontrados, presentes com relativa frequência nesta patologia. A presença de alterações semelhantes em outros membros da família pos-

sibilitou a confecção de um heredograma típico de herança autossômica dominante (figura 3). A expressividade variável relatada na literatura pode ser evidenciada pela presença de glaucoma em apenas dois membros desta família, além das alterações dos dentes e da face apresentadas apenas pela paciente que foi alvo deste estudo.

É imprescindível que os pacientes com síndrome de Axenfeld-Rieger sejam seguidos durante toda a sua vida como suspeitos de glaucoma. Além

disso, devido ao caráter autossômico dominante, toda a família deve ser pesquisada em busca de outros casos da patologia.

Agradecimentos:

A Dra. Silvana Minelli Martines, chefe do Setor de Glaucoma do Instituto de Oftalmologia Tadeu Cvin-tal, pela orientação na realização deste trabalho.

Endereço para correspondência:

Praça do Entroncamento, 50/902 - Graças
CEP: 52011-300 - Recife-PE

REFERÊNCIAS

- 1 - ALMEIDA, H.G.; ALMEIDA, G.V.; CALIXTO, N. & CARVALHO, C.A.: Glaucoma Secundário. São Paulo, Roca, 1989, pp 14-17.
- 2 - CHISHOLM, I.A. & CHUDLEY, A.E.: Autosomal dominant iridogoniodysgenesis with associated somatic anomalies: four-generation family with Rieger's syndrome. Br. J. Ophthalmol 67: 529-534, 1983.
- 3 - GREGOR, Z. & HITCHINGS, R.A.: Rieger's anomaly: a 42-year follow-up. Br. J. Ophthalmol 64:56-58, 1980.
- 4 - HECKENLIVELY, J.R.; ISBENBERG, S.J. & FOX, L.E.: The Rieger Syndrome: A heritable disorder associated with glaucoma. The Johns Hopkins Med J 151: 351-355, 1982.
- 5 - JUDISCH, G.F.; MARTIN-CASALS, A.; HANSON, J.W. & OLIN, W.H.: Oculodentodigital dysplasia. Four new reports and a literature review. Arch Ophthalmol 97:878, 1979.
- 6 - JUDISCH, G.F.; PHELPS, C.D. & HANSON, J.W.: Rieger's syndrome. A case report with a 15-year follow-up. Arch Ophthalmol 97:2120, 1979.
- 7 - SADEGHI-NEJAD, A. & SENIOR, B.: Autosomal dominant transmission of isolated growth hormone deficiency in iris-dental dysplasia (Rieger's syndrome). J Pediatrics 85:644-648, 1974.
- 8 - SHIELDS, M.B.: Mesodermal dysgenesis of the anterior ocular segment, in RITCH, R. & SHIELDS, M.B. (eds): The Secondary Glaucomas, St Louis, CV Mosby, 1982, pp 11-23.
- 9 - SHIELDS, M.B.: Glaucoma, 2. ed., São Paulo, Panamericana, 1989, pp 213-222.
- 10 - SHIELDS, M.B.; BUCKLEY, E.; KLINTWORTH, G.K. & THRESHER, R.: Axenfeld-Rieger Syndrome. A spectrum of developmental disorders. Surv Ophthalmol 29:387-409, 1985.

Projeto de Oftalmologia sanitária escolar no Município de São Romão - Minas Gerais

Geraldo Benicio Siqueira *, Maria Cristina R.G. Siqueira **

RESUMO

Descrevemos o projeto São Romão, um trabalho de oftalmologia preventiva, realizado no município de São Romão, no período de março a outubro de 1993, atendendo a crianças e adolescentes escolares de 5 a 17 anos. Foi feita uma triagem inicial da acuidade visual por uma auxiliar de saúde do município. Os escolares com algum tipo de deficiência foram posteriormente submetidos ao exame oftalmológico.

O projeto nos indica a importância da oftalmologia preventiva, utilizando-se para isto de um método simples de triagem através da medida da acuidade visual, mesmo em municípios com poucos recursos técnico-sociais.

Palavras-chaves: Prevenção, acuidade visual, Escolares.

ABSTRACT

School sanitary ophthalmology project in the city of São Romão - Minas Gerais

Description of the São Romão Project, a paper on preventive ophthalmology, carried out in the city of São Romão, between march and october of 1993, examining children and adolescents students between 5 and 17 years old. First, there was a selection of visual acuity made by a health assistant from the city. The students who presented any kind of deficiency were submitted to ophthalmological examinations.

The project shows us the importance of prevention in ophthalmology, using a simple method of selection through measurements of visual acuity, even in places without thecnical and social conditions.

INTRODUÇÃO

Segundo dados publicados em estudos internacionais¹⁰, cerca de 25% da crianças em idade escolar apresentam algum tipo de

distúrbio visual. Investigações feitas pelo Plano de Oftalmologia Sanitária do Estado de São Paulo revelaram que a maioria dos problemas visuais ocorre de vícios de refração¹². Isto demonstra a importância da prevenção e

* Médico Assistente da clínica de Olhos da Santa Casa de Belo Horizonte, Coordenador da Clínica de Olhos da FHEMIG (Pronto Socorro) e Professor da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais.

** Médica Oftalmologista.

Recebido para publicação em 13/12/93.

assistência adequada nas crianças, o mais precocemente possível.

De acordo com estudos realizados no Rio de Janeiro e em outros estados¹³, destacam-se os problemas oftalmológicos como a terceira causa mais freqüente de problemas de saúde entre escolares, observando-se estreita relação entre os problemas oftalmológicos e o rendimento escolar. Este fato nos estimulou na realização deste trabalho, como forma de atendimento básico preventivo-educativo, numa população carente, num país de terceiro mundo, onde a medicina preventiva é relegada ao segundo plano.

MATERIAL E MÉTODO

O projeto foi realizado em duas etapas distintas. Em sua primeira etapa, contou com a participação da Secretaria Municipal de Saúde e Secretaria Municipal de Educação do município de São Romão, tendo participação fundamental a auxiliar de saúde do Centro de Saúde de São Romão.

Em sua segunda etapa, foi realizado o exame oftalmológico das crianças encaminhadas para esta etapa.

Na primeira etapa do Projeto foi utilizada uma tabela de optotipos para a medida da acuidade visual com distância de 5 metros.

Na segunda etapa, utilizou-se de: auto-refrator, caixa de prova, armação de prova, tabela de optotipos, retinoscópio, oftalmoscópio, lanterna, oclutor e régua milimetrada.

O Projeto São Romão realizou em sua primeira etapa, no período de 18 de março a 5 de maio de 1993, uma triagem oftalmológica em crianças e adolescentes escolares do município de São Romão, situado no norte do Estado de Minas Gerais, a 650 Km da capital. Neste período, foram realizados testes para medir a acuidade visual destes escolares, situados na faixa etária de 5 a 17 anos, sendo 861 da zona urbana e 518 da zona rural do município. Esta etapa inicial foi executada pela auxiliar de saúde do Centro de Saúde de São Romão, utilizando-se de uma tabela de optotipos de Jaeger para a distância de 5 metros. Foi constatado algum tipo de deficiência visual em 239 escolares do total examinado de 1379. Das 239 crianças com algum

tipo de deficiência, 129 crianças, todas da zona urbana, se submeteram a um reteste de acuidade visual, sendo que 30 crianças apresentavam, além de deficiência visual, sintomas como dor de cabeça, olhos vermelhos e lacrimejamento excessivo dos olhos.

Na segunda etapa do projeto, ocorrida entre 9 e 12 de outubro de 1993, os autores realizaram exame oftalmológico em 217 escolares triados previamente, que constou de exame de auto-refração, com auxílio de um auto-refrator, todos os exames sendo realizados sob cicloplegia (colírio cicloplégico), exame refracional, com auxílio de caixa de prova e tabela de optotipos, exame de fundo de olho e teste da motilidade ocular.

RESULTADO

O número total de escolares examinados na segunda fase do projeto foi de 217 crianças de 5 a 17 anos. Deste total, 149 (69%) eram do sexo feminino e 68 (31%) do sexo masculino.

Dos 217 examinados pelos autores, 135 crianças (62,5%) apresentaram algum tipo de erro refracional, 70 crianças (32%) não apresentaram problemas refracionais e 12 crianças (5,5%) apresentaram outros tipos de problemas oculares.

Dos escolares que apresentaram algum tipo de erro refracional, 94 (70%) eram do sexo feminino e 41 (30%) do sexo masculino. Das 135 crianças examinadas, 33 (24,5%) eram da cor branca, 102 (75,5%) eram não brancos.

Classificadas de acordo com o erro refracional apresentado, 89 crianças apresentavam hipermetropia com astigmatismo, 35 crianças apresentavam hipermetropia pura, 7 crianças, miopia com astigmatismo, 4 crianças somente miopia e nenhuma criança apresentou somente astigmatismo. (Veja tabela I)

Tabela I: Distribuição por erro refracional

	Crianças	(%)
Hipermetropia e astigmatismo	89	66
Hipermetropia	35	26
Miopia e astigmatismo	07	5
Miopia	04	3
Astigmatismo	0	0
Total	135	100

A prevalência de erros refracionais de acordo com idade é apresentada na tabela II.

Tabela II: Prevalência de erro refracional de acordo com a idade:														
Idade (anos)	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	
Casos	3	3	12	14	14	20	18	24	15	5	5	1	1	

Do total dos escolares examinados, 12 (5,53%) apresentavam outras patologias (vide Tabela III), tendo sido encaminhado para centro especializado em Belo Horizonte.

Tabela III: Prevalência de outras patologias:		
Patologia	Nº de casos	(%)
Estrabismo	3	25,1
Estafiloma pós-trauma	1	08,3
Pterigio nasal grande	1	08,3
Atrofia óptica	2	17,0
Coriorretinite	4	33,0
Degeneração retiniana + nistagmo	1	08,3
Total	12	100

DISCUSSÃO

O Projeto São Romão alcançou seus objetivos, apesar de dificuldades estruturais, técnicas, materiais e de pessoal, devido à distância do município de um grande centro, condições de transporte e baixos recursos econômicos e sociais dos mesmos.

Kara-José e cols.¹², examinando mais de 140.000 escolares suspeitos, encontraram uma porcentagem de 66,99% necessitando de óculos. Estudo realizado em São Paulo por Argemiro L. Filho e col. concluíram que, num universo de 270 crianças examinadas, somente 50 (19,5%) poderiam ser consideradas normais⁵.

Do total de 271 crianças examinadas no projeto São Romão, 68,0% apresentaram algum tipo de

problema ocular, sendo que do total, 62,5% apresentaram algum tipo de erro refracional. Concluímos assim, mais uma vez, a elevada incidência de problemas oculares, incidentes na faixa etária (entre escolares), a maioria tratáveis com uso de correção visual.

Considerando-se que a simples medida da acuidade visual, procedimento este de fácil execução e de baixo custo operacional, é um imediato e importante indicador de problemas oculares¹⁴, achamos que este método possa ser amplamente aplicado, principalmente nos municípios mais carentes e que não contam com serviços de oftalmologia, visando identificar alterações oculares o mais precocemente possível e permitindo medidas preventivas e terapêuticas. Além disto, está clara a importância da visão no desenvolvimento da criança e no seu aproveitamento escolar.

Através do projeto São Romão pudemos observar a importância da participação comunitária (pais, professores, profissionais da área de saúde) na prevenção e preservação da saúde ocular, cabendo a cada um, uma parcela de atuação¹¹.

Acreditamos que, se a criança é o futuro, o futuro deve ser saudável, para ser melhor para todos.

Agradecimentos

Ao Dr. Lúcio José de Rezende Santos, coordenador da parte técnica do Projeto São Romão.
À Sra. Ornélia S. Batista, auxiliar de saúde do Centro de Saúde de São Romão, pelo empenho na realização do Projeto.
Ao Dr. Fernando Oréfice, pela orientação na elaboração deste trabalho.

Endereço para correspondência:

Dr. Geraldo B. Siqueira
Av. Brasil, 691 conj. 702 - B. São Lucas
CEP 30140-000 - Belo Horizonte - MG - Brasil.

REFERÊNCIAS

1. Bayamada, Maria K.; Rodrigues-Alves, Carlos A.; Casela, Antonio M.B.; Ambliopia funcional na idade escolar. *Rev. Bras. Oftal.* 48 (2): 97 - 101, 1989.
2. Bicas, Harley E.A.: Ambliopia: vícios de refração como causa de deficiência visual. *Arq. Bras. Oftal.* 55 (5): 206 - 208, 1992.
3. Constanti, Florence U.; Da Costa, Marcio S.; Salgado, Maria B.; Bastos Clarice L.F.M.; Benchimol, Eliezer.: Projeto oftalmologia sanitária escolar. *Rev. Bras. Oftal.* 47 (5): 307 - 310, 1988.
4. Maakaraoun, Monica J.; Castro, Aldemar N.B.V.; Oréfice, Neyde L.: Estudo das condições visuais dos pacientes da Associação Mineira de Reabilitação. *Arq. Bras. Oftal.* 52 (2) 46 - 47, 1989.
5. Lauretti Filho, A.; Romão, Erasmo: Estudo da acuidade visual e dos vícios de refração em crianças com baixo rendimento escolar. *Rev. Bras. Oftal.* 41 (5) 331 - 336, 1982.
6. Nizetic, B.: Introduction to Epidemiology. In: Perkins, E.E. and Hill, D.W. Scientific Foundations of Ophthalmology. USA. Year Book Medical Publishers, 151 - 158, 1977.
7. Oliveira, Paulo R.: Causa de cegueira na infância. *Arq. Bras. Oftal.* 55(4):172-175, 1992.

8. Oréfice, Neyde L.; Tratamento de ambliopia em crianças com idade acima de 7 anos. *Rev. Bras. Oftal.* 51(6):387-390, 1992.
9. Paranhos, Flavio R.L.; Targino, Abelardo P.; Nicolielo, Antonio C.M.; Jordao Jr.; Frange, Vitor E.C.; Barsante, Christiano F.; Análise dos critérios de triagem visual da Fund. Hilton Rocha no Projeto URBI - MG. *Rev. Bras. Oftal.* 52(4):257-261, 1993.
10. Pettiss, S.; Os olhos dos inocentes. *A saúde no mundo*. 2-3 jan. 1993.
11. Who Urges massive support for prevention of blindness, *Inst. J. Hlth. Educ.* 21:120, 1978.
12. Kara José, N.; Ferrarini, M.L.; Temporini, E.R.; Avaliação do desenvolvimento do plano de oftalmologia sanitária escolar em tres anos de sua aplicação no Estado de São Paulo. *Arq. Bras. Oftal.* 40:9, 1977.
13. Projeto de Oftalmologia Sanitária Escolar-Secretaria Municipal de Saúde e Higiene do Rio de Janeiro - 1985 - 6p.
14. World Health Organization, Guidelines for programs for the prevention of blindness, Geneva - 1979. 53p.
15. Temporini, E.R.; Kara José, N.; Rigolizzo, H.B.; Envolvimento de pessoal da comunidade em projeto de detecção de ambliopia em pré-escolares. *Arq. Bras. Oftal.* 46(3):85-89, 1983.
16. Scarpi, M.J.; Kara José, N.; Thiar, A.; Incidência de ambliopia em 1400 escolares da cidade de São Paulo, em 1975. *Arq. Bras. Oftal.* 40:16-23, 1977.

Coriorretinopatia tipo *Birdshot* atípica

Raul N.G. Vianna *, Sarkis Serop *, Hilde A. Priem **

RESUMO

A coriorretinopatia tipo *Birdshot*, descrita pela primeira vez em 1980, é atualmente uma entidade bem reconhecida. Entretanto, casos novos podem ser atípicos e um desafio ao diagnóstico. Apresentamos paciente com vasculite retiniana bilateral severa associada com os antígenos HLA-A29, B 44 e o B 51. A oftalmoscopia revelou apenas discretas manchas de coloração creme na coriorretina nasal inferior de ambos os olhos. Estas, juntamente com a tipagem HLA específica, sugeriram o diagnóstico de coriorretinopatia tipo *Birdshot*.

O diagnóstico diferencial é discutido de forma sucinta e a importância do fator HLA-A29 para estabelecimento do diagnóstico é salientado.

Palavras Chaves: Coriorretinopatia tipo *Birdshot*, Vasculite retiniana, HLA-A29.

ABSTRACT

Atypical Birdshot Chorioretinopathy

Birdshot chorioretinopathy, first described in 1980, is now a well recognized entity. However, fresh cases can be atypical and be a challenge to diagnose. We present a patient with severe bilateral retinal vasculitis associated with the antigens HLA-A 29, B 44 and B 51. Ophthalmoscopic examination revealed only very discrete cream-colored flecks in the inferior nasal chorioretina of both eyes. These, together with the specific HLA typing, suggested the diagnosis of Birdshot chorioretinopathy.

The differential diagnosis is briefly discussed and the importance of the HLA-A 29 factor as a major criteria for the diagnosis is stressed.

Key words: Birdshot chorioretinopathy, retinal vasculitis, HLA-A 29.

INTRODUÇÃO

Em 1980, Ryan e Maumenee⁸ descreveram uma forma rara de coriorretinopatia caracterizada por pequenas lesões hipocrômicas, distribuídas em um padrão radial em

torno do disco óptico, dirigindo-se para a periferia da coriorretina. Os outros achados clínicos desta suposta nova entidade foram vitreíte, vasculite retiniana e edema macular cistoide. A semelhança com a síndrome da pars planite foi observada, porém a ausência de bancos de neve e/ou bolas de neve sobre a pars plana

* Fellow

** Chefe, Departamento de Angiografia Fluoresceínica e Laser (University Eye Clinic of Ghent, Bélgica - Director: Prof. Dr. J.J. De Laey)

Traduzido pelo Dr. Hugo Soares Maia

Recebido para publicação em 13/12/93.

foi enfatizada. Nenhuma etiologia foi encontrada e os autores escolheram o nome descritivo de Retinocoroidopatia tipo *Birdshot*, devido ao aspecto incomum do "fundus".

Nussenblat e cols. (1982)³ foram os primeiros a relatar a forte associação entre a coriorretinopatia tipo *Birdshot* e o antígeno HLA-A29, em cerca de 80% de seus pacientes.

Por outro lado, Priem e cols. (1988), acharam uma correlação de 95,9%, sendo assim a doença mais fortemente associada ao HLA classe I, representando um risco relativo de aproximadamente 200⁶ vezes maior do que uma pessoa não portadora deste antígeno.

Priem e cols.⁵ acharam que os valores anormais nos testes eletrofisiológicos e psicofísicos em 16 pacientes afetados, tinham maior ligação com a vasculopatia do que com as manchas hipocrômicas típicas de *Birdshot*. Isto poderia sugerir que a vasculopatia seria a principal alteração patológica, ocorrendo simultaneamente ao nível da retina interna e, provavelmente, da coróide externa.

Apesar desta condição ocular ser atualmente bem definida e facilmente reconhecida, o diagnóstico nem sempre se apresenta evidente em casos atípicos.

Gostaríamos de caracterizar isto, com a apresentação de uma paciente que foi acompanhada por vários meses antes de diagnosticada a

coriorretinopatia tipo *Birdshot*. Discutiremos os fatores principais que levaram ao diagnóstico.

RELATO DO CASO

Em dezembro de 1990, mulher de 60 anos de idade foi encaminhada para o Departamento de Oftalmologia da Universidade de Ghent, com o diagnóstico de uveíte posterior bilateral. Ao exame, a acuidade visual era 01/10 no OD e 04/10 no OE. O segmento anterior mostrou-se calmo e a pressão intra-ocular normal. À oftalmoscopia mostrou vítreo turvo, sobretudo no olho direito, edema difuso da retina, calibre irregular e embainhamento dos vasos retinianos, hemorragias retinianas e edema microscístico da mácula em ambos os olhos. A angiofluoresceinografia confirmou o edema intrarretiniano difuso do polo posterior em ambos os olhos, com cistos maculares e vazamento nos vasos principais da retina.

O teste de visão de cores revelou um defeito de verde-vermelho mais azul-amarelo no olho direito e normal no esquerdo.

O ERG apresentava-se subnormal no olho direito e normal no esquerdo. Os potenciais oscilatórios mostraram-se presentes apenas no olho esquerdo.

O EOG mostrou-se anormal no olho direito com uma proporção L/D de 146% e subnormal no OE, com uma proporção L/D de 172%.

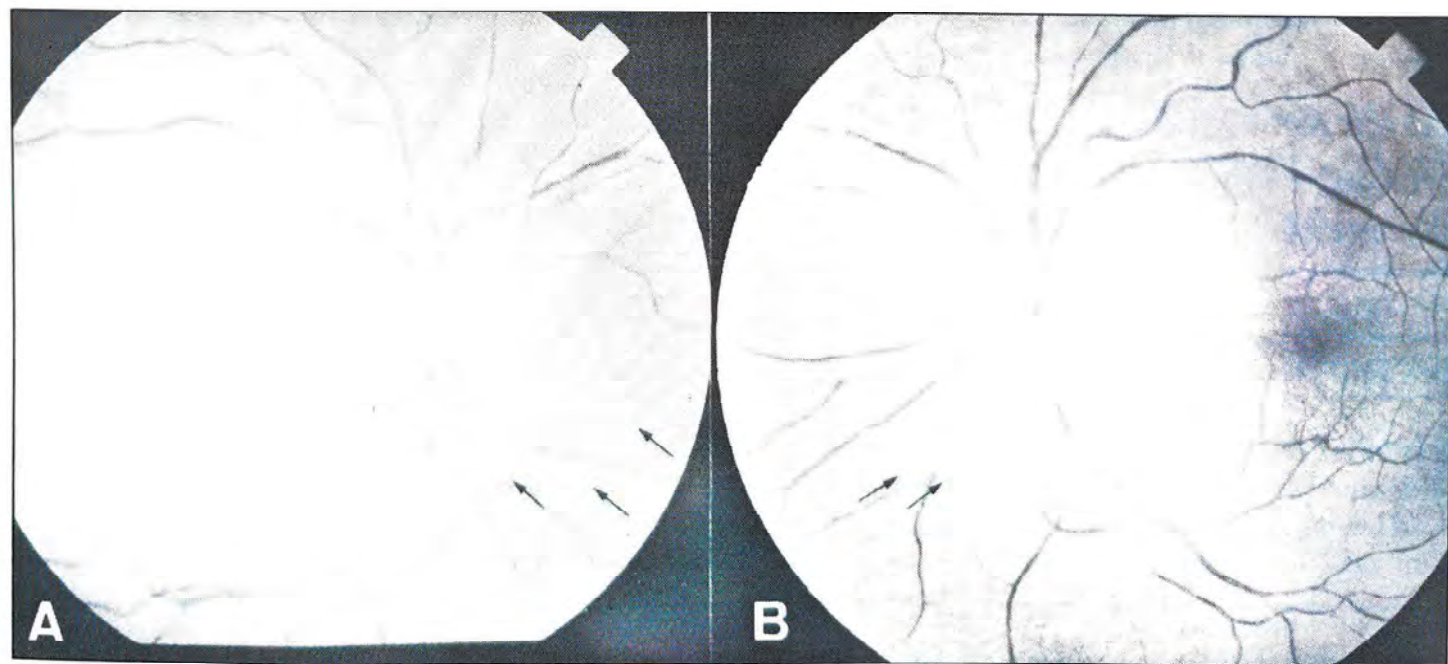


Figura 1: a) Olho Direito: Vitreíte, degeneração macular microcística e poucas manchas de coloração creme, nasal inferior da papila (setas). b) Olho Esquerdo: Poucas lesões de cor creme, situadas na porção nasal inferior da papila (setas).

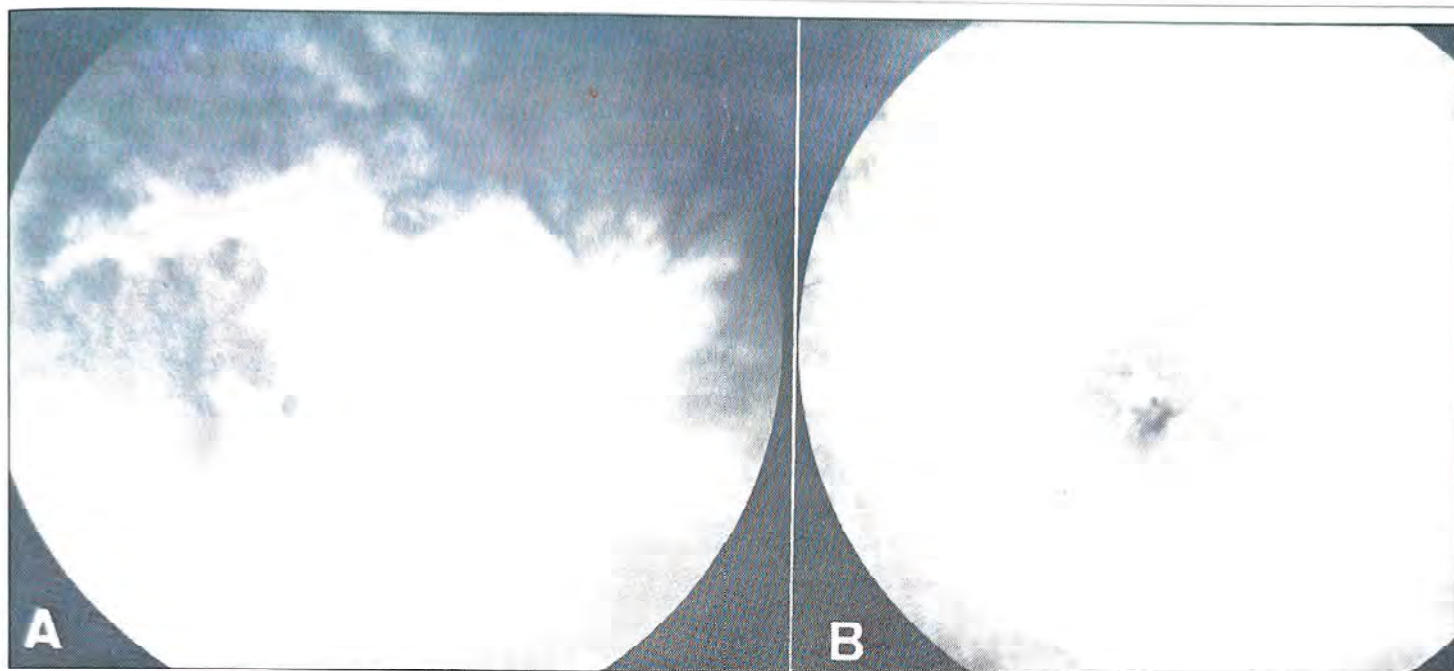


Figura 2: a) Angiografia Fluoresceínica do olho direito, em sua fase venosa tardia. Edema macular cistóide severo e vasculite. b) Angiografia Fluoresceínica do olho esquerdo, em sua fase venosa tardia. Edema cistóide da mácula e vasculite.

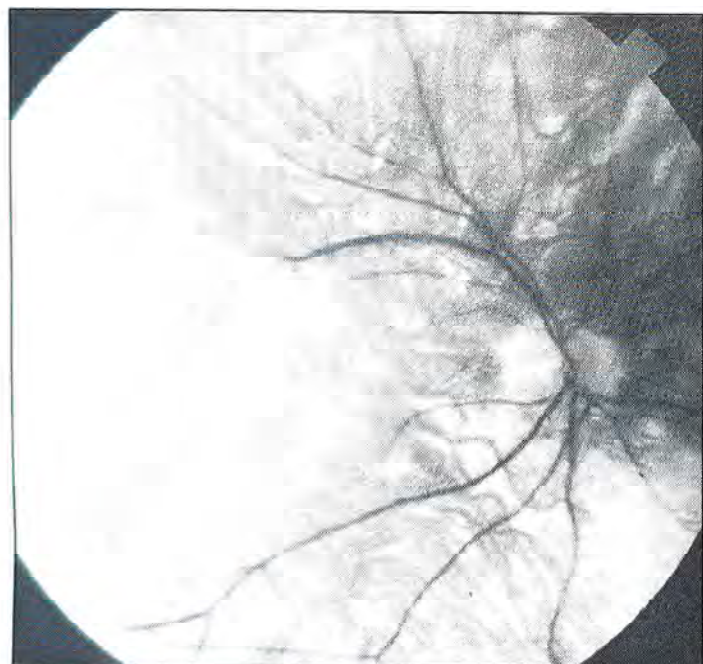


Figura 3: Padrão típico das manchas hipocrômicas na Coriorretinopatia Birdshot.

As amplitudes do Potencial Visual Evocado estavam todas diminuídas no OD; o OE mostrava uma amplitude normal, mas com latência aumentada.

O diagnóstico de vasculite retiniana bilateral foi estabelecido. As investigações laboratoriais apresentaram-se todas normais. A tipagem HLA revelou A2, A29, B51, B44, Bw4 e Bw6.

Foi iniciado o tratamento com droga imunossupressora sistêmica (Azathioprina - 3x 50 mg/dia), junto com corticosteróides subconjuntivais no olho direito, devido a vasculite severa.

Entretanto este esquema terapêutico não melhorou o quadro.

A paciente foi acompanhada regularmente, tendo se submetido a tratamento com diversas drogas (corticosteróides, imunossupressores, vasodiladores e inibidores da anidrase carbônica), pelo período de dois anos.

Em dezembro de 1992 a acuidade visual era de conta dedos no OD e 09/10 no OE. A baixa visual no OD era atribuída às alterações microcísticas da mácula. Devido a ausência de resposta a qualquer tratamento, reavaliámos o caso com respeito às lesões do fundo do olho, à angiografia fluoresceínica, aos exames laboratoriais e às condições gerais.

Diversos argumentos agora sugeriam o diagnóstico de coriorretinopatia tipo *Birdshot*:

- 1) a presença dos antígenos HLA-A29 e B44
- 2) a vitreíte
- 3) a presença de discretas manchas branco-amareladas nos quadrantes nasais (figs. 1-A e 1-B), mostrando hipofluorescência à angiografia fluoresceínica
- 4) o estreitamento das artérias, embainhamento venoso, neovascularização pré-retiniana e edema macular (figs. 2-A e 2-B)
- 5) ausência de resposta ao tratamento anti-inflamatório,

DISCUSSÃO

De nosso conhecimento, nenhum caso de coriorretinopatia tipo *Birdshot* foi reportado até o momento na América Latina. Não sabemos se a ausência se deve a real inexistência de fatores que podem levar ao aparecimento da doença ou se à dificuldade na execução dos dispendiosos exames laboratoriais, como a tipagem do HLA, tornando o diagnóstico inacessível ou meramente suposto. Outra possibilidade poderia ser a variação na aparência clínica da doença naquela região. Entretanto, a similaridade dos achados oculares entre os pacientes portadores de *Birdshot* relatados na Europa, Estados Unidos e Japão é evidente.

A coriorretinopatia tipo *Birdshot* é uma rara doença de etiologia desconhecida^{4,8}. Numa série de 102 pacientes portadores de *Birdshot* provenientes de 14 Departamentos de Retina da Europa, Priem e cols.^{4,7}, reportaram a principal característica da coriorretinopatia tipo *Birdshot*: todos os pacientes eram de raça caucasiana, sem prevalência de sexo, idade de aparecimento da doença entre a terceira e quarta décadas; usualmente, com queixas iniciais de "floaters" e visão borrada. Frequentemente, a doença no início é diagnosticada como uveíte posterior ou papilo-uveíte. (Quadro I)

O principal achado na coriorretinopatia tipo *Birdshot* está ligado ao fundo do olho (fig.3) As manchas hipocrômicas apresentam uma distribuição radial a partir do disco óptico, em associação com vitreíte, vasculopatia retiniana, edema macular cistóide frequente e envolvimento do disco óptico (papilite reacional)^{4,7,8}. Em

alguns casos as lesões podem ser observadas na média periferia nasal inferior, entre o polo posterior e o equador. As manchas de *Birdshot* podem não ser evidentes nas fases iniciais da doença, surgindo com sua evolução.

As lesões de *Birdshot* nas margens da papila podem apresentar um aspecto petalóide. À angiofluoresceinografia, as manchas apresentam uma hipofluorescência precoce, tornando-se hiperfluorescentes a partir da fase venosa do exame.

Muitos pacientes apresentam deficiência na discriminação de cores, mais frequentemente no eixo azul-amarelo, nos campos visuais periféricos, na adaptação ao escuro (alterada em 70% dos pacientes afetados) e nos testes eletrofisiológicos (ERG reduzido e EOG normal ou reduzido).

A doença via de regra segue um curso crônico, com remissões e exacerbações, com eventual estabilização e preservação de visão útil em pelo menos um olho^{4,7}. Priem e cols.^{4,5} acharam uma acuidade visual razoavelmente boa (0,3 ou melhor) em 50% dos olhos comprometidos. As principais causas de déficit visual são a atrofia da papila¹, edema macular cistóide crônico^{4,7,8}, membranas epirretinianas^{4,7,8}, a neovascularização na retina periférica ou na papila⁹, a catarata secundária^{4,7} e ruptura retiniana com ou sem descolamento⁴.

O tratamento da coriorretinopatia tipo *Birdshot* é complexo. A variedade de terapias utilizadas para a inflamação do segmento posterior tem sido relatada na literatura, incluindo corticosteróides, drogas anti-inflamatórias não esteróides (Indometacina), imunossupressoras e uma extensa variedade de antibióticos^{4,7,8}. Nenhum deles parece alterar a evolução da doença em sua fase aguda.

Há uma forte associação entre o antígeno HLA-A29 e a coriorretinopatia tipo *Birdshot*^{2,3,6}. Priem e cols.⁶, acharam que 95,9% dos pacientes de *Birdshot* tinham HLA-A29 positivo, comparados com os 7,2% da população de controle. Esta associação de *Birdshot* com HLA classe I é a mais fortemente encontrada; o HLA B 27 encontra-se associado com a espondilite anquilosante em cerca de 69,1% na raça branca¹⁰, enquanto cerca de 70% dos pacientes com Doença de Behçet se mostram positivos para o HLA B 51².

No diagnóstico diferencial da coriorretinopatia tipo *Birdshot*, dois grupos de doenças corior-

Quadro I

Critério necessário para o diagnóstico da coriorretinopatia tipo *Birdshot* (Priem⁴, 1988):

Em ordem de importância:

- 1 - presença bilateral das características manchas hipocrômicas na coriorretina
- 2 - sinais de inflamação vítrea
- 3 - presença do antígeno HLA-A29
- 4 - sinais de vasculite retiniana
- 5 - edema do disco óptico ou atrofia óptica
- 6 - neovascularização retiniana
- 7 - neovascularização subretiniana

Critério mínimo:

- 1 - manchas hipocrômicas bilaterais na coriorretina
- 2 - vitreíte ou vasculite
- 3 - HLA-A29 positivo

retinianas podem ser consideradas⁴. Primeiramente as chamadas síndromes de manchas retinianas (*flecked retina*): coroidopatia punctata interna, a síndrome dos múltiplos pontos brancos evanescentes, coriorretinite disseminada e "fundus flavimaculatus"⁴. Nenhuma delas, exceto a última, tem a simetria e a regularidade na distribuição das manchas como a encontrada na coriorretinopatia tipo *Birdshot*. Por outro lado, as manchas observadas no "fundus flavimaculatus" têm uma forma específica, assemelhando-se a rabo de peixe. Em segundo lugar, a síndrome da pars planite pode ser de difícil diferenciação, sobretudo em sua fase inicial^{4,8}. Entretanto, as típicas manchas na corior-

retinopatia tipo *Birdshot* e a ausência das bolas de neve e/ou bancos de neve sobre a pars plana evidenciarão o diagnóstico.

Não obstante o progresso no conhecimento do espectro clínico e diagnóstico da coriorretinopatia tipo *Birdshot*, mais estudos se fazem necessários para elucidar a etiologia, determinar a atual incidência mundial e um possível tratamento efetivo para esta misteriosa e fascinante doença.

Endereço para correspondência:

Polikliniek 1 - Oogheekunde - De Pintelaan, 185
B-9000 Ghent - Belgium

REFERÊNCIAS

01. DE LAEY, J.J. & PRIEM, H.A.: Birdshot chorioretinopathy: an etiological problem. *Bull. Soc. Belge Ophthalmol.* 193:131-136, 1981.
02. LE HOANG, P.: Antigenes HLA et Ophtalmologie. In: *Précis d'Ophtalmologie*, Ed. Masson, pp. 569-579, 1984.
03. NUSSENBLAT, R.B.; MITTAL, K.K.; RYAN, S.J.; GREEN, W.R. & MAUMENEE, A.E.: Birdshot retinochoroidopathy associated with HLA-A29 antigen and immune responsiveness to retinal S-antigen. *Am. J. Ophthalmol.* 94:147-158, 1982.
04. PRIEM, H.A.: Birdshot chorioretinopathy. *Drukkerij Cultura*, pp. 1-78, 1988.
05. PRIEM, H.A.; DE LAEY, J.J.; DE ROUCK, A. & BIRD, A.C.: Birdshot chorioretinopathy: electrophysiological studies. *Am. J. Ophthalmol.* 106:430-436, 1988.
06. PRIEM, H.A.; KIJLSTRA, A.; NOENS, L.; BAARSMA, G.S.; DE LAEY, J.J. & OOSTERHUIS, J.A.: HLA typing in birdshot chorioretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 105:182-185, 1988.
07. PRIEM, H.A. & OOSTERHUIS, J.A.: Birdshot chorioretinopathy: clinical characteristic and evolution. *Br. J. Ophthalmol.* 72:646-659, 1988.
08. RYAN, S.J. & MAUMENEE, A.E.: Birdshot retinochoroidopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 89:31-45, 1980.
09. SOUBRANE, G.; COSCAS, G.; BINOGHI, M.; AMALRIC, P. & BERNARD, J.A.: Birdshot retinochoroidopathy and subretinal new vessels. *Br. J. Ophthalmol.* 67:461-474, 1983.
10. TIWARI, J.C. & TERASAKI, P.I.: HLA and Disease associations. New York, Springer Verlag, pp. 28-48 and 264-276, 1985.

Facoemulsificação sem traumas ou como se iniciar Faco com o mínimo de stress

Virgílio Centurion

RESUMO

O autor tenta em linhas gerais mostrar o caminho mais seguro para o aprendizado da facoemulsificação. Assim, sugere o estudo teórico - prático em fases bem definidas: a máquina, a técnica e sua aplicação prática final. Dá-se ênfase à cirurgia experimental.

ABSTRACT

Phacoemulsification without trauma: How to learn the technique with minimal stress

The author suggests the safest way to learn phacoemulsification, based on three well defined stages: the phaco machine, the technique and the first patients. An emphasis is given to experimental surgery.

A técnica de aprendizado da facoemulsificação, principalmente, àqueles que já realizam cirurgia de catarata por outros métodos, tem-se tornado objeto de estudos e propostas, e tem recebido muita atenção nas publicações especializadas.

A nosso ver, a facoemulsificação nada mais é do que um tratamento "diferente" do núcleo do cristalino opacificado e para tanto não é necessário transformar sua técnica e sim realizar uma nova curva de aprendizado, pois trata-se de uma nova técnica cirúrgica e não uma adaptação da técnica anteriormente usada.

Por que faco?

Estudos recentes têm demonstrado que 81% dos cirurgiões americanos e acima de 35% dos

européus, estão realizando facoemulsificação como técnica para tratamento de catarata.

Esta tendência deverá dominar todo o final dos anos 90 e o início do novo milênio.

Por que ir para faco se a extra capsular está dando ótimos resultados? Vários motivos, mais principalmente devido aos resultados da facoemulsificação terem atingido níveis de acuidade visual que levam a considerá-la uma verdadeira cirurgia refrativa, portanto visando a emetropia.

Decididamente, é a melhor técnica, mas não a única. Vai ajudar a indicar cirurgias mais precocemente, porque também proporciona uma recuperação muito mais rápida da visão e com um índice muito baixo de complicações per e pós cirúrgicas.

O aprendizado

Uma vez que você esteja convencido que terá de aprender esta nova técnica e que haverá de enfrentar uma nova curva de aprendizado, chamamos por bem compartilhar com você nossa experiência, muito positiva e simples de aplicar.

Que muda com a faco?

- 1º) A postura do médico
- 2º) O novo material
- 3º) A nova técnica cirúrgica

Postura do médico.

Desejo de melhoras da performance visual do seu paciente no pós operatório imediato deve ser a mola mestra do cirurgião dos anos 90. Não se acomodar a uma excelente técnica (E.E.C.) que teve sua época áurea, porém hoje não é mais admissível realizar cirurgia de catarata em sistema aberto, ou com pressão negativa, pois provado está que o número de complicações per-cirúrgicas é muito maior. Não estamos negando o valor da E.E.C., técnica definitivamente colocada à prova; porém a mudança em direção à faco se faz necessária para benefício dos nossos pacientes.

Os objetivos básicos no aprendizado de facoemulsificação serão:

Na primeira fase, conhecer a máquina.

Na segunda fase, aprender a técnica.

Definitivamente na primeira fase estamos basicamente ganhando intimidade com o novo material (fase I).

O facoemulsificador, à semelhança do corpo humano é provido de cabeça (caneta), tronco (comando) e extremidade (pedal). Nas próximas 3 semanas, provido de uma cabeça de treino tipo Malloney ou Marty, hei de treinar com toda a equipe a montar/desmontar todos os acessórios que fazem parte do facoemulsificador (diatermia, vitreófago, sistema de infusão, caneta de faco e de L/A) e simular o uso da caneta de faco aprendendo a introduzi-la, e em especial realizar exercícios com o pedal no pé dominante.

Esqueça a técnica cirúrgica!! Preocupe-se em realizar o que denominamos de "FACO LOUCO", tentando utilizar o pedal nas funções

1-2-3 e a seguir treinando as funções 2-3-2 ou 1-2-1.

Toda esta fase, que em média poderá durar de 2 a 3 semanas (6 horas / semanas), irá fazer com que o mistério do aparelho de facoemulsificação comece a desaparecer. A desmontagem e limpeza do material em presença do INSTRUTOR - VENDEDOR e em especial da enfermagem, fazem-se necessárias. O seu primeiro paciente irá assim receber uma técnica bastante apurada e durante o ato cirúrgico os problemas com a máquina, se por acaso existirem, serão sanados com plena consciência e não com improvisos que levam a desastres iniciais que retardam e desanimam a aplicação da facoemulsificação.

Concluída a fase de intimidade com a máquina iremos à segunda fase, ou seja o aprendizado da técnica.

O princípio fundamental é aprender uma nova técnica e não tentar adaptar a facoemulsificação à técnica antiga.

A facoemulsificação é uma técnica fase-dependente, portanto iremos treinar experimentalmente todas as fases até poder realizá-la em segurança.

O uso de olhos de suínos ou coelhos em muito facilita o treino da técnica. Fundamental será o uso do material cirúrgico de boa qualidade e em bom estado de conservação.

As diferentes fases da técnica, como seja: o preparo do globo, a incisão conjuntival, o túnel escleral, a incisão lateral, a capsulotomia, hidrodissociação/hidrodelineação, a facoemulsificação do núcleo, irrigação/aspiração cortical, ampliação da incisão, implante da LIO, e fechamento da incisão, deverão ser repetidos de forma sistemática até ter-se plena consciência de que a técnica tornou-se uma rotina confiável.

Esta confiança consegue-se em média ao redor de 40 olhos de experimentação. O auto treinamento seria ideal se fosse filmado, pois dá margem a críticas para melhoria da própria técnica, e terá duração aproximada de 3 a 4 semanas.

Se nossa experiência demonstra com segurança que a fase I, a máquina, leva em média duas semanas e a fase II, a técnica, leva em média quatro semanas, em seis semanas estaríamos

aptos a realizar o primeiro caso de facoemulsificação onde algumas medidas ou atitudes deverão ser tomadas para podermos alcançar o êxito almejado.

Assim a partir do primeiro paciente em que você inicia sua **"ERA FACO"**, deve ser transmitida à equipe aquilo que denominamos da primeira lei do neo-facólogo ou seja:

**Espírito de Faco = * Aparelho de faco ligado
* Incisão de conversão**

Este estado mental ou espírito de faco possibilitará a sua equipe "não ter preguiça" de montar aparelhagem nova e caso você decida não utilizar facoemulsificador neste caso particular estarão usando diatermia, I/A ou vitreófago. Ao mesmo tempo, a incisão de conversão ou minitunel permitirá você treinar todas as fases de faco (sem / faco) e converter de forma consciente.

Falando em converter, a segunda lei do neo-facólogo é: **"Converter para não complicar"**.

Você escolheu um caso bom, minitunel, boa capsulorrexia, boa hidrodissociação, na hora da faco... está indo bem..., tem dúvidas ou o núcleo muito duro... Não arrisque!!! converta!!!. Amanhã, no primeiro pós operatório, você vai ver como agiu com prudência.

A 3ª lei do neo-facólogo: **O meu melhor amigo é um viscoelástico"**.

PORQUE? A preocupação com a cápsula posterior e com endotélio deve ser constante e uso em "abundância" da substância viscoelástica permite ganhar tempo - confiança nos primeiros casos.

Se você pertence a geração que passou de intracapsular para extracapsular, tenha em mente este ditado: **"Não irão acontecer os mesmos problemas e complicações que tive ao sair da facotomia intracapsular para extracapsular"**.

Como? treinando, treinando, treinando...

Sugestão para a programação do aprendizado de facoemulsificação sem traumas:

1ª fase * A máquina - 2 semanas - (6 horas / semana)

2ª fase * A técnica - 4 semanas - (6 horas / semana)

3ª fase * Faco sem trauma - espírito de Faco

- Converter para não complicar

O resto você já está habituado a escutar, e pode funcionar:

- Livros atualizados
- Vídeos
- Visitar colegas que já estejam utilizando a técnica
- Cursos

Mas não se iluda, o principal aliado será o seu treino experimental.

Endereço para correspondência:

Virgílio Centurion
IMO - Instituto de Moléstias Oculares
Rua Constantino de Souza, 53 - Campo Belo
Cep 04605-000 São Paulo - SP
Fone: (011)241-2128 - Fax 241-0647

REFERÊNCIAS

01. Koch PS. Converting To Phacoemulsification. Thorofare, NJ: SLACK Incorporated; 1988.
02. Gills JP, Sanders DR. Small incision Cataract Surgery. Thorofare, NJ: SLACK Incorporated; 1990.
03. Eiser G. Eye Surgery: An introduction to Operative Technique. 2nd Ed. Heidelberg, Berlin: Springer - Verlag; 1990.
04. Rosakis PW. Cataract Surgery - Alternative Small Incision Technique. Thorofare, NJ: SLACK Incorporated; 1990.
05. Koch PS, Darison JA. Textbook of Advanced Phacoemulsification Techniques. Thorofare, NJ: SLACK Incorporated; 1991.
06. Nordan LT, Maxwell WA, Darison JA. The Surgical Rehabilitation of Vision. New York: Gower Medical Publishing; 1992.
07. Apple DJ, Goldman KD, Tita MR, et al. Posterior Capsule Opacification. Surv. Ophthalmol. 1992; 37: 73 - 116
08. Seibel BS. Phacodynamics: Mastering the Tools and Techniques of Phacoemulsification Surgery. Thorofare, NJ: SLACK Incorporated; 1993.
09. Fine IH, Fielman RA, Grasow HB. Clear Cornea Cataract Surgery and Topical Anesthesia. Thorofare, NJ: SLACK. 1993.
10. Martin RG, Gills JS, Sanders DR. Foldable Intraocular Lenses. Thorofare, NJ: SLACK. 1993

Seção de Facoemulsificação

Editor: Almir Ghiaroni

Nesse número, apresentaremos um trabalho de autoria dos Drs. Belquiz Amaral Nassaralla e Procópio M. Santos, atuais "fellows" em Córnea e Doenças Externas do Doheny Eye Institute, em Los Angeles, na Califórnia.

O trabalho em questão, de excelente nível científico, mostra-nos a técnica de facec-

tomia atualmente utilizada no Doheny Eye Institute e tece importantes comentários sobre o atual "status" da Facoemulsificação bem como às suas perspectivas futuras.

Agradecemos aos colegas Belquiz e Procópio pela valiosa contribuição.

Avanços em Facoemulsificação: Conduta em um centro de referência nos Estados Unidos *

Belquiz Amaral Nassaralla **, Procópio M. Santos ***

A cirurgia de facoemulsificação vem sendo aprimorada desde que Charles D. Kelman em 1962 começou a desenvolver uma técnica que pudesse reduzir sensivelmente o tamanho da incisão cirúrgica, naquela época normalmente de 180 graus, o que demandava de 7 a 11 pontos para perfeita vedação. A princípio pensou-se, em desenvolver um agente químico capaz de seletivamente dissolver a lente. Após várias tentativas, concluiu-se que nenhum agente enzimático ou outra substância química era capaz de tal feito sem comprometer o endotélio corneano. Portanto, os esforços foram concentrados em remover um núcleo senil, endurecido, através de uma incisão menor. Depois de vários anos de infrutíferos experimentos com dispositivos rotacionais, técnicas trituradoras do núcleo, osciladores e vibradores, surgiu a idéia de usar frequência ultrasônica para fragmentação do núcleo. Em 1970 o facoemulsificador Kelman-Cavitron estava pronto para ser comercializado e uma

nova etapa na evolução da cirurgia de catarata estava começando¹.

A facoemulsificação se tornou mais popular nos EUA durante a década de 80, quando ficou claro que as suturas radiais na ferida operatória eram as responsáveis pelo significativo astigmatismo, freqüentemente encontrado no pós-operatório da cirurgia de catarata. Assim, mais atenção foi dada à ferida cirúrgica e à sutura utilizada para seu fechamento. Muitos oftalmologistas especialistas em cirurgia de catarata, tais como: Howard Fine (Eugene), Samuel Masket (West Hills), John R. Shepherd (Las Vegas), William J. Fishkind (Tucson) e outros, estudaram técnicas de sutura horizontal que evitavam as forças radiais sobre a ferida e conseqüentemente diminuía o astigmatismo. Porém, o problema do astigmatismo pós-operatório, só foi resolvido quando se reduziu, significativamente, o tamanho da incisão cirúrgica.

* Realizado no Doheny Eye Institute - University of Southern California (USC) sob a orientação do Dr. John A. Irvine, Professor Assistente, departamento de córnea.

** Ex-residente, Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte, ex-fellow de córnea, Instituto Hilton Rocha e atual fellow de córnea e doenças externas, Doheny Eye Institute (USC).

*** Mestre e pós-graduando (nível doutorado), Escola Paulista de Medicina, preceptor de Residência Médica em Oftalmologia, FHDF e atual fellow de córnea e doenças externas, Doheny Eye Institute (USC).

Graças à evolução tecnológica dos aparelhos e ao aparecimento de métodos auxiliares de proteção da córnea tais como as soluções balanceadas e os viscoelásticos, a cada dia foi surgindo um maior número de adeptos desta nova técnica.

Inicialmente, a facoemulsificação era realizada na câmara anterior. Mais tarde, para maior proteção da córnea, passou-se a trabalhar na câmara posterior². Novas mudanças continuaram surgindo tais como a manipulação bimanual do cirurgião, agentes viscoelásticos, pequenas incisões e em alguns casos, lentes dobráveis. Desde o princípio, os benefícios apresentados pela facoemulsificação incluíam diminuição da perda de células endoteliais, redução do astigmatismo induzido, certeza da centralização da lente e mais rápida recuperação da acuidade visual³. Hoje em dia, incisões pequenas, com pouca ou mesmo sem sutura, *capsulorhexis* e núcleo-fragmentação são pilares da técnica de cirurgia de catarata.

No Congresso da Academia Americana de Oftalmologia de 1990, as incisões sem sutura foram a grande novidade. Quase todos os cirurgiões se convenceram de que aquele era o caminho para se conseguir um bom resultado refracional pós cirurgia de catarata. Em 1991, 66% dos membros da Sociedade Americana de Catarata e Cirurgia Refrativa já tinham a facoemulsificação como primeira escolha⁴. Hoje em dia, este número chega a 90%.

Na Europa e na maior parte do mundo, inclusive no Brasil, a extracapsular programada continua sendo a opção mais comum. Existem cirurgiões, principalmente aqueles com larga experiência nesta técnica, que continuam adiando a mudança, ou por indisponibilidade do aparelho, ou devido ao alto custo da cirurgia, ou pela necessidade de se passar por uma curva de aprendizagem com a nova técnica. Apesar do fato da tecnologia e instrumentação da facoemulsificação terem avançado substancialmente, o cirurgião que opta pela mudança de técnica, invariavelmente tem que passar por essa curva de aprendizagem. Porém, um estudo recente realizado na Universidade da Pensilvânia⁵, mostrou que com

um preparo cuidadoso, seleção correta dos pacientes e técnica meticulosa, a curva de aprendizagem não necessariamente aumenta a taxa de complicação cirúrgica.

A técnica utilizada no Doheny Eye Institute, University of Southern California, por cirurgiões como o Dr. John A. Irvine, pode ser resumida da seguinte maneira: o preparo pré-operatório do paciente inclui 3 gotas de colírio de tobramicina, sendo uma gota a cada 15 minutos e colírios dilatadores (ciclopentolato 1% e fenilefrina 2,5%) instilados no fundo de saco conjuntival a cada 20 minutos, três a quatro vezes, 90 minutos antes da cirurgia. Como medicação opcional utiliza-se 0,03% flurbiprofen*. Este colírio anti-inflamatório, aplicado antes da cirurgia, tem a capacidade de manter a midríase pupilar por mais tempo, durante a cirurgia.

Para a anestesia, prefere-se o bloqueio retrobulbar com 3 ml de uma mistura meio a meio de xylocaína 2% e marcaína 0.75%, contendo vasoconstrictor e hialuronidase. Para pacientes com alta miopia, faz-se um botão anestésico subconjuntival, súpero-medial ou súpero-temporal (entre os retos), diseca-se a conjuntiva e cápsula de Tenon até que seja possível a introdução de uma cânula com ponta romba subtenoniana-mente. Faz-se então a injeção de 1,5 ml da mistura anestésica no espaço retrobulbar. Com isto, evitam-se complicações tais como a perfuração de um globo ocular longo (miopia).

Nos casos que apresentam um astigmatismo pré-operatório importante, faz-se a incisão cirúrgica no eixo de maior curvatura.

Depois de se posicionar o blefarostato, coloca-se uma sutura de vicryl 6-0 no limbo inferior, o que serve para a tração ou fixação do globo. Evitando-se o reto superior, elimina-se a possibilidade de ptose pós-operatória secundária à tração sobre a "rédea".

Confecciona-se um retalho conjuntival base-fórnix e em seguida o túnel córneo-escleral. Inicia-se com uma incisão reta de 5mm, 1,5 a 2 mm posterior ao limbo. Esta incisão é fácil de ser feita, e permite a

* Ocufen - Allergan, Inc.

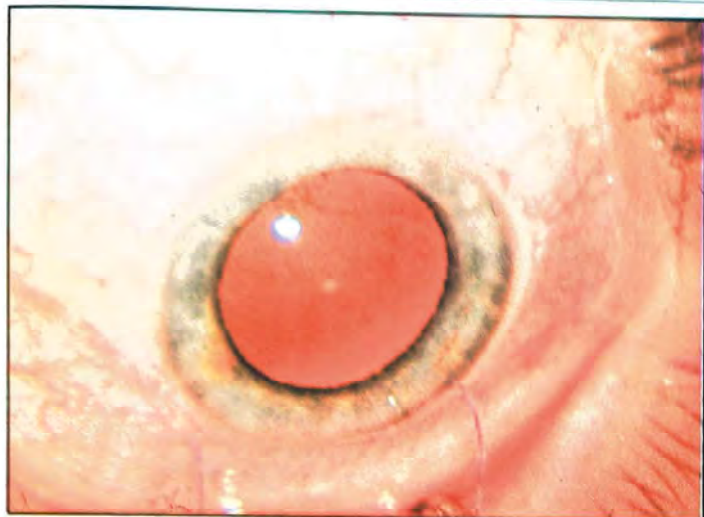


Figura 1 - Pré-operatório para a cirurgia: observe a sutura de vicryl 6-0 no limbo inferior e a boa midríase pupilar.



Figura 2 - Túnel córneo-escleral iniciado com uma incisão reta de 5mm, 1,5 a 2 mm posterior ao limbo.

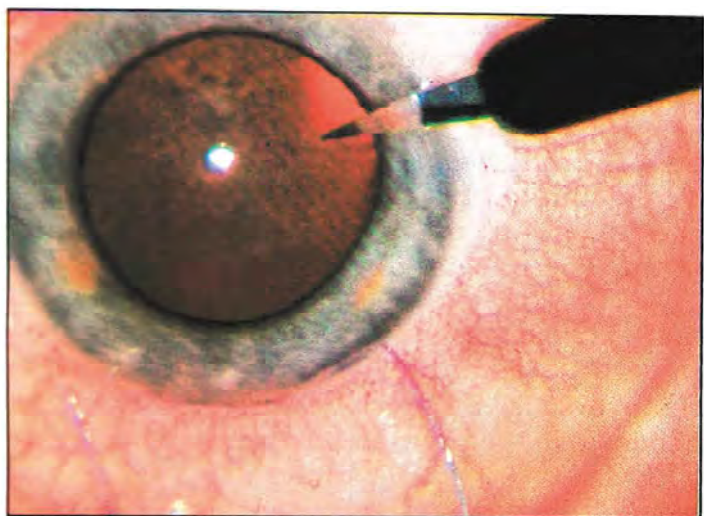


Figura 3 - Incisão corneana lateral, com 1 a 1,5 mm de comprimento, que servirá de entrada para o segundo instrumento.

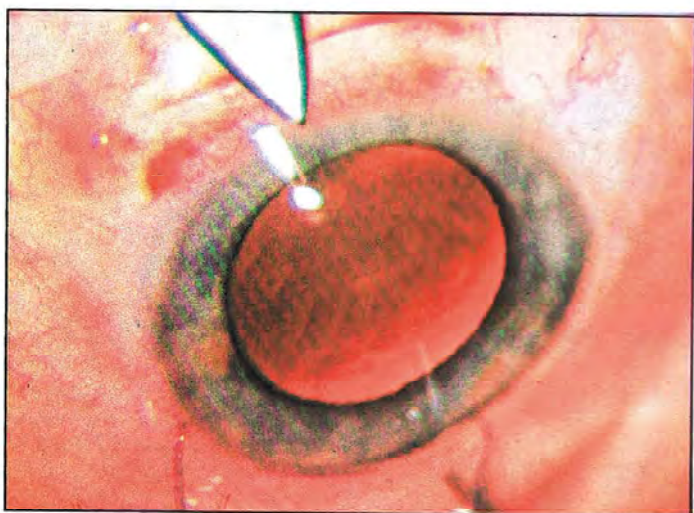


Figura 4 - Lâmina do cerátomo 3,2 mm iniciando o alargamento do túnel corneo-escleral.

mudança para a técnica da extração extracapsular da catarata (ECCE), se necessário. Para a tunelização, o Dr. Irvine usa a lâmina crescente (Alcon *), que é redonda, biselada, com 270° de superfície cortante. Avança-se até a córnea sem penetrar na câmara anterior. O túnel é criado a uma profundidade que permite que a lâmina seja observada através do teto escleral. Uma incisão corneana lateral do tipo realizado em paracentese, com 1 a 1,5 mm de comprimento, é feita às 3 h usando-se uma lâmina pontiaguda. Esta incisão servirá de entrada para o segundo instrumento. Injeta-se material viscoelástico na câmara anterior através desta incisão. No Doheny Eye Institute, de rotina, usa-se Healon. Alarga-se o túnel para permitir a entrada da ponta do faco com a lâmina do cerátomo 3,2 mm. A lâmina deve penetrar em toda a sua

extensão, primeiro paralelamente à córnea até atingir 1 mm de córnea transparente. A lâmina é então desviada 30° para baixo e introduzida na câmara anterior. Obtém-se assim uma válvula corneana com função auto-selante.

A capsulotomia anterior é feita utilizando-se a técnica da *capsulorhexis* circular contínua (CCC), com 6-7 mm de diâmetro. Utiliza-se um cistótomo (agulha de calibre 26, dobrada) montado em uma seringa contendo Healon. Posiciona-se o cistótomo lateralmente e à esquerda do centro da cápsula anterior; estende-se a incisão para a direita em direção às 9 h obtendo-se uma abertura linear. Em seguida muda-se a direção da incisão, que passa a ser circular e no sentido anti-horário, obtendo-se um pequeno retalho capsular. Apreende-se o retalho com uma pinça de *capsulorhexis* e

* Alcon Laboratories, Inc.



Figura 5 - Lâmina do cerátomo 3,2 mm, penetrando na câmara anterior e confeccionando a válvula corneana.

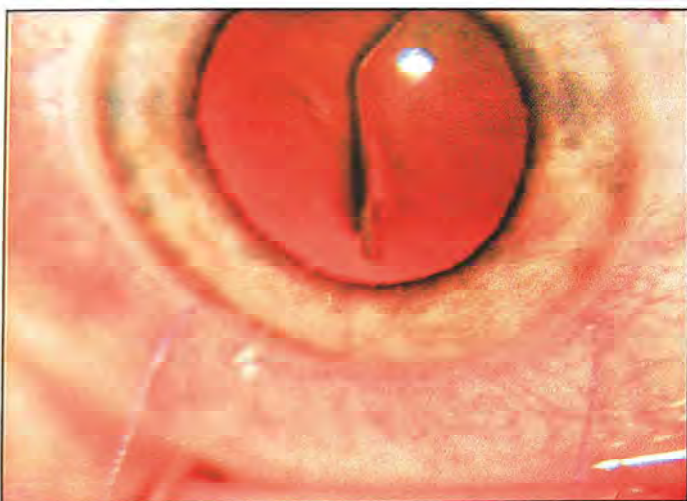


Figura 7 - Hidrodissecção.

de maneira contínua, completa-se a abertura da cápsula. É importante lembrar, que o retalho capsular deve ser sempre seguro próximo à incisão para que se tenha maior controle sobre a capsulorhexis. Durante este tempo cirúrgico, a câmara anterior deve permanecer preenchida pelo Healon; isto facilita a execução da *capsulorhexis*.

A hidrodissecção é feita colocando-se a ponta da cânula de calibre 25 sob a cápsula anterior remanescente e injetando-se solução salina balanceada (BSS). Injeta-se BSS pouco a pouco nas posições 3 e 9 h. Se, com uma única aplicação, não se consegue uma boa difusão do líquido por toda a região subcapsular, outra injeção deve ser feita em diferentes quadrantes, sempre sob a cápsula anterior. Se a pupila for pequena, pode-se usar ganchos de íris para aumentar seu tamanho. Há outros cirurgiões, como o Dr. Donald N. Serafano, também professor assistente da Universidade da

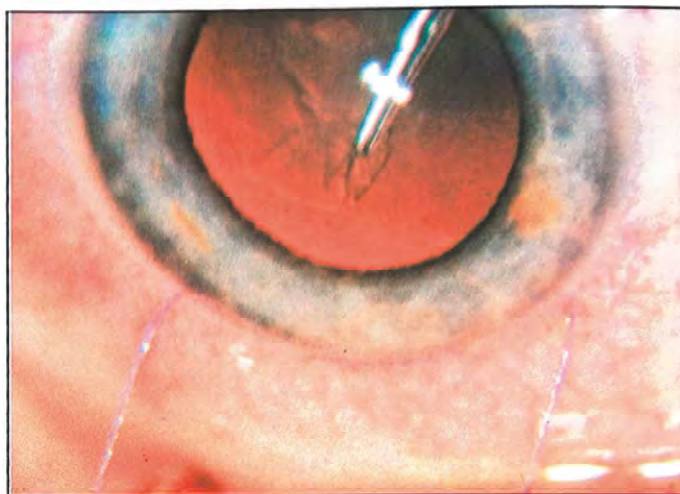


Figura 6 - Realização da capsulotomia anterior utilizando-se a técnica da capsulorhexis circular contínua.

Califórnia, que preferem lançar mão de pequenas esfínterectomias, obtendo excelentes resultados.

Se a hidrodissecção não foi bem sucedida e o núcleo não gira com facilidade dentro do saco capsular, tenta-se a re-dissecção após a remoção parcial do núcleo. Se o núcleo é

mais duro do que o esperado, então aumenta-se a potência do faco e cautelosamente remove-se o núcleo. Em último caso, se necessário, converte-se para a técnica EECC.

O Dr. Irvine, prefere remover o núcleo através da técnica do "cracking", onde o núcleo é fracionado em 4 quadrantes. Primeiramente, esculpe-se um sulco central que atinge 90% da profundidade nuclear. Outro sulco é realizado perpendicularmente ao primeiro, na mesma profundidade. O núcleo é então quebrado em 4 peças separadas utilizando-se a ponta do faco. A espátula de ciclodiálise (segundo instrumento), é introduzida na câmara anterior via incisão lateral (3 h). Suspende-se a periferia do núcleo com a ponta do faco e coloca-se a espátula sob o ápice de cada peça. Pega-se então o ápice com a ponta do faco e inicia-se a emulsificação da peça de maneira controlada, mantendo-se o segundo instrumento por baixo do fragmento para proteger a cápsula posterior. Usam-se ambos os instrumentos para rodar o núcleo no sentido horário (geralmente) ou anti-horário, trazendo-se material nuclear para ser emulsificado. Com o segundo instrumento mantém-se as peças remanescentes

tes no plano da íris e centro da pupila, segurando-se o material nuclear a ser emulsificado contra a ponta do faco. O córtex é removido com a peça de irrigação/aspiração sendo o córtex superior removido inicialmente. Segue-se então a remoção dos outros quadrantes de maneira similar.

O Dr. Irvine, prefere usar vácuo zero e potência de 70 para a maioria das cataratas. Se um núcleo é relativamente macio, ele reduz a potência para 50. Depois da divisão e quebra do núcleo em quadrantes, o vácuo pode ser aumentado para 40.

Após a remoção do material cortical, injeta-se material viscoelástico no saco capsular e aumenta-se o tamanho da incisão para 5 mm. Desse modo, pode-se continuar com a mesma incisão valvular inicial, mantendo-se sua capacidade auto-selante que requer menos sutura.

Com esta técnica consegue-se uma perfeita capsulotomia circular que é extremamente resistente, o que permite um implante tranquilo e bem centralizado da lente intraocular (LIO). Além disso, tem-se uma córnea clara no pós-operatório imediato, evita-se o toque e captura da íris e consegue-se uma excelente plataforma para o suporte de uma LIO de câmara posterior, em caso de ruptura da cápsula.

Quanto à LIO, o Dr. John Irvine prefere usar uma lente de 5 x 6 mm de PMMA, peça única, que pode ser implantada através da abertura de 5 mm. Segura-se a LIO pela porção óptica com uma pinça McPherson longa e angulada, que a introduz para dentro do olho através do túnel corneoescleral. A primeira alça da LIO vai para dentro do saco capsular inferior (6 h). Com outra pinça, segura-se a segunda alça enquanto o centro da lente é solto. Segura-se a segunda alça com a McPherson que irá inseri-la no saco capsular superior (12 h). A LIO é centrada e rodada com o gancho de Sinsky. Se uma LIO redonda de 6 mm é usada, e apresenta-se bem centrada desde o início, não há necessidade de rodá-la. O Dr. Irvine não tem usado lente de câmara anterior em cirurgia de catarata nos

últimos anos. Em caso de ruptura da cápsula posterior, faz-se vitrectomia anterior e implanta-se uma lente de câmara posterior no sulco ciliar.

A sutura geralmente é única e em "X". Em caso de não se completar um total vedamento da incisão, não há problema em se adicionar um ponto auxiliar, separado.

No final da cirurgia, faz-se uma injeção subconjuntival de corticóide/antibiótico. No pós-operatório, o paciente recebe colírios de corticóide/antibiótico, 4 a 6 vezes ao dia por um período variável, dependendo da inflamação apresentada.

O objetivo maior da cirurgia de catarata com implante de LIO é obter a melhor acuidade visual sem correção e não a melhor acuidade visual corrigida⁶. Pacientes submetidos à facoemulsificação, usualmente atingem uma refração final estável em uma ou duas semanas, além de apresentarem menor astigmatismo induzido, o que não ocorre na EECC. A cirurgia extracapsular requer 6 a 8 semanas até que a sutura possa ser removida, quando necessário, e outras 4 semanas aproximadamente para a estabilização refracional⁷. Não é surpresa portanto, que tantos esforços estejam sendo empregados para aprimorar e simplificar a técnica de facoemulsificação.

Se os cirurgiões estarão ainda fazendo facoemulsificação daqui a 5 anos, dependerá do desenvolvimento de novas técnicas tais como o Erbium Laser, o qual tem sido questionado como um método alternativo. Se este laser é mais ou menos eficaz e seguro do que a facoemulsificação ainda não se sabe; muitos estudos ainda estão por vir, mas com certeza, o sucesso de qualquer nova técnica dependerá muito do risco que possa oferecer à córnea e à capsula posterior.

Endereço para correspondência:

Doheny Eye Institute
Department of Cornea and External Diseases
1355 San Pablo Street, 4th floor
Los Angeles, California 90033 - USA

REFERÊNCIAS

01. Kelman, C.D.: Phaco-Emulsification and Aspiration. A New Technique of Cataract Removal : A Preliminary Report. *Am. J. Ophthalm.* 64:23-35, 1967.

02. Devine, T.M & Banko, W.: Phacoemulsification Surgery. New York, Pergamon Press, 1991. p. 1-5.
03. Maloney, W.F & Dillman, D.M.: A comprehensive approach to phacoemulsification from beginning to advanced techniques. *Ophth. Clin. North. Am.* 4: 221-234, 1991.
04. Leaming, D.V.: Practice styles and preferences of ASCRS members - 1991 survey. *J. Cataract and Refractive Surg.* 18: 460-469, 1992.
05. Prince, R.B; Tax, R.L; Miller, D.H.: Conversion to small-incision phacoemulsification. Experience with the first 50 eyes. *J. Cataract and Refractive Surg.* 19: 246-250, 1993.
06. Olsen, T. & Gimbel, H.: Phacoemulsification, capsulorhexis, and intraocular lens power prediction accuracy. *J. Cataract and Refractive Surg.* 19: 695-699, 1993.
07. Nordan, L; Maxwell, W.A; Davidson, J.A.: The surgical Rehabilitation of Vision. New York, Copyright, 1992, p. 12.1 - 12.13.

Poucas áreas na Oftalmologia geram tantas dificuldades e polêmicas no seu tratamento quanto a da catarata congênita. Apesar dos grandes avanços conquistados na sua abordagem cirúrgica, principalmente ao longo destes últimos 15 anos, ainda persistem dúvidas e tropeços não só quanto à sua execução, mas também no tocante aos recursos a serem empregados visando a recuperação visual daqueles olhos comprometidos pela opacificação cristaliniana. Infelizmente, em muitos casos, os resultados não deixam de ser frustrantes. As discussões em torno deste tema só ajudam no sentido de tentarmos estabelecer quais conceitos já estão consolidados, pelo menos pela maioria dos que se dedicam aos estudos deste problema, e quais os caminhos que possam nos conduzir a tentar reabilitar tais olhos, sem com isso incentivarmos uma situação de verdadeira paranóia para os pais, que terão, fundamentalmente, de saber lidar e se comportar frente a esta desgastante situação.

Forum. mais uma vez dentro da finalidade para a qual foi criado, procura trazer a opinião abalizada de alguns "experts" no assunto, para ajudar a elucidar algumas das múltiplas facetas que cercam tal patologia, bem como incentivar muitos dos nossos leitores a se manterem atentos e atualizados na adoção da melhor conduta para estes casos.

Miguel Padilha - Qual a sua conduta frente as cataratas uni e bilaterais?

Epaminondas Castelo Branco (BA) - Nos casos de opacidades cristalinianas axiais menores de 3mm (na retinoscopia) faço uso de colírios midriáticos. Nas opacidades axiais maiores de 3mm e nas opacidades difusas indico a cirurgia.

Paulo César Fontes (RJ) - A catarata na criança, dependendo da intensidade da opacificação deve ser considerada como urgência, devendo ser removida tão logo o diagnóstico seja feito e isto quase sempre já é feito tardiamente pelo hábito dos recém natos manterem os olhos fechados, pela sua incoordenação motora e por ser a opacificação cristaliniana pouco visível à inspeção desarmada em muitos casos.

Recém natos operados de catarata bilateral após o 2º mês de vida podem mostrar retardo do desenvolvimento psicológico, passível de reversão e, em alguns operados entre o 2º e o 4º mês, podem desenvolver nistagmo pendular, o que não acontece com a catarata monocular.

Jacó Lavinsky (RS) - Operamos o mais precocemente possível para evitar a ambliopia. Para indicar a cirurgia, em ambos os casos, realizamos exames clínicos, laboratoriais e oftalmológicos, na tentativa de

determinar a etiologia. Ainda observamos os achados oculares indicativos de mau prognóstico, como o nistagmo e estrabismo.

São ainda indicativos do prognóstico a ocasião do aparecimento, pois as opacidades tardias conferem melhor possibilidade visual, e o tipo de opacidade, uma vez que as polares, lamelares e lenticões posteriores têm melhor chance visual que as nucleares densas totais.

Miguel Padilha - A partir de qual idade indica a facectomia? e o implante?

Epaminondas Castelo Branco (BA) - Indico a cirurgia aos 3 meses de idade, pois temos de pesar os riscos de uma cirurgia precoce em olhos imaturos, com maior incidência de complicações e, uma cirurgia tardia, com grande chance de uma ambliopia profunda.

Quanto ao uso de LIO, fazemos num segundo tempo a partir dos 4 anos de idade.

Paulo César Fontes (RJ) - Na catarata binocular total, imediatamente após o diagnóstico e liberação do pediatra para a cirurgia e após a 1ª cirurgia procuro manter este olho ocluído até a operação do segundo, quando então ambos serão abertos ao mesmo tempo.

Nunca opero os dois olhos no mesmo ato cirúrgico, procurando dar um intervalo mínimo de 72 horas. Má formações congênitas muitas vezes são múltiplas e é fundamental pesquisá-las cuidadosamente.

Na catarata monocular preferimos aguardar o 2º mês de vida. Colocação de LIO sómente após o 3º ano de vida uma vez que antes desta idade ocorrem modificações drásticas no olho da criança a nível da córnea, comprimento axial e valor dióptrico do cristalino. Cataratas binoculares em pacientes acima de 3 anos, indico LIO em ambos os olhos; naqueles abaixo de 3 anos, apenas facectomia e espero que atinjam este limite etário para avaliar possibilidade do implante secundário.

Jacó Lavinsky (RS) - As unilaterais densas, operamos imediatamente, preferentemente antes dos 3 meses de idade. As bilaterais densas, entre os 4 e 5 meses.

Porém, se o paciente nos é levado após esta idade, operamos da mesma forma, porque há uma reabilitação parcial e recuperação do campo periférico, manutenção do equilíbrio muscular e melhora da estética.

Nos recém natos, damos preferência ao uso de lentes de contato tanto nas uni como bilaterais, desde que haja condições de uso. Neste caso, após os 3 anos, realizamos o implante intraocular secundário.

No caso da lente de contato não ser possível, nos binoculares indicamos óculos e nos monoculares, o implante de lente intraocular de câmara posterior, utilizando lente peça única de PMMA.

Miguel Padilha - Como calcula o poder dióptrico da lente intraocular?

Epaminondas Castelo Branco (BA) - Com a biometria.

Paulo César Fontes (RJ) - Antes dos 3 anos de idade, consideramos praticamente impossível fazer este cálculo, devido às modificações estruturais que ocorrem no olho da criança; mas após esta idade, usamos as fórmulas tradicionais, tentando induzir miopia de aproximadamente 1.0D.

Jacó Lavinsky (RS) - Está na dependência da idade do paciente a ser operado.

Nos primeiros 3 anos, nos casos em que o implante é indispensável, escolho uma lente entre 21 a 22D, isto porque a biometria é

difícil e existe grande variação refracional nesta faixa etária.

Nas maiores de 3 anos, realizo a ecobiometria normalmente, com ou sem sedação.

Miguel Padilha - Qual a técnica de sua preferência? Como a executa?

Epaminondas Castelo Branco (BA) - Faço aspiração com agulha de dupla via. O importante é aspirar o máximo possível o material cristalino, pois ele pode agir como poderoso estímulo antigênico, produzindo uma severa resposta inflamatória. Este tempo é fundamental para reduzir as complicações. A cápsula posterior fica intacta.

Paulo César Fontes (RJ) - Realizo a facoaspiração automatizada, via limbica, procurando realizar capsulorexis e quando da implantação de LIO, procuro usar lente de uma só peça de PMMA, óptica de 7mm sem furos e dentro do saco capsular.

Parece-me uma boa idéia realizar a capsulorexis posterior nestes casos, resolvendo definitivamente o problema da liberação do eixo visual da criança.

Uma vez aspirado todo o conteúdo cristalino, enche-se o saco capsular com viscoelástico e se procura fazer uma capsulorexis posterior da maneira usual, mas não é uma manobra fácil de executar, devido às características dos olhos destas crianças. Só após isto é que lente é implantada no saco capsular. Outra opção válida é implantar-se a lente no saco capsular, preservando-se a cápsula posterior e num segundo tempo via pars plana e com vitreófago, executar-se a capsulotomia posterior.

Jacó Lavinsky (RS) - Incisão limbica, capsulorexis ampla e para remover o núcleo e córtex, utilizamos o instrumento de corte e aspiração do vitreófago com ponta irrigada. A córtex residual é removida mecanicamente (I/A). Procuro preservar a integridade da cápsula posterior. No caso de opacificação, realizo mais tarde a capsulotomia com YAG Laser.

Quando não pretendo realizar o implante ou disponho de uma pupila pequena, realizo a facectomia via *pars plana* com vitreófago.

Miguel Padilha - Quais cuidados costuma tomar no pré-operatório?

Epaminondas Castelo Branco (BA) - Uso colírio de atropina 1% no dia anterior à cirur-

gia. Duas horas antes do ato cirúrgico, uso colírios de ciclopégico/mydrinaeyl.

Paulo César Fontes (RJ) - 1º) Pesquisa de outras má-formações congênitas; 2º) Ultrasonografia de ambos os olhos; 3º) Evitar midríase nas 72 horas anteriores à data da cirurgia.

Jacó Lavinsky (RS) - Boa avaliação, midríase eficiente, ecografia e ecobiometria.

Miguel Padilha - E no pós-operatório?

Epaminondas Castelo Branco (BA) - Mantenho a dilatação e colírio de corticóide e antibiótico por 30 dias.

Início de imediato o tratamento oclusivo, e a partir do sexto dia faço a correção da refração com lente de contato.

Paulo César Fontes (RJ) - Corticóide tópico e sistêmico bem como anti-inflamatórios não hormonais.

Mobilização da pupila com midriáticos. Chamo sempre atenção dos pais para ocluírem o canto interno do olho da criança quando da instilação dos midriáticos, principalmente quando atropina é usada, para evitar os efeitos colaterais sistêmicos de sua absorção.

Jacó Lavinsky (RS) - Tratar ambliopia, adaptar lente de contato assim que a cicatrização permitir, refração a cada 3 meses para compensar a rápida miopização nos três primeiros anos. Capsulotomia com YAG Laser quando a avaliação do clarão pupilar sugerir ser conveniente.

Miguel Padilha - Como lida com a opacificação secundária da cápsula posterior?

Epaminondas Castelo Branco (BA) - Faço a capsulotomia posterior com agulha.

Paulo César Fontes (RJ) - Nos casos em que deixo a cápsula posterior íntegra, faço monitorização mensal destes pacientes e uma vez que noto opacificação mesmo de pouca monta, levo novamente ao centro cirúrgico e realizo a capsulotomia posterior por via límbica.

Apesar da LIO estar no saco capsular, sempre é possível elevar a parte óptica desta com agulha de insulina com bisel virado em ângulo de 90° e executar-se a abertura da cápsula. A C.A. deverá estar cheia de visco elástico de alto peso molecular.

Jacó Lavinsky (RS) - Tenho usado em todos os casos YAG Laser, tanto sob sedação, e, mais recentemente, nos casos sem lente intraocular, sem qualquer anestesia.

Nos casos em que o paciente é usuário de lentes de contato ou óculos e tem mais do que 3 anos, indicamos o implante intra-ocular, removo as pérolas de Elchnig e, se persistirem opacidades capsulares, realizo a capsulotomia com YAG Laser em 2 meses.

Miguel Padilha - Nos casos onde não for possível ou indicado implantar lente intraocular, como manejar com lente de contato?

Cleusa Coral Ghanem (SC) - A adaptação de LC é obrigatória na afacia monocular, apesar de que, mesmo com uma estimulação visual bem controlada, o prognóstico visual nem sempre seja satisfatório.

Sem tratamento, essas crianças, bem como as anisométricas, são condenadas a uma ambliopia unocular profunda e, geralmente apresentam um desvio como consequência.

Se a taxa de sucesso, com o tratamento, é modesta em termos de acuidade visual, deve ser comparada à taxa de insucesso que é igual 100% naqueles pacientes não tratados.

O prognóstico visual com a adaptação de LC na afacia por catarata congênita unilateral é reservado, enquanto, por causa traumática, pode-se alcançar uma excelente acuidade visual, tanto melhor quanto mais idade tiver a criança por ocasião do acidente.

Quando a criança sofre cirurgia de catarata congênita bilateral, a adaptação de LC também deve ser imediata. As lentes de contato são mais eficientes para desenvolver a visão do que os óculos, pela alta ametropia. Entretanto, quando os pais não têm poder aquisitivo e/ou não colaboram, recomenda-se, na afacia bilateral, o uso de óculos com oclusão alternada, para evitar dominância.

Miguel Padilha - A partir de que idade costuma-se adaptá-la?

Cleusa Coral Ghanem (SC) - A lente deve ser adaptada imediatamente após a cirurgia, ou 1 semana depois, se houver reação inflamatória na câmara anterior. Não há limite mínimo de idade. A cirurgia deve ser a mais precoce possível e a adaptação da lente de contato também, para evitar a ambliopia.

Miguel Padilha - Qual a LC mais adequada?

Cleusa Coral Ghanem (SC) - A lente deve ter alto DK que, permitindo o paciente dormir com ela, produza o mínimo de alteração corneana.

A preferência nacional, por falta de opção, é a rígida gas permeável, com alto DK (fluor-carbono DK 92, DK 160, DK 210). É uma lente de fácil manuseio e proporciona melhor visão, quando existe astigmatismo; porém, é alta a taxa de perda dessa lente.

No Brasil, tem-se dificuldade em conseguir lentes hidrofílicas de uso prolongado, com diâmetro pequeno e graus positivos elevados. Nos USA podem-se citar algumas:

- **LL-79 (Lombart Lenses) - Lidofilcon B 79%**
Diâm = 13,7
Graus = de + 18,00 a + 35,00 (0,25 D / 0,25 D)
- **HORIZON (Westcon Contact Lens) - Methafilcon 55%**
Diâm = 10 a 16 mm (de 0,5 em 0,5 mm)
Graus = até + 40,00 D

Uma lente que se recomenda é a de silicone, a **SILSOFT** (elastofilcon A) fabricada pela Bausch Lomb, nos USA. Essa lente tem um desenho de superfície anterior lenticular que reduz a massa e otimiza as bordas e uma superfície tricurva (zona óptica esférica e periféricas asféricas), assegurando uma boa centralização e diminuindo bastante a taxa de perda. Tem 3 curvas-base, diâmetros de 11,3 mm e de 12,5 mm e graus que vão até + 32,00 D.

Miguel Padilha - Como adaptar lentes de contato em criança pequena?

Cleusa Coral Ghanem (SC) - Sempre que possível, no final da cirurgia deve ser feita a ceratometria, retinoscopia e a medida do diâmetro da córnea. Quando não se tem ceratômetro acoplado ao microscópio cirúrgico, utilizam-se, para iniciar os testes, leituras ceratométricas sugeridas por dados de leitura. Da mesma forma escolhe-se o grau quando a retinoscopia é muito difícil.

Curvas-base sugeridas conforme a idade:

Até 6 meses	47,50
Entre 12 - 18 meses	45,50
54 meses em diante	42,75

Graus sugeridos conforme a idade:

Até 6 meses	+ 32,00 D
6 meses a 1 ano	+ 29,00 D

1 a 2 anos	+ 26,00 a +20,00 D
>que 2 anos	+ 20,00 a +12,00 D

Esses graus já são com uma adição de +1,00 a +2,50 D, levando em conta que, quanto mais jovem é a criança, maior é o interesse dela por objetos mais próximos de si.

No caso de afáxico unilateral, onde a presença de um olho normal contra/lateral provoca, com facilidade, a supressão do olho afetado, pesquisas têm demonstrado que o grau de aniseicônia, usando-se correção com óculos sobre a lente de contato, é menor, se o olho estiver corrigido para a visão próxima com lente de contato. Neste caso, indicam-se óculos com uma sobre-refração miópica para a distância.

O diâmetro, quando a lente é RGP ou de silicone (**SILSOFT**), é de 11,3 mm. Para a lente hidrofílica, é recomendável 2-3 mm maior do que o diâmetro visível da íris.

Quando se tem a ceratometria, coloca-se uma lente RGP em K (meridiano mais plano de córnea); caso contrário, inicia-se com curva base de 7,5 mm, se a criança tem menos de 2 anos.

Para observar a relação lente-córnea, instila-se 1 gota de fluoresceína e examina-se ao microscópio ou à lâmpada de Burton. Se há um toque central importante, é sinal de lente plana; se há represamento de bolhas de ar, é sinal de lente apertada.

Se se opta por uma lente gelatinosa, tem-se que se observar, através de microscópio, se há compressão dos vasos límbicos (sinal de lente apertada).

Se se testa uma lente de silicone (**SILSOFT**) a relação lente-córnea deve mostrar o mínimo de livramento apical e o menor suporte intermediário possível. A lente **SILSOFT** é bastante permeável ao oxigênio, mas é indispensável uma pequena movimentação para troca de lágrima obrigatória para a remoção dos resíduos celulares localizados debaixo da lente.

Em crianças abaixo de 2 anos, quando a lente não foi adaptada logo após terminada a cirurgia, sob anestesia geral, freqüentemente é preciso fazer sedação. Nas trocas posteriores, usar uma gota de colírio anestésico e enrolar a criança num cobertor costuma ser suficiente.

Miguel Padilha - Como deve ser feito o controle desses olhos?

Cleusa Coral Ghanem (SC) - No início, o acompanhamento deve ser diário; depois semanal e posteriormente, mensal.

Como o raio corneano aumenta rapidamente nos primeiros anos de vida, a córnea vai sofrer modificações no sentido de aplanção.

Se uma lente levemente apertada for deixada no local por muito tempo, essa lente se tornará ainda mais apertada, levando a complicações como edema corneano, quemose conjuntival e outras. As lentes devem ser removidas uma vez por semana para limpeza e assepsia. Os pais devem saber manusear a lente, bem como fazer a manutenção adequada.

Cuidadosa supervisão ortóptica é indispensável para tratar a ambliopia.

Miguel Padilha - Quais as complicações?

Cleusa Coral Ghanem (SC) - As complicações mais frequentes são: depósito nas lentes, abrasões corneanas e lentes apertadas.

A complicação mais importante e a mais frequente não é a ocular. É a desistência do tratamento por parte dos pais, ocasionada principalmente, pelo fator econômico.

A perda de lente, a necessidade de troca frequente e, muitas vezes, a distância que separa o paciente do médico, encarecem além do suportável pela família. Muitos pais já não aceitam a cirurgia da criança, quando são alertados para a necessidade do tratamento pós-operatório. Mas a função do oftalmologista é tentar sempre recuperar a visão desses pequenos pacientes afácicos.

Miguel Padilha - Qual sua experiência em adaptar lentes de contato nestes casos?

Cleber Godinho (MG) - Sabemos que quanto mais precoce fizermos a estimulação, maior o sucesso de recuperação visual dos pacientes que foram operados de catarata congênita.

Nestes casos encaramos a cirurgia da catarata como urgência e, se por algum motivo não foi implantada a LIO, a adaptação de lente de contato deve ser a mais precoce possível, logo após a alta cirúrgica, em torno de 30 dias.

Você pode fazer uma adaptação com lente de contato gelatinosa por ser a mais confortável, mas tenho grande restrição a este tipo de lente, principalmente nestes casos, devido à

sua inconveniência de contaminar-se com facilidade, podendo causar Úlcera Corneana de diagnóstico tardio, com lesões preocupantes. Estas lentes também não corrigem bem o astigmatismo, que nestes casos, muitas vezes é irregular e apresentam maior dificuldade de manejo e conservação.

Nossa opção é para a adaptação de Lentes de Contato Fluorcarbonada de DK 71, e procedemos assim:

A seleção começa em nossa caixa de prova, contendo lentes de Aba negativa e diâmetro que varia de 9,4 a 9,8, todas com +15,00 dioptrias. A Aba negativa é importante, pois as lentes ficam mais finas e mais leves e com tendência a centrar pela função palpebral, exercida no sulco da Aba negativa. A seleção da lente é o próximo passo.

Colocamos uma lente qualquer da nossa caixa com o paciente desperto (sem Narcose), pingando sempre antes um anestésico local. Procuramos colocar uma lente de curvatura média como a 7,85 (43,00) por exemplo.

Pingamos uma gota de fluoresceína e com uma lanterna com filtro de Ultra Violeta (pode ser oftalmoscópio), avaliamos a relação córnea lente. Grande acúmulo de fluoresceína no centro, podendo muitas vezes formar bolhas, mostra uma lente apertada. Aí colocamos nova lente mais plana (ex: 7,94, 8,04, 8,13 etc...) ou ao contrário, um toque central, trocamos p/ lentes mais apertadas ou mais curvas (7,76, 7,67, 7,50, etc...)

O padrão fluoresceínico ideal consiste numa distribuição uniforme da fluoresceína sob a lente. A lente deve estar bem centrada e com boa mobilidade.

Com o paciente dilatado, fazemos sobre a lente de prova com +15,00, uma esquiascopia para determinar o grau mais próximo possível daquele olho. Ao pedir a lente definitiva devemos hipercorrigir esta lente em +4 graus, com o objetivo de estimular este olho para perto, até que o paciente possa informar melhor. O porquê desta hipercorreção? Determinar o grau certo neste caso, é muito difícil. A hipocorreção não estimula nem para longe e nem para perto. Com a hipercorreção com certeza, estimularemos para perto nesta fase inicial e isto é vital para a recuperação deste olho. A indicação pode ser uni ou bilateral, e quanto ao cuidado, temos que contar com a valiosa colaboração familiar. Recomendamos a retirada da lente semanal ou quizenalmente, dependendo do

comportamento do paciente e da facilidade da mãe em manipulá-la.

A conservação é simples, com qualquer solução de limpeza e desproteinização mensal com removedor de proteínas.

Miguel Padilha - Qual a sua orientação com relação ao tratamento da ambliopia nos casos dos recém-natos operados de catarata, unilateral, com (e sem) implante de lente intraocular?

Samuel Cukierman (RJ) - Primeiramente é importante ressaltarmos que as crianças com catarata congênita unilateral, estão entre os casos com pior prognóstico no manejo adequado da ambliopia.

A cirurgia precoce chegou até a ser questionada como urgência, porém hoje existe mais ou menos um consenso mundial de sua indicação para evitarmos a ambliopia obscuracional ou privacional, que é de prognóstico pior ainda.

Não temos experiência suficiente com pseudofacia em crianças, porém já existem centros no exterior que implantam LIO de retina.

Nos afácicos, a correção óptica adequada com lentes de contato o mais precoce possível deve ser seguido imediatamente pela oclusão alternada. Nestas crianças de tenra idade a oclusão deve ser seguida de perto para evitarmos a ambliopia privacional do olho contralateral.

Infelizmente os resultados obtidos não são animadores, pois estas crianças carecem de potencial para fusão por terem nascido sem ela. Quando obtemos uma fusão periférica pequena, nosso esforço deve ser de tentar mantê-la o maior tempo possível.

Edison Geraissate (GO) - Primeiramente temos que entender a magnitude do grande desafio cirúrgico-sensorial que é a catarata congênita, e que sua solução depende de assimilarmos que todo o esforço tecnológico e uma cirurgia primorosa não são suficientes, se um tratamento rigoroso e imediato, não for estabelecido para tentarmos recuperar sensorialmente o olho em questão.

Os aspectos **determinantes do sucesso/fracasso** de nossos procedimentos, poderiam ser nomeados como:

1) Idade do paciente (Momento da Ruptura do Estimulo Útil)

Podemos começar estabelecendo uma situação clínica hipotética que sendo o nosso paciente operado de catarata unilateralmente não deve ter mais de 1 ano de idade.

Faz-se necessário comentarmos que, nestes casos eticamente limítrofes, temos que nos proteger encontrando alguma evidência que a catarata tenha se formado em fases mais tardias da vida e que assim temos grandes possibilidades de obtermos resultados razoáveis. Mas mesmo assim a família tem que ser avisada das mínimas possibilidades de sucesso e em hipótese alguma poderíamos "vender" para família algo que possa encarecer ainda mais o nosso procedimento, assim como uma lente intra ocular.

2) Refringência dos meios (Manutenção do Estimulo Visual Útil)

Importante salientarmos que o aspecto biomicroscópico excelente não é suficiente para garantirmos um resultado funcional com igual qualidade.

Ao nosso ver o exame que traz maior segurança em relação ao aspecto funcional final, é a **Equiascopia**.

Assim o adotamos como parâmetro prático (ambulatorial) de controle, e como um fator determinante na decisão de reoperação (ressecção de membranas/liberação de sinéquias/vitrectomia anterior)

3) Refração

Desfocalização de poucas dioptrias pode ser a causa de grandes ambliopias, logo a precisão de nossa refração deve ser checada em diversas oportunidades durante as primeiras semanas, e após as primeiras quatro semanas passamos para uma refração mensal, mantendo este esquema por no mínimo 6 meses.

4) Correção Óptica

Após observarmos muitos resultados e avaliarmos todo o debate que se prolonga à exaustão na literatura mundial, a lente de contato continua sendo por diversos motivos, em nossa opinião, o meio de correção de melhor relação custo/benefício para o jovem paciente de catarata congênita.

Ainda de acordo com a experiência mundial, a lente de contato com melhor aproveitamento tem sido as lentes de silicone. Este material oxigênio-permeável, mais rígido do que as lentes gelatinosas, pode compensar até 2.0 dioptrias de astigmatismos, e traba-

lho de adaptação não requer anestesia ou ceratometria, podendo ser controlado por observação do padrão de fluoresceína e do movimento das lentes.

5) Tratamento anti-Supressivo

Assim tendo a pouca idade em uma balança e o desequilíbrio sensorial na outra, temos que carregar na agenda de oclusão com menos receio de ambliopizar o olho bom. Mesmo abaixo de 6 meses de idade em pacientes facectomizados e com correção com lente de contato no olho operado, temos utilizado agenda agressiva como 02 dias ocluindo o olho bom contra 01 dia no olho operado. Com um controle rigoroso da acuidade visual vamos ajustando a oclusão.

Catarata Unilateral e LIO

Abordamos um aspecto ético delicado quando aceitamos o protocolo que a cirurgia de catarata congênita unilateral só tem indicação em casos de intervenção precoce; sendo assim a lente intra ocular teria importantes contra indicações na faixa etária em questão.

Em intervenções tardias o nosso planejamento terapêutico tem que ser muito bem explicado para que seja accito pela família, assim como pelos eventuais colegas oftalmologistas que sejam solicitados pela família para uma segunda opinião. Deve ficar muito claro se existe alguma possibilidade de bons resultados ou não e, se o tratamento (colocação de LIO) não estará onerando a família com um procedimento totalmente ineficaz e ainda com grande potencial para péssimos resultados.

Do ponto de vista teórico, de tratamento da ambliopia, considero que, com a Lente Intra Ocular teríamos algum benefício com relação à aniseiconia, mas um grande prejuízo na administração da manutenção do estímulo útil que necessita um olho calmo sem reações inflamatórias, sem membranas secundárias, sem sinéquias posteriores. Com relação ao crescimento do olho e às mudanças de graus aos quais a LIO não traz nenhuma vantagem, poderíamos lançar mão das lentes de contato para manter o ajuste fino das pequenas desfocalizações. Com relação ao tratamento da ambliopia, a agenda de oclusão não se

modifica em nada com a presença ou não da Lente Intra Ocular.

Miguel Padilha - Que fazer quando, além da pseudofacia, também está presente endotropia?

Samuel Cukierman (RJ) - Nos casos em que a endotropia se encontra associada, preferimos sempre operá-la depois da cirurgia de catarata e de corrigida adequadamente a afacia e/ou pseudofacia e de uso por algum tempo do tratamento da ambliopia.

Assim teremos melhores condições de medida do ângulo a ser operado. A cirurgia deve ser relizada no olho desviado com recuo/ressecção de acordo com a quantidade do estrabismo, devendo ser planejada uma discreta hipocorreção.

Edison Geraissate (GO) - Desconsiderando um estrabismo familiar que seria uma coincidência perversa, esta condição de pseudofacia/endotropia estaria intimamente ligada às profundas alterações sensoriais de desequilíbrio entre os dois olhos. Sendo assim o tratamento deve priorizar este aspecto com perigo de colocar em risco a estabilidade de qualquer procedimento que venhamos a oferecer ao nosso paciente, no futuro.

Tópicos determinantes do sucesso/fracasso de nosso projeto:

1) Tratamento rigoroso da Ambliopia

2) Estabilização do Desvio/Acuidade Visual, após estabilização do desvio com 4 ou 5 anos de idade, teríamos 2 aspectos com objetivo terapêutico:

1) Com boa Acuidade Visual teríamos um melhor prognóstico de estabilidade do equilíbrio motor pós-operatório do estrabismo

2) Com baixa Acuidade Visual pioramos muito o prognóstico da estabilidade do desvio do pós-operatório.

3) Planejamento cirúrgico

O planejamento cirúrgico tem que levar em conta a avaliação da acuidade visual do olho operado e, conseqüentemente, da estabilidade do desvio, projetando para o futuro as tendências desta situação especial.

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Edson Cavalcanti	449
Irritação simpática versus Phacoanafilaxia bilateral	<i>Sympathetic Irritation versus Bilateral Phacoanaphylaxis</i>	Gisele T. Shinzato, Ligiane Lourençoni, Fernando Oréfice, Fernando C. Pinheiro, Márcio B. Nehemy	453
Importância da sutura com 24 pontos no Transplante de Córnea	<i>Evaluation and importance of 24 knots interrupted suture on corneal transplantation</i>	Lisandro Caron Lambert, André Hamada, M. Aparecida M. Munarin, Tadeu Cvintal	461
Estudo de 21 casos de neurorretinite subaguda unilateral difusa (DUSN). Dois casos com larva móvel sub-retiniana	<i>Study of 21 cases of Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis (DUSN). Two cases of subretinal mobile larvae</i>	Fernando Oréfice, Elisabeto Ribeiro Gonçalves, Rubens Camargo Siqueira, Márcio B. Nehemy	467
Uso de 5-Fluoracil intra-operatório em glaucomas não complicados	<i>Trabeculectomy with intra operative 5-Fluoracil uncomplicated Glaucoma cases</i>	Marcelo Teixeira Nicolela, Remo Susanna Jr., Sylvia Pasternak, Walter Yukiko Takahashi	491
Etiologia da Neuropatia Óptica Isquêmica Anterior. Estudo de 328 casos e revisão da literatura	<i>The etiology of the anterior ischemic optic neuropathy: A study of 328 cases and a review of the literature</i>	Marco Aurélio Lana-Peixoto	497
Crioablação Retiniana no Glaucoma Neovascular	<i>Retinal Cryoablation in Neovascular Glaucoma</i>	Akiyoshi Oshima, Michel Eid Farah, Celia Margarette C. Azevedo, Carlos Akira Omi, Marcia V. Spessoto, Maristela Palazzi	509
Esclerodermite anoftálmica. Causas, reconstrução e complicações	<i>Anophthalmic socket - cases, surgery and complications</i>	Mitsuo Hashimoto, Antonio Carlos Rodrigues, Maria Rosa Bet de Moraes Silva, Silvana Artioli Schellini	517
Efeito da Diclorfenamida sobre a concentração de zinco no humor aquoso e no sangue de cães	<i>Dichlorphenamide effects on zinc concentration in dog's aqueous humor and blood</i>	Augusto César Nabuco de A. Faro, Maria de Lourdes Veronese Rodrigues, Erasmo Romão, Adilson José Curtius	525
Forum	<i>Forum</i>	Miguel Ângelo Padilha	529
Índice remissivo			534