

# Sumário - Contents

Editorial	<i>Editorial</i>	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 intraoperatório 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 Margarete C. Azevedo, Carlos Akira Omi, Marcia V. Spessoto, Maristela Palazzi	509
Orbita 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

# Editorial

Este é o último número de nossa Revista, na gestão desta Diretoria, cujo mandato expira nos primeiros dias de 1995. Trabalhamos muito, com a Coordenação do Presidente MORIZOT LEITE FILHO e, nessa ocasião, passaremos o bastão aos eleitos para o próximo período, desejando-lhes sucesso.

Talvez, em nenhum outro cargo, se dependa tanto do trabalho em grupo, como na Diretoria de Publicações. Por isto, queremos agradecer àqueles que nos ajudaram a desempenhá-lo.

- A EVALDO CAMPOS, fundador, redator da RBO, revisor e garantia da continuidade dela.
- Ao Conselho Editorial que, com seus pareceres contribuíram para a seleção dos trabalhos publicados, propondo o aprimoramento de alguns artigos: ADALMIR MORTERÁ DANTAS, ADERBAL DE ALBUQUERQUE ALVES, ALMIR GHIARONI, CARLOS JOSÉ SERAPIÃO, CELSO KLEJNBERG, CELSO MARRA PEREIRA, DANTAS COUTINHO, EDUARDO LABOISSIÈRE, ELIEZER BENCHIMOL, FLÁVIO REZENDE, HUGO SOARES MAIA, JACQUELINE PROVENZANO, JOSÉ APPARECIDO DEBONI, JOSÉ GUILHERME PÊCEGO, LIANE DE REZENDE, LUIZ ALBERTO MOLINA, MÁRIO MOTTA, MAURO ALBUQUERQUE, MIGUEL ÂNGELO PADILHA, MORIZOT LEITE FILHO, ROGÉRIO NEURAUTER E RENATO CURI.
- Aos articulistas que nos honraram com seus trabalhos, permitindo manter elevado o nível técnico da revista. Especial menção a MIGUEL ÂNGELO PADILHA pelo seu **Forum** e a ALMIR GHIARONI pela sua **Seção de Facoemulsificação**.
- A JOÃO DINIZ que gerencia a Revista, passando tudo pelas suas mãos, desde a aquisição de papel até a distribuição final.
- A LUIS CARLOS GLIOCHE, digitador e principalmente pela arte final e editoração.
- A CLÁUDIA GLIOCHE pela datilografia em geral e digitação de alguns artigos.
- Ao Prof. MEDEIROS pela orientação sobre a estrutura da Revista e as normas de apresentação de trabalho científico, inclusive a correção da linguagem.

Aos demais funcionários que direta ou indiretamente participam da elaboração da Revista.

Finalmente a todos os colegas, nosso fraterno abraço.

**Edson Cavalcanti**  
Diretor de Publicação

# Irritação simpática versus Facoanafilaxia bilateral

Gisele T. Shinzato \*, Ligiane Lourençoni \*\*, Fernando Oréfice \*\*\*,  
Fernando C. Pinheiro \*\*\*\*, Márcio B. Nehemy \*\*\*\*\*

## RESUMO

Os autores relatam um caso de uveíte anterior, 5 meses após trauma no olho contralateral. A enucleação do olho traumatizado determinou a resolução do processo inflamatório, favorecendo o diagnóstico clínico de irritação simpática. O exame histopatológico revelou uma endoftalmite crônica granulomatosa facoanafilática. Aspectos diagnósticos e fisiopatológicos dessas duas entidades são discutidos.

## ABSTRACT

### Sympathetic Irritation Versus Bilateral Phacoanaphylaxis

The authors report a case of anterior uveitis, 5 months after trauma in the fellow eye. Enucleation of the injured eye caused the resolution of the inflammatory process, supporting the clinical diagnosis of sympathetic irritation. The histopathologic examination revealed a chronic granulomatous phacoanaphylactic endophthalmitis. Diagnostic and physiopathologic features of these two diseases are discussed.

## INTRODUÇÃO

Irritação simpática é um distúrbio caracterizado por reação inflamatória de pequena intensidade no olho contralateral, resultante de traumatismo no olho excitante<sup>11</sup>. Oréfice<sup>14</sup> a considera como uma forma frustra de oftalmia simpática. Endoftalmite facoanafilática é uma entidade clínica rara, descrita por Verhoeff e Lemoine<sup>18</sup> em 1922, que se desenvolve infreqüentemente após lesão da cápsula cristaliniana. Caracteriza-se por processo inflamatório granulomatoso dirigido contra

proteínas lenticulares. A endoftalmite facoanafilática, quando bilateral, apresenta quadro semelhante à oftalmia simpática, sendo muitas vezes difícil distingui-las clinicamente. Acrescente-se ainda o fato de que as duas entidades podem se sobrepor, o que adiciona novas dificuldades para o diagnóstico clínico.

O objetivo deste trabalho é apresentar um caso de uveíte anterior discreta, secundária a trauma no olho contralateral, discutir sua patogênese, diagnóstico diferencial e tratamento.

\* "Fellow" do Departamento de Retina e Vítreo do Instituto Hilton Rocha

\*\* Residente (R2) de Oftalmologia do Instituto Hilton Rocha

\*\*\* Prof. Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFMG

\*\*\*\* Anátomo-patologista do Instituto Hilton Rocha

\*\*\*\*\* Doutor em Oftalmologia e Chefe do Serviço de Vítreo da FMUFMG

Recebido para publicação em 12/09/94.

## RELATO DO CASO

Paciente de 56 anos, do sexo masculino, sofreu traumatismo penetrante no olho direito, causado por agressão física com fivela de cinto em novembro de 1993, sendo submetido à cirurgia de urgência, no mesmo dia, com sutura córneo-escleral. Foi por nós examinado, pela primeira vez, 5 meses após o trauma, referindo dor esporádica no olho traumatizado. Ao exame apresentava: acuidade visual de percepção luminosa claudicante no OD e 20/20 no OE. A biomicroscopia do olho direito revelava hiperemia pericoráica moderada, presença de ferida córneo-escleral suturada ao nível do limbo nasal, câmara anterior rasa com *flare* ++ e células ++, seclusão pupilar e catarata total. O olho esquerdo não apresentava alterações. Pressão intra-ocular (PIO): OD = 6 mmHg; OE = 16 mmHg. A oftalmoscopia era inviável no olho traumatizado e normal no olho contralateral.

A ecografia do olho direito mostrava imagem compatível com descolamento total de retina, em funil fechado no terço posterior e aberto anteriormente; retina espessada com área de tração nasal e mobilidade reduzida; vítreo e espaço sub-retiniano preenchidos por ecos de baixa refletividade; coróide com discreto espessamento difuso. O diâmetro ântero-posterior do OD encontrava-se discretamente reduzido em relação ao outro olho (OD=22mm ; OE=23,5mm). O paciente foi medicado com corticóide tópico no OD, retornando 5 dias após com melhora parcial da reação de câmara anterior neste olho. (fig. 1)

Sete dias após a última avaliação, o paciente retornou referindo baixa de visão e fotofobia no

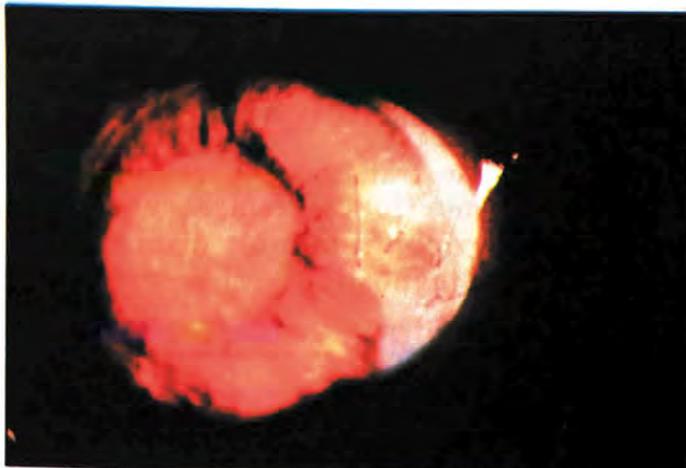


Fig. 1. Aspecto biomicroscópico do olho traumatizado (OD) com cicatriz córneo-escleral nasal, seclusão pupilar e catarata total.

olho esquerdo, não traumatizado. O exame deste olho revelou discreta piora da acuidade visual (20/25) e presença de pequena quantidade de precipitados ceráticos (PKs) finos e brancos (não granulomatosos) na metade inferior da córnea, com discretíssimo *flare* na câmara anterior, íris sem alterações e cristalino transparente (fig. 2). O vítreo anterior apresentava células ++. A PIO e o fundo de olho mantiveram-se inalterados. A angiofluoresceinografia deste olho não mostrou alterações.

Aventada a hipótese diagnóstica de irritação simpática, foi indicada a enucleação do olho direito e introduzida corticoterapia sistêmica (na forma de Prednisona 50mg/dia) e tópica, associada a cicloplégico. Nos dias subseqüentes, antes de ser submetido à enucleação, o paciente evoluiu com aumento dos PKs e aumento da pressão intra-ocular no olho não traumatizado (36 mmHg) e hipotonia no OD (2 mmHg).

Submetido à enucleação do olho traumatizado, o paciente evoluiu com rápida melhora do processo inflamatório no olho contralateral, com normalização da PIO e regressão completa dos precipitados ceráticos, cerca de uma semana após. Corticoterapia sistêmica foi usada em esquema regressivo e descontinuada após 60 dias, mantendo-se o paciente sem sinais de reativação até o momento.

O exame anátomo-patológico mostrou, à macroscopia, bulbo ocular deformado com diâmetro ântero-posterior medindo 22,0 mm, observando-se descolamento total de retina com presença de exsudato gelatinoso abundante na cavidade vítrea e espaço sub-retiniano. O cristalino encontrava-se aderido à íris e apresentava área brancacenta, linear, na região posterior. A câmara

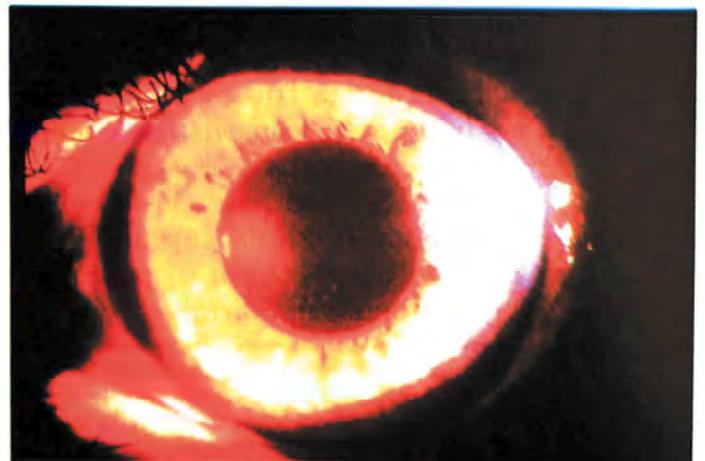


Fig. 2. Aspecto biomicroscópico do olho adelfo (OE) com precipitados ceráticos finos na metade inferior da córnea.

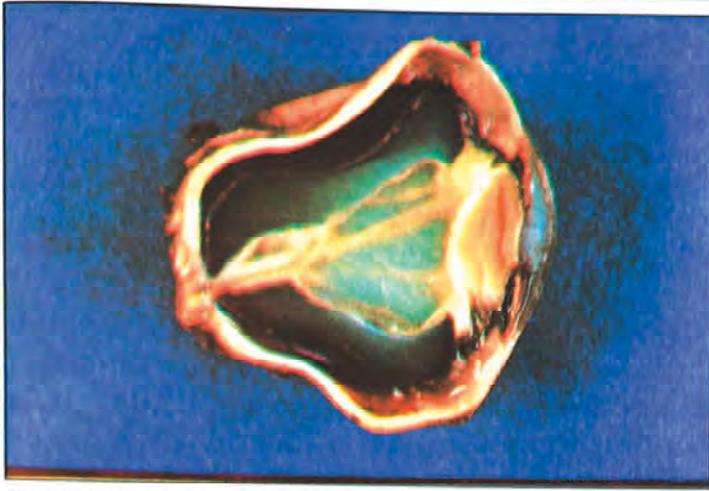


Fig. 3. Aspecto macroscópico do olho enucleado (OD) com descolamento total de retina e cristalino aderido à íris, com área brancacenta linear em sua região posterior.

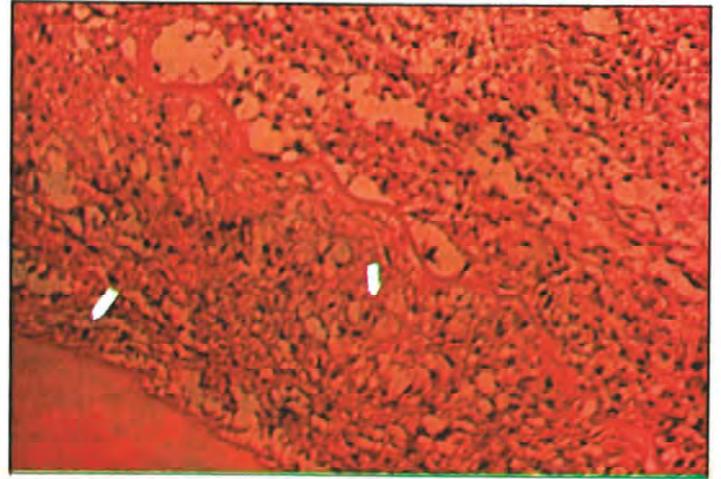


Fig. 4. Aspecto microscópico do olho direito, mostrando cristalino circundado por infiltrado inflamatório granulomatoso. (H.E., 400x)

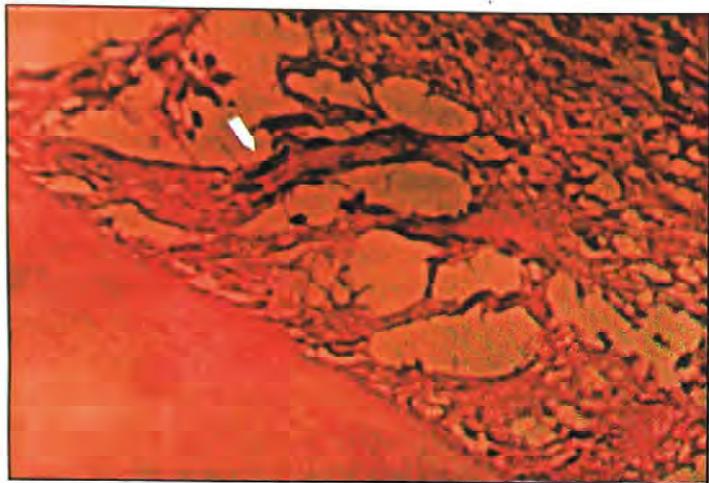


Fig. 5. Detalhe ampliado da reação gigante-celular pericristalínea. (H.E., 400x)

anterior encontrava-se preenchida por material gelatinoso claro (fig. 3). Ao exame microscópico observou-se a presença de aderências irido-corneanas e irido-cristalinianas associadas à formação de exsudato na câmara anterior; cristalino apresentando rompimento capsular com fragmentação nuclear e formação de tecido granulomatoso em sua região posterior, onde se notava denso infiltrado inflamatório mononuclear, com reação macrófagica e gigante-celular (fig. 4 e 5). A retina mostrava-se descolada e associada a infiltrado inflamatório mononuclear não granulomatoso acometendo também o trato uveal. Diagnóstico anátomo-patológico: "Endoftalmite crônica granulomatosa intensa, associada a descolamento total de retina, compatível com endoftalmite facoanafilática".

## DISCUSSÃO

O caso apresentado corresponde a um quadro de

uveíte anterior discreta, não granulomatosa, no olho esquerdo, relacionado a trauma penetrante no olho direito. As manifestações clínicas consistiram de discretos PKs finos, discretas células no vítreo anterior e aumento da pressão intra-ocular, não havendo manifestações no segmento posterior. A hipótese diagnóstica inicial foi de irritação simpática.

Marak<sup>11</sup> diferencia irritação simpática de oftalmia simpática, caracterizando aquela como uma inflamação de pequena intensidade reacional, no olho não traumatizado. Cita como sinais e sintomas: fotofobia, lacrimejamento, visão embaçada, blefaroespasma, reação pericerática moderada, precipitados ceráticos do tipo branco, câmara anterior com moderada quantidade de células e flare, e pouca capacidade sinequizante. As alterações no segmento posterior são discretas em geral apenas edema macular e hiperemia de disco óptico. Salienta que na irritação simpática a enucleação do olho excitante, como ocorreu no caso aqui descrito, leva à resolução da inflamação no olho contralateral, o que em geral não se observa na oftalmia simpática propriamente dita. Alessandri & Oréfice<sup>2</sup> em 1982 descreveram um caso com características clínicas semelhantes às descritas acima.

As teorias patogênicas na oftalmia simpática direcionam-se no sentido de um processo auto-imune mediado por células (hipersensibilidade tardia), dirigido contra antígenos de membrana que podem ser compartilhados por fotorreceptores, células do epitélio pigmentar da retina e melanócitos coroideanos<sup>9</sup>. A fisiopatologia da irritação simpática não é bem entendida. Oréfice<sup>14</sup> refere-se a ela como uma forma frustra

de oftalmia simpática. Amsler & Huber<sup>3</sup>, em 1949, elaboraram uma prova funcional que consiste na injeção intravenosa de fluoresceína sódica, seguida da observação da fluorescência do humor aquoso em função do tempo. Através desta prova, realizaram um estudo em pacientes com trauma ocular unilateral, revelando um aumento da permeabilidade ciliar no olho não traumatizado. Este aumento de permeabilidade não era acompanhado de sinais clínicos inflamatórios. A este fenômeno foi dado o nome de "disoria simpática". Parece razoável pensar que os termos disoria, irritação e oftalmia simpática correspondam a diferentes graus de manifestação ocular simpática.

O exame anátomo-patológico, no caso apresentado, não revelou achados típicos de uveíte simpática. Não foram encontrados granulomas na coróide; apenas infiltrado inflamatório mononuclear difuso. Tal aspecto, entretanto, não descarta a hipótese de uma forma incipiente de uveíte simpática. O achado anátomo-patológico de inflamação granulomatosa pericristaliniana, compatível com endoftalmite facoanafilática, levou-nos a pensar na possibilidade de uma manifestação bilateral dessa entidade. A endoftalmite facoanafilática (EF) consiste em reação inflamatória granulomatosa dirigida contra proteínas cristalínias, resultante de lesão capsular traumática, pós-cirúrgica, ou relacionada à catarata hipermadura. O achado histopatológico típico consiste em uma reação granulomatosa ao redor do cristalino, com presença de células polimorfonucleares na margem do material lenticular, circundadas por células epitelióides, células gigantes multinucleadas e denso infiltrado inflamatório mononuclear. As células polimorfonucleares podem estar ausentes nos processos crônicos<sup>16</sup>. Mais de 80% dos casos moderados a severos de EF mostram algum envolvimento coroideano, que consiste em uma resposta inflamatória mononuclear não granulomatosa<sup>12</sup>.

A imunopatogênese da reação apresentada na EF, segundo Marak<sup>12</sup>, consiste em uma alteração da tolerância normal do organismo às proteínas lenticulares. Esta visão discorda da teoria anterior que defende a idéia da exclusão imunológica, desde a vida embrionária, das proteínas cristalínias, as quais representariam proteínas estranhas quando expostas na vida adulta. Con-

trariando esta teoria, observa-se a presença de proteínas cristalínias no aquoso de indivíduos normais, sem lesões lenticulares. Tais proteínas encontram-se aumentadas em presença de catarata<sup>15</sup>. A reação imunológica na EF parece ser do tipo Arthus, mediada por imunocomplexos<sup>5</sup>.

A forma bilateral da EF é rara. Courtney<sup>6</sup> em 1942 foi o primeiro a descrevê-la, publicando sete casos de inflamação ocular bilateral após facectomia extracapsular unilateral. Em todos os casos, não havia história de trauma no olho contralateral. Em um dos casos foi possível o exame anátomo-patológico do segundo olho, o qual confirmou o diagnóstico de EF bilateral.

Em 1952, Haik<sup>8</sup> descreveu um caso com características clínicas típicas de oftalmia simpática, cujo exame anátomo-patológico do segundo olho, entretanto, mostrou quadro de endoftalmite facoanafilática. Em 1953, deVeer<sup>17</sup> descreveu mais três casos de EF bilateral, ressaltando a dificuldade presente na diferenciação clínica entre esta entidade e a oftalmia simpática. Mais recentemente, Necker<sup>13</sup>, em 1989, descreveu um caso de EF após facectomia extracapsular com implante de LIO, com uveíte anterior no olho contralateral não traumatizado.

A distinção entre EF bilateral e oftalmia simpática (OS) representa sempre um dilema para o clínico. DeVeer<sup>17</sup> enfatiza que na EF bilateral, quando o segundo olho é acometido, em geral, o primeiro olho não se encontra mais inflamado. Na oftalmia simpática existe geralmente inflamação simultânea em ambos os olhos. Outro aspecto diferencial consiste no envolvimento coroideano, evidentemente mais importante na OS.

A associação entre EF e OS foi descrita por vários autores. Blodi<sup>4</sup> em 1959 a demonstrou em 23% dos casos de oftalmia simpática. Easom & Zimmerman<sup>7</sup> em 1964 e Allen<sup>1</sup> em 1967 relataram vários casos confirmados histopatologicamente. Lubin e cols<sup>10</sup>, em 1980 mostraram a associação em 46% dos casos de OS.

Explicações previamente aventadas para a frequência de tal associação seriam: a relação comum com o trauma; a existência de possível predisposição genética comum a ambas as doenças, ou de um possível sinergismo, onde a

inflamação produzida pela EF facilitaria o aparecimento da OS (e vice-versa)<sup>11</sup>. Thach e cols.<sup>16</sup> sugeriram que a auto-imunidade contra proteínas cristalínicas poderia resultar em reatividade cruzada auto-imune contra outros tecidos oculares. Estes mesmos autores<sup>16</sup>, no entanto, relataram em 1991 uma frequência muito menor da associação entre oftalmia simpática e endoftalmite facoanafilática (2,7%), quando comparados aos relatos na literatura mais antiga.

A redução da frequência dessa associação nos últimos anos parece ser devida aos avanços ocorridos nas técnicas cirúrgicas utilizadas no tratamento das feridas penetrantes e ao uso de corticosteróides como agentes terapêuticos. O fator mais importante para explicar a ocorrência simultânea dessas duas doenças parece ser a relação comum com o trauma e a introdução de substâncias adjuvantes pela ferida, estimulando ambas as reações imunológicas.

Na endoftalmite facoanafilática bilateral, associada ou não à oftalmia simpática, encontram-se em geral evidências de descontinuidade da cápsula cristalínica ou presença de catarata no olho não traumatizado secundariamente comprometido. Na presença de inflamação severa estaria indicada a remoção intracapsular do cristalino neste olho. No caso apresentado, no entanto, não encontramos evidências clínicas de lesão capsular e/ou opacidade cristalínica no olho contralateral, o que desfavorece a hipótese diagnóstica de facoanafilaxia bilateral.

A dificuldade em estabelecer um diagnóstico preciso nos fez levantar diversas questões a serem respondidas:

- Existem evidências da presença de proteínas lenticulares em discreta quantidade no aquoso de pacientes com cristalinos normais<sup>15</sup>. Seria possível uma resposta auto-imune (simpático-

símile), contra estas proteínas, explicando a discreta reação apresentada pelo segundo olho?

- Existiria uma descontinuidade da cápsula cristalínica de forma subclínica e espontânea no olho não traumatizado, situação esta já descrita por outros autores<sup>1,6,7?</sup>

- Poderia uma resposta auto-imune contra proteínas cristalínicas resultar em reação cruzada contra outros tecidos oculares no olho contralateral<sup>16?</sup>

Faltam, no entanto, evidências concretas demonstrando que tais indagações sejam possíveis e acreditamos que o quadro clínico e a evolução apresentados pelo paciente são mais sugestivos de uma forma frustrada de oftalmia simpática, apesar da ausência de achados típicos de uveíte simpática ao exame anátomo-patológico do olho traumatizado. Não existem provas concretas de que oftalmia simpática e endoftalmite facoanafilática estejam relacionadas imunologicamente, mas a dificuldade em estabelecer limites definidos entre estas duas entidades nos faz pensar que elas possam fazer parte de um mesmo espectro de respostas oculares auto-imunes.

A finalidade deste trabalho consiste, portanto, em relatar um caso de uveíte anterior discreta como uma rara forma de reação "simpática" e demonstrar as dificuldades encontradas para estabelecer o diagnóstico clínico e a etiopatogenia envolvida em tal manifestação.

#### Agradecimentos

Dr. Joel Boteon, Dr. Lucyr J. Antunes, Dr. Rodrigo de Paula, pela fotodocumentação do caso.

#### Endereço para correspondência:

Rua Clóvis Beviláqua 152 - Jd Esplanada  
CEP 12242-790 - São José dos Campos - S.P.  
ou Av. Anel da Serra 1355 - Mangabeiras  
CEP 30210-090 - Belo Horizonte - M.G.

## REFERÊNCIAS

01. ALLEN, J.C.: Sympathetic uveitis and phacoanaphylaxis. *Am. J. Ophthalmol.* 63:280-283, 1967.
02. ALESSANDRI, E.F.; ORÉFICE, F. & MIRANDA, D.: Oftalmia simpática ou irritação simpática. *Arq. Bras. Oftal.* 45:187-189, 1982.
03. AMSLER, M. & HUBER A.: Dyschorie sympathique. *Ophthalmologica* 117:202-200, 1949.
04. BLOD, F.C.: Sympathetic uveitis as an allergic phenomenon. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otol.* 63:642-649, 1959.
05. CHAN, C.C.: Relationship between Sympathetic ophthalmia, phacoanaphylactic endophthalmitis and Vogt-Koyanagi-Harada. *Ophthalmology* 95:619-624, 1988.
06. COURTNEY, R.H.: Endophthalmitis with secondary glaucoma accompanying absorption of crystalline lens. *Trans. Amer. Ophth. Soc.* 40:355-369, 1942.
07. EASOM, H. A., ZIMMERMAN, L. E. Sympathetic ophthalmia and bilateral phacoanaphylaxis. *Arch. Ophthalmol.* 72:9-15, 1964.

08. HAIK, G. M.; WAUGH, R. L.; LYDA, W. Sympathetic ophthalmia. *AMA. Arch. Ophthalmol.* 47:437-453, 1952.
09. JAKOBIEC, F. A. et al. Human sympathetic ophthalmia. An analysis of the inflammatory infiltrate by hybridoma-monoclonal antibodies, immunocytochemistry, and correlative electron microscopy. *Ophthalmology* 90:76-95, 1983.
10. LUBIN, J.R.; ALBERT, D.M. & WEINSTEIN, M. Sixty-five years of Sympathetic ophthalmia. A clinical pathologic review of 105 cases (1913-1978). *Ophthalmology* 87:109-121, 1980.
11. MARAK Jr., G. Recent advances in Sympathetic ophthalmia. *Surv. Ophthalmol.* 24:141-156, 1979.
12. MARAK Jr., G. Phacoanaphylactic endophthalmitis. *Surv. Ophthalmol.* 36:325-339, 1992.
13. NECKER, H.P.; WEIDLE, E.G.; STEUHL, K.P. Endophthalmitis phacoanaphylactica mit Uveitis anterior am Partnerauge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 195:248-253, 1989.
14. ORÉFICE, F. Oftalmia Simpática. In: Oréfice, F.; Belfort Jr., R. *UVEÍTIES*. São Paulo, Rocca, 1987.
15. SANDBERG, H.O. The alpha crystallin content of aqueous humor in cortical, nuclear and complicated cataracts. *Exp. Eye Res.* 22:75-84, 1976.
16. THATCH, A.B.; MARAK, G.E.; McLEAN, I.W.; GREEN, W.R. Phacoanaphylactic endophthalmitis: a clinicopathological review. *Int. Ophthalmol.* 15:271-279, 1991.
17. deVEER, J. A. Bilateral endophthalmitis phacoanaphylactica. *Arch. Ophthalmol.* 49:607-632, 1953.
18. VERHOEFF, F. H.; LEMOINE, A. N. Endophthalmitis phacoanaphylactica, a part in special report of industrial diseases of the eye. *Am. J. Ophthalmol.* 5:737-745, 1922.
- Apud BLODI, F.C. Sympathetic uveitis as an allergic phenomenon. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otol.*, 63:642-649, 1959.

# A importância da sutura com 24 pontos no Transplante de Córnea

Lisandro Caron Lambert \*, André Hamada \*, M. Aparecida M. Munarin \*\*, Tadeu Cvintal \*\*\*

## RESUMO

Realizamos um estudo retrospectivo em 231 olhos com ceratocone que foram submetidos a transplante penetrante de córnea para avaliarmos os resultados obtidos em relação ao astigmatismo e à acuidade visual. Os pacientes foram divididos de acordo com a técnica empregada em 3 grupos: grupo I: 27 pacientes com 8 pontos separados e 1 contínuo; grupo II: 158 olhos com 16 pontos separados e grupo III: 46 olhos com 24 pontos separados. Quando comparamos o astigmatismo entre os grupos houve uma diferença estatisticamente significativa entre o grupo I (sutura contínua) e o grupo II (16 pontos) no segundo mês pós-operatório cujos valores foram:  $4,09 \pm 3,37$  e  $6,21 \pm 2,99$  ( $p=0,05$ ) e também entre os grupos II e III no segundo ano pós-operatório com valores iguais a:  $6,14 \pm 2,65$  e  $3,64 \pm 1,94$  ( $p=0,03$ ). Em relação à acuidade visual, houve diferença significativa entre os grupos I e III no primeiro ano pós-operatório com os seguintes valores:  $0,58 \pm 0,21$  e  $0,74 \pm 0,22$  ( $p=0,03$ ). A sutura que menos induziu astigmatismo foi a de 8 pontos separados e um contínuo proporcionando a recuperação mais precoce da acuidade visual. A de 24 pontos, recuperação mais lenta da AV porém, proporcionou maior estabilidade no astigmatismo, garantindo o melhor resultado final, inclusive em relação à acuidade visual.

## ABSTRACT

### Evaluation and importance of 24 knots interrupted suture on corneal transplantation

A retrospective study was performed to evaluate the suturing techniques on visual acuity recuperation and astigmatism values. Two hundred thirty one consecutive eyes underwent penetrating keratoplasty. There were three groups of patients: - Group I: 27 eyes, using eight interrupted 10-0 monofilament nylon sutures combined with a continuous 10-0, 16 bite suture technique; - Group II: 158 eyes using 16 interrupted 10-0 monofilament nylon suture and - Group III: 46 eyes using 24 interrupted 10-0 monofilament nylon sutures technique. When group I was compared with group II a statistically significant increase in the astigmatism value was found:  $4,09 \pm 3,37$  and  $6,21 \pm 2,99$ , respectively;  $p=0,03$ . When group II was compared with group III, there was

\* Médico do Instituto de Oftalmologia Tadeu Cvintal.

\*\*\* Médica do Instituto de Oftalmologia Tadeu Cvintal.

\*\*\*\* Diretor do Instituto de Oftalmologia Tadeu Cvintal.

Recebido para publicação em 01/08/94.

a statistically significant decrease in the astigmatism value:  $6,14 \pm 2,65$  and  $3,64 \pm 1,94$ , respectively,  $p=0,03$ . Despite the visual acuity, when group I was compared with group III in the first post-operative year, a statistically difference was found:  $0,58 \pm 0,21$  and  $0,74 \pm 0,22$ , respectively,  $p=0,03$ . This study supports the hypothesis that using 24 interrupted monofilament nylon sutures, we could obtain a more stable astigmatism and a best final result. (Key words: astigmatism, corneal, transplant, visual acuity, suture technique, keratometry).

## INTRODUÇÃO

O transplante penetrante de córnea é tratamento efetivo para ceratocone avançado, isto é, quando o uso de óculos é inadequado e o de lente de contato é intolerável. Estudos revelam sucesso maior que 90% para esta distrofia ectásica<sup>1-3</sup>.

E com a obtenção de transplantes claros, tornou-se inaceitável o astigmatismo pós operatório<sup>5</sup>. Nossa impressão clínica é que os pacientes submetidos ao transplante com 24 pontos separados são aqueles que apresentam mais recursos para remoção seletiva da sutura no controle do astigmatismo.

Neste estudo, nós comparamos, retrospectivamente, os resultados obtidos de três grupos:

- Grupo I: 8 pontos separados e 1 contínuo;
- Grupo II: 16 pontos separados;
- Grupo III: 24 pontos separados.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram analisados 231 pacientes. Em 27 pacientes o tipo de sutura foi: 8 pontos separados e um ponto contínuo. Neste grupo os procedimentos foram realizados pelo mesmo cirurgião, e nos dois grupos seguintes por outros cirurgiões, experientes e com a mesma formação. As cirurgias foram realizadas no período de 1984 a 1990.

Em 158 olhos realizou-se sutura com 16 pontos separados e em 46 olhos utilizaram-se 24 pontos separados, sendo a técnica descrita a seguir.

A grande maioria das cirurgias foram realizadas sob anestesia geral. Na córnea receptora foi usado trépano com guarda (Castroviejo), sendo a

excisão completada com tesoura. A câmara anterior foi reformada com ácido hialurônico.

Usualmente, não houve diferença entre o botão receptor e doador, sendo a trepanação por via epitelial.

A córnea doadora foi suturada na receptora com fio mononylon 10-0. Os nós foram sepultados na córnea doadora. O viscoelástico foi removido da câmara anterior através de irrigação.

A remoção da sutura, de modo seletivo, foi de acordo com o astigmatismo ceratométrico e refracional a partir dos primeiros três meses. O ceratômetro utilizado, foi da Bausch & Lomb (Rochester, NY).

Todas as suturas foram removidas à lâmpada de fenda, sob anestesia tópica, sendo que, aos 36 meses não havia mais pontos.

As informações foram armazenadas num microcomputador e analisadas estatisticamente, sendo os métodos empregados: desvio de variância e teste de contrastes de Scheffé;  $p=0,05$  foi considerado estatisticamente significativo.

## RESULTADOS

Em todos os pacientes, a patologia corneana foi ceratocone. A idade variou de 11 a 63 anos (idade média = 27,5 anos). A média de acompanhamento foi de 3 anos e 5 meses.

A tabela 1 compara os valores da ceratometria média, dos três grupos, de acordo com o período pós operatório.

A maior diferença na ceratometria média foi no 2º ano pós operatório entre os grupos II (16 pontos) e III (24 pontos), cujos valores com seus desvios padrões foram respectivamente:  $6,14 \pm 2,65$  e  $3,64 \pm 1,94$  com  $p=0,03$ .

Figura 1 - Astigmatismo

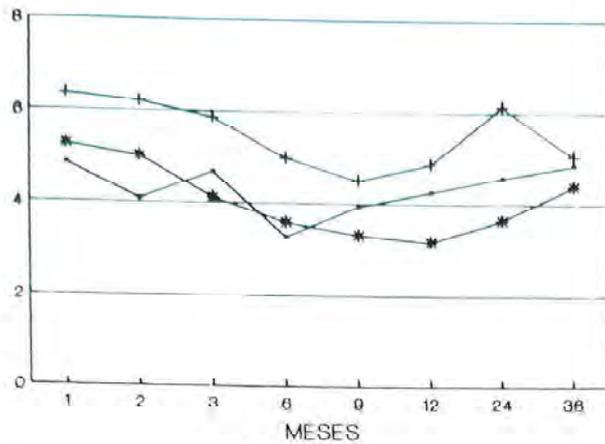


Figura 2 - Ceratometria

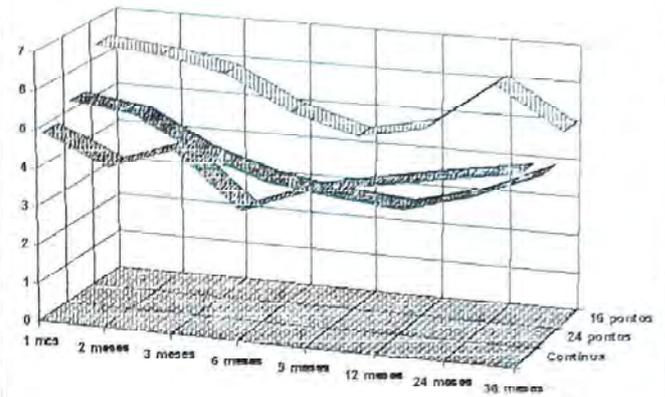


Tabela 1 - Ceratometria (Tipo de Cirurgia - Nº de meses Pós-Cirurgia)

Meses	Contínua	16 Pontos	24 Pontos
1 mês	4,84	6,36	5,26
2 meses	4,09	6,21	5,02
3 meses	4,68	5,87	4,12
6 meses	3,27	4,99	3,59
9 meses	3,94	4,50	3,32
12 meses	4,26	4,86	3,18
24 meses	4,57	6,14	3,64
36 meses	4,85	5,05	4,39

As figuras 1 e 2 mostram como a ceratometria média dos três grupos evoluiu, sendo que também houve diferença estatística nos seguintes pós operatórios: no 2º mês, entre grupo I (sutura contínua) e grupo II (16 pontos) cujos valores:  $4,09 \pm 3,37$  e  $6,21 \pm 2,99$  com  $p=0,05$ ; no 6º mês entre grupo II com  $3,26 \pm 2,31$  e  $4,99 \pm 3,30$  com  $p=0,04$  e no 1º ano pós operatório entre grupo II e grupo III com  $4,85 \pm 2,61$  e  $3,18 \pm 1,43$  ( $p=0,03$ ).

Tabela 2 - Acuidade Visual (Tipo de Sutura - Tempo Pós-Cirurgia)

Tempo	Contínua	16 Pontos	24 Pontos
1 mês	0,35	0,30	0,32
6 meses	0,58	0,57	0,63
1 ano	0,58	0,62	0,74
3 anos	0,67	0,71	0,76

A tabela 2 compara a acuidade visual média entre os grupos de acordo com o período pós operatório, sendo que houve diferença significativa no 1º ano de pós operatório entre o grupo I e o grupo III com valores iguais a  $0,58 \pm 0,21$  e  $0,74 \pm 0,22$  com  $p=0,03$ . As figuras 3 e 5 mostram a evolução da acuidade visual com-

parativamente entre os três grupos e a figura 4 ilustra bem a diferença que ocorreu no 1º ano pós-operatório.

## DISCUSSÃO E COMENTÁRIOS

Este estudo retrospectivo foi conduzido com a finalidade de comparar os resultados ceratométricos e visuais dos três tipos de sutura empregados no passado e atualmente no nosso serviço. A tabela 3 mostra resultados anteriores obtidos por outros autores.

Tabela 3 - Astigmatismo 1º ano po

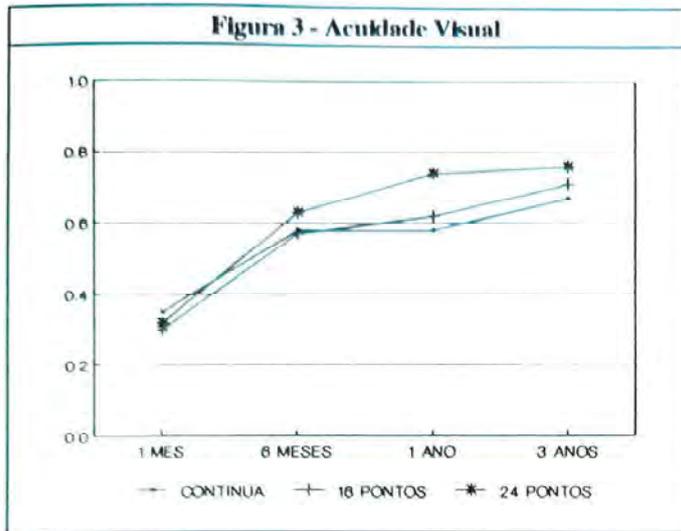
Autores	nº de olhos	Ceratometria
Foulks <sup>7</sup>	32	5,70
Boruchoff <sup>8</sup>	42	4,64
Perlman <sup>9</sup>	104	4,60
Anseth <sup>10</sup>	50	4,20
Peri <sup>11</sup>	36	4,17
Binder <sup>4</sup>	16	3,90

Observamos que no 1º mês de pós operatórios, apesar de se tentar eliminar o astigmatismo intra-operatoriamente, utilizando-se os recursos disponíveis com o auxílio do ceratoscópio (Thomaz Christovan) a média da ceratometria foi maior que 4 Dioptrias.

Sendo que, o tipo de sutura que menos induziu astigmatismo foi a de 8 pontos separados e 1 contínuo (vide tab.1) proporcionando a mais precoce recuperação da acuidade visual (Km no 1º mês, PO=4,84 D).

Quando, utilizamos 16 pontos separados obtivemos maior indução de astigmatismo, recuperação lenta da acuidade visual e maior astigmatismo final (Km no 36º mês, PO=5,05 D).

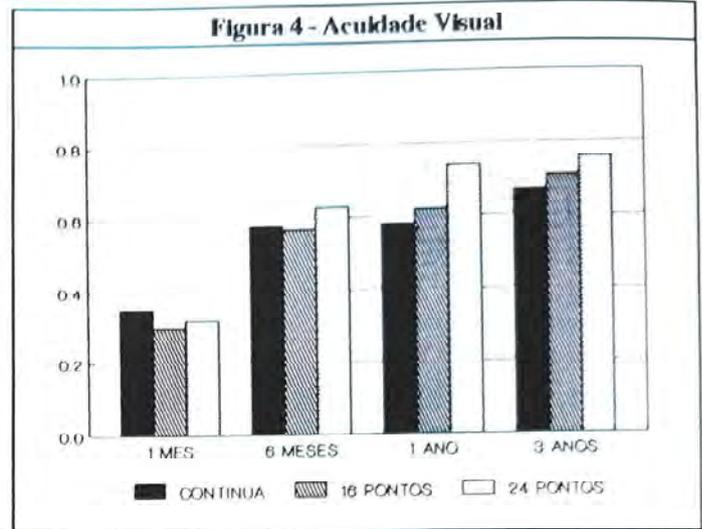
Figura 3 - Acuidade Visual



A sutura com 24 pontos, embora com recuperação da acuidade visual mais lenta que a sutura com 8 pontos separados e 1 contínuo proporcionou maior estabilidade no astigmatismo garantindo maior controle gerando um astigmatismo final menor. Proporcionalmente obteve-se melhor acuidade visual final (Figura 3; AV fina no 36º mês PO=0,76).

A sutura com 24 pontos é a que proporcionou maiores recursos no domínio do astigmatismo P.O. através da remoção seletiva dos pontos.

Figura 4 - Acuidade Visual



Sendo assim, apesar de inicialmente induzir mais astigmatismo nos pós operatórios recentes, perdendo para a sutura com 8 pontos separados e um contínuo, obtivemos com a sutura com 24 pontos o melhor resultados em relação ao astigmatismo final e proporcionalmente, também, à melhor acuidade visual final.

**Endereço para correspondência:**  
Rua Maria Figueiredo, 283  
CEP 04002-001 São Paulo - SP

## REFERÊNCIAS

01. KEATS RH, FALKENSTEIN S. Keratoplasty in Keratoconus. *Am. J. Ophthalmol.* 74:442-4, 1972.
02. TROUTMAN RC, GASTER RN. Surgical advances and results of keratoconus. *Am. J. Ophthalmol.* 90:131-6, 1980.
03. TROUTMAN RC, LAWLESS MA. Penetrating Keratoplasty for Keratoconus. *Cornea* 6:298-305, 1987.
04. BINDER PS. Selective Suture Removal Can Reduce Post Keratoplasty Astigmatism. *Ophthalmology* 92:1412-16, 1985.
05. BOURNE WM. Effect of Recipient-Donor Trephine Size Disparaty on Refractive error in Keratoconus. *Ophthalmology* 96:299-304, 1988.
06. WARING GO, MADER TH. Ghanges in Keratometric Astigmatism after suture Removal More than One Year After Penetrating Keratoplasty. *Ophthalmology* 100:119-127, 1993.
07. FOULKS GN, PERRY HD, DOHLMAN CH. Oversize Corneal Donor Grafts in Penetrating Keratoplasty. *Ophthalmology* 86:490-4, 1979.
08. BORUCHOFF SA, JENSEN AE, DOHLMAN CH. Coparison of Suturing Techniques in keratoplasty for Keratconus. *Ann Ophthalmol.* 07:433-6, 1975.
09. PERLMAN EM. An Analysis and Interpretation of Refractive Error after Penetrating Keratoplasty. *Ophthalmology* 88:39-45, 1981.
10. ANSETH A. Kerntoplasty for Keratoconus: a report of 50 operated eyes. *Acta Ophthalmol.* 45:686-7, 1967.
11. PERL T, BINDER PS. Disparate diameter corneal grafting astigmatism intra-ocular pressure and visual acuity. *Ophthalmology* 88:774-80, 1981.

# Estudo de 21 casos de neurorretinite subaguda unilateral difusa (DUSN)

## Dois casos com larva móvel sub-retiniana

Fernando Oréfice \*, Elisabeto Ribeiro Gonçalves \*\*, Rubens Camargo Siqueira \*\*\*,  
Márcio B. Nehemy \*\*\*\*

---

### RESUMO

Os autores analisaram 21 casos de neurorretinite subaguda unilateral difusa (DUSN), encontrando uma faixa etária entre 1 e 24 anos, com média de 10,8 anos, predominância pelo sexo masculino (61,90%) em relação ao sexo feminino (38,10%) e discreta preferência pelo olho direito (52,38%) em contraposição ao olho esquerdo (47,62%). O estudo biomicroscópico do corpo vítreo mostrou 80,85% de células presentes e 19,15% de células ausentes. A sorologia para toxoplasmose mostrou 57,14% de positividade e 38,10% de negatividade e em 4,76% não foi realizada. O teste de ELISA para toxoplasmose foi positivo em 47,62% dos casos, negativo em 42,86% e não foi realizado em 9,52%.

Os exames eletrofisiológicos (ERG, potenciais oscilatórios, flicker, EOG e PVE) mostram o comprometimento da retina central e periférica e do EPR nos casos de DUSN. A constância dos ERGs negativos indica também que a doença, através de mecanismos que são discutidos, atinge sistematicamente as células bipolares.

Foram observados dois pacientes com larva móvel, mostrando uma variação de forma da larva em "anel" e em "S itálico".

**Palavras-chaves:** larva móvel; DUSN; eletrofisiologia ocular; etiologia.

### ABSTRACT

**Study of 21 cases of Diffuse Unilateral Subacute Neuroretinitis (DUSN). Two cases of subretinal mobile larvae**

---

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

\* Professor Titular de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da U.F.M.G.

\*\* Chefe do Serviço de Retina e Vítreo do Instituto de Olhos de Belo Horizonte.

\*\*\* Responsável pelo Setor de A.F.G. do Serviço de Uveítes do Hospital São Geraldo - Faculdade de Medicina da U.F.M.G.

\*\*\*\* Chefe do Serviço de Vítreo do Hospital São Geraldo - Faculdade de Medicina da U.F.M.G.

Recebido para publicação em 08/08/94.

The authors present a study of 21 cases of diffuse unilateral subacute neuroretinitis (DUSN). Age ranged from 1 to 24 years, with a mean of 10,8 years. The disease showed a preference for the male sex (61,90%) and for the right eye (52,38%). Biomicroscopical study of vitreous body demonstrated 80,85% of cells. ELISA for toxoplasmosis was positive in 47,62% of the cases, negative in 42,86% and it was not performed in 9,52%.

Electricalphysiological exams (ERG, oscilatory potentials, flicker, EOG and PVE) showed impairment of central and peripheral retina and of retina pigmentary epithelium in the cases of DUSN.

Negative ERGs demonstrate that this disease affects bipolar cells through mechanisms that will be discussed.

Two patients showed mobile larvae in the shape of "ring" and "italic S".

## INTRODUÇÃO

A neuroretinite subaguda unilateral difusa (DUSN) caracteriza-se por lesões retinianas unilaterais que na fase inicial são numulares, geralmente menores que 1 diâmetro do disco óptico, com cor branco-amarelada e característica evanescente e que geralmente aparecem em grupos.

Em poucas semanas estas lesões vão surgindo em áreas adjacentes. A doença progride durante meses e, à medida que evoluem, vai havendo um estreitamento vascular retiniano, que inicialmente só compromete as arteríolas mas, aos poucos, também atinge as vênulas.

Ao mesmo tempo o disco óptico vai empalidecendo à medida que as lesões retinianas avançam. Em fases muito tardias, geralmente após 1 ou 2 anos de evolução, os vasos se apresentam como cordões brancacentos, sem fluxo sanguíneo visível e o disco óptico inteiramente atrofico. Também pode ser freqüentemente observada, principalmente nas fases aguda e subaguda, a presença de uma vitreíte variando de leve a moderada. Estes pacientes não apresentam qualquer doença sistêmica e, felizmente, esta é uma condição unilateral. Em geral e de uma maneira quase que constante, o olho apresenta-se calmo, sem reação do segmento anterior.

Gass e cols (1978)<sup>5</sup> descreveram este quadro em 37 pacientes (35 sem larva e 2 com larva) e na oportunidade, eles o rotularam de "unilateral wipe-out syndrome". Mais tarde, analisado um

maior número de casos em fases mais precoces, foi sugerido o nome de Neuroretinite Subaguda Unilateral Difusa (DUSN). Gass e Braunstein (1983)<sup>7</sup> não puderam compatibilizar os dados colhidos da sorologia para *Toxocara canis* com aqueles obtidos do estudo de 18 pacientes portadores da larva móvel. Segundo ainda os autores, essa patologia integra o quadro de uma síndrome de etiologia múltipla, causada por várias espécies de nematódeos, dentre os quais os mais estudados são o *Toxocara canis*, *Baylisascaris procyonis* e *Ancylostoma caninum*.

Oréfice e cols (abril de 1991)<sup>17</sup> descreveram dois casos atípicos de *Toxocara canis* que, posteriormente, foram diagnosticados como DUSN. Oliveira e Oréfice (fevereiro de 1992)<sup>15</sup> descreveram 7 casos de neuroretinite subaguda unilateral difusa, não apresentando nenhum caso com a presença da larva móvel. Souza e cols (setembro de 1992)<sup>19</sup> descreveram 2 casos de DUSN com larvas móveis. Souza e Cunha (dezembro de 1992)<sup>20</sup> relataram 1 caso de DUSN com evidência de uma larva sub-retiniana e, por fim, Casella e cols. (abril de 1994)<sup>1</sup> descreveram 3 casos de neuroretinite subaguda unilateral difusa com a presença da larva móvel.

O trabalho aqui apresentado estuda 21 casos dessa patologia, nos quais não foi possível o diagnóstico da larva e, complementando este trabalho, apresentamos mais 2 casos em que foi observada uma larva móvel sub-retiniana.

Nesta oportunidade fazemos um estudo relacionado ao sexo, à idade, à lateralidade, à celularidade vítrea, à sorologia para *T. canis* e *T.*

*gondii* e o estudo eletrofisiológico do olho comprometido.

A semiologia eletrofisiológica ocular (ERG, EOG e PVE) integra o grupo de exames funcionais da retina, vias ópticas e córtex visual. O eletrorretinograma (ERG), através de seus vários componentes (mas, principalmente, das ondas "A" e "B") reflete a função das células bipolares, fibras de Müller e fotorreceptores. O eletrooculograma (EOG) é a expressão da atividade do complexo fotorreceptores/epitélio pigmentar da retina e é o único teste que permite, até o momento, uma abordagem funcional do EPR. O potencial visual evocado (PVE), além de ser um índice extremamente fiel da atividade de toda a via óptica e do córtex visual, também se presta muito bem à avaliação da função macular.

O comprometimento do ERG e do EOG nos processos inflamatórios da retina está na dependência da extensão e profundidade do envolvimento retiniano<sup>2,9</sup>. Assim, quando esse envolvimento é mínimo, mínima ou nula será também a repercussão no ERG/EOG; para que isso ocorra, é preciso que coexistam focos extensos, de vários diâmetros papilares<sup>3,11</sup>. Há um consenso na literatura de que os potenciais fotópicos são mais resistentes que os escotópicos<sup>5,6,9,10</sup>. Tanto nos processos inflamatórios retinianos, em geral, como na neurorretinite difusa subaguda unilateral em particular, a onda "B" é, usualmente, mais atingida que a onda "A". Contudo, há o registro de um caso de neurorretinite difusa subaguda unilateral (DUSN) em que ocorre uma depressão de 20% na amplitude tanto da onda "A" como da onda "B" no olho doente, em relação ao olho não afetado<sup>8</sup>. Hirose e cols. (1991)<sup>10</sup> estudam o ERG de 15 pacientes com coriorretinopatia "Birdshot", nos quais o traçado variou de super-normal a extinto, dependendo, sobretudo, da severidade do acometimento coriorretiniano. Os autores registram a diminuição desproporcional da amplitude de "B" em relação à amplitude de "A", configurando a resposta do tipo negativo (-) e afirmam que esse padrão de ERG não tem sido observado em nenhum outro tipo de uveíte e coriorretinite, parecendo ser específico da coriorretinopatia "Birdshot".

Não encontramos na literatura registro do PVE em portadores de DUSN. Acreditamos, todavia, que esse exame deve compor a semiologia eletrofisiológica da DUSN, uma vez que a

doença acomete tanto a retina (degeneração difusa do epitélio pigmentar) como o nervo óptico (atrofia óptica).

## MATERIAL E MÉTODO

Este estudo teve início em 1990 e, até a presente data (1994), 23 casos de neurorretinite subaguda unilateral difusa foram estudados, sendo que em 21 casos não se conseguiu a individualização da larva sub-retiniana e, em 2 casos, foi possível a sua observação.

Faremos uma demonstração gráfica do estudo de 21 casos de DUSN, sem larva móvel, obedecendo à seguinte orientação: idade, sexo, lateralidade e celularidade do corpo vítreo.

Os pacientes foram estudados sorologicamente pela reação de imunofluorescência indireta, utilizando os anticorpos específicos IgG e IgM para *T. gondii* (n=20). Também foi estudada a sorologia para *T. canis* através do teste de ELISA adsorvido, (antígenos de *ascaris lumbricoides*) (n = 19). Nunca se usa o ELISA não adsorvido.

Na sorologia para toxoplasmose teve-se como "cut-off", ou seja, como limite de confiabilidade do teste, o valor 1:16 enquanto que na sorologia para toxocaríase teve-se como "cut-off" o valor 1:20.

Realizamos a propedêutica eletrofisiológica em 6 olhos de 6 pacientes portadores da neurorretinite difusa subaguda unilateral. Em função da acuidade visual e das alterações fundoscópicas, a DUSN foi rotulada de "leve" em 1 olho (AV = 20/50), "moderada" em 3 (AV = 20/200) e "grave" em 2 (AV < 20/400).

Os pacientes foram examinados no polígrafo modelo VTAS-E 2000, da LKC Technologie, Inc., USA, de acordo com o protocolo que se segue. A padronização e normatização das variáveis e dos resultados do laboratório se baseiam em dados e recomendações disponíveis na literatura especializada<sup>2,12,13</sup>.

Inicialmente suas pupilas são dilatadas com Ciclopentolato a 1%, associado à Fenilefrina a 10%, 1 gota a cada 5 minutos, durante 25 minutos. Após a última instilação, o paciente, com ambos os olhos ocluídos, permanece em sala escura durante 30 minutos, visando a completa adaptação à obscuridade.

### a) Eletrorretinograma: (ERG):

Após adaptação ao escuro, procedemos ao desengorduramento da pele do lóbulo da orelha esquerda e da fronte (testa), para colocação dos eletrodos terra e de referência, respectivamente. A anestesia ocular, para inserção do eletrodo corneano, é obtida com a instilação de 1 gota de Cloridrato de proximetacaína a 0,5%. Os eletrodos corneanos utilizados são lentes de contacto referência ERG-JET (da Universo, SA, Switzerland), colocadas simultaneamente em ambos os olhos.

Sentado o paciente diante do Ganzfield, iniciamos o exame eletrorretinográfico, que consta de 6 estágios:

- Estágio 1 - escotópico azul, *flash* único.
- Estágio 2 - Escotópico vermelho (filtro de 10DB a "0" e filtro de 2 DB no vermelho).
- Estágio 3 - Escotópico branco, *flash* único (filtro no "0").
- Estágio 4 - Potenciais oscilatórios - *flash* único, condições escotópicas.
- Estágio 5 - Fotópico branco, *flash* único.
- Estágio 6 - Flicker fotópico, frequência 30 Hz

Esta rotina de ERG foi estabelecida para abranger tanto o protocolo clássico, que se utiliza de filtros coloridos azul e vermelho (estágios 1 e 2), quanto o protocolo de estandarização internacional, que recomenda apenas o estímulo branco<sup>12</sup> (estágios 3 a 6).

### b) Eletrooculograma (EOG):

Os eletrodos são colocados nos cantos temporais e nasais de ambos os olhos. Em frente ao Ganzfield, o paciente é orientado a seguir os estímulos luminosos standardizados 13:

- Estágio 1 - Condição fotópica para adaptação à luz (Ganzfield aceso).
- Estágio 2 - Fase escura (Ganzfield apagado).
- Estágio 3 - Fase clara (Ganzfield aceso).

Para análise e cálculo do EOG, nós nos orientamos pela relação universal de Arden, que é uma equação percentual entre o máximo valor da

resposta eletrooculográfica em fase clara (potencial fotópico) e o valor mínimo em fase escura (potencial escotópico). Para o nosso laboratório de eletrofisiologia, temos os seguintes valores eletrooculográficos:

EOG >2,0%	Normal
EOG entre 1,8 a 2,0 %	Subnormal
EOG <de 1,8 %	Anormal

### c) Potencial visual evocado (PVE):

Como os portadores de neuroretinopatia difusa subaguda unilateral (DUSN) freqüentemente têm baixa de visão de moderada à grave no olho acometido, não realizamos o PVE padrão reverso (estímulo estruturado), pois o registro do mesmo requer uma boa acuidade visual. Usamos o *flash* luminoso (estímulo não estruturado), que permite a captação do potencial cortical qualquer que seja a visão. Os eletrodos de referência, terra e ativo, são colocados, respectivamente, no lobo auricular esquerdo, na região frontal e no ponto Oz. Estudamos cada olho isoladamente, após a oclusão do olho contralateral. Diante do Ganzfield, os estímulos são apresentados com a frequência de 2Hz (luz de *background* apagada). O sistema amplifica, filtra e analisa os dados que são armazenados no computador do sistema. Quando necessário usamos estímulos com frequência de 10, 20 e 30 Hz.

## RESULTADOS

O Quadro 1, ilustra pacientes, desde a idade de 1 ano até a idade de 24 anos, com uma média de 10,8 anos, sendo a maioria desses pacientes localizada na faixa etária entre 6 e 10 anos.

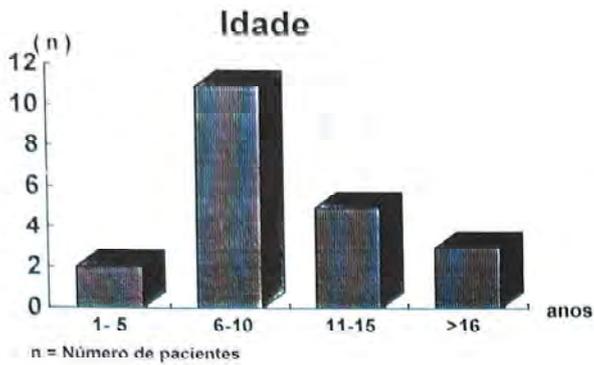
Na faixa etária de 1 a 5 anos (2 casos); de 6 a 10 anos (11 casos); de 11 a 15 anos (5 casos) e, acima de 16 anos, 3 casos.

O Quadro 2 mostra que 61,90% (n = 13) dos pacientes eram do sexo masculino e 38,10% (n=8) do sexo feminino.

Quanto à lateralidade das lesões, o Quadro 3 mostra que o olho direito apresentou uma porcentagem de 52,38% (n=11) contra uma porcentagem de 47,62% (n=10) no olho esquerdo.

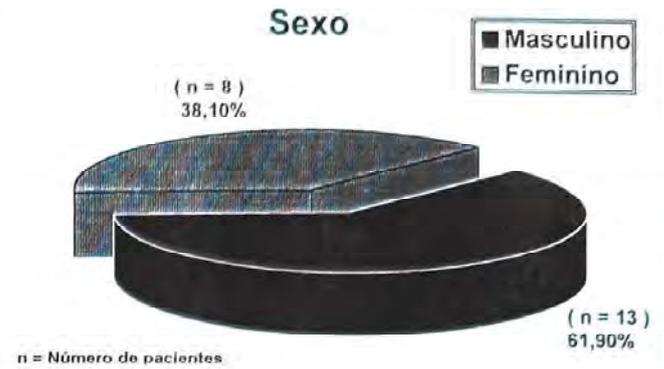
No estudo biomicroscópico, nenhum dos 21 casos relatados apresentava reação de câmara anterior. Em relação ao encontro de células no

Quadro 1



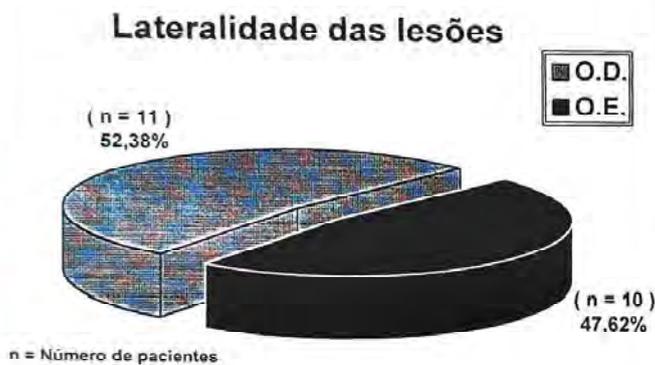
Idade de 1 até 24 anos, com média de 10,8 anos, sendo a maioria desses pacientes localizada na faixa etária de 6 a 10 anos.

Quadro 2



61,90% (n=13) dos pacientes eram do sexo masculino e 38,10% (n=8) do sexo feminino.

Quadro 3



O olho direito apresentou 52,38% (n=11) contra 47,62% (n=10) no olho esquerdo.

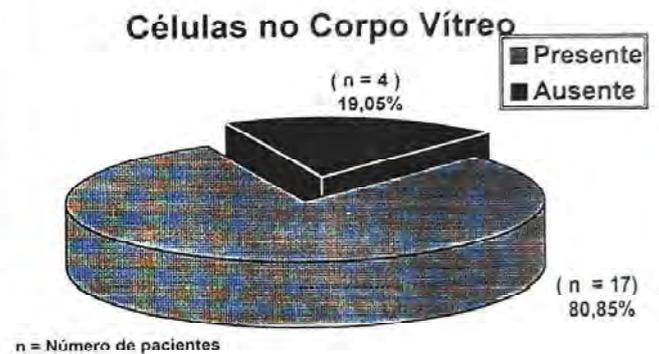
corpo vítreo, tivemos 80,85% (n=17) de células presentes e 19,15% (n=4) ausentes, como mostra o Quadro 4. Este estudo mostrou que 35,29% (n=6) apresentaram uma quantidade de células = +1 enquanto que 58,82% (n=10) apresentaram células = +2 e apenas 5,89% (n=1) células = +3. (Quadro 5).

Quanto à sorologia para toxoplasmose, o Quadro 6 mostra que 57,14% (n=12) foram positivos enquanto 38,10% (n=8) foram negativos e, em 4,76% (n=1), o teste não foi realizado.

Na sorologia para toxocaríase, pode-se observar através do Quadro 7 que 47,62% (n=10) foram positivos, 42,86% (n=9) foram negativos e, que em 9,52% (n=2), o teste não foi realizado.

A avaliação retinográfica e angiografica do paciente portador de DUSN nos fornece alguns elementos importantes, como o comprometimento do EPR e também o aspecto característico da limitante interna. (Foto 1).

Quadro 4



No corpo vítreo tivemos 80,85% (n=17) de células presentes e 19,05% (n=4) de células ausentes.

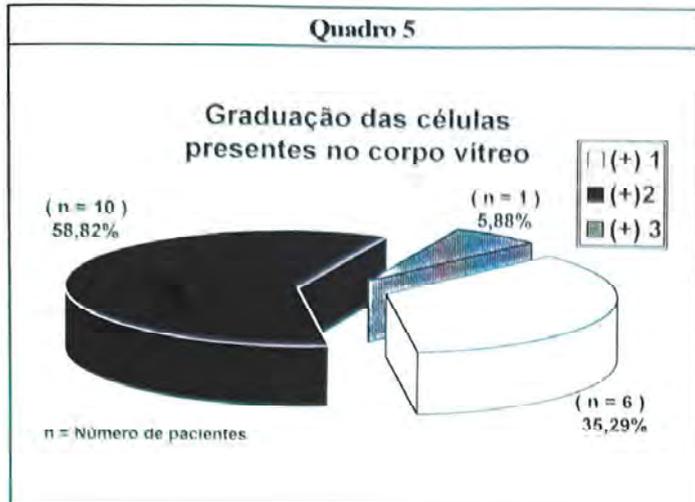
À retinografia com filtro verde ("red free") podemos notar um aumento do brilho da limitante interna da retina, como também uma maior evidência das áreas multifocais de comprometimento do EPR. (Foto 2).

Acompanhando estas alterações do EPR em estágios mais avançados, notamos uma atenuação vascular e aumento da palidez do disco óptico (Foto 3).

Após a injeção do contraste pode ocorrer vazamento dos capilares do disco óptico nos estágios iniciais da doença, como também uma hipofluorescência inicial correspondente às áreas branco-amareladas de retinite ativa com tingimento em fases tardias do exame. (Foto 4).

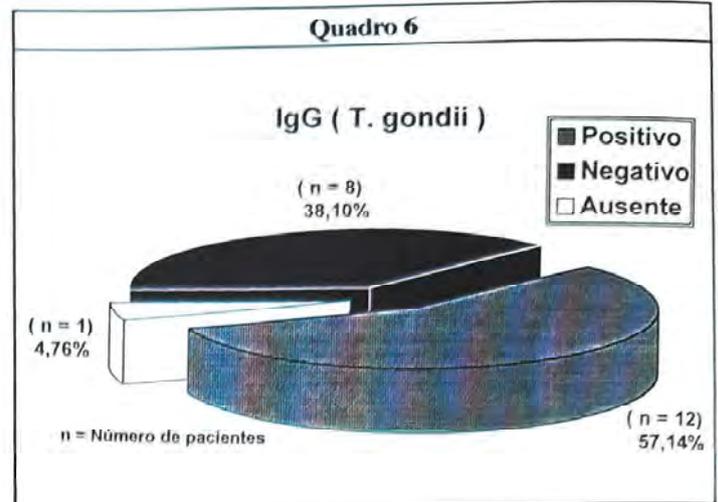
Um vazamento perivenoso do contraste pode ocorrer em alguns pacientes também na fase inicial. É importante lembrar que nessa fase, às vezes não notamos um comprometimento significativo do EPR. Com a progressão da doença

Quadro 5



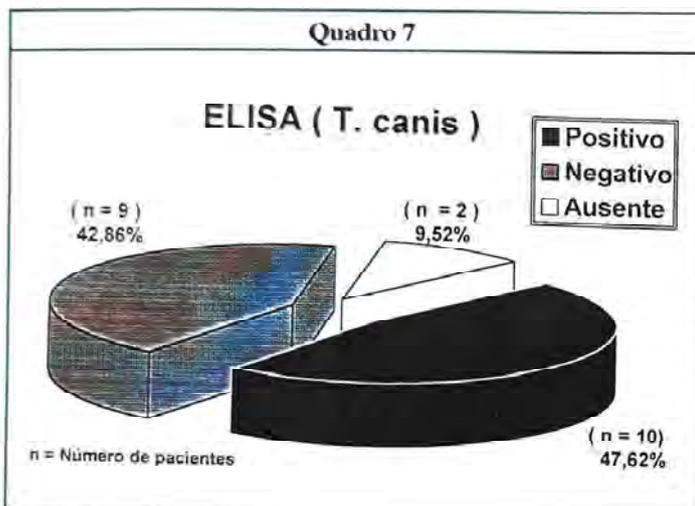
35,29% (n=6) apresentaram uma quantidade de células +1, enquanto que 58,82% (n=10) apresentaram células +2 e apenas 5,88% (n=1) células +3.

Quadro 6



57,14% (n=12) foram positivos, enquanto que 38,10% (n=8) foram negativos e em 4,76% (n=1) o teste não foi realizado.

Quadro 7



47,62% (n=10) foram positivos e 42,86% (n=9) foram negativos e em 9,52% (n=2) o teste não foi realizado.

há uma grande evidência da perda de pigmento do EPR através de uma hiperfluorescência por defeito epitelial em janela.

No estágio de palidez do disco óptico há uma redução da fluorescência desse, que perdura durante todo o exame.

OBS: Ao exame contrastado não notamos a alteração da limitante interna. Daí, a importância da retinografia com filtro verde.

### Análise eletrofisiológica:

Caso 1: DUSN leve (T.V.P.,OE)

a) ERG:

- OD - normal
- OE - branco escotópico negativo (-), com relação A/B 2,4 (Fig. 1A). Discreta redução de amplitude para estímulos vermelho (Fig. 1B) e azul (Fig. 1C) escotópicos.

b) Potencial oscilatório:

- OD - normal (Fig. 1D)
- OE - discreta redução de amplitude.

c) Flicker: (Fig. 1E)

- OD - normal
- OE - discreta redução de amplitude

d) EOG: (Fig. 1F)

- A.O. - normal, com relação de Arden = 2,8 %

e) PVE: (Fig. 1G)

- OD - normal
- OE - discreta redução de amplitude e aumento da latência .

### Conclusão

OD - normal do ponto de vista eletrofisiológico (ERG, potenciais oscilatórios, flicker, ERG e PVE normais).

OE - presença de síndrome fotópica (comprometimento da função macular, cones) e escotópica (comprometimento da função da retina extramacular, bastonetes), sendo a última mais acentuada. O ERG negativo (Fig. 1A) indica o comprometimento das células bipolares (retina interna). Epitélio pigmentar da retina normal (EOG normal A.O. Fig. 1F). A discreta alteração do PVE do OE pode estar ligada ao envolvimento dos fotorreceptores e das células bipolares do OE e não à alteração das vias ópticas.

Caso 2: DUSN moderada. (D.Y.O.P., OD)

a) ERG:

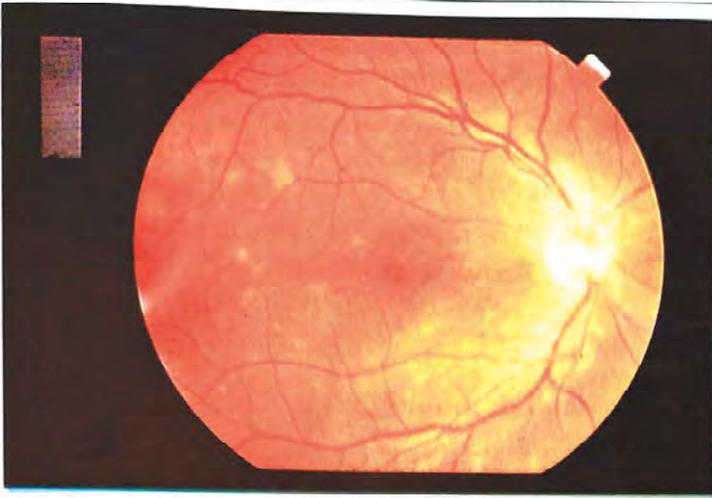


Foto 1 - Aumento do brilho da membrana limitante interna da retina e lesões nodulares branco-amareladas (fase inicial).



Foto 2 - Idem Fig. 1 em luz "red-free"

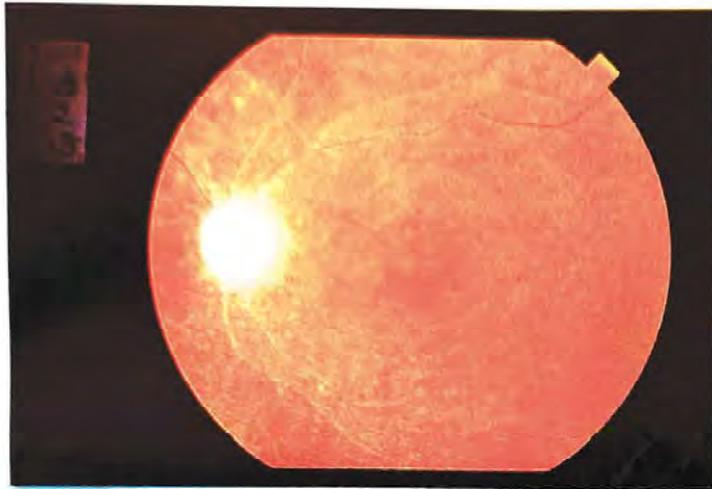


Foto 3 - Atrofia do nervo óptico e da árvore vascular (fase final)

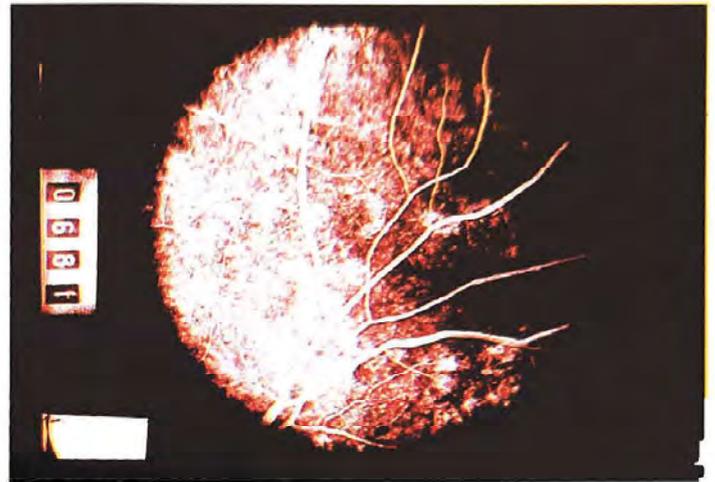


Foto 4 - AFG - fase venosa

- OE - normal
- OD - amplitude reduzida à metade em relação ao OE para estímulo branco escotópico caracterizando o ERG negativo (-) com relação A/B 1,6 (Fig. 2A). Igual redução para estímulos vermelho escotópico (Fig. 2B) e azul escotópico (Fig. 2C).

b) Potenciais oscilatórios: (Fig. 2D)

- OE - normal
- OD - amplitude reduzida à metade em relação ao OE

c) Flicker: (Fig. 2E)

- OE - normal
- OD - amplitude reduzida à metade em relação ao OE .

d) EOG: (Fig. 2F)

- OE - normal, Relação de Arden 3,3 %
- OD - normal, Relação de Arden 2,9 %

d) PVE: (Figs. 2G, 2H e 2I)

- OD - normal
- OE - hipovoltado com frequência de 10, 20 e 30 Hz.

**Conclusão**

OE - normal do ponto de vista eletrofisiológico.(ERG, Potenciais oscilatórios, Flicker, EOG e PVE normais).

OD - comprometimento dos fotorreceptores (retina externa), células bipolares (retina interna) e vias ópticas. A alteração macular é mais acentuada (síndrome fotópica), como o atesta também a diminuição de amplitude do PVE com frequência de 10Hz. O ERG negativo (-) reflete o comprometimento das células bipolares (relação A/B 1,6). O EPR está normal em AO (relação de Arden>2,0), embora a amplitude de OD seja 10,8% menor que a do OE. (Essa diferença já sinaliza um início de deterioração do epitélio pigmentar de OD ?). O PVE hipovoltado com frequência de 20 e 30 Hz é sugestivo de envolvimento do nervo óptico.

Caso 3: DUSN moderada. (M.M.P., OE)

## a) ERG:

OE - subvoltageado para estímulo branco fotópico (Fig. 3A) e escotópico com ERG negativo (+): relação A/B 0,71 (Fig. 3B). Subvoltageado também para vermelho e azul escotópicos.

## b) Potenciais oscilatórios: (Fig. 3D)

— OE - subvoltageado .

## c) Flicker: (Fig. 3D)

— OE - subvoltageado .

## d) EOG: (Fig. 3E)

— OD - normal, Relação de Arden 2,63 % .  
OE - normal, Relação de Arden 2,29 % .

## e) PVE: (Fig. 3F)

— OE - Dentro dos limites normais. .

**Conclusão:**

OE - marcadamente subvoltageado (50% da amplitude do traçado normal) para estímulos fotópicos e escotópicos, indicando comprometimento difuso da camada de fotorreceptores (cones e bastonetes). O ERG negativo (-) reflete envolvimento moderado das células bipolares. Epitélio pigmentar da retina normal (EOG normal). Vias ópticas normais (PVE normal).

Caso 4: DUSN moderada. (R.M.A.L., OE)

## a) ERG:

— OD - normal  
OE - hipovoltageado para estímulo branco fotópico (Fig. 4A) caracterizando ERG negativo (-) ; hipovoltageado para vermelho e azul escotópico (Fig. 4B) . Relação A/B 1,5.

## b) Potenciais oscilatórios:

— OD - normal.  
OE - hipovoltageado, com amplitude 80% inferior à do OD.

## c) Flicker: (Fig. 4D)

— OD - normal.  
OE - marcadamente subvoltageado, com amplitude 83% inferior à do OD.

## d) EOG: (Fig. 4E)

— OD - normal, relação de Arden 2,81% .  
OE - francamente anômalo - Relação de Arden = 1,44% .

## d) PVE: (Fig. 4F)

— OD - dentro dos limites normais.  
OE - dentro dos limites normais.

**Conclusão:**

OD - normal do ponto de vista eletrofisiológico.

OE - o ERG e o EOG do OE revelam lesões tanto dos fotorreceptores, células bipolares (ERG negativo -) e do epitélio pigmentar da retina (EOG francamente anômalo, relação de Arden - 1,44%). Observe-se a acentuada redução de amplitude das respostas ao estímulo vermelho (OE 87% inferior à do OD). O PVE normal sugere intatibilidade das vias ópticas .

Caso 5: DUSN grave. (G.P.B., OD)

## a) ERG:

— OE - normal  
OD - hipovoltageado para branco fotópico (Fig. 5A) e negativo (-) para branco escotópico, com relação A/B 11,6 (Fig. 5B). Subvoltageado também para vermelho escotópico (Fig. 5C) e azul escotópico (Fig. 5D).

## b) Potenciais oscilatórios: (Fig. 5E)

— OE - normal  
OD - hipovoltageado, com amplitude 37% inferior à do OE .

## c) Flicker: (Fig. 5F)

— OE - normal  
OD - hipovoltageado com amplitude 50% inferior à do OE .

## e) EOG: (Fig. 5G)

— OE - normal, Relação de Arden = 2,89% .  
OD - nos limites inferiores da normalidade, relação de Arden de 2,07% . Amplitude de OD é 28% inferior à do OE .

## d) PVE: (Fig. 5H)

— OE - normal  
OD - hipovoltageada.

**Conclusão:**

OD - normal do ponto de vista eletrofisiológico

(ERG, potenciais oscilatórios, flicker, EOG e PVE)

OE - as alterações registradas no ERG e EOG indicam comprometimento dos fotorreceptores e das células bipolares (ERG negativo -). Os potenciais oscilatórios e o flicker (Figs. 5E e 5F) refletem mais especificamente a função dos cones, os quais se mostram sob esse aspecto, profundamente atingidos. O ERG negativo (-) indica o sofrimento das células bipolares. O índice 11,6 da relação A/B (o que significa que a onda "B" está praticamente extinta) reflete a grande extensão desse sofrimento. O EOG minimamente alterado do OD em relação a OE (ainda dentro dos limites da normalidade) já pode sugerir comprometimento inicial (e tardio) do epitélio pigmentar da retina. Fica difícil interpretar a diminuição de amplitude do PVE do OD, isto é, se ela ocorre por conta de um comprometimento das vias ópticas (nervo óptico) ou se ela reflete o comprometimento da retina macular.

Caso 6: DUSN grave. (D.G.C., OD)

a) ERG:

- OE - normal
- OD - extinto para estímulos branco fotópico, branco escotópico, vermelho escotópico e azul escotópico. (Figs. 6A, 6B, 6C e 6D).

b) Potenciais oscilatórios: (Fig. 6E)

- OE - normal
- OD - extinto.

c) Flicker: (Fig. 6F)

- OE - normal.
- OD - extinto.

d) PVE: (Fig. 5G)

- OE - normal (Fig. 5G).
- OD - hipovoltado em relação a OE

**Conclusão:**

OD - normal do ponto de vista eletrofisiológico (ERG, potenciais oscilatórios, flicker e PVE normais).

OE - ERG, potenciais oscilatórios e flicker extintos. Isso indica comprometimento grave tanto da retina externa (fotorreceptores), quanto da interna (células bipolares). O PVE apenas hipovol-

tado no OD pode estar relacionado à disfunção macular (acentuada baixa da visão OD) e não a um eventual envolvimento das vias ópticas causado pela neurorretinite.

**Relato dos casos de larva móvel sub-retiniana:**

Caso I:

1) Identificação:

P.P.G.B., 15 anos, sexo feminino, natural de Natal, R.N.

HMA:

Baixa de visão no OD há 1 ano e meio. Na época fez uso de Maxitrol e Sulfadiazina sem melhora.

Há 1 ano foi submetida a um exame de angiofluoresceinografia onde foi constatado DUSN, porém na época não foi identificada a larva sub-retiniana.

Paciente realizou vários exames complementares (*sic*) os quais não evidenciaram qualquer alteração. Como não apresentou melhoras foi encaminhada ao nosso serviço.

H.P.:

- Refere contato com cachorro e gato. Nega história de larva migrans cutânea.

H.F.:

- N.d.n.

**Exame clínico.**

Ectoscopia:

Diminuição do reflexo fotomotor direto no OD e consensual presente. OE sem alterações.

Rotações oculares sem anormalidades.

Acuidade visual:

- OD - 20/400 (+0,75 = -0,50 cil. 127<sup>0</sup>)
- OE - 20/20 (plano = -0,25 cil. 131<sup>0</sup>)

Ceratometria:

- OD - 42:50 x 43:00
- OE - 43:00 x 43:50
- A.O.P.O. - 15mmHg (17 h)

Biomicroscopia;

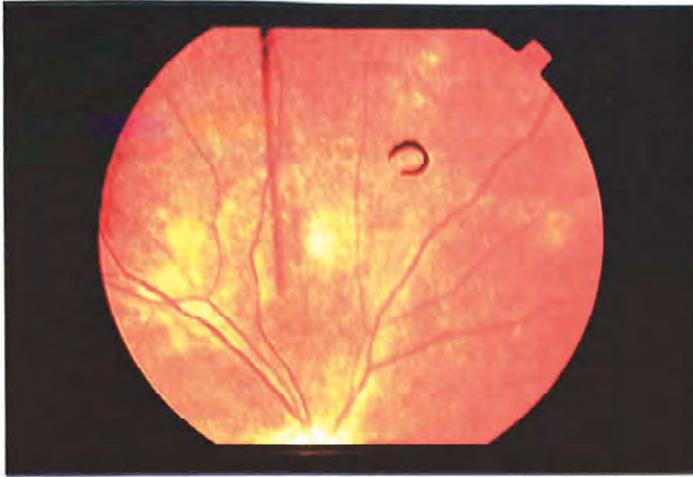


Foto 5 - Larva - forma em "anel" (O)



Foto 6 - Larva - forma em "U" (U)



Foto 7 - Larva - forma em "S itálico" (S)

OD - Conjuntiva clara, ausência de reação da câmara anterior, cristalino transparente, ausência de sinéquias. Celularidade vítrea = +2, sem flare e sem opacidades vítreas.

OE - Normal.

#### Fundoscopia:

— OD - Rarefação generalizada do EPR acometendo pólo posterior, com aumento do brilho da limitante interna. Discreta palidez do disco óptico como também um discreto estreitamento vascular. Mácula com reflexo foveal presente. Presença de parasita de mais ou menos 150µm de tamanho, nasal superior, apresentando movimentos espontâneos. (Fotos 5, 6 e 7).

OE - Sem alterações.

#### Retinografia:

Rarefação generalizada do EPR com presença de atenuação vascular e palidez de disco óptico no OD

Aumento do brilho da limitante interna mais evidente com o uso de filtro verde (anérित्रा).

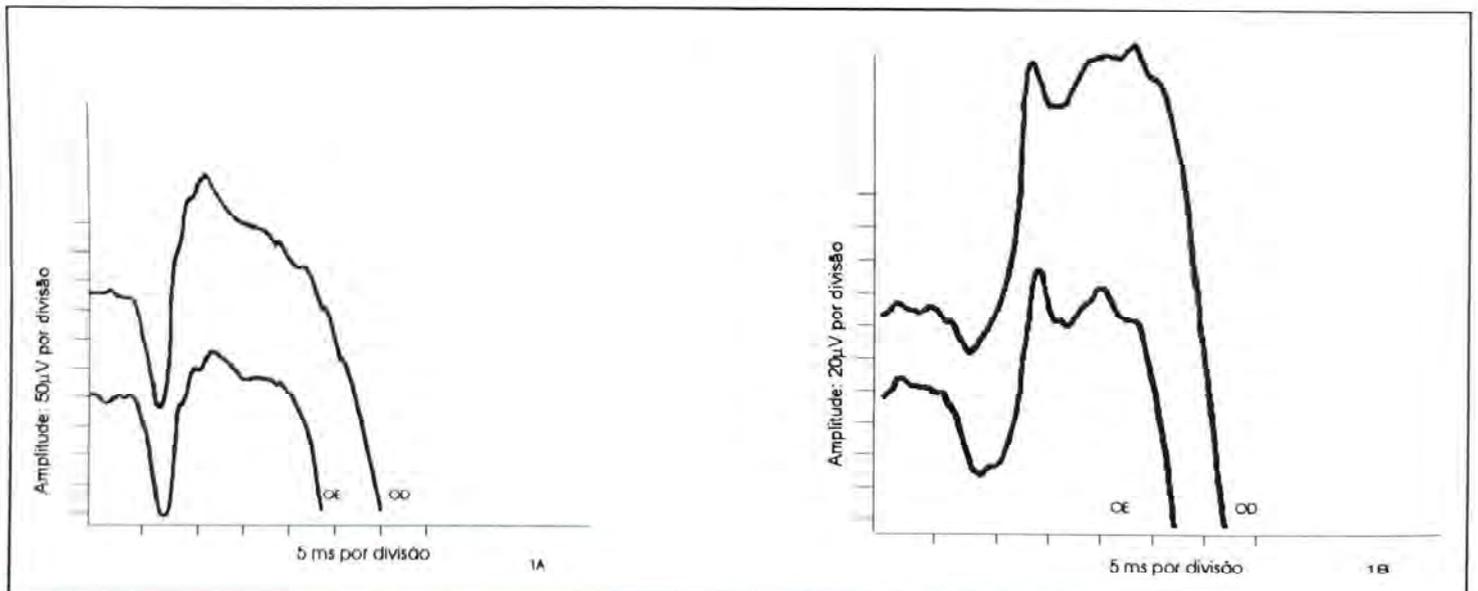


Fig. 1 - A: Estimulo branco ascotópico. OD: ERG normal (traçado superior). OE: ERG negativo (-), olho com DUSN leve, relação A/B 2,4 (traçado inferior). B: Estimulo vermelho. OD: ERG normal (traçado superior). OE: ERG hipovoltado, olho com DUSN leve (traçado inferior).

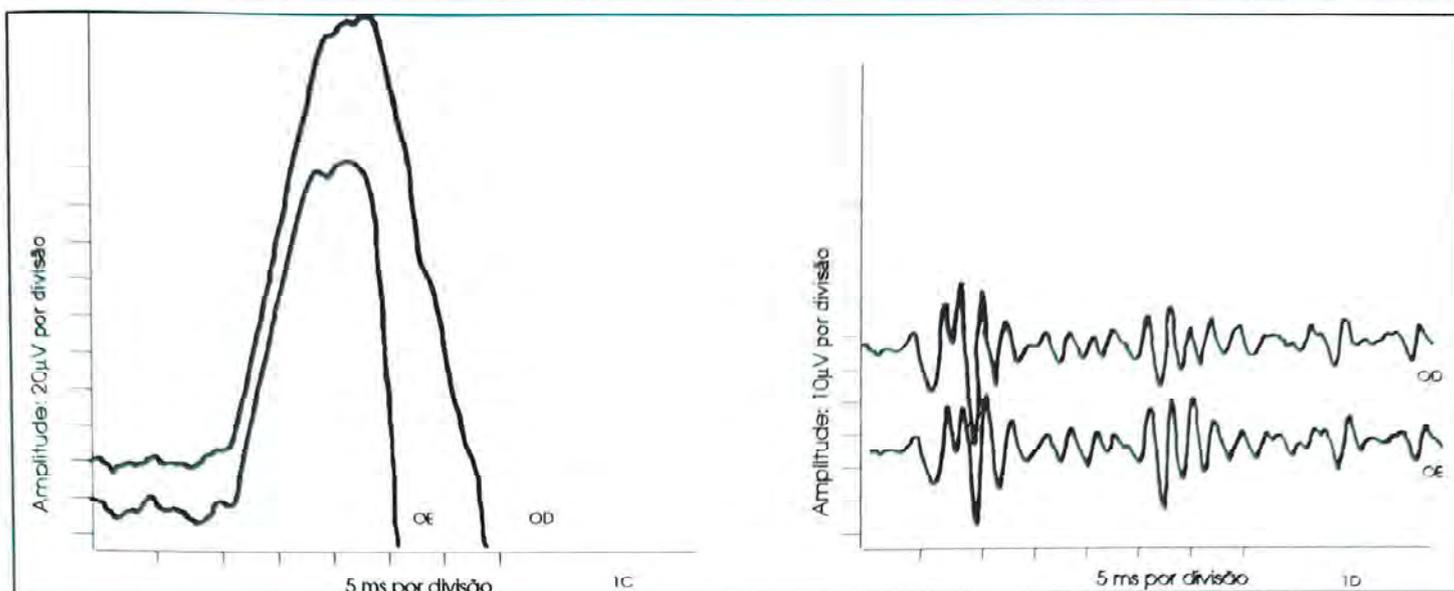


Fig. 1 - C: Estimulo azul escotópico. OD: ERG normal (traçado superior). OE: ERG hipovoltado, olho com DUSN leve (traçado inferior). D: Potenciais oscilatórios. OD: normal (traçado superior). OE: hipovoltado, olho com DUSN leve (traçado inferior). Estimulo branco escotópico

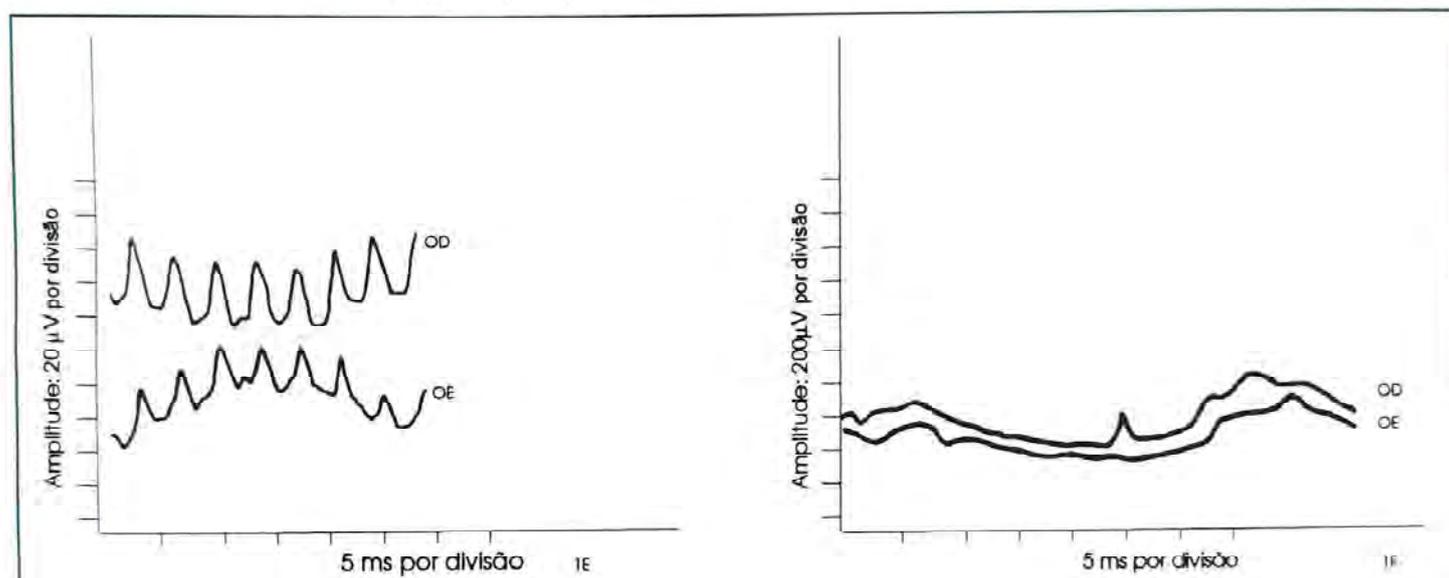


Fig. 1 - E: Flicker, estímulo branco fotópico. OD: normal (traçado superior). OE: hipovoltado, olho com DUSN leve (traçado inferior). F: Eletrooculograma (EOG) - normal AO, relação de Arden = 2,8%

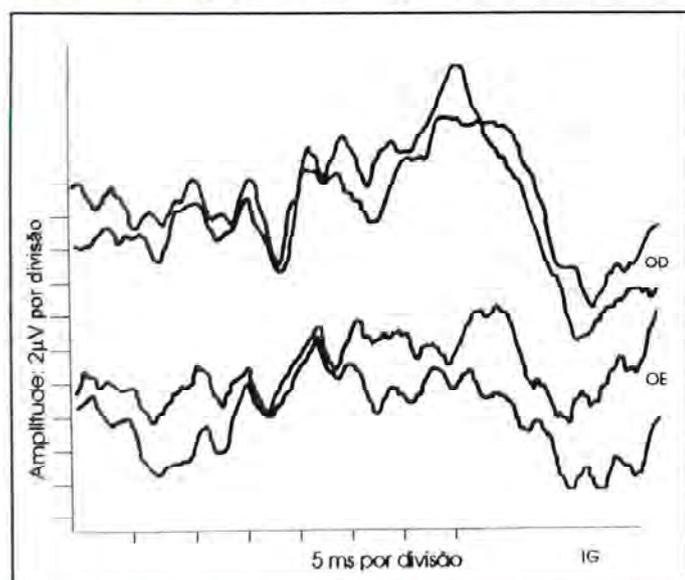


Fig. 1 - G: Potencial visual evocado (PVE), estímulo branco escotópico. OD: normal (traçado superior). OE: discreta redução de amplitude e aumento de latência, olho com DUSN leve (traçado inferior).

Após injeção do contraste apresentou hiperfluorescência por defeito epitelial em janela correspondente às áreas de rarefação do EPR.

Disco óptico com discreto tingimento.

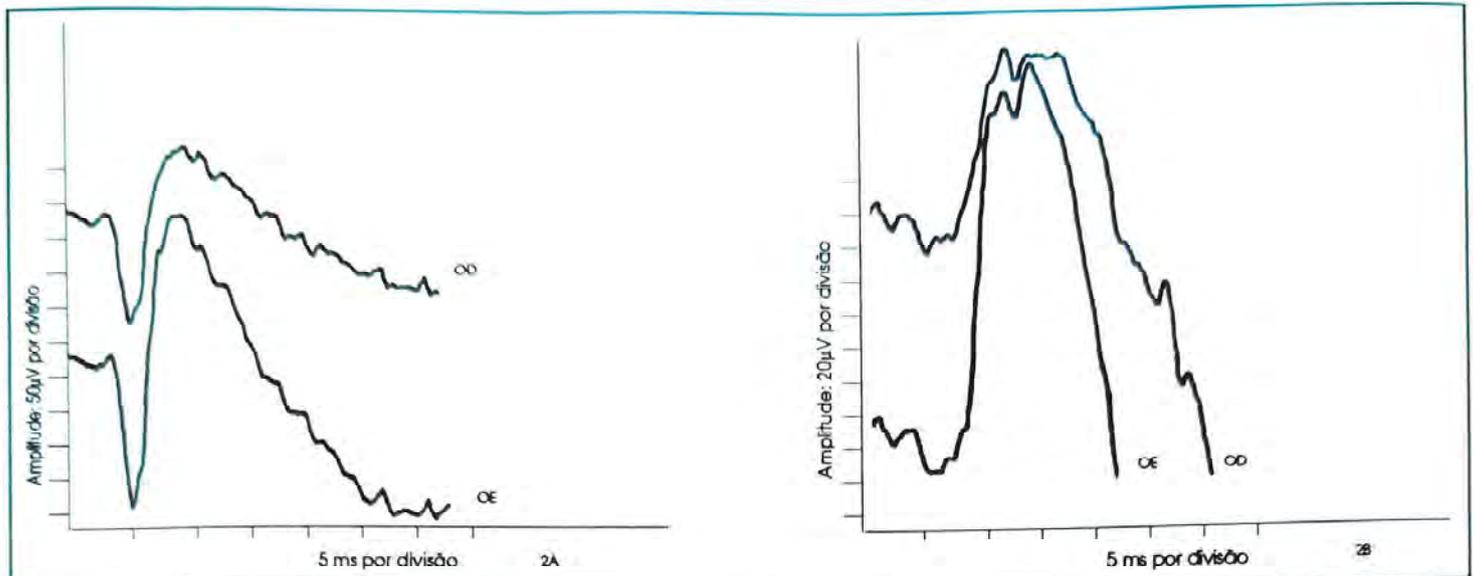
#### Exames laboratoriais:

Paciente foi submetida ao ELISA para *Toxocara canis*, que mostrou:

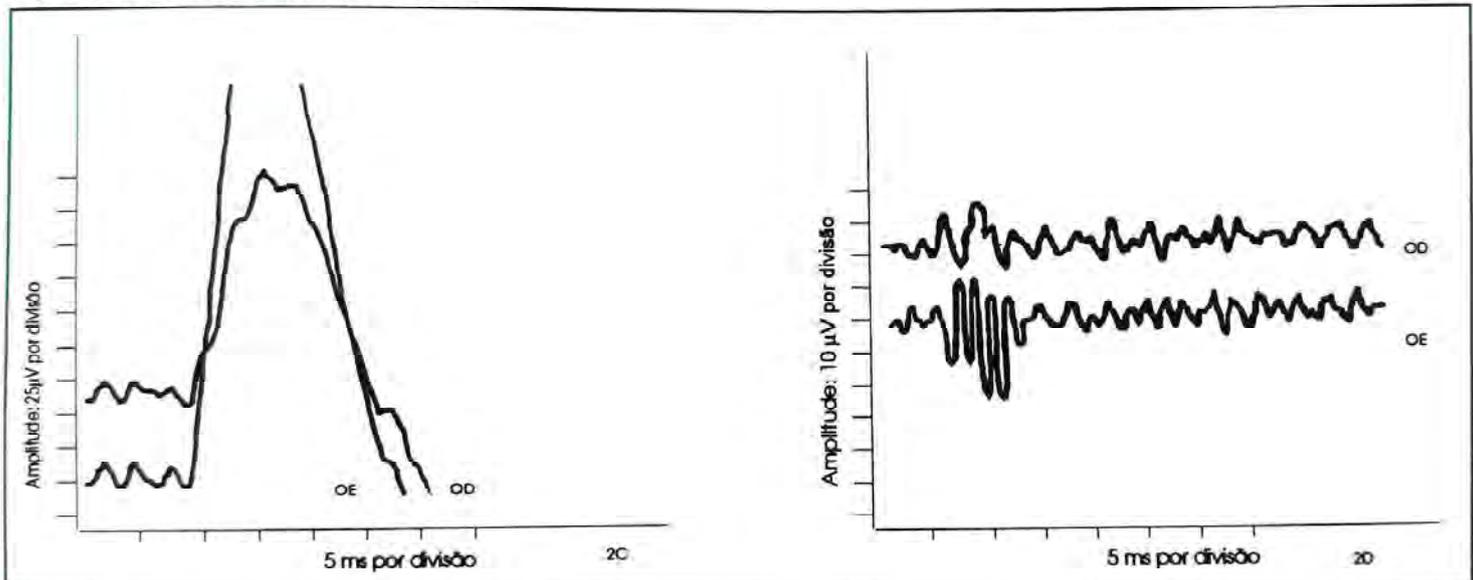
Soro não adsorvido: IgG = 1/320 e IgM = negativo

Soro adsorvido: IgG e IgM negativos.

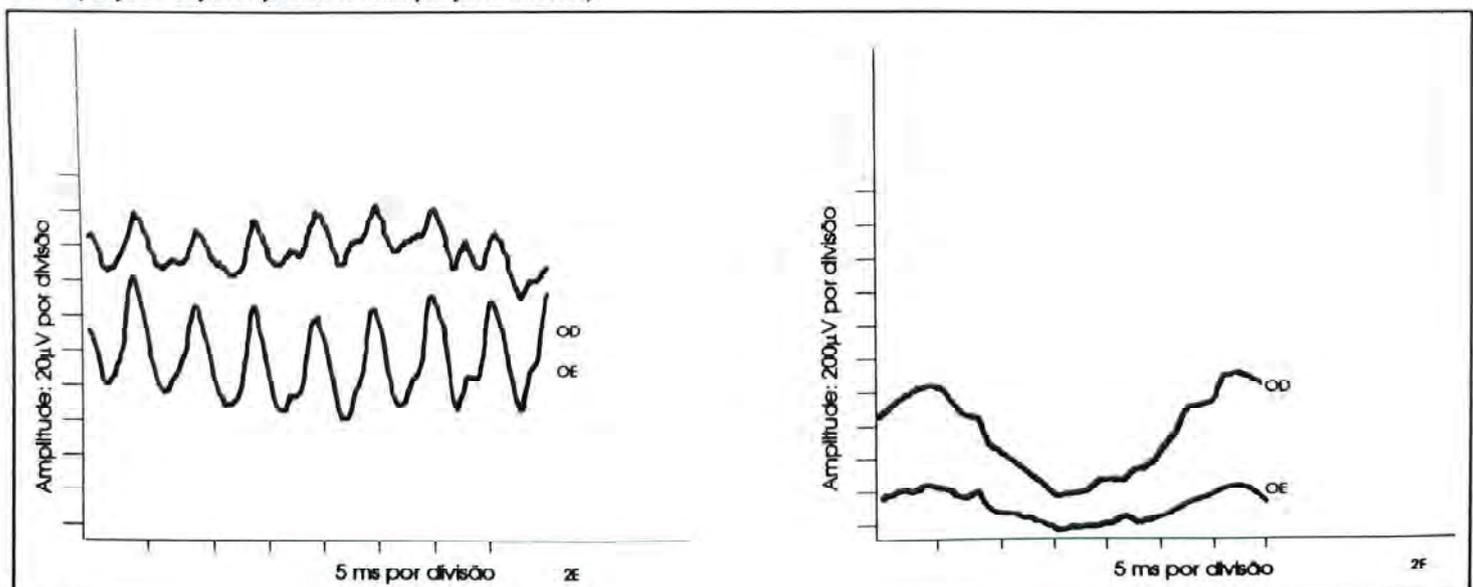
Imunofluorescência para toxoplasmose: IgG = 1/64 e IgM negativo.



**Fig. 2 - A:** Estimulo branco escotópico. OD: ERG negativo (-), relação A/B 1,6, olho com DUSN moderada (traçado superior). OE: ERG normal (traçado inferior). **B:** Estimulo vermelho escotópico. OD: ERG reduzido à metade em relação ao OE; olho com DUSN (traçado superior). OE: ERG normal (traçado inferior).



**Fig. 2 - C:** Estimulo azul escotópico. OD: ERG reduzido à metade em relação ao OE; olho com DUSN (traçado superior). OE: ERG normal (traçado inferior). **D:** Potenciais oscilatórios, estímulo branco escotópico. OD: amplitude reduzida à metade em relação ao OE; olho com DUSN (traçado superior). OE: normal (traçado inferior).



**Fig. 2 - E:** Flicker, estímulo branco fotópico. OD: amplitude reduzida à metade em relação ao OE; olho com DUSN (traçado superior). OE: normal (traçado inferior). **F:** Eletrooculograma (EOG). OD: normal, relação de Arden, 2,9%; olho com DUSN moderada. OE: normal, relação de Arden=3,3% (traçado inferior).

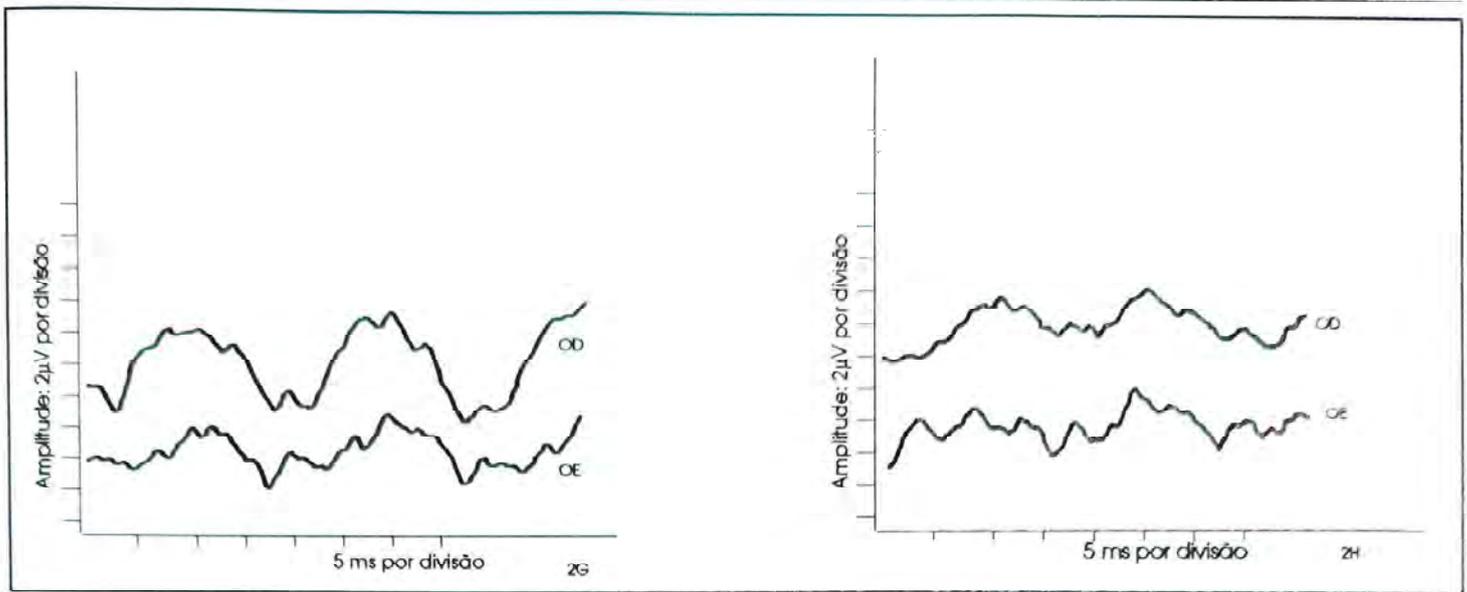


Fig. 2 - G: Potencial visual evocado (PVE). OD: hipovoltado para freqüência de 10Hz, olho com DUSN moderada (traçado superior). OE: normal para freqüência de 10Hz (traçado inferior). H: Potencial visual evocado (PVE). OD: hipovoltado para freqüência de 20Hz; olho com DUSN moderada (traçado superior). OE: normal para freqüência de 20Hz (traçado inferior).

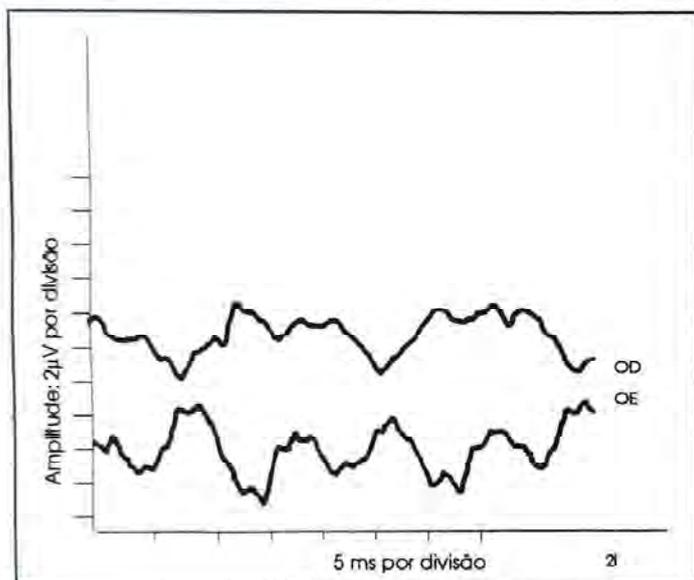


Fig. 2-I: Potencial visual evocado (PVE). OD: hipovoltado para freqüência de 30Hz; olho com DUSN moderada (traçado superior). OE: normal para freqüência de 30Hz (traçado inferior).

VDRL, FTA-ABS, provas reumáticas e hemograma normais.

Paciente foi submetida à fotocoagulação direta da larva sem reação inflamatória decorrente deste procedimento.

### Caso II:

Identificação: T.V.V.P. 11 anos, sexo masculino, natural de Belo Horizonte, M.G.

#### H.M.A.:

- Baixa da acuidade visual há 1 mês no OE (referia escotomas), sem outras sintomatologias.

#### H.P.:

- Refere exame oftalmológico, há 1 ano, com queixa de "olho seco" e foi receitado na época : Corcielen pomada.

#### H.F.:

- N.d.n.

#### Exame clínico:

##### Acuidade visual:

- OD = 20/20
- OE = 20/50

##### Biomicroscopia:

- OD = Sem alterações.
- OE = Olho calmo, sem reação da câmara anterior, celularidade vítrea = +2, sem opacidades vítreas.

##### Fundoscopia:

- OD = Sem alterações
- OE = Presença de lesões branco-amareladas de aspecto profundo, acometendo principalmente o pólo posterior, algumas cicatrizadas e outras com aspecto de lesão em atividade. Aumento do brilho da limitante interna. Disco óptico com discreta palidez. Presença de larva sub-retiniana de mais ou menos 75µm de diâmetro, localizada a 3DD nasal inferior ao disco óptico. (Foto 8).

##### Retinografia e angiofluoresceinografia:

Lesões branco-amareladas acometendo região perimacular e equador do OE.

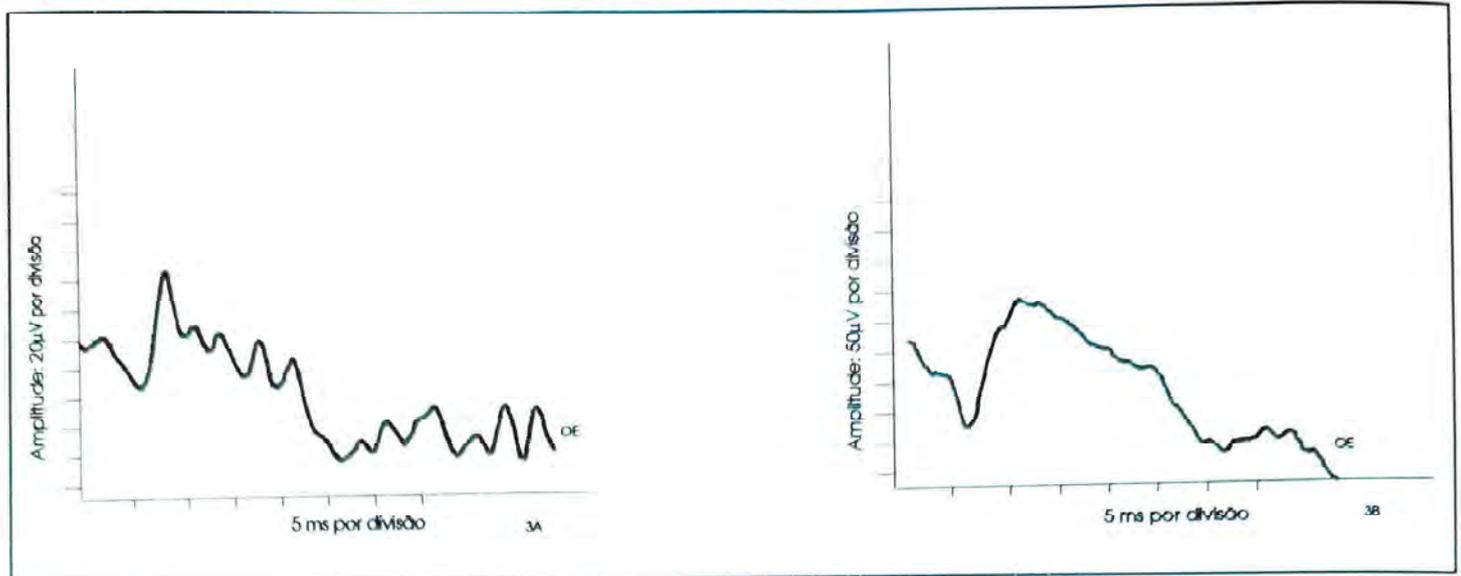


Fig. 3 - A: Estimulo branco fotópico. OE: ERG subvoltage, olho com DUSN moderada. B: Estimulo branco escotópico. OE: ERG subvoltage, negativo (+), relação A/B 0,71, olho com DUSN moderada.

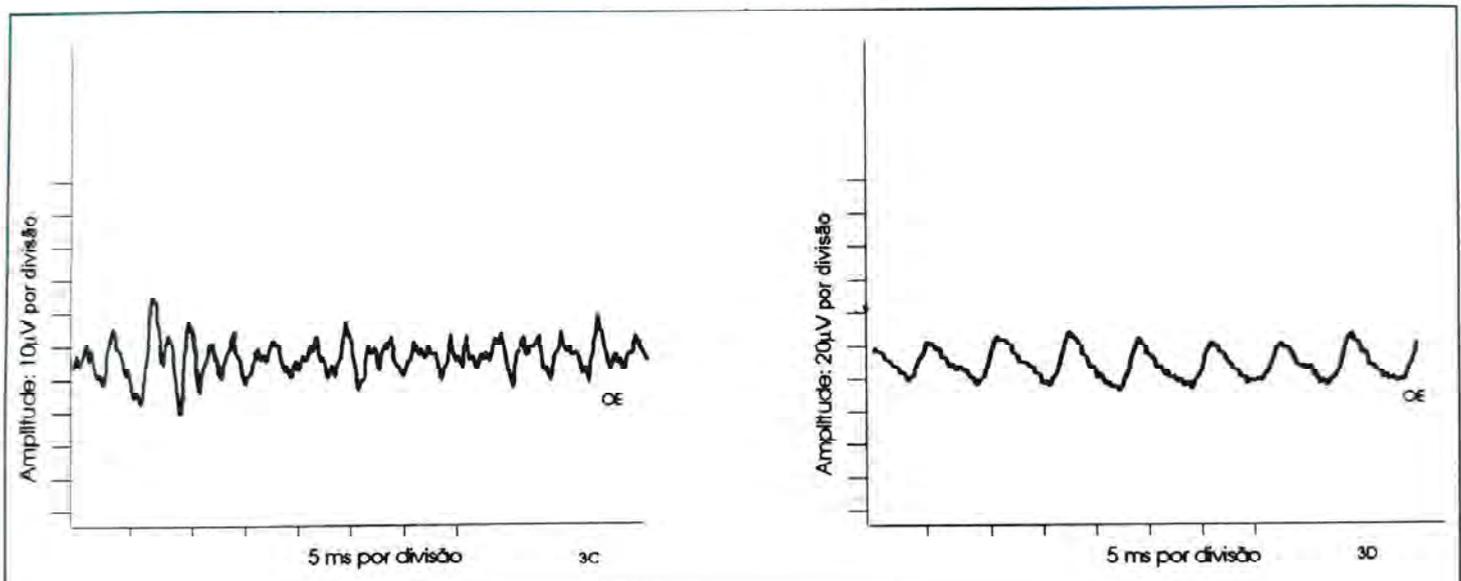


Fig. 3 - C: Potencial oscilatório, estímulo branco escotópico. OE: hipovoltage, olho com DUSN moderada. D: Flicker, estímulo branco fotópico. OE: hipovoltage, olho com DUSN moderada.

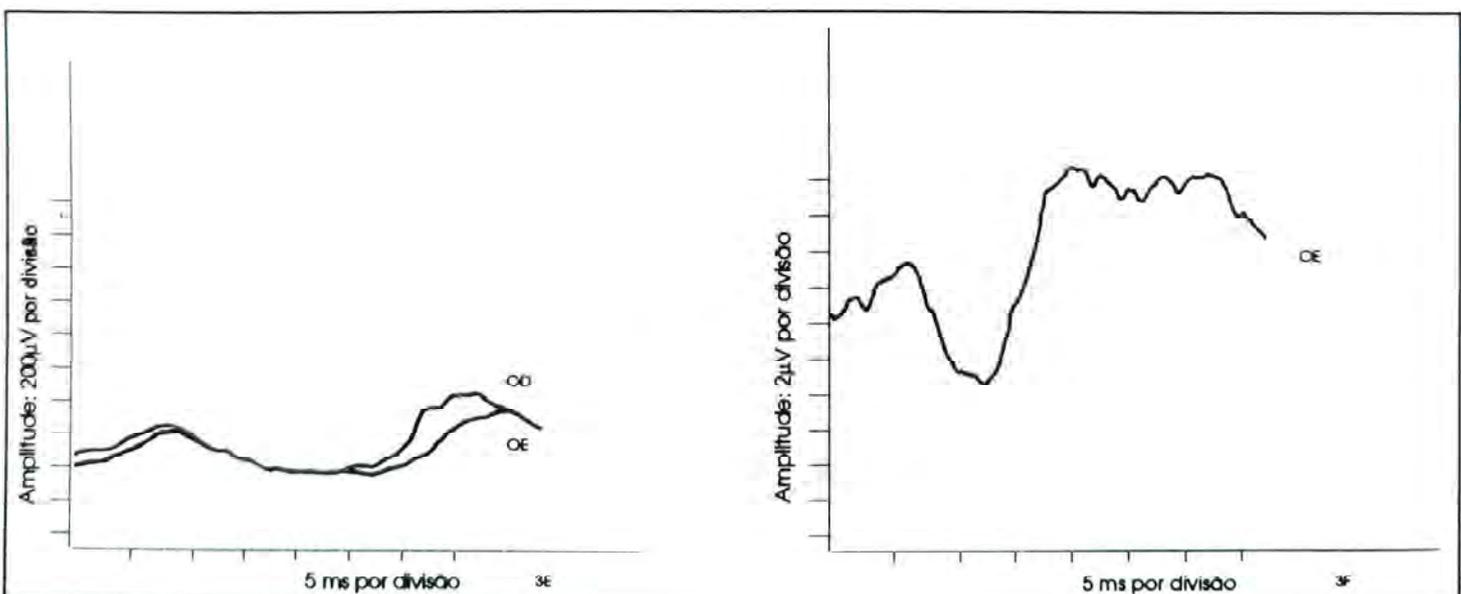


Fig. 3 - E: Eletrooculograma (EOG). OD: normal, relação de Arden-2,63% (traçado superior). OE: normal, relação de Arden-2,29%, olho com DUSN moderada (traçado inferior). F: Potencial visual evocado (PVE). OE: dentro dos limites normais, olho com DUSN moderada.

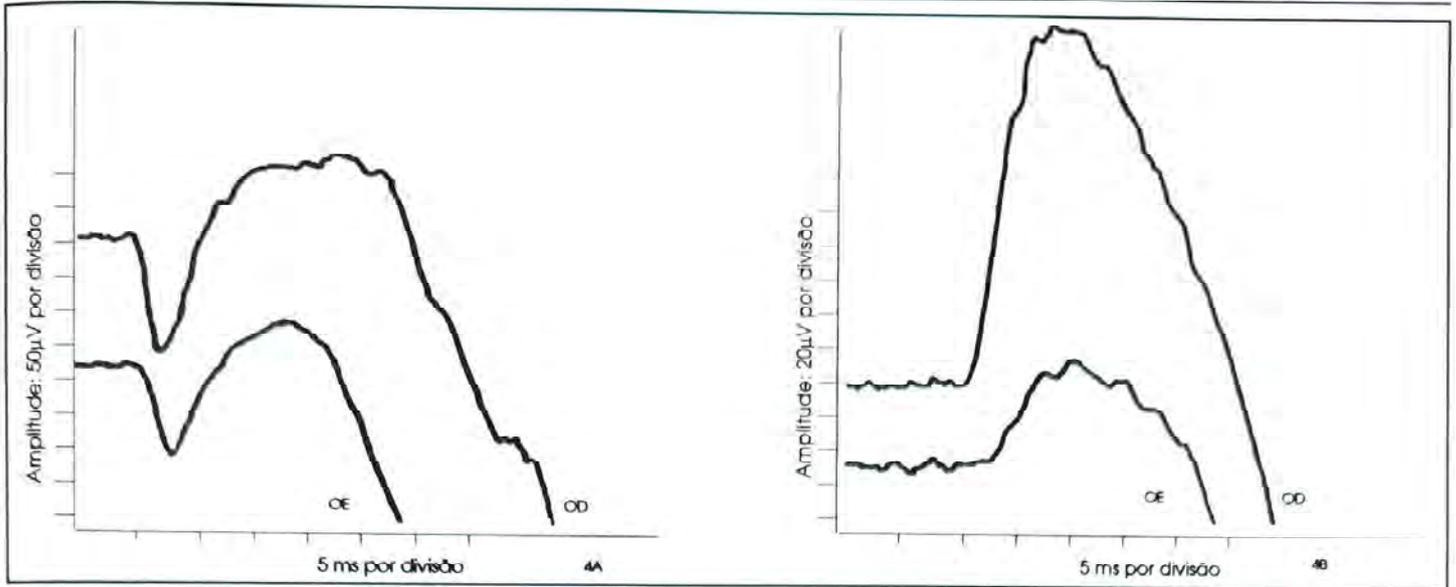


Fig. 4 - A: Estimulo branco escotópico. OD: ERG normal (traçado superior). OE: subvoltageado, ERG negativo (-), relação A/B 1,5, olho com DUSN (traçado inferior). B: Estimulo azul escotópico. OD: ERG de amplitude normal (traçado superior). OE: ERG extremamente subvoltageado, olho com DUSN. Observe-se que o ERG de OD é aproximadamente 3,5 maior que o de OE (traçado inferior).

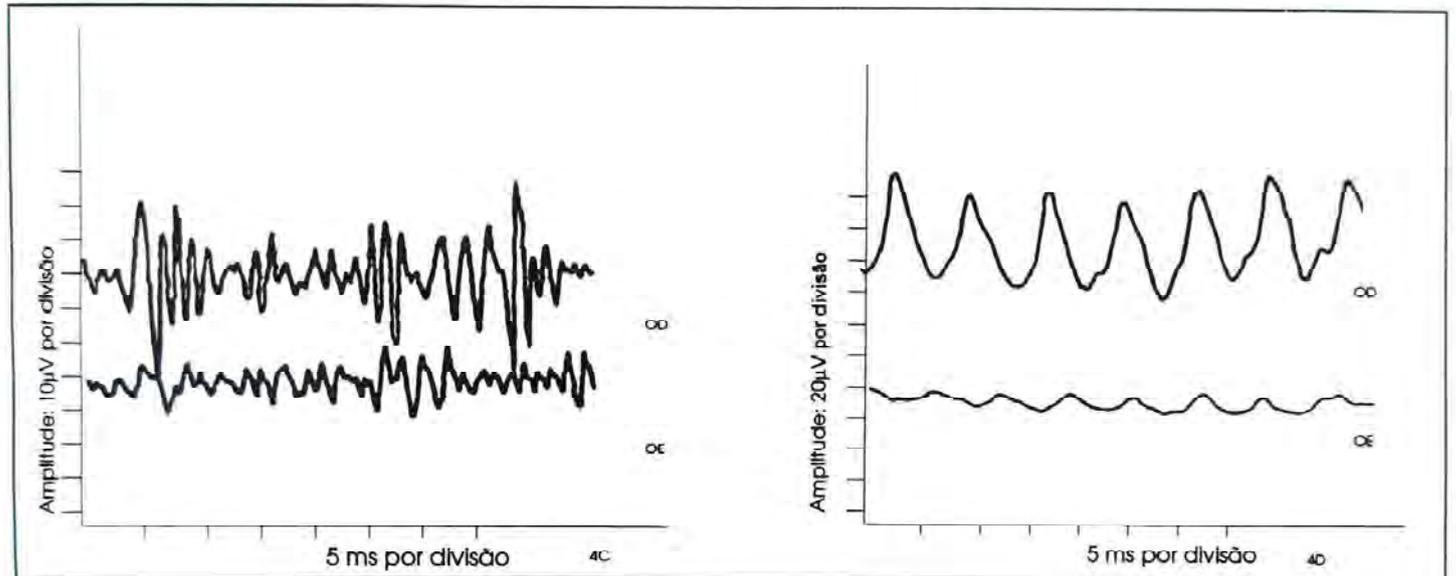


Fig. 4 - C: Potenciais oscilatórios, estímulo branco escotópico. OD: normal (traçado superior). OE: marcadamente hipovoltageado, com amplitude 80% inferior à de OD; olho com DUSN moderada (traçado inferior). D: Flicker, estímulo branco fotópico. OD: normal (traçado superior). OE: marcadamente hipovoltageado, com amplitude 83% inferior à de OD; olho com DUSN moderada (traçado inferior).

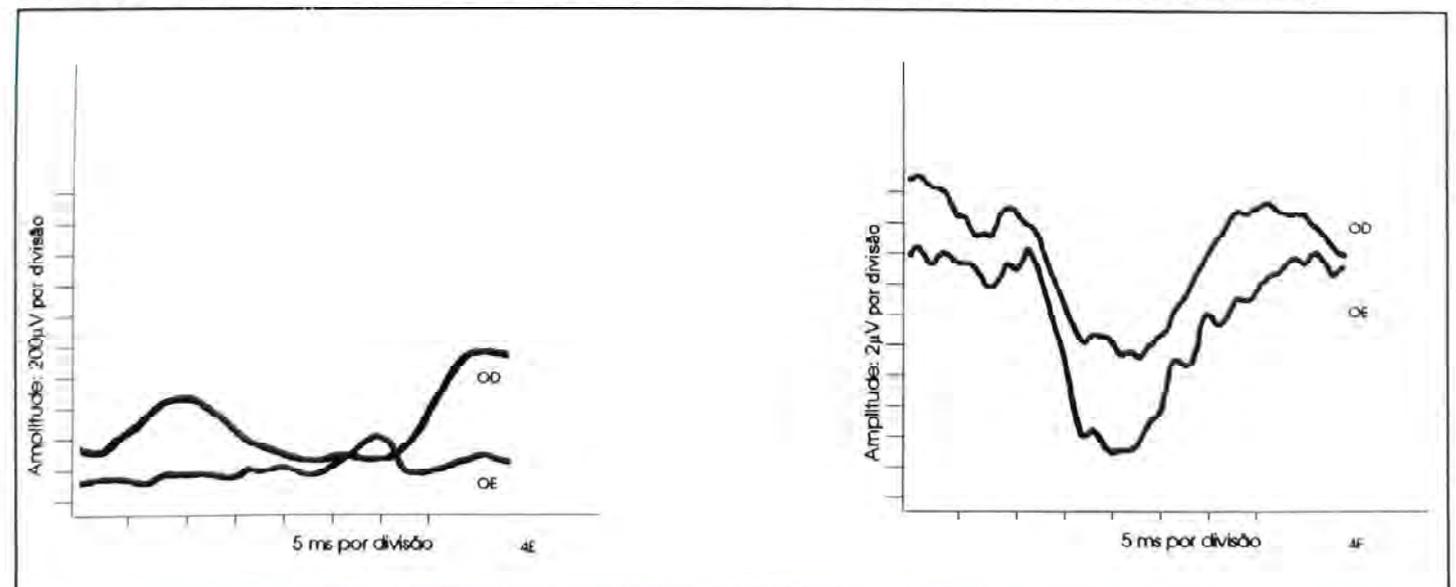
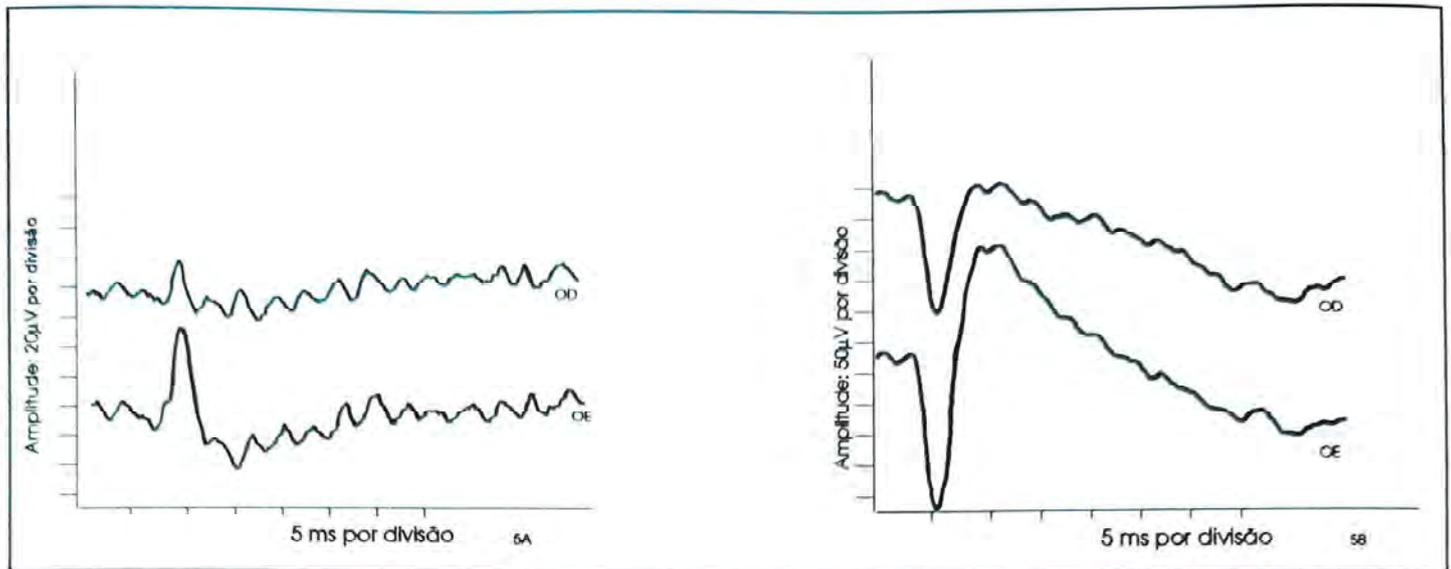
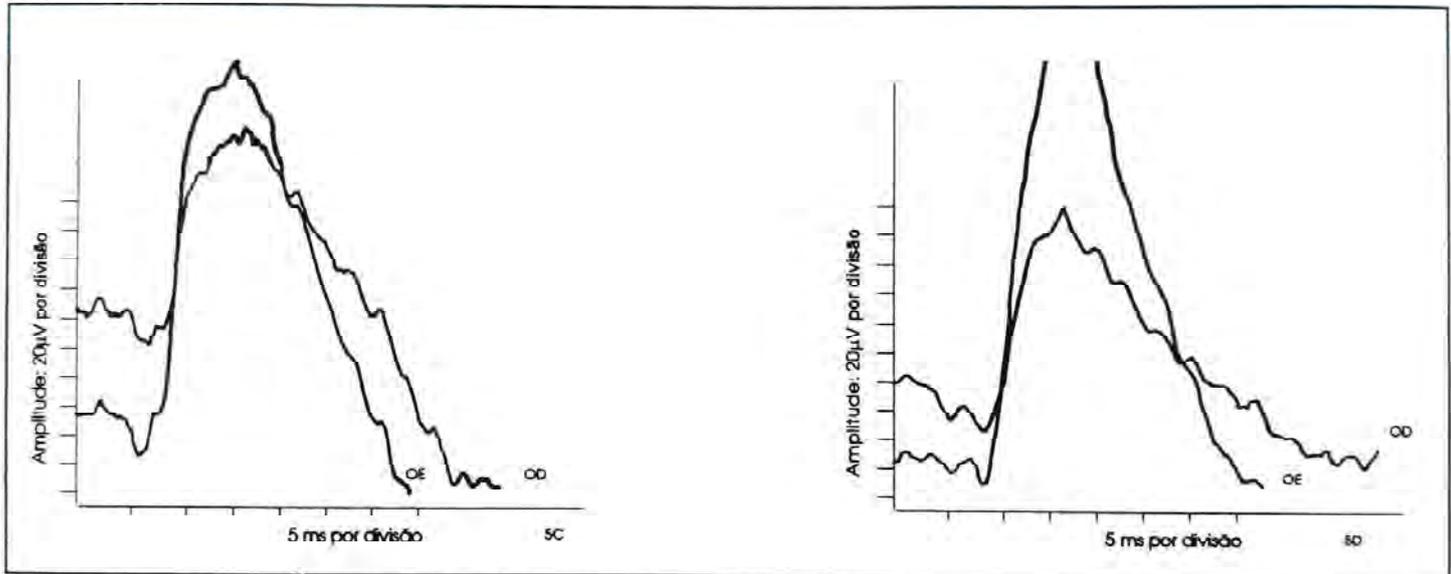


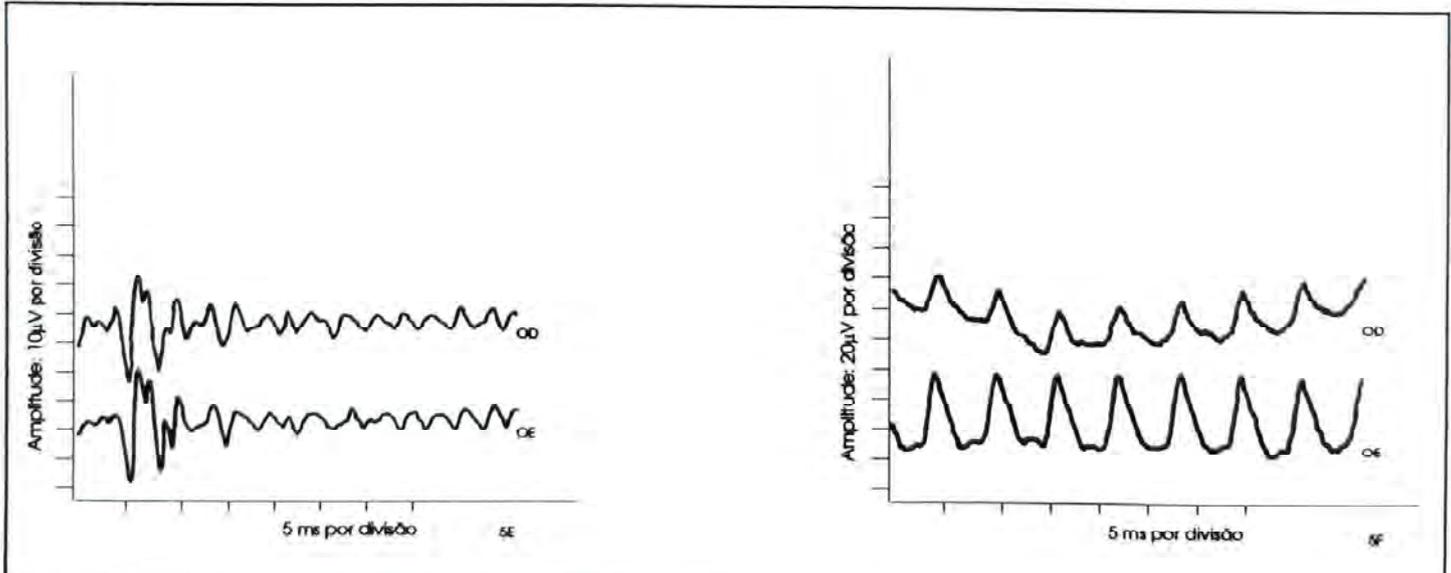
Fig. 4 - E: Eletrooculograma (EOG). OD: normal, relação de Arden-2,81% (traçado superior). OE: francamente anômalo, relação de Arden - 1,44%; olho com DUSN (traçado inferior). F: Potencial visual evocado (PVE). AO: dentro dos limites normais (OE com DUSN moderada)



**Fig. 5 - A:** Estimulo branco fotópico. OD: ERG subvoltado, olho com DUSN grave (traçado superior). OE: ERG normal (traçado inferior). **B:** Estimulo branco escotópico. OD: ERG subvoltado, negativo (-), relação A/B 11,6; olho com DUSN grave (traçado superior). OE: ERG normal (traçado inferior).



**Fig. 5 - C:** Estimulo vermelho escotópico. OD: ERG subvoltado, olho com DUSN grave (traçado superior). OE: ERG normal (traçado inferior). **D:** Estimulo azul escotópico. OD: ERG subvoltado, olho com DUSN grave (traçado superior). OE: ERG normal (traçado inferior).



**Fig. 5 - E:** Potenciais oscilatórios, estímulo branco escotópico. OD: hipovoltado, com amplitude 37% inferior à do OE; olho com DUSN grave (traçado superior). OE: normal (traçado inferior). **F:** Flicker, estímulo branco fotópico. OD: hipovoltado, com amplitude 50% inferior à do OE; olho com DUSN grave (traçado superior). OE: normal (traçado inferior).

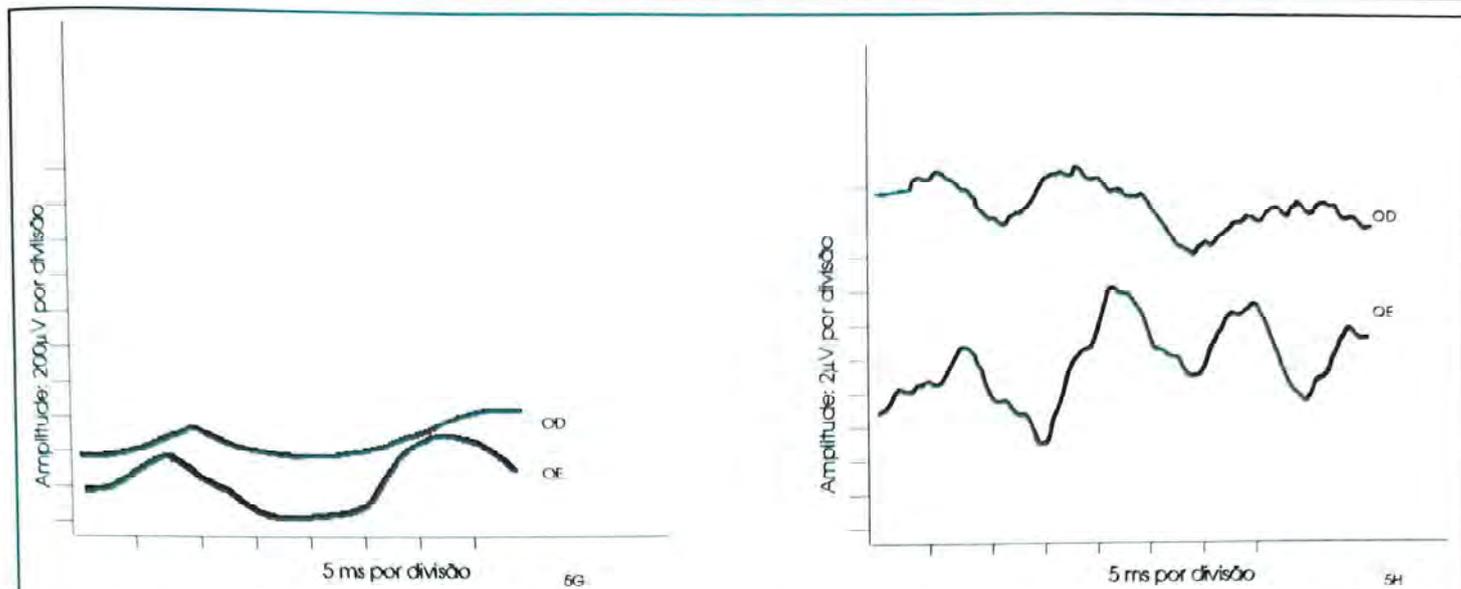


Fig. 5 - G: Eletrooculograma (EOG). OD: no limite inferior da normalidade, relação de Arden = 2,07%, fica 28% inferior a de OE; olho com DUSN grave (traçado superior). OE: EOG normal, relação de Arden = 2,89% (traçado inferior). H: Potencial visual evocado (PVE). OD: subvoltageado, olho com DUSN grave (traçado superior). OE: amplitude normal (traçado inferior).

Aumento do brilho da limitante interna como também rarefação generalizada do EPR, com o uso de filtro verde (luz anérita)

Após injeção do contraste ocorreu hipofluorescência inicial das lesões com hiperfluorescência por tingimento em fases tardias.

Presença de hiperfluorescência por defeito epitelial em janela correspondente às áreas de rarefação do EPR.

Discreto vazamento dos capilares do disco óptico em fases tardias do exame.

#### Exames laboratoriais:

ELISA para *Toxocara canis*: IgG e IgM negativos

Imunofluorescência indireta para toxoplasmose:

IgG = 1/16 e IgM = negativo

PPD = Não reator

Exame de fezes = negativo

Hemograma = normal

#### Comentários:

De 1963 até 1983 o Bascom Palmer Eye Institute estudou aproximadamente 100 casos de DUSN. Gass e cols (1978)<sup>5</sup>, estudando 37 pacientes, verificaram uma média de idade de 16 anos (8 a 41 anos). Gass e Braunstein (1983)<sup>7</sup>, estudando 18 pacientes com larva móvel sub-retiniana,

verificaram uma incidência de 11 a 65 anos de idade, com uma média de 24 anos. Em nosso trabalho tivemos uma faixa etária mais baixa, de 1 a 24 anos, com uma média de 10,8 anos. Sob este aspecto temos que salientar a dificuldade de datar o início da doença. Portanto, torna-se falho o dado idade. Tanto isto é real que, se observa uma discrepância entre os dados dos autores acima citados e os registrados em nosso trabalho.

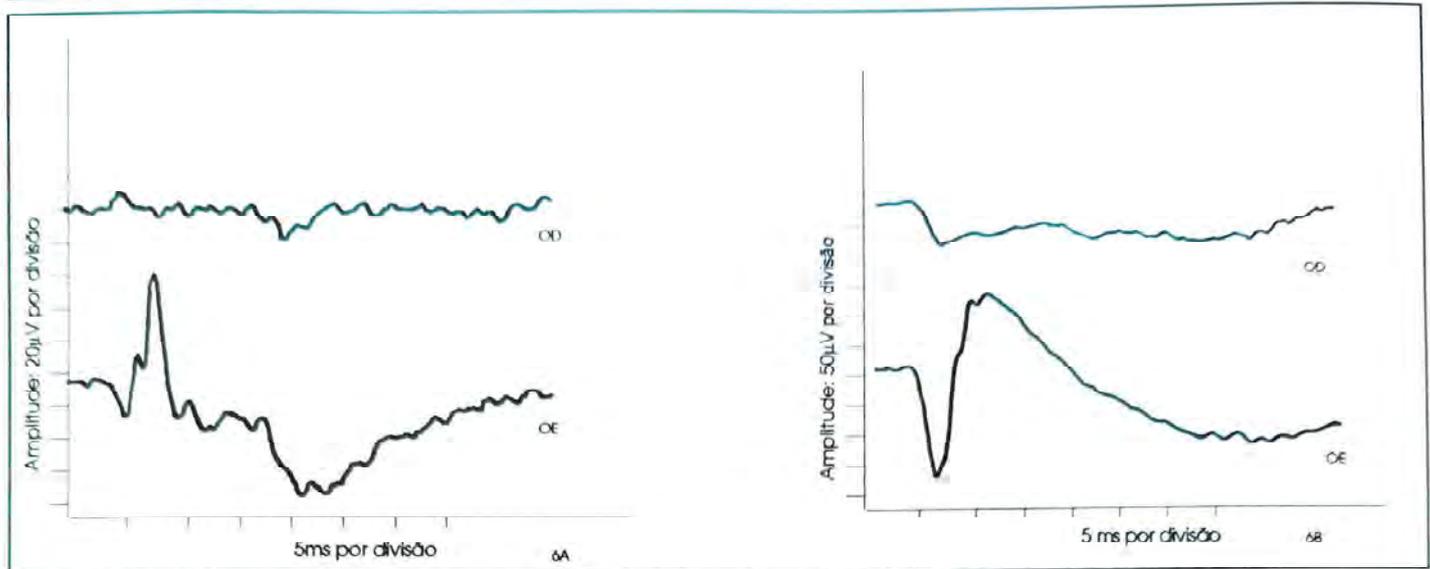
Em relação ao sexo, os autores acima citados, apresentam 22 homens e 15 mulheres e 12 homens e 06 mulheres, mostrando uma inclinação para o sexo masculino. Nossos dados foram de 13 homens e 08 mulheres, números estes semelhantes aos autores já referidos.

Em relação à lateralidade ocular, os trabalhos dos analisados apresentam 17 casos com comprometimento do olho direito e 19 do olho esquerdo e, em nosso trabalho, tivemos 11 casos com envolvimento do olho direito e 10 do olho esquerdo, atestando a participação estatisticamente igualitária de ambos os olhos.

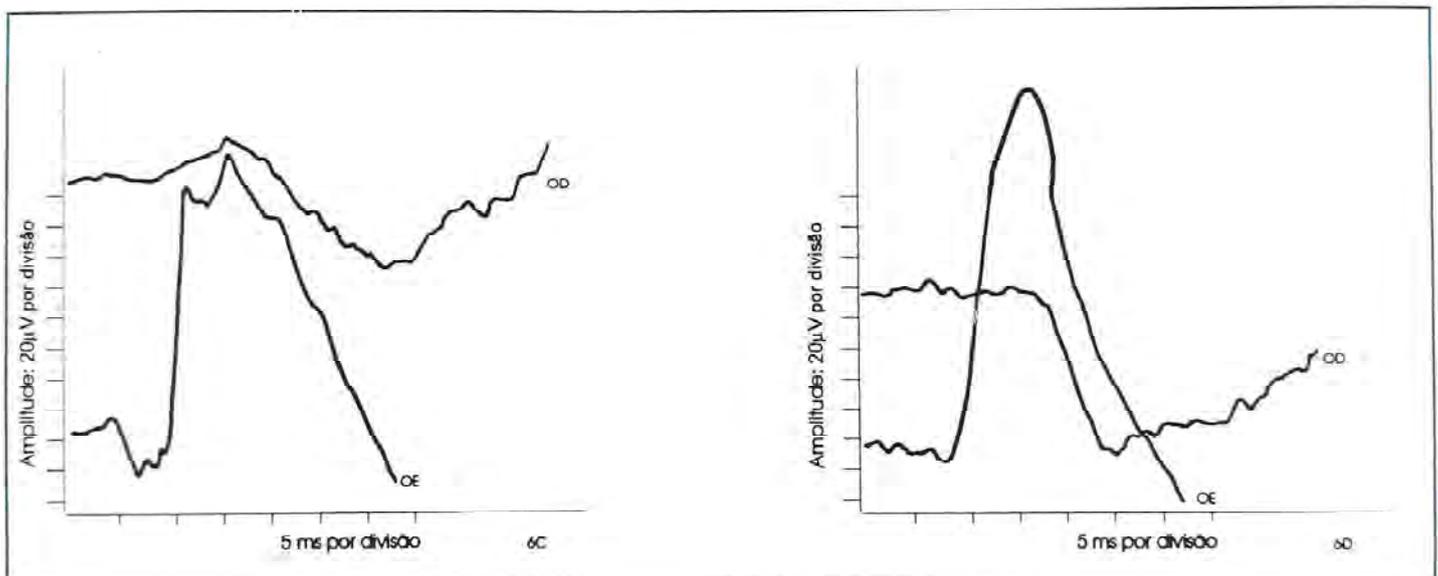
Os trabalhos citados mostram que o corpo vítreo apresenta, quase sempre, uma vitreíte que pode ser de leve à moderada e o mesmo foi comprovado em nosso trabalho.

Em relação ao nervo óptico, o seu comprometimento depende do estágio da doença ocular; porém a maioria dos casos citados na literatura mostra um comprometimento grave.

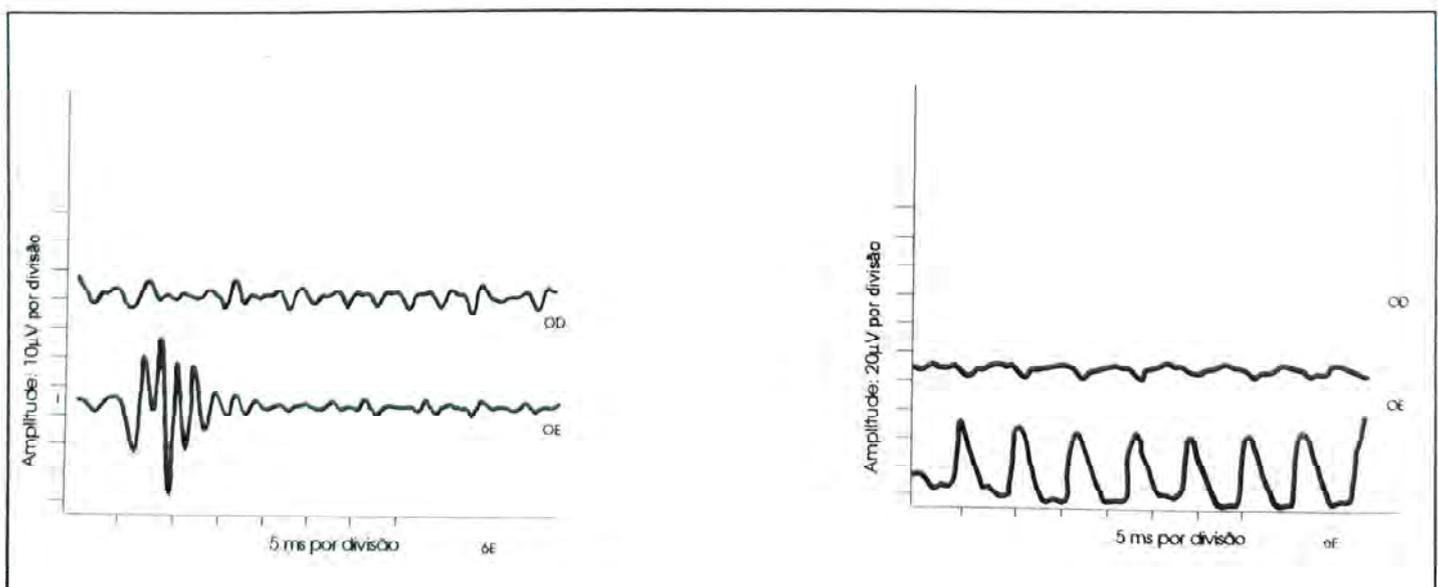
Este estudo mostra que, em 23 casos estudados (21 sem larva e 2 com larva), 12 apresentavam



**Fig. 6 - A:** Estimulo branco fotópico. OD: ERG extinto, olho com DUSN grave (traçado superior). OE: ERG normal (traçado inferior). **B:** Estimulo branco escotópico. OD: ERG extinto, olho com DUSN grave (traçado superior). OE: ERG normal (traçado inferior).



**Fig. 6 - C:** Estimulo vermelho escotópico. OD: ERG extinto, olho com DUSN grave (traçado superior). OE: ERG normal (traçado inferior). **D:** Estimulo azul escotópico. OD: ERG extinto, olho com DUSN grave (traçado superior). OE: ERG normal (traçado inferior).



**Fig. 6 - E:** Potenciais oscilatórios, estimulo branco escotópico. OD: extinto, olho com DUSN grave (traçado superior). OE: normal (traçado inferior). **F:** Flicker, estimulo branco fotópico. OD: extinto, olho com DUSN grave (traçado superior). OE: normal (traçado inferior).

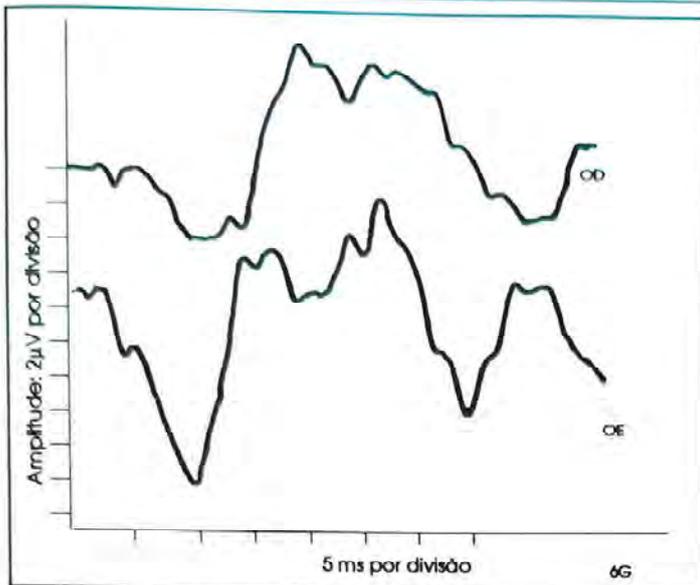


Fig. 6 - G: Potencial visual evocado (PVE). OD: hipovoltado em relação à OE, olho com DUSN grave (traçado superior). OE: amplitude normal (traçado inferior).

atrofia total do nervo óptico, 6 atrofia parcial e 3 nenhum tipo de atrofia.

Nenhum trabalho pesquisado por nós, relata qualquer relação entre a incidência da toxoplasmose e a toxocaríase (DUSN) através dos seus testes sorológicos. Tivemos 57,14% (n=12) positivos para toxoplasmose e 47,72% (n = 10) positivos para toxocaríase, não mostrando nenhum valor estatístico.

Maestrini e Oréfice, (Conferência do Conselho Brasileiro de Oftalmologia - Porto Alegre, 1993), mostraram, em Belo Horizonte, na população infantil normal (7 - 14 anos), uma incidência sorológica para *T. canis* de 8% e *T. gondii* de 55%.

Gass e Braunstein (1983)<sup>7</sup> relatam que em 14 pacientes com larva móvel foi o teste de ELISA positivo para toxocara em 6 pacientes, (40%) e negativo em 8 pacientes (60%). Neste trabalho os títulos de sorologia máxima obtidos foram de 1:8. Diante deste fato, estes autores atualmente não mais relacionam, de uma maneira constante, a doença DUSN com *T. canis*.

Oppenheim e cols. (1985)<sup>18</sup> relatam 1 caso de DUSN com larva móvel, com ELISA para *T. canis* de 1:128 em 1981 e, em 1983, o título abaixou para 1:32, fazendo com que se considere uma relação não muito íntima, mas presente, da *T. canis* com DUSN. Na realidade, pela amostra que temos, 19 casos, em que 42,78% foram positivos (n=10) e 42,86% (n=9) foram negativos, torna-se difícil compreender uma

relação muito íntima entre a *T. canis* e DUSN, principalmente se analisarmos os dois casos nossos, em que a larva se apresentou móvel e onde o teste de ELISA para toxocara foi negativo.

Souza, E (Comunicação na Sessão de Temas Livres do Simpósio Internacional de Vítreo e Retina - Belo Horizonte - M.G. - 1994) relata que, estudando aproximadamente 40 casos de DUSN, teve o teste de ELISA para *T. canis* negativo na maioria dos casos.

Souza e Cunha (1992)<sup>19,20</sup> e Casella e cols (1994)<sup>1</sup> mostraram que, nos casos em que a larva era móvel, o teste foi negativo para *T. canis*.

No que diz respeito à presença da larva sub-retiniana, devemos explorar o máximo a sua busca, pois o seu encontro nos dará a oportunidade de eliminá-la através do laser, sem exacerbação de reação inflamatória intra-ocular. Tivemos apenas a oportunidade de encontrar, nestes 23 casos, 2 casos de larva móvel, mas Souza (1994) durante o Simpósio acima referido, relata que em seus 40 pacientes de DUSN encontrou a larva em praticamente todos eles.

Em relação ao tratamento, é sugerido que, nas fases agudas da doença ocular (vitrite moderada, lesões de margem borradas, neurite e papilite) deve-se efetuar o tratamento com anti-helmínticos e corticóide oral. Souza e cols. (1992)<sup>19,20</sup> - 2 casos; Casella e cols (1994)<sup>1</sup> - 3 casos e Farah e Lima (1994) - 1 caso (comunicação oral durante o Simpósio Internacional de Retina e Vítreo - Belo Horizonte - 1994) relatam uma melhora da agudeza visual após a destruição da larva pelo laser.

A partir de 1978, com a comunicação de Gass e cols (1978)<sup>5</sup>, tem aumentado o número de publicações sobre neurorretinite difusa subaguda unilateral. Em que pese esta evidência, são escassos os estudos eletrofisiológicos da mesma. A patogênese da DUSN está definitivamente correlacionada à presença de uma larva de nematódeo no espaço sub-retiniano<sup>5,15</sup>. Recentemente são descritos dois casos de infecção intra-ocular, configurando o quadro de neurorretinite difusa subaguda unilateral, por larva de um trematódeo do gênero *Alaria*<sup>14</sup>. É interessante registrar que Gass, em 1977<sup>4</sup>, escreve que a patogenia e a etiologia da neurorretinite difusa subaguda unilateral são desconhecidas, levantando a hipótese de que a doença fosse causada



Foto 8 - Bio de retina - larva em "anel" (O)

por uma infecção viral. Logo em seguida, em 1978, Gass e cols.<sup>5</sup> apresentam 36 pacientes com DUSN, que eles, agora relacionam com a larva de um nematódeo. Existem evidências de que a DUSN é uma síndrome de múltiplas etiologias, causada por uma variedade de diferentes nematódeos e, possivelmente, outros helmintos<sup>8</sup>.

Qual o mecanismo do dano retiniano imposto pelo agente etiológico da neurorretinite difusa subaguda unilateral? Acredita-se que seja uma reação tóxica da retina, local e difusa, desencadeada pela migração do verme no espaço sub-retiniano por um período de meses ou anos<sup>5,14,16</sup>. A toxicidade se daria principalmente ao nível da célula ganglionar<sup>19</sup>, o que explicaria o comprometimento do nervo óptico. Esse efeito tóxico (e inflamatório) da retina poderia ser causado pelo tecido de diferentes helmintos. É provável que os produtos de excreção e secreção contendo enzimas e resíduos tissulares liberados pela larva em seu percurso sub-retiniano, provocam uma ação tóxica direta nos tecidos oculares ou incitam uma reação inflamatória mediada pelos eosinófilos: estes dois mecanismos, isolados ou consorciados, levariam, primária ou secundariamente, ao quadro de uma neurorretinite difusa subaguda unilateral<sup>5,8</sup>.

Realizamos o ERG, com estímulos monocromático e policromático, (incluindo o registro dos potenciais oscilatórios e o flicker) e o PVE em todos os 6 pacientes. O EOG apenas deixou de ser realizado em um dos pacientes (D.G.C.) rotulado como portador da forma grave de DUSN.

Inicialmente chama a atenção a presença, em 5 pacientes, do ERG negativo com estímulo bran-

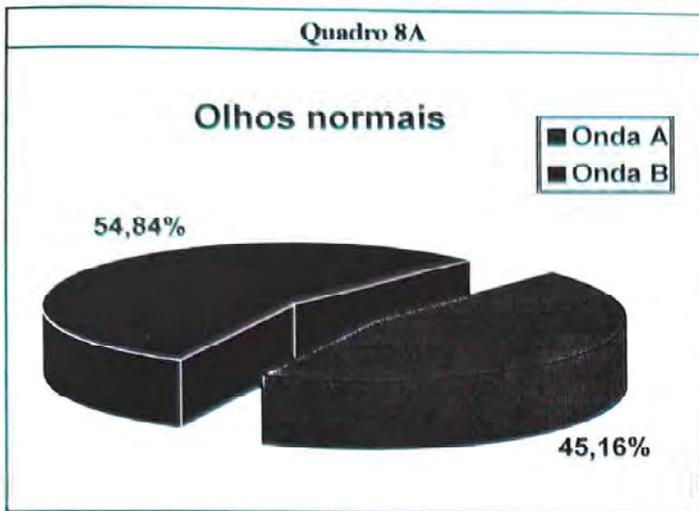
co. Este tipo de ERG é encontrado principalmente nos processos retinianos isquêmicos e o quadro clássico é o da obstrução da artéria central da retina, implicando sofrimento global das células bipolares - (ERG negativo -). Outras doenças retinianas dão origem ao ERG negativo (-): retinosquise congênita, siderose ocular moderada, arterite temporal, hemeralopia congênita, doença de Oguchi, distrofias tapetoretinianas, distrofia miotônica e intoxicação pela quinina<sup>9</sup>. O ERG negativo (+) significa que as células bipolares encontram-se apenas parcialmente lesadas, isto é, submetidas a uma isquemia incompleta, como nas obstruções venosas da retina.

Hirose e cols. (1991)<sup>10</sup> afirmam que o ERG negativo (-) não tem sido observado em nenhum outro tipo de uveíte e coriorretinite e que parece ser específico, entre os processos inflamatórios, da coriorretinopatia "Birdshot".

Nós encontramos 4 casos de ERG negativo (-) e 1 negativo (+). Os primeiros são obtidos nos casos 1, 2, 4 e 5 (Figs. 1A, 2A, 4A e 5A) e o segundo no caso 3 (Fig. 3A). Não achamos explicação para a ocorrência do ERG negativo no trabalho de Hirose e cols. (1991)<sup>10</sup>. É possível que reações inflamatórias, tóxicas ou auto-imunes promovam extensas e graves lesões da retina interna, com sofrimento maior - (ERG negativo -) ou menor - (ERG negativo +) das células bipolares. Por que não pensar, também, na ocorrência de fenômenos microoclusivos focais e múltiplos que levem à isquemia das células bipolares?

Nos ERG negativos (-) a relação A/B sempre é maior de 1. Encontramos 4 ERGs negativos (-), com relação A/B 1,5, 1,6 2,4 e 11,6 e 1 ERG negativo (+) com relação A/B 0,71. Nos Quadros 8A e 8B transformamos a amplitude da onda "A" e "B" em área para que tenhamos a noção da proporção média que cada uma ocupa no ERG de olho normal e no ERG do olho com neurorretinite difusa subaguda unilateral (ERGs negativos).

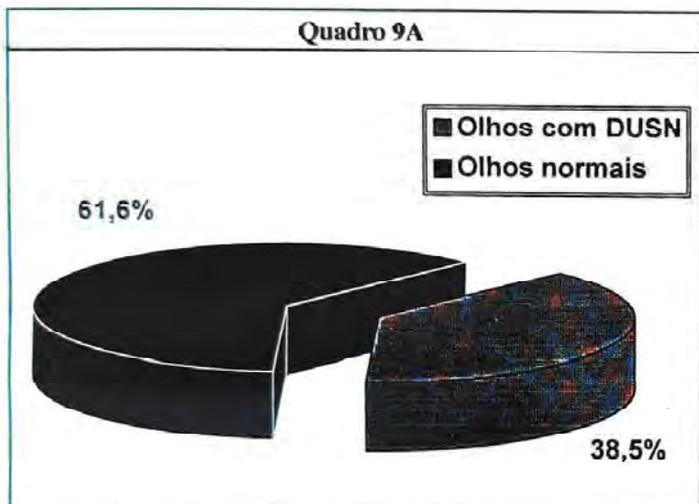
Não encontramos na literatura sobre DUSN, registro do ERG com estímulos monocromáticos (vermelho e azul), os quais se prestam a análise da dualidade funcional da retina, separando o que é acometimento de cones (mácula) e retina extramacular (bastonetes). De uma maneira geral, os autores fazem referência ao ERG subnormal, ressaltando que a onda "B", positiva, é mais



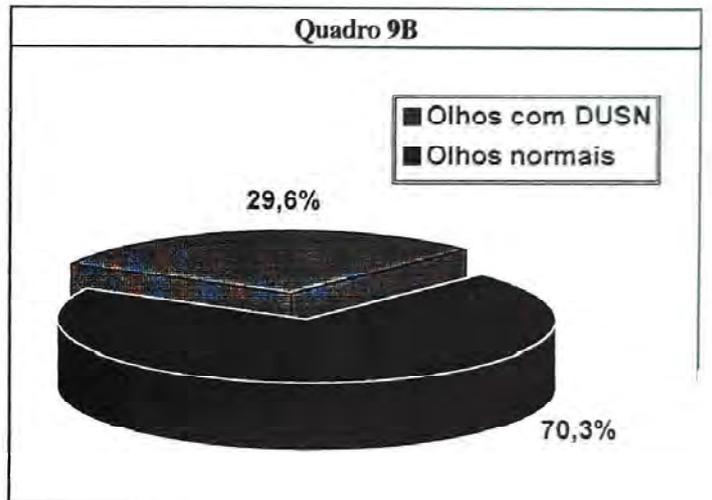
Proporção da onda "A" (45,16%) e "B" (54,84%) nos olhos normais.



Proporção da onda "A" (64,6%) e "B" (35,4%) nos olhos com DUSN. Há uma redução significativa da amplitude de "B" nos olhos com DUSN (45,20%), caracterizando o ERG negativo.



Participação relativa da amplitude dos potenciais oscilatórios nos olhos normais (61,6%) e nos olhos com DUSN (38,5%).



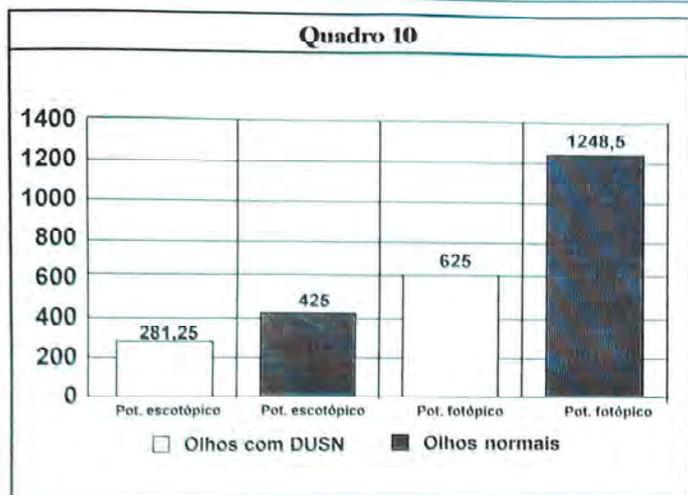
Participação relativa da amplitude do flicker nos olhos normais (70,3%) e nos olhos com DUSN (29,6%).

afetada que a onda "A", negativa<sup>5,6,8</sup>. Os nossos achados confirmam esses dados e a resposta subvoltage para os estímulos vermelho e azul refletem o envolvimento simultâneo da retina central e periférica. (Fig. 1B, 1C, 2B, 2C, 4B, 5C e 5D). Nenhum dos 36 casos de Gass, Gilbert e cols. (1978) 5 apresentam ERG extinto. Um dos nossos, (caso 6, portador de DUSN grave), tem ERG extinto para todos os estímulos e igualmente extintos estão o potencial oscilatório e o flicker. O potencial oscilatório reflete a atividade fotópica da retina e em todos os casos ele se encontra subvoltage no olho afetado. (Figs. 1D, 2D, 3C, 4C e 5E). O flicker, da mesma maneira que o potencial oscilatório, está intimamente ligado à atividade dos cones foveolares e também se acha subvoltage no olho com neurorretinite difusa subaguda unilateral (Figs 1E, 2E, 3D e 4D). Os Quadros 9A e 9B expressam o percentual de participação do potencial oscilatório e do flicker, respectivamente, no olho são e no olho

afetado. A redução de amplitude de ambos é mais acentuada nos casos 2 e 4 (DUSN moderadas) e no caso 5 (DUSN grave). No caso 2 a amplitude do potencial oscilatório e do flicker está reduzida à metade no olho doente. No caso 4 (DUSN moderada) a amplitude do potencial oscilatório no olho afetado é 80% inferior à do olho não afetado, enquanto que a do flicker está diminuída em 83%. No caso 5 (DUSN grave), essa redução é de 37% para o potencial oscilatório e de 50% para o flicker.

A soma dos valores do potencial fotópico (PF) e do potencial escotópico (PE) do eletrooculograma (EOG) de 4 olhos com DUSN (caso 1, leve; caso 2, moderada; caso 4, moderada e caso 5, grave) nos dá os seguintes valores absolutos médios:

	PF (mV)	PE (mV)	Relação Arden (%)
Olhos com DUSN	636	284	2,23
Olhos normais	1246	421	2,97



Valores absolutos médios dos potenciais eletrooculográficos fotópicos e escotópicos nos olhos normais e nos olhos com DUSN. (Ver texto).

Os valores médios da relação de Arden tanto nos olhos normais (2,97%) como nos olhos com DUSN (2,23%) nos permitem classificar esses EOGs como normais (EOG > 2,0%), embora essa relação nos olhos com DUSN seja 25% inferior a dos olhos normais. Transportando essa diferença na relação de Arden para os valores absolutos médios dos potenciais fotópicos (Pf) e escotópicos (Pe), constatamos que existe uma diferença de 48,96% e 32,22% entre, respectivamente, esses potenciais dos olhos normais e dos olhos com DUSN (Quadro 10). Essas diferenças, embora consideráveis, podem estar ligadas às variações interindividuais e o pequeno tamanho da amostra não nos permite inferir conclusões estatisticamente válidas aplicáveis à clínica. Todavia, algumas observações devem ser consignadas. No caso 5 (DUSN grave) com Arden normal (2,07%), essa cifra encontra-se muito próxima ao limite inferior da normalidade, situando-se 28% aquém do valor do olho normal (Arden 2,89%). Em 29 pacientes, Gass e cols. (1978) 5 encontram o EOG subnormal em 16 (55%) e normal em 13 (45%). A que atribuir essa diferença? Ao tamanho reduzido da nossa amostra? Ao tempo decorrido entre a infestação e o exame, insuficiente, em nossos casos, para promover alterações epiteliais capazes de sensibilizar o EOG mais intensamente? Ou seria o

EPR mais sensível a determinados tipos de larvas que a outros e isso refletiria um EOG francamente anômalo em apenas 20% dos nossos casos e subvoltado em 55% da amostra de Gass e cols. (1978)<sup>5</sup>? Dito de outra maneira: determinadas larvas, através de seus produtos de excreção e secreção contendo enzimas e resíduos tissulares, teriam uma ação mais agressiva sobre o EPR, de natureza tóxica, inflamatória ou ambas, que outras. É certo que a angiofluoresceinografia em nossos casos sempre evidencia alterações do EPR (hipotrofia e rarefação), mas, além da dificuldade de quantificar esse acometimento, é possível que o dano anatômico revelado pela AFG, mesmo extenso, seja insuficiente para interferir com os mecanismos de geração dos potenciais eletrooculográficos do epitélio pigmentar da retina nos casos de DUSN. Como o diagnóstico específico não tem sido feito com segurança nos casos relatados<sup>5,15</sup>, a confirmação ou negação dessa hipótese só será possível quando os meios semiológicos, sorológicos ou oftalmológicos, permitirem a exata identificação da larva sub-retiniana. E, por fim, essa desigualdade no comportamento do EOG não viria reforçar a hipótese de que a neuroretinite difusa subaguda unilateral seja uma síndrome multifatorial, causada por uma variedade de diferentes nematódeos e, possivelmente, por outros helmintos?

O PVE está subvoltado em 1 caso e DUSN leve (Fig. 1G), 1 moderado (Figs. 2G, 2HG e 2I) e 2 graves (Figs. 5H e 6G) e dentro dos limites normais em 2 casos moderados (Figs. 3F e 4F). Fica difícil extrair qualquer conclusão desses resultados, pois não há especificidade da resposta evocada. É provável que as alterações estejam mais ligadas à baixa de visão, o que significa a incapacidade de a mácula enviar ao córtex visual estímulos quantitativa e qualitativamente suficientes para dar origem à resposta visual evocada.

**Endereço para correspondência:**  
Rua Uberaba, 415  
CEP 30180-080 Belo Horizonte - MG

## REFERÊNCIAS

- CASELLA, A.M.B.; FARAH, M.E.; BONOMO, P.P.; SOUZA, E.C.: Neuroretinite subaguda unilateral difusa: 3 casos no Estado de Paraná. *Arq. Bras. Oftal.* 57:77-79, 1994.
- FISHMAN, G.A. & SOKOL, S. The electrophysiologic testing in disorders of the retina, optic nerve, and visual pathway. American Academy of Ophthalmology. San Francisco, pg. 27, 1990.
- FRANÇOIS, J. & DE ROUCK A. L'électrorétinogramme a prédominance négative. *Bull Mém. Soc. Française Ophtalmol.* 77:52-65, 1964

04. GASS, J.D.M. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis and vitritis (unilateral wipeout syndrome, "unilateral retinitis pigmentosa"). In. Stereoscopic atlas of macular disease. 2nd ed. The C.V. Mosby Company. St. Louis, pg. 226-227, 1977.
05. GASS, J.D.M.; GILBERT JR, W.R.; GUERRY, R.K. & SCELFO, R. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *Ophthalmology* 85:521-45, 1978.
06. GASS, J.D.M. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. In. Stereoscopic atlas of macular disease. 3rd ed. Vol 2. The C.V. Mosby company. St. Louis, pg. 470-475. 1987.
07. GASS, J.D.M.; BRAUNSTEIN, R.A. - Further observations concerning the Diffuse unilateral neuroretinitis syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 101:1689-1697, 1983.
08. GOLDBERG, M.A. KAZACOS, K.R.; BOYCE, W.M.; ALI, E. & KATZ, B. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. Morphometric, serologic, and epidemiologic support for Baylisascaris as a causative agent. *Ophthalmology* : 100: 1695-1701, 1993
09. GONÇALVES, E.R. & ORÉFICE, F. Eletrofisiologia nas uveítes. In. Oréfice, F. & Belfort Jr. R. Uveítes. Rocca. São Paulo, pg. 116-40. 1987.
10. HIROSE, T.; KATSUMI, O. PRUETT, R.C.; SAKAUE, H. & MEHTA, M. Retinal function in birdshot retinochoroidopathy. *Ophthalmologica* 69:327-337. 1991.
11. JAYLE, G.E. & FANTIN, J. Modifications de l'ERG au cours de l'évolution de chorioretinites myopiques graves; note préliminaire. *Ann. Oculist.* 197:263-270., 1964.
12. MARMOR, M.F.; ARDEN, G.B.; NILSSON, S.E.G. & ZRENNER, E. Standard for clinical electroretinography (For the International Standardization Committee). *Arch. Ophthalmol.* 107:816-819, 1989.
13. MARMOR, M.F. & ZRENNER, E. Standard for clinical electro-oculography (for the International Society for Clinical-Electrophysiology of vision). *Arch. Ophthalmol.* 111:601-604, 1993.
14. MCDONALD, H.R. KAZACOS, K.R.; SCHATZ, H. & JOHNSON, R.N. Two cases of intraocular infection with Alaria mesocercaria (Trematoda). *Am. J. Ophthalmol.* 117:447-455, 1994.
15. OLIVEIRA, A.A. & ORÉFICE, F. Estudo de sete casos de neurorretinite difusa subaguda unilateral. *Rev. Bras. Oftalmol.* 51(1):51-54. 1992.
16. OLSEN, K.R. & GASS, J.D.M. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. In. RYAN, S.J. Retina. Vol. II. The C.V. Mosby Company. St Louis, pg. 655-561, 1989.
17. ORÉFICE, F. BORATTO, L.M.; SILVA, H.F. - Presumível Toxocaríase ocular - Revisão de 30 casos (1978 - 1989). Relato de dois casos atípicos. *Rev. Bras. Oftal.* 50:95-101, 1991.
18. OPPENHEIM, S.; ROGELL, G.; PEYSER, R. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *Ann. Ophthalmol.* 17:336-338, 1985.
19. SOUZA, E.C.; CUNHA, S.L. & GASS, J.D.M. Diffuse unilateral subacute neuroretinitis in South America. *Arch. Ophthalmol.* 110:1261-1263, 1992.
20. SOUZA, E.C. CUNHA, S.L.; Neurorretinite subaguda unilateral difusa no Brasil: encontro da larva sub-retiniana. *Arq. Bras. Oftal.* 55:251-254, 1992.

# Uso de 5-Fluoracil intra-operatório em glaucomas não complicados

Marcelo Teixeira Nicolela \*, Remo Susanna Jr. \*\*, Sylvia Pasternak \*\*\*,  
Walter Yukiko Takahashi \*\*\*\*

## RESUMO

Dezessete pacientes (21 olhos) com glaucoma crônico primário, sem cirurgias prévias, foram submetidos à trabeculectomia com uso intra-operatório de 5-Fluoracil. Após um período de seguimento médio de  $5,9 \pm 2,6$  meses, a pressão intra-ocular encontrava-se menor ou igual a 21 mmHg em todos os pacientes. Em 16 olhos, (76,2%) a PIO era menor ou igual a 15 mmHg, sem medicação hipotensora. Cinco olhos (23,8%) apresentaram descolamento de coróide associado a câmara anterior rasa e uma (4,8%) deiscência de sutura.

## ABSTRACT

### Trabeculectomy with intra operative 5-Fluoracil uncomplicated Glaucoma cases

Seventeen patients (21 eyes) with primary glaucoma without previous surgery underwent a trabeculectomy with intraoperative 5-fluoracil. After a mean follow-up of  $5,9 \pm 2,6$  months, the intraocular pressure (IOP) was  $\leq 21$  mmHg in all patients. Sixteen eyes (76,2%) had an IOP  $\leq 14$  mmHg without medication. Five eyes (23,8%) had choroidal effusion with shallow anterior chamber and one eye (4,8%) had positive seidel.

## INTRODUÇÃO

A trabeculectomia é o procedimento cirúrgico de escolha para controle da pressão intra-ocular (PIO) em casos de glaucoma crônico primário rebeldes a tratamento clínico e à trabeculoplastia. Sua taxa de sucesso em casos não complicados varia de 74 a 98%<sup>1-4</sup>. Entretanto, em certos tipos de glaucoma secundários e em reoperações o sucesso

cirúrgico é menor<sup>5</sup>. A utilização tópica de antimetabólitos tem aumentado o sucesso nestes casos, sendo o 5-Fluoracil (análogo fluorinado da pirimidina) uma droga utilizada nesse sentido<sup>6,7</sup>. Em animais o 5-Fluoracil (5-FU) diminui a proliferação de fibroblastos, reduzindo a cicatrização no pós-operatório<sup>8</sup> e aumenta a sobrevida de bolhas filtrantes<sup>9</sup>.

Estudos recentes têm demonstrado que o uso de

\* Médico preceptor do Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP)

\*\* Professor Associado do Departamento de Oftalmologia da FMUSP

\*\*\* Residente de segundo ano do Departamento de Oftalmologia da FMUSP

\*\*\*\* Médico Assistente do Departamento de Oftalmologia da FMUSP

Recebido para publicação em 13/12/93

doses menores de 5-FU em trabeculectomias em olhos não complicados está associado à PIO mais baixa no pós-operatório<sup>10</sup>. Porém, o esquema clássico de injeções subconjuntivais diárias após a cirurgia tem vários inconvenientes para o paciente e o médico. Uma alternativa seria o uso intra-operatório da droga, semelhante ao esquema de utilização da mitomicina. Estudo recente demonstrou inibição da proliferação de fibroblastos em cultura celular após exposição ao 5-FU durante 5 minutos<sup>11</sup>.

No presente estudo, relatamos os resultados obtidos com o uso intra-operatório de 5-FU em pacientes com glaucoma crônico primário que apresentavam lesão severa de nervo óptico e campo visual.

## PACIENTES E MÉTODOS

Dezessete pacientes (21 olhos) com diagnóstico de glaucoma crônico primário foram submetidos à trabeculectomia com uso intra-operatório de

5-FU, realizada por 2 dos autores (MTN ou RSJ). Todos os pacientes apresentavam evidências de lesão glaucomatosa avançada, caracterizada pela presença de escavação do disco do nervo óptico maior que 0,7 e defeito de campo visual ameaçando a área central.

A cirurgia foi realizada nos moldes convencionais, sendo contudo o retalho escleral de menor tamanho (mini-retalho) e mais espesso que o habitual. Após a dissecação do retalho escleral, uma esponja embebida em solução de 5-FU a 50 mg/ml era colocada sob o retalho por 5 minutos. A seguir, realizava-se lavagem do local com 20 ml de solução salina balanceada (BSS). A sutura do retalho conjuntival era feita em 2 planos (Tenon e conjuntiva). Utilizaram-se no pós-operatório colírios de ciclopentolato, dexametasona e antibiótico. Nos casos onde não se observou formação de bolha filtrante considerada adequada e/ou controle da PIO durante as primeiras duas semanas, realizaram-se

Tabela 1 - Resultado geral dos 17 pacientes (21 olhos)

Nº do caso	Idade	Sexo	Côr	Diagnóstico	PIO inicial (mmHg)	PIO final (mmHg)	Seguimento (meses)	Complicações
1	63	masc.	branca	GCS	40	10	7	-
2	81	masc.	branca	GCAE	30	8	3	descolamento de coróide
3	72	masc.	branca	GCAE	30	10	11	descolamento de coróide
4	75	masc.	branca	GCAE	30 40	21 21	6 8	- -
5	72	fem.	branca	GCS	36	12	7	-
6	72	masc.	branca	GCAE	27	14	9	-
7	59	fem.	branca	GCAE	22	17	12	-
8	61	masc.	branca	GCS	31 31	8 8	3 4	- -
9	73	fem.	branca	GCAE	40	8	3	-
10	75	fem.	branca	GCAE	28	16	4	-
11	74	masc.	branca	GCS	28	16	6	deiscência de sutura
12	64	fem.	branca	GCS	25 26	8 10	3 5	-
13	48	fem.	branca	GCS	28	6	5	-
14	33	masc.	branca	GCS	44	15	6	-
15	76	masc.	branca	GCS	30	8	6	-
16	22	fem.	amarela	GCS	32 32	8 12	6 4	-
17	50	fem.	negra	GCS	30	12	7	-
Média	62,9	-	-	-	31,4	11,8	5,9	-
DP	16,3	-	-	-	5,6	4,4	2,6	-

Nº = número

GCAE = glaucoma crônico de ângulo estreito

GCS = glaucoma crônico simples

adicionalmente aplicações subconjuntivais de 6 mg de 5-FU (0,3 ml de solução a 10 mg/0,5 ml).

## RESULTADOS

Dos 17 pacientes operados (21 olhos), 10 eram portadores de glaucoma crônico simples e 7 de glaucoma crônico de ângulo estreito. Nove pacientes eram do sexo masculino e 8 do sexo feminino. Quinze pacientes eram de cor branca, 1 amarelo e 1 negro. A idade variou de 22 a 81 anos (média de  $62,9 \pm 16,3$  anos).

A PIO pré-operatória variou de 22 a 44 mmHg (média de  $31,4 \pm 5,6$  mmHg) com uso de medicação hipotensora máxima. A PIO após a cirurgia variou de 8 a 21 mmHg (média de  $11,8 \pm 4,4$  mmHg), com período de seguimento de 3 meses a 1 ano (média de  $5,9 \pm 2,6$  meses). Todos os 21 olhos operados mantiveram  $PIO \leq 21$  mmHg (100%) e 16 olhos mantiveram  $PIO \leq 15$  mmHg (76,2%). Apenas 1 paciente (2 olhos) necessitou de medicação hipotensora tópica no pós-operatório, mantendo níveis de PIO de 21 mmHg nos dois olhos.

Em 4 pacientes optou-se por realizar injeções subconjuntivais de 5-FU no pós-operatório (de 2 a 4 aplicações). Desses 4 pacientes, 1 manteve PIO de 16 mmHg e os outros 3 menores que 15 mmHg.

Cinco olhos (23,8%) apresentaram descolamento de coróide associado a câmara anterior rasa e 1 (4,8%) deiscência de sutura. Quatro olhos com descolamento de coróide resolveram com tratamento clínico e um necessitou de drenagem cirúrgica. O olho com deiscência de sutura foi submetido a ressutura da conjuntiva com sucesso.

## DISCUSSÃO

O sucesso de trabeculectomia quando não se utiliza antimetabólico em pacientes com glaucoma crônico primário é elevado, sendo que a maioria dos trabalhos referem como sucesso uma  $PIO \leq 20$  mmHg<sup>1-4</sup>. Porém, analisando-se os dados destes estudos, observamos que a PIO no pós-operatório se situa quase sempre acima de 15 mmHg<sup>1-3</sup>. Tem-se sugerido que para glaucomas avançados o ideal seria se obter níveis de pressão bem baixos<sup>12</sup>, como forma de evitar a progressão dos defeitos glaucomatosos. Liebmann e

colaboradores demonstraram que a PIO obtida em trabeculectomias de pacientes portadores de glaucoma não complicado submetidos a esquema de baixa dosagem de 5-FU no pós-operatório foi mais baixa do que a dos pacientes não submetidos a este esquema<sup>10</sup>.

O uso intra-operatório de 5-FU tem várias vantagens em relação às injeções subconjuntivais classicamente utilizadas: maior comodidade para médico e paciente, aplicação direta sobre o tecido alvo (com maior concentração da droga no local), no momento do estímulo inflamatório e menor contato com outros tecidos, como por exemplo a córnea, freqüentemente afetada pela toxicidade da droga quando se aplicam injeções subconjuntivais.

Em nossos pacientes obtivemos PIO média de  $11, \pm 4,4$  mmHg após seguimento médio de  $5,9 \pm 2,6$  meses. Todos os pacientes mantiveram PIO menor ou igual a 21 mmHg, 76,2% dos olhos mantiveram PIO menor ou igual a 15 mmHg e apenas dois olhos necessitaram de medicação hipotensora no pós-operatório. Resultados semelhantes foram obtidos por Smith e colaboradores<sup>13</sup> utilizando 5-FU no intra e pós-operatório (média de 5 aplicações). Neste estudo optou-se pelo uso de injeções subconjuntivais em 4 pacientes (2 a 4 aplicações) nas primeiras semanas de pós-operatório, levando-se em consideração o aspecto da vesícula filtrante e os níveis de PIO. Excluindo-se estes pacientes, observamos que 76,5% dos olhos submetidos a uso intra-operatório restrito de 5-FU mantiveram PIO menor ou igual a 15 mmHg.

A maioria das vesículas filtrantes obtidas apresentava-se isquêmica e bem elevada, semelhante às observadas após o esquema clássico de 5-FU ou de mitomicina.

Os resultados obtidos são bastante promissores. A obtenção de pressões menores ou iguais a 21 mmHg em 100% dos casos, sendo que 76,2% inferiores a 15 mmHg, associadas a um pequeno número de complicações, as quais na maioria das vezes resolvida clinicamente, sugerem que esta técnica cirúrgica seja bastante útil nestes casos. Contudo, há necessidade de se seguir estes pacientes por mais tempo, para se verificar os prós e contras deste procedimento a longo prazo. Devido ao maior risco de complicações associadas ao uso de antimetabólicos em cirurgias filtrantes e ao desconhecimento da evolução des-

tas vesículas isquêmicas a longo prazo, este procedimento deverá ser reservado como primeira intervenção somente nos pacientes que apresentarem lesão glaucomatosa avançada ameaçando a visão central, na tentativa de se obterem níveis mais seguros de PIO, com o ob-

jetivo de se evitar a progressão da lesão glaucomatosa.

**Endereço para correspondência:**

Rua José Carlos de Toledo Piza, 101/apto. 131  
Morumbi - São Paulo - SP  
CEP 05712 - Brasil

## REFERÊNCIAS

01. INABA, Z.: Long-term results of trabeculectomy in the Japanese: an analysis by life-table method. *Jpn. J. Ophthalmol.* 26:361-73, 1982.
02. SCHWARTZ, PL.; ACKERMAN, J.; BEARDS, J. *et al.*: Further experience with trabeculectomy. *Ann. Ophthalmol.* 8:207-17, 1976.
03. MILLS, KB.: Trabeculectomy: a retrospective long-term follow-up of 444 cases. *Br. J. Ophthalmol.* 65:790-5, 1981.
04. WATSON, PG & GRIERSON, I.: The place of trabeculectomy in the treatment of glaucoma. *Ophthalmology* 88:175-96, 1981.
05. YAMASHITA, H.; EGUCHI, S.; YAMAMOTO, T. *et al.*: Trabeculectomy: a prospective study of complications and the results of long term follow-up. *Jpn. J. Ophthalmol.* 29:250-62, 1985.
06. The Fluoracil Filtering Surgery Study Group: Fluoracil filtering surgery study one-year follow-up. *Am. J. Ophthalmol.* 108:625-35, 1989.
07. ROCKWOOD, EJ; PARRISH, RKII; HEUER, DK *et al.*: Glaucoma filtration surgery with 5-fluorouracil. *Ophthalmology* 94:1071-8, 1987.
08. GRESSEL, MG; PARRISH, RKII, FOLBERG, R.: 5-Fluorouracil and glaucoma filtration surgery. I. An animal model. *Ophthalmology* 91:378-83, 1984.
09. KWAW, PT; DOYLE, JW; SHERWOOD, MB. *et al.*: Effects of intraoperative 5-fluorouracil or mitomycin C on glaucoma filtration surgery in rabbit. *Ophthalmology* 100:367-72, 1993.
10. LIEBMANN, JM; RITCH, R.; MARMOUR, M. *et al.*: Initial 5-fluorouracil trabeculectomy in uncomplicated glaucoma. *Ophthalmology* 98:1036-41, 1991.
11. KHAW PT; SHERWOOD, MB; MACKAY, SLD *et al.*: Five-minute treatment with fluorouracil, flaxuridine and mitomycin have long-term effects on human tenon's capsule fibroblasts. *Arch. Ophthalmol.* 110:1150-4, 1992.
12. WILSON, RP; STEINMANN, WC: Use of trabeculectomy with postoperative 5-fluorouracil in patients requiring extremely low intraocular pressure levels to limit further glaucoma progression. *Ophthalmology* 98:1047-52, 1991.
13. SMITH MF; SHERWOOD, MB; DOYLE, JW & KHAW, PT: Results of intraoperative 5-fluorouracil supplementation on trabeculectomy for open-angle glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 114:737-41, 1992.

# A etiologia da Neuropatia óptica isquêmica anterior

## Estudo de 328 casos e revisão da literatura\*

Marco Aurélio Lana-Peixoto \*\*

---

### RESUMO

A etiologia da neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA) foi estudada em 328 pacientes consecutivos, examinados num período de 13 anos. A forma arterítica, causada especificamente pela arterite de células gigantes (NOIA-A), foi observada em 7,6% dos casos, enquanto a forma não arterítica (NOIA-NA) foi dividida no grupo idiopático (57,6%) e no grupo de causas determinadas (34,8%). Distúrbios hemodinâmicos de diferentes causas, embolias de origem cardíaca e arterial, distúrbios hematológicos trombogênicos, distúrbios oculares, doenças do tecido conectivo, sífilis, irradiação, doença de Raynaud, uso de amiodarona, diabetes juvenil, e manipulação cirúrgica foram encontrados como causa da NOIA-NA. Os achados do presente estudo foram comparados com os relatados na literatura. Este estudo demonstra que a etiologia da NOIA é extremamente diversa, justificando portanto extensa propedêutica no sentido de identificar os fatores causais e instituir a adequada abordagem terapêutica e profilática.

### ABSTRACT

#### The etiology of the anterior ischemic optic neuropathy: A study of 328 cases and a review of the literature

The etiology of anterior ischemic optic neuropathy (AION) was studied in 328 consecutive patients examined in a period of 13 years. The arteritic type of the disease (A-AION), caused by giant cell arteritis, was observed in 7,6% of the cases, whereas the non-arteritic cases were divided in Idiopathic (57,6%) and with a defined etiology (34,8%). Hemodynamic disorders of many causes, cardiac and arterial embolism, thrombogenic hematological disorders, different eye conditions, connective tissue diseases, syphilis, radiation therapy for eye, facial and cranial tumors, Raynaud's disease, use of amiodarone, juvenile diabetes and surgical trauma were found to be directly related to the optic nerve ischemic episode. The present study demonstrates that NA-AION can be caused by many different etiologies and therefore a careful clinical and

---

\* Trabalho realizado nos Departamentos de Neuro-Oftalmologia do Instituto Hilton Rocha e da Faculdade de Medicina Federal de Minas Gerais

\*\* Professor Adjunto, Departamento de Neuro-Oftalmologia do Hospital São Geraldo, Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais e do Instituto Hilton Rocha  
Recebido para publicação em 24/01/94.

laboratorial evaluation is necessary in order to identify the cause and mechanisms of the disease and to select the most effective treatment.

## INTRODUÇÃO

A neuropatia óptica isquêmica anterior (NOIA) é o infarto do segmento anterior do nervo óptico e se manifesta clinicamente por baixa de visão súbita, edema da papila e por defeitos campimétricos mais freqüentemente altitudinais. Desde a sua descrição inicial a NOIA tem sido considerada como uma causa freqüente de perda de visão em adultos, embora qualquer grupo etário possa estar envolvido.

De acordo com os aspectos etiológicos, fisiopatológicos e clínicos a NOIA pode ser classificada em duas formas distintas: a neuropatia óptica isquêmica anterior arterítica (NOIA-A) especificamente secundária à arterite de células gigantes e de caracter trombótico e a neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica (NOIA-NA). A NOIA-NA, por sua vez, é subdividida em dois diferentes grupos: 1) a NOIA-NA idiopática, em que a etiologia não é conhecida e a isquemia, na maior parte dos casos, resulta de alterações hemodinâmicas provavelmente secundárias à conjugação de fatores estruturais do disco óptico com anormalidades vasculares ocasionando a redução do fluxo sanguíneo nas artérias ciliares posteriores curtas que irrigam o segmento anterior do nervo óptico; 2) a NOIA-NA de causas determinadas, constituída por pacientes portadores de uma variedade de distúrbios hemodinâmicos, hematológicos, oculares ou submetidos a situações diretamente relacionadas com o desenvolvimento da lesão isquêmica no nervo óptico.

O presente estudo relata as freqüências relativas das etiologias da NOIA em um grande grupo de pacientes examinados consecutivamente e submetidos a ampla investigação clínica e laboratorial.

## MATERIAL E MÉTODOS

Foram revistos os prontuários de 387 pacientes com o diagnóstico de NOIA, examinados pessoalmente pelo autor, no período entre janeiro de 1980 a dezembro de 1992, no Departamento de

Neuro-Oftalmologia do Instituto Hilton Rocha e no Serviço de Neurologia e Neurocirurgia do Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais.

Para o propósito deste trabalho, a NOIA foi definida como uma condição que causa perda súbita ou rapidamente progressiva da acuidade visual ou defeito do campo visual, ou ambos, associada a edema do disco óptico seguido pelo desenvolvimento de atrofia óptica, na ausência de evidência de doenças inflamatórias, desmielinizantes ou compressivas do nervo óptico<sup>8,23,25,54</sup>. A NOIA foi considerada como arterítica (NOIA-A), quando ocorreu no curso clínico da arterite de células gigantes. Os critérios diagnósticos da arterite de células gigantes incluíram necessariamente: 1) idade igual ou superior a 60 anos; 2) presença de um novo tipo de cefaléia localizada ou dolorimento no couro cabeludo; 3) biópsia da artéria temporal superficial demonstrando vasculite. A biópsia foi considerada positiva quando revelava presença de inflamação linfocítica e histiocítica da parede vascular e interrupção da lâmina elástica, com ou sem células gigantes<sup>7</sup>.

Todos os pacientes com NOIA, excluídos aqueles com arterite de células gigantes, foram agrupados como portadores da forma não arterítica (NOIA-NA). Este grupo foi então subdividido de acordo com as prováveis causas encontradas na avaliação clínica e laboratorial. A NOIA foi considerada idiopática naqueles pacientes em que não foi encontrada qualquer condição que poderia estar diretamente relacionada com o desenvolvimento da isquemia do segmento anterior do nervo óptico<sup>8</sup>. Pacientes portadores de hipertensão arterial, exceto pelos casos de hipertensão maligna ou de diabetes mellitus não insulino dependente (diabetes mellitus do tipo II) ou ambos, foram colocados no grupo da NOIA-NA idiopática quando qualquer outra doença ou condição diretamente causal da NOIA não foi identificada.

Hipertensão arterial maligna foi definida pela presença de retinopatia e edema de papila em pacientes hipertensos, com história ou exames laboratoriais sugerindo envolvimento renal<sup>35</sup>.

Sífilis foi considerada causa da NOIA naqueles casos com defeito campimétrico altitudinal em que havia evidência de atividade luética manifestada por: 1) presença de reação positiva ao exame do VDRL ou do FTA-ABS no sangue; 2) positividade do exame do VDRL ou presença de pleocitose e aumento da concentração de proteínas no líquido cérebro-raquidiano<sup>22</sup>.

Lupus eritematoso sistêmico foi diagnosticado de acordo com os critérios da American Rheumatism Association<sup>62</sup>. A neuropatia óptica do lupus eritematoso sistêmico foi considerada como NOIA nos casos de baixa visual súbita e edema de papila, na ausência de hipertensão líquórica e de sinais inflamatórios no líquido cérebro-raquidiano.

Artrite reumatóide foi diagnosticada através dos critérios da American Rheumatism Association<sup>57</sup>.

Doença mista do tecido conectivo foi diagnosticada em pacientes com achados clínicos similares aos lupus eritematoso sistêmico, esclerose sistêmica progressiva, polimiosite e artrite reumatóide, com elevados títulos do fator antinúcleo com especificidade para antígeno para ribonucleoproteína nuclear.

Doença da Raynaud foi diagnosticada pela ocorrência do fenômeno de Raynaud na ausência de sinais clínicos ou laboratoriais de doença do tecido conectivo, doença arterial oclusiva, trauma, causas neurogênicas, uso de drogas vasoconstritoras ou síndrome de coagulação intravascular<sup>40</sup>.

Enxaqueca foi considerada causa de NOIA nos casos em que havia uma relação temporal nítida entre um ataque de cefaléia precedido de sintomas visuais e o início da perda visual não transitória em pacientes com história pregressa de enxaqueca com aura visual de acordo com os critérios estabelecidos pela International Headache Society<sup>30,67</sup>.

A NOIA foi atribuída à hipotensão arterial pela presença de história de ocorrência de episódio de queda súbita de pressão arterial durante a realização de hemodiálise<sup>60</sup>, durante tratamento de crise hipertensiva com drogas hipotensoras<sup>63</sup>, durante cirurgias cardíacas<sup>43,64</sup> ou por choque hipovolêmico ocasionado por hemorragias severas<sup>26,31</sup>.

A NOIA foi atribuída à irradiação naqueles casos em que ocorreu intervalo de meses após tratamento radioterápico para neoplasias intracranianas, oculares ou faciais, na ausência de outros fatores causais<sup>38</sup>.

A NOIA foi considerada como de causa embólica quando havia evidência clínica ou ecocardiográfica de cardiopatia embolizante ou quando se instalou durante a realização de cateterismo cardíaco<sup>41,64</sup>.

Doença da artéria carótida foi considerada como causa de NOIA nos casos em que havia obstrução ou estenose do lúmen arterial igual ou superior a 70%, identificados através do estudo da ultrasonografia por Doppler ou por arteriografia carotídea<sup>68</sup>.

A NOIA foi relacionada à facectomia quando ocorreu no pós imediato ou meses após a facectomia, na ausência de outros fatores causais<sup>23,51</sup>.

A NOIA foi atribuída ao glaucoma quando ocorreu em pacientes glaucomatosos na ausência de outros fatores causais<sup>7</sup>. Glaucoma de baixa pressão foi diagnosticado pela presença de defeitos campimétricos, alterações do disco óptico e presença de ângulos abertos na câmara anterior do olho, semelhantes às encontradas em glaucoma primário de ângulo aberto, mas com pressões intra-oculares espontâneas, não tratadas, inferiores a 20 mmHg<sup>9</sup>. Glaucoma primário de ângulo aberto foi definido como uma condição em que há elevação da pressão intra-ocular, medida mais de uma vez por tonômetro de aplanção, na ausência de terapia antiglaucomatosa, seio camerular aberto, alterações do disco óptico e defeitos campimétricos característicos<sup>57</sup>.

Drusas do disco óptico, definidas como concreções laminares acelulares, secundárias ao acúmulo de material axoplásmico<sup>47</sup> foram diagnosticadas pelo aspecto oftalmoscópico, pela presença do fenômeno da autofluorescência, pela hiperfluorescência tardia à angiografia fluoresceínica e pelas imagens à ultrasonografia. As drusas foram consideradas como causa de NOIA apenas quando outros fatores etiológicos não estavam presentes<sup>4</sup>.

Pré-eclâmpsia foi definida como a ocorrência de hipertensão arterial, proteinúria e edema na segunda metade da gestação<sup>45</sup>.

Tabela - Etiologia da Neuropatia Óptica Isquêmica Anterior

Grupo	Condições	Número de casos								
		M	F	T	%					
NOIA-A	Arterite de células gigantes	9	16	25	7,6					
NOIA-NA	Idiopática	?	109	80	189	57,6				
	Vasculites									
	LES						5	1	6	1,8
	DMTC						3	5	8	2,4
	Arterite reumatóide						0	2	2	0,6
	Doença de Raynaud						0	1	1	0,3
	Sífilis						6	0	6	1,8
	Irradiação						4	1	5	1,5
Distúrbios hemodinâmicos	Enxaqueca	1	8	9	2,7					
	Hipertensão maligna	8	3	11	3,4					
	Hipotensão medicamentosa	0	1	1	0,3					
	Hipotensão por hemorragia	0	1	1	0,3					
	Hemodiálise	2	0	2	0,6					
	Cirurgia cardíaca	3	0	3	0,9					
	Cateterismo cardíaco	1	0	1	0,3					
	Prótese valvular cardíaca	0	2	2	0,6					
	Doença da carótida	4	1	5	1,5					
	Pré-eclâmpsia	0	3	3	0,9					
Distúrbios hematológicos	Deficiência de proteína C	1	0	1	0,3					
	S. falciforme- $\beta$ -talassemia	0	1	1	0,3					
	Policitemia	1	0	1	0,3					
Distúrbios oculares	Glaucoma de ângulo aberto	5	3	2	8,4					
	Glaucoma de baixa pressão	3	2	5	2,5					
	Facectomia	7	6	13	4,0					
	Drusas	2	0	2	0,6					
	Anestesia retrobulbar	0	1	1	0,3					
Outras causas	Uso de amiodarona	6	3	9	0,9					
	Diabetes juvenil	3	2	5	1,5					
	Manipulação cirúrgica	1	1	2	0,6					

Policitemia foi definida como uma condição em que o volume total das células vermelhas é igual ou superior a 36 ml/Kg em homens ou superior a 32 ml/Kg em mulheres<sup>15</sup>.

A deficiência de proteína C da coagulação foi definida quando sua atividade era inferior a 60% da encontrada no plasma normal<sup>39</sup>.

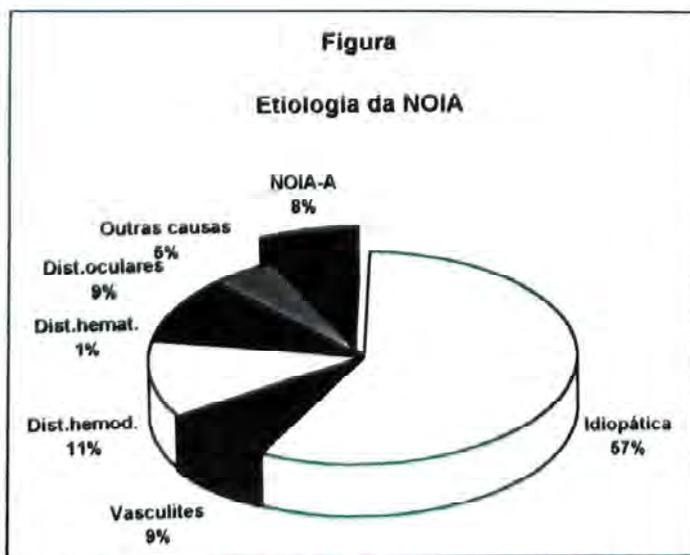
Síndrome de anemia falciforme- $\beta$ -talassemia foi definida por: a) presença de anemia microcítica hipocrômica medida pelo valores do volume corpuscular médio e hemoglobina corpuscular média; b) características da eletroforese de proteína (HbA 10%-20%, HbA2 3,5% e HbF 10%-20%); c) presença do traço de  $\beta$ -talassemia em um dos pais do paciente<sup>17</sup>.

Todos os pacientes foram submetidos a completo exame oftalmológico e neurológico, assim como, sempre que possível ou indicado, aos seguintes exames laboratoriais: a) exames hematológicos: hemograma com índices hematimétricos; velocidade de hemossedimentação; eletroforese de proteína, dosagem de glicose, colesterol, triglicérides, uréia, creatinina e cálcio; VDRL e FTA-ABS; pesquisa de células LE, fator reumatóide, dosagem de imunoglobulinas, do complemento hemolítico e dos componentes C3 e C4 em pacientes com suspeita de doenças do tecido conectivo; atividade de protrombina, tempo de tromboplastina parcial, atividade da proteína C e da proteína S da coagulação, atividade de antitrombina III e pesquisa de anticorpos antifosfolipídeos em pacientes com idade inferior a 45 anos; eletroforese de

hemoglobina e pesquisa de drepanócitos em pacientes melanodérmicos ou feodérmicos. b) Perimetria de Goldmann e em alguns casos perimetria automatizada usando o perímetro de Humphrey. c) Fotografia do fundo de olho com luz anérita. d) Angiografia fluorescência do fundo de olho, segundo a técnica convencional. e) Punção lombar com raquimanometria e as seguintes dosagens e determinações no líquido cérebro-raquidiano: número e tipagem das células, concentração de proteínas de glicose, eletroforese de proteína e pesquisa de bandas oligoclonais, VDRL e FTA-ABS, imunofluorescência e ELISA para cisticercose f) Potencial evocado visual por padrão reverso e por flash. g) Tomografia computadorizada ou imagem por ressonância magnética do crânio e órbitas. h) Ultra-sonografia B, nos casos de suspeita de drusas do nervo óptico. i) Biópsia da artéria temporal superficial, segundo as técnicas de Albert, Searl e Craft<sup>1</sup>, nos casos de suspeita de arterite de células gigantes.

## RESULTADOS

Dos 328 pacientes que preencheram os critérios estabelecidos para o diagnóstico da NOIA, 25 (7,6%) apresentavam a forma arterítica, secundária à arterite de células gigantes (NOIA-A), cujo diagnóstico em todos os casos foi confirmado histologicamente. Os outros 303 (92,4%) pacientes apresentavam a forma não arterítica da doença (NOIA-NA) secundária a outras formas de vasculites, a distúrbios hemodinâmicos diversos, distúrbios hematológicos, distúrbios oculares e outras causas (Figura).



Entre os pacientes com NOIA-NA, 189 (62,4%) eram do grupo idiopático, em que a extensa propedêutica realizada não revelou a presença de qualquer doença ou condição transitória que pudesse estar relacionada diretamente com o evento isquêmico, enquanto 114 (37,6%) pacientes eram do grupo de causas determinadas, em que uma doença ou condição pôde ser identificada como provável causa da NOIA.

A NOIA-A ocorreu em pacientes com idade entre 60 e 88 anos (média 74 anos, DP 8,12), predominando no sexo feminino (64% no sexo feminino e 36% no sexo masculino), com relação M:F=0,56. A NOIA-NA ocorreu entre 2 e 90 anos de idade (média 57 anos, DP 15) com discreta predominância do número de casos no sexo masculino (58,1% no sexo masculino e 41,9% no sexo feminino), relação M:F=1,4. A Tabela relaciona as etiologias da NOIA em relação à distribuição por sexo.

Entre os 114 pacientes com NOIA-NA de etiologia determinada, 28 (24,6% deste grupo e 9,2% do total de casos de NOIA-NA) apresentavam outra forma de vasculite como as ocasionadas por lupus eritematoso sistêmico, doença mista do tecido conectivo, artrite reumatóide, doença de Raynaud, sífilis e por irradiação. Os cinco pacientes, que desenvolveram NOIA por necrose actínica, foram submetidos à radioterapia entre 11 e 24 meses antecedendo a perda visual, como tratamento único ou complementar para retinoblastoma contralateral (um caso), melanoma cutâneo frontal (um caso), tumor intracerebral parietal de tipo histológico não determinado (um caso) e adenoma hipofisário (dois casos).

Distúrbios hemodinâmicos foram responsabilizados como causa de NOIA em 38 pacientes (33,3 do grupo de NOIA-NA de causas determinadas e 12,5% do total de casos de NOIA-NA). Hipertensão arterial maligna com neuropatia óptica hipertensiva foi diagnosticada em 11 pacientes. Enxaqueca como causa direta da NOIA foi identificada em nove pacientes e doença da artéria carótida em cinco casos. Outras etiologias identificadas foram: a) hipotensão secundária à medicação, a hemodiálise e a circulação extracorpórea em cirurgia cardíaca; b) embolia de prótese valvular cardíaca e durante cateterismo cardíaco, em que o infarto do nervo óptico ocorreu concomitantemente a infarto cerebral e c) pré-eclâmpsia. In-

fartos occipitais comprovados à tomografia computadorizada ocorreram em associação à NOIA em três casos de cirurgia cardíaca.

Distúrbios hematológicos foram considerados como causa de NOIA em apenas três pacientes. O paciente com policitemia secundária à doença pulmonar obstrutiva crônica por tabagismo apresentava infartos cerebrais múltiplos por ocasião da perda visual, enquanto nos pacientes com a síndrome falciforme-B-talassemia e com deficiência congênita da proteína C da coagulação, a perda de visão foi a primeira evidência da condição causal.

Em 29 pacientes (25,4% do grupo da NOIA-NA de causas determinadas e 9,6% dos pacientes com NOIA-NA) condições oculares foram identificadas como causa da NOIA. Treze destes pacientes eram portadores de glaucoma (oito casos de glaucoma de ângulo aberto e cinco casos de glaucoma de baixa pressão). Treze pacientes desenvolveram a NOIA após facectomia, sete deles nos primeiros dias após a cirurgia e seis entre um e seis meses depois. Drusas do nervo óptico foram responsabilizadas pela NOIA em dois pacientes. Um paciente desenvolveu perda de visão imediatamente após a injeção acidental de xilocaína com adrenalina em procedimento cirúrgico para drenagem de sinusopatia maxilar.

Outras causas de NOIA-NA foram identificadas em 16 pacientes (14% do grupo de NOIA-NA de causas determinadas e 5,3% do total de pacientes com NOIA-NA). A NOIA foi atribuída ao uso de amiodarona em nove pacientes, ao diabetes juvenil em cinco pacientes e ocorreu durante ou imediatamente após procedimentos neurocirúrgicos em dois pacientes (tratamento de malformação vascular na fossa anterior do crânio em um caso e ressecção de meningioma da asa do esfenóide em outro caso).

## DISCUSSÃO

A forma arterítica da NOIA representou 7,6% desta casuística, uma proporção menor que a usualmente relatada na literatura. Esta menor frequência provavelmente se deve aos critérios usados para o diagnóstico da arterite de células gigantes neste estudo, incluindo a necessidade de biópsia positiva. Alguns pacientes com quadro clínico sugestivo de NOIA arterítica recusaram submeter-se à biópsia da artéria temporal super-

ficial e foram excluídos desta análise. Miller e Smith<sup>53</sup> não detectaram arterite de células gigantes em nenhum de seus 11 pacientes com NOIA. Eagling, Sanders e Miller<sup>14</sup> encontraram arterite de células gigantes como causa de NOIA em 17,5% de seus pacientes. Hayreh<sup>23</sup> relatou 11 casos de biópsia positiva para arterite de células gigantes em seus 25 pacientes com NOIA. Boghen e Glaser<sup>8</sup> relataram a proporção de 26% da forma arterítica em sua série de 50 pacientes. Hayreh<sup>27</sup> comenta que 12% de todos os seus pacientes com NOIA apresentaram a forma arterítica. É importante observar que a proporção mais elevada da forma arterítica encontrada na literatura é a de Cullen<sup>11</sup> que descreveu<sup>25</sup> pacientes com arterite de células gigantes oculta confirmada por biópsia em 44 casos de NOIA.

Entre os casos de NOIA-NA o grupo idiopático é o mais freqüente, tendo representado 62% da presente série. Pacientes portadores de hipertensão arterial - exceto hipertensão arterial maligna - e diabetes mellitus não insulino-dependente foram colocados neste grupo por terem sido estas doenças consideradas apenas como condições associadas e provavelmente fatores de risco, mas não como causas diretas da NOIA. Os mecanismos patogênicos da NOIA-NA idiopática ainda não são completamente conhecidos. Fatores estruturais congênitos do disco óptico podem predispor o nervo à isquemia na vigência de redução transitória da pressão de perfusão.

Lupus eritematoso sistêmico (LES) e doença mista do tecido conectivo (DMTC) são doenças multissistêmicas, de origem desconhecida, caracterizadas por formação de anticorpos e de imunocomplexos. A neuropatia óptica ocorre em 1% dos casos de LES<sup>33</sup> e pode ser devida à necrose axonal isquêmica ou a desmielinização. É provável que muitas das lesões desmielizantes sejam secundárias a uma forma mais discreta de isquemia como ocorre na neuropatia diabética e que todas as neuropatias ópticas do LES sejam, em última análise isquêmicas<sup>33</sup>.

A sífilis pode ocasionar neurite óptica, perineurite óptica e NOIA<sup>54</sup>. Optou-se neste estudo para considerar como NOIA por sífilis apenas os casos com alterações campimétricas altitudinais, embora se saiba que defeitos altitudinais possam ocorrer em neurites ópticas e defeitos centrais e contração do campo possam ser encontrados na NOIA.

Artrite reumatóide é causa extremamente rara de NOIA<sup>10</sup>. No presente estudo duas pacientes com artrite reumatóide desenvolveram NOIA na ausência de outros fatores causais ou de condições associadas.

Alterações vasculares retinianas são há longo tempo conhecidas na doença de Raynaud<sup>3</sup>. Lasco<sup>44</sup> descreveu um caso de NOIA associada à doença de Raynaud. Na presente série uma mulher de 60 anos de idade, portadora de doença de Raynaud, apresentou NOIA bilateral seqüencial na ausência de alterações retinianas.

Necrose por irradiação pode ser responsável pelo desenvolvimento da NOIA<sup>38</sup>. Cinco pacientes no presente estudo desenvolveram NOIA um a dois anos após terem se submetido à radioterapia para tratamento de retinoblastoma, melanoma facial e tumores intracranianos.

A NOIA tem sido esporadicamente relatada como uma grave complicação da enxaqueca<sup>34,50,67</sup>. O diagnóstico de NOIA secundária à enxaqueca só pode ser feito em casos de pacientes com história prévia de enxaqueca quando o déficit visual monocular ocorre durante uma crise e persiste após seu término. Outras complicações visuais em associação com a enxaqueca devem ser afastadas incluindo edema bilateral do disco óptico sem perda visual ou hipertensão intracraniana, hemorragia vítrea e retiniana, obstrução da artéria central da retina, obstrução da veia central da retina, hemianopsias homônimas e perda visual monocular transitória. Nove pacientes da presente série preencheram estes critérios diagnósticos, sendo oito deles do sexo feminino. A média de idade foi 42 anos, sugerindo que a enxaqueca deve ser considerada como possível causa de NOIA em pessoas jovens, principalmente em mulheres.

A NOIA ocorrendo no curso de hipertensão arterial maligna tem sido denominada NOIA hipertensiva e considerada como uma entidade distinta da retinopatia hipertensiva<sup>28</sup>. Onze pacientes da presente casuística apresentaram esta forma de NOIA com as alterações fundoscópicas características<sup>28,36</sup>.

Episódios súbitos de queda da pressão arterial podem ocasionar redução da pressão de perfusão no segmento anterior do nervo óptico. Seis por cento dos pacientes com NOIA-NA de etiologia determinada, no presente estudo, tinham história

de episódio hipotensivo associado ao desenvolvimento da perda visual. Casos semelhantes têm sido descritos, principalmente após hemorragias severas. Hipócrates já teria reconhecido a amaurose se instalando após hemorragia digestiva<sup>23</sup>. A perda visual é variável, ocorrendo bilateralmente em 85% dos casos<sup>13</sup> e ocorre, em geral, entre o terceiro e o sétimo dia após a hemorragia.

Apenas um de nossos pacientes apresentou NOIA após hemorragia digestiva e urinária, como complicação do uso de anticoagulante oral, tendo a baixa visual se instalado no mesmo dia.

Outras causas de NOIA por hipotensão observadas no presente estudo foram a hemodiálise, o uso de drogas vasodilatadoras no tratamento de crise hipertensiva e cirurgia cardíaca com circulação extracorpórea.

Nos casos de NOIA ocorrendo durante cirurgia cardíaca outros mecanismos além da hipotensão arterial não podem ser afastados. Sweeney *et al.*<sup>61</sup> descreveram sete casos de NOIA associada à cirurgia com circulação extracorpórea. Eles concluíram que a hipoperfusão do disco óptico secundária ao choque hipovolêmico foi causa provável da NOIA em quatro casos e que a hipotermia com sua resultante redução do fluxo sanguíneo cerebral e a liberação de substâncias endógenas vasoconstritoras possam ter contribuído na patogênese da NOIA. Tomsak<sup>63</sup> descreveu dois pacientes com NOIA e presença de êmbolos retinianos após cirurgia com circulação extracorpórea, tendo atribuído à NOIA a embolia na artéria ciliar posterior curta. Larkin *et al.*<sup>43</sup> relataram dois pacientes com NOIA complicando cirurgia cardíaca e comentam que a causa da NOIA foi multifatorial, incluindo hipotensão arterial e vasoconstrição pelo aumento da secreção de angiotensina, associada à elevação da pressão intra-ocular. Os três pacientes da presente série, com NOIA ocorrida durante cirurgia cardíaca, apresentaram concomitantemente infarto cerebral, sugerindo processo embólico.

A embolia foi causa da NOIA em um caso de cateterismo cardíaco e provavelmente em dois pacientes com próteses valvulares cardíacas e portadores de embolias cerebrais múltiplas.

Em cinco de nossos pacientes a NOIA foi atribuída a doenças da artéria carótida, sendo que

em apenas um deles havia obstrução completa do lúmen. Em outros dois havia estenose maior que 75% do lúmen e em dois a estenose era discreta, mas havia placas ulceradas na parede arterial.

Pré-eclâmpsia pode ocasionar espasmos dos vasos da retina com hemorragias, lesões dos tecidos vizinhos e descolamento da retina<sup>13</sup>. A NOIA também tem sido descrita<sup>5</sup> assim como alterações visuais por lesões occipitais<sup>45</sup>. Três dos nossos pacientes desenvolveram NOIA na pré-eclâmpsia, com mínimas alterações retinianas.

Causas hematológicas foram responsáveis pela NOIA em três dos pacientes desta série. Um dos pacientes apresentava deficiência congênita de proteína C da coagulação, uma causa de hipercoagulabilidade e episódios isquêmicos em jovens recentemente reconhecida<sup>32,29</sup>. Em outro paciente a síndrome falciforme-B-talassemia foi identificada. Estes dois casos demonstram a necessidade de investigar os diversos distúrbios e fatores da coagulação em pacientes jovens com NOIA. O terceiro paciente era portador de policitemia secundária à doença pulmonar obstrutiva crônica por tabagismo.

A ocorrência de NOIA no glaucoma tem sido observada por vários autores<sup>7,12,18</sup>. A NOIA ocorre por desequilíbrio entre a pressão de perfusão da artéria ciliar posterior curta e a pressão intraocular<sup>23</sup>. Oito dos pacientes deste estudo eram portadores de glaucoma simples de ângulo aberto quando desenvolveram o quadro de NOIA. A associação de NOIA com glaucoma de baixa pressão, por outro lado, não pode ser explicada pelas mesmas razões e é provável que os fatores causais do glaucoma de baixa pressão possam também ter influência no desenvolvimento da NOIA.

A NOIA ocorrendo pós-facectomia foi reconhecida por Vila-Coro<sup>66</sup> em 1946. Dois tipos de NOIA pós-facectomia têm sido descritos: um que se desenvolve no pós-operatório imediato e está relacionado com o aumento da pressão intraocular, freqüente neste período. O outro tipo ocorre semanas ou meses após a facectomia e provavelmente não tem relação com a cirurgia

em si, representando apenas a NOIA idiopática<sup>24</sup>.

NOIA por drusas do nervo óptico tem sido relatada por vários autores<sup>21,52,55,56</sup>. As drusas do nervo óptico estão freqüentemente associadas às alterações anatômicas e anomalias vasculares do disco óptico que o tornam mais susceptível à isquemia por compressão de seus vasos nutrientes pelas concreções cálcicas. Na presente série em dois pacientes as drusas foram responsabilizadas pelo desenvolvimento da NOIA.

Injeção retrobulbar de anestésico pode ocasionar oclusão da artéria central da retina<sup>42</sup> e mais raramente NOIA<sup>46</sup>. Os possíveis mecanismos são a compressão por hematomas, traumatismo direto pela ponta da agulha ou vasoespasmoprovido pela injeção ou pela substância injetada. Em nosso caso a NOIA foi provavelmente causada por constrição da artéria ciliar posterior curta pela adrenalina associada ao anestésico.

A NOIA associada ao uso de amiodarona, como nos nove pacientes desta série, tem sido descrita na literatura<sup>16,20,49</sup>. Há ainda controvérsia quanto ao papel da droga na etiopatogenia da neuropatia óptica<sup>19</sup>.

Neuropatia óptica ocorrendo no diabetes juvenil foi inicialmente reconhecida por Lubow e Macley<sup>48</sup> em 1971. Hayreh e Zahoruk<sup>29</sup> reviram a literatura e enfatizaram que esta condição é apenas uma variante mais benigna da NOIA, embora grave déficit visual com atrofia óptica possa persistir.

O presente estudo demonstra que a etiologia da NOIA é extremamente diversa. Assim sendo, ampla e cuidadosa propedêutica torna-se necessária para o esclarecimento de suas causas e mecanismos, possibilitando então a abordagem terapêutica e profilática adequada.

#### Agradecimento

O autor agradece ao Prof. Dr. Fernando Oréfice pelas valiosas sugestões e criteriosa revisão do texto.

**Endereço para correspondência**  
Rua Paraguai, 57 - Sion  
Cep 30330-740 Belo Horizonte - MG

## REFERÊNCIAS

01. ALBERT, D.M.; SEARL, S.S.; CRAFT, J.L.: Histologic and ultrastructural characteristics of temporal arteritis. The value of the temporal artery biopsy. *Ophthalmology* 89:1111-1126, 1982.

02. American College of Rheumatology Subcommittee on Classification of Vasculitis (Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the Council on Research). The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum.* 33:1122-1128, 1990.
03. APPELBAUM, S.J. & LERNER, M.C.: Raynaud's disease with ocular complication. *Am. J. Ophthalmol.* 9:569-575, 1926.
04. BECK, R.W.; CORBETT, J.J.; THOMPSON, H.S. & SERGIOTT, R.C.: Decreased visual acuity from optic disc drusen. *Arch. Ophthalmol.* 103:1155-1159, 1985.
05. BECK, R.W.; GAMANEL, J.W.; WILCOURT, R.J. & BERMAN, G.: Acute ischemic optic neuropathy in severe preeclampsia. *Am. J. Ophthalmol.* 90:342-346, 1980.
06. BEGG, I.S.; DRANCE, S.M. & SWEENEY, V.P.: Haemorrhage on the disc. A sign of acute ischaemic optic neuropathy in chronic simple glaucoma. *Can. J. Ophthalmol.* 5:321-330, 1970.
07. BEGG, I.S.; DRANCE, S.M. & SWEENEY, V.P.: Ischaemic optic neuropathy in chronic simple glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.* 55:73-90, 1971.
08. BOGHEN, D.R. & GLASER, J.S.: Ischaemic optic neuropathy. The clinical profile and natural history. *Brain* 98:689-708, 1975.
09. CALIXTO, N.: Clinical study of early chronic simple glaucoma: daily curve of pressure, visual fields and eye fundus: follow-up of 5-15 years. *Arq. Bras. Oftal.* 41:79-88, 1978.
10. CROMPTON, J.L.; IYER, P. & BEGG, M.W.: Vasculitis and ischaemic optic neuropathy with rheumatoid arthritis. *Aust. J. Ophthalmol.* 8:219-222, 1980.
11. CULLEN, J.F.: Occult temporal arteritis. A common cause of blindness. *Br. J. Ophthalmol.* 51:513-525, 1967.
12. DRANCE, S.M. & BEGG, I.S.: Sector haemorrhage. A probable acute ischemic disc change in simple chronic glaucoma. *Canad. J. Ophthalmol.* 5:137-141, 1970.
13. DUKE-ELDER, S. & DOBREE, J.H.: Diseases of the retina. In: Duke-Elder, S. (ed.): *System of Ophthalmology*. Saint Louis. C.V. Mosby Company, v. 10. p.60-63, 1967.
14. EAGLING, E.M.; SANDERS, M.D. & MILLER, S.J.H.: Ischaemic papillopathy. Clinical and fluorescein angiographic review of 40 cases. *Br. J. Ophthalmol.* 58:990-1008, 1974.
15. ERSLEV, A.J.: Secondary polycythemia (erythrocytosis). In: Williams, M.J.; Beutler, E.; Erslev, A.J. (ed). *Hematology*. 4 ed. New York. McGraw Hill, 1990.
16. FEINER, L.A.; YOUNGE, B.R.; KAZMIER, F.J.; FRAUNFELDER, F.T.: Optic neuropathy and amiodarone therapy. *Mayo Clin. Proc.* 62:702-717, 1987.
17. FORGET, B.G.: Sickle cell anemia and associated hemoglobinopathies. In: Wingaarden, J.B.; Smith, H.H. Jr.; Bennett, J.C. (ed): *Cecil textbook of medicine*. 19 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992.
18. FOULDS, W.S.: Visual disturbances in systemic disorders: Optic neuropathy and systemic disease. *Trans. Ophthalmol. Soc. U.K.* 89:125-146, 1969.
19. GARRET, S.N.; KEARNEY, J.J. & SCHIFFMAN, J.S.: Amiodarone optic neuropathy. *J. Clin. Neuro-Ophthalmol.* 8:105-110, 1988.
20. GITTINGER, J.W. JR.; ASDOURIAN, G.K.: Papillopathy caused by amiodarone. *Arch. Ophthalmol.* 105:349-351, 1987.
21. GITTINGER, J.W.; LESSELL, S. & BONDAR, R.L.: Ischemic optic neuropathy associated with optic disc drusen. *J. Clin. Neuro-Ophthalmol.* 4:75-84, 1984.
22. HART, G.: Syphilis tests in diagnosis and therapeutic decision making. *Ann. Intern. Med.* 104:368-376, 1986.
23. HAYREH, S.S.: Anterior ischemic optic neuropathy. Berlin: Springer-Verlag, 1975.
24. HAYREH, S.S.: Anterior ischemic optic neuropathy. IV. Occurrence after cataract extraction. *Arch. Ophthalmol.* 98:1410-1416, 1980.
25. HAYREH, S.S.: Anterior ischemic optic neuropathy. *Arch. Neurol.* 38:675-678, 1981.
26. HAYREH, S.S.: Anterior ischemic optic neuropathy. VII. Clinical features and pathogenesis of post-hemorrhagic amaurosis. *Ophthalmology* 94:1488-1502, 1987.
27. HAYREH, S.S.: Anterior ischemic optic neuropathy. Differentiation of arteritic from non-arteritic type and its management. *Eye* 4:25-41, 1990.
28. HAYREH, S.S.; SERVAIS, G.E. & VIRDI, P.S.: Fundus lesions in malignant hypertension. V. Hypertensive optic neuropathy. *Ophthalmology* 93:74-87, 1986.
29. HAYREH, S.S. & ZAHORUK, R.M.: Anterior ischemic optic neuropathy. VI. In juvenile diabetics. *Ophthalmologica* 182:13-28, 1981.
30. Headache Classification Committee of the International Headache Society: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 8:9-96, 1988.
31. HOLLENHORST, R.W. & WAGENER, H.P.: Loss of vision after distant hemorrhage. *Am. J. Med. Sci.* 219:209-218, 1950.
32. HORRELOU, M.H.L.; CONRAD, J.; BERTINA, R.M. & SAMAMA, M.: Congenital protein C deficiency and thrombotic disease in nine French families. *Br. Med. J.* 289:1285-1287, 1984.
33. JABS, D.A.; MILLER, N.R.; NEWMAN, S.A.; JOHNSON, M.A. & STEVENS, M.B.: Optic neuropathy in systemic lupus erythematosus. *Arch. Ophthalmol.* 104:564-568, 1986.
34. KATZ, B. & BOMFORD, C.: Migrainous ischemic optic neuropathy. *Neurology* 35:112-114, 1985.
35. KINCAID-SMITH, P.; McMICHAEL, J. & MURPHY, E.A.: The Clinical course and pathology of hypertension with papilloedema (malignant hypertension). *Q.J. Med.* 27:117-153, 1958.
36. KISHI, S.; TSO, M.O.M. & HAYREH, S.S.: Fundus lesions in malignant hypertension. II. A pathologic study of experimental hypertensive optic neuropathy. *Arch. Ophthalmol.* 103:1198, 1985.
37. KLINE, L.B.: Progression of visual defects in ischemic optic neuropathy. *Am. J. Ophthalmol.* 92:118-126, 1985.
38. KLINE, L.B.; KIMON, J.K. & CEBALLOS, R.: Radiation optic neuropathy. *Ophthalmology* 92:118-126, 1985.
39. KOHLER, J.; KASPER, J.; WHITE, I. & VON REUTERN, G.M.: Ischemic stroke due to protein C deficiency. *Stroke* 21:1077-1080, 1990.
40. KONTOS, H.A.: Vascular diseases of the limbs in: Wyngaarden, J.B.; Smith, J.H.Jr.; Benneet, J.C. (ed): *Cecil textbook of medicine*. 19 ed. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992.
41. KOSMORSKY, G.; HANSON, MR. & TOMSAK, R.L.: Neuro-ophthalmologic complications of cardiac catheterization. *Neurology* 38:438-485, 1988.

42. KRAUSHAR, M.F.; SEELÉNPREUD, M.D. & FRIELICH, D.B.: Central retinal artery closure during orbital hemorrhage from retrobulbar injection. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryngol.* 78:65-70, 1974.
43. LARKIN, D.E.P.; WOOD, A.E.; NELIGAN, M. & EUSTACY, P.: Ischemic optic neuropathy complicating cardiopulmonary bypass. *Br. J. Ophthalm.* 71:334-347, 1987.
44. LASCO, F.: Les affections vasculaires du nerf optique et leur manifestations cliniques. *Ophthalmologica* 142:429-445, 1961.
45. LOCKWOOD, C.J.: Preeclampsia and hypertensive disorders of the pregnancy. In: Cherry, S.H.; Merkatz, I.R. (ed). *Complications of pregnancy: Medical, surgical, gynecological, psychological and perinatal*, 4 ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991.
46. LODATO, G.; AFFRONTI, C. & MANGIAVILLANO, C.: Ischémie aiguë du nerf optique après injection rétrobulbaire. *J. Fr. Ophthalm.* 9:431-433, 1986.
47. LORENTZEN, S.E.: Drusen of the optic disc: a clinical and genetic study. *Acta Ophthalm. (suppl.)* 90:1-179, 1966.
48. LUBOW, M. & MAKLEY, T.A.: Pseudopapilledema of juvenile diabetes mellitus. *Arch. Ophthalm.* 85:417-422, 1971.
49. MANSOUR, A.M.; PUKLIN, J.E. & O'GRADY, R.: Optic nerve ultrastructure following amiodarone therapy. *J. Clin. Neuro-Ophthalm.* 8:231-237, 1988.
50. McDONALD, W.I. & SANDERS, M.D.: Migraine complicated by ischemic papillopathy. *Lancet* 1:521-523, 1971.
51. MICHAELS, D.D. & ZUGSMITH, G.S.: Optic neuropathy after cataract extraction. *Ann. Ophthalm.* 5:303-306, 1973.
52. MICHAELSON, C.; BEHRENS, M. & ODEL, J.: Bilateral anterior ischaemic optic neuropathy associated with optic disc drusen and systemic hypotension. *Br. J. Ophthalm.* 73:762-764, 1989.
53. MILLER, G.R.; SMITH, J.L.: Ischemic optic neuropathy. *Am. J. Ophthalm.* 62:105-115, 1966.
54. MILLER, N.R.: Walsh and Hoyt's clinical neuro-ophthalmology. 4 ed. Baltimore: Williams & Wilkins, v. 1, 1982.
55. MTDANDA, A.T. & CRUYSSBERG, J.R.M.: Foster-Kennedy sign and bilateral central visual failure in drusen of the optic disc. *Neuro-Ophthalmology* 10:225-231, 1990.
56. MUSTONEN, E.: Pseudopapilledema with and without verified optic disc drusen: a clinical analysis. *Acta Ophthalm.* 61:1037-1056, 1983.
57. Rheumatoid Arthritis Criteria Subcommittee of the Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association: The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Rheum.* 31:315-324, 1988.
58. SCHWARTZ, B.: Primary open-angle glaucoma. In: Duane, T. (ed): *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia: Harper & Row Publishers, 1981.
59. SHARP, G.C. & SINGSEN, B.H.: Mixed connective tissue disease. In: McCarty, D.J.; Koopman, W.J.: *Arthritis and allied conditions. A textbook of rheumatology*. 12 ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1993.
60. SITPYRA, V.; HOLMES, J.H. & ELLIS, P.P.: Intraocular pressure changes during artificial kidney therapy. *Arch. Ophthalm.* 72:626-631, 1964.
61. SWEENEY, P.J.; BREUIER, A.A.; SELHORST, J.B.; WAYBRIGHT, E.A.; FURLAN, A.J.; LEDERMAN, R.J.; HANSON, M. & TOMSAK, R.L.: Ischemic optic neuropathy. A complication of cardiopulmonary bypass surgery. *Neurology* 32:560-562, 1986.
62. TAN, E.M.; COHEN, A.S.; FRIES, J.F.; MASI, A.T.; McSHANE, D.J.; ROTHFIELD, N.F.; SCHALLER, J.G.; TALAL, N. & WINCHESTER, R.J.: The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 25:1271-1277, 1992.
63. TAYLOR, D.; RAMSAY, J.; DAY, S. & DILON, M.: Infarction of the optic nerve head in children with accelerated hypertension. *Br. J. Ophthalm.* 65:153-160, 1981.
64. TOMSAK, R.L.: Ischemic optic neuropathy associated with retinal embolism. *Am. J. Ophthalm.* 99:590-592, 1985.
65. TOMSAK, R.L. & REMLER, B.F.: Anterior ischemic optic neuropathy and increased intraocular pressure. *J. Clin. Neuro-Ophthalm.* 9:116-118, 1989.
66. VILA-CORO, A.: Atrofia del nervio optico después de la operación de cataracta. *Arch. Soc. Oftal. Hisp. Am.* 6:901-908, 1946.
67. WEINSTEIN, J.M. & FEMAN, S.S.: Ischemic optic neuropathy in migraine. *Arch. Ophthalm.* 100:1097-1100, 1982.
68. ZHU, C.Z. & NORRIS, J.W.: Role of carotid stenosis in ischemic. *Stroke* 21:1131-1134, 1990.

# Crioablação Retiniana no Glaucoma Neovascular

Akiyoshi Oshima \*, Michel Eid Farah \*\*, Celia Margarete C. Azevedo \*\*\*, Carlos Akira Omi \*\*\*\*, Marcia V. Spessoto \*\*\*\*\*, Maristela Palazzi \*\*\*\*\*

## RESUMO

Os autores analisaram, prospectivamente, a eficácia da pancrioterapia retiniana de 22 pacientes com Glaucoma Neovascular encaminhados ao Departamento de Oftalmologia da EPM; tratavam-se de pacientes com sintomatologia dolorosa importante, apresentando-se nos estágios finais dessa doença, sendo que a panfotocoagulação não fora possível devido à opacidade de meios ou miose importantes. Dos pacientes tratados obtiveram-se melhora da dor e reação inflamatória em todos os casos, pressão ocular (PO) controlada em 17 olhos e regressão da "rubeosis iridis" em 15 olhos. São discutidos os aspectos cirúrgicos utilizados, as complicações encontradas no seguimento pós-operatório e a possibilidade de melhores resultados com outros procedimentos cirúrgicos associados.

**Palavras-chave:** crioterapia retiniana, glaucoma neovascular, *rubeosis iridis*.

## ABSTRACT

### Retinal Cryoablation in Neovascular Glaucoma

The effectiveness of retinal pancryotherapy in neovascular glaucoma was analysed, according to pain, inflammatory reaction, ocular pressure (OP) reduction and iris rubeosis improvements. Twenty-two patients were studied on surgery and had follow-up examination at one week, one month and three months. All of them presented relief of pain. Decrease of OP in 17 cases and regression of iris new vessels in 15. It is also discussed the surgical technique, complications and the association with other procedures.

## INTRODUÇÃO

O glaucoma neovascular (GNV) é uma doença caracterizada pela presença de vasos anômalos na íris e/ou ângulo, também denominada "rubeosis iridis" associada ao aumento da pressão ocular<sup>8</sup>. No início há

formação de uma membrana fibrovascular com neovasos no seio camerular e íris, cuja contração resulta em tração radial com ectrópio uveal e formação de sinéquias anteriores periféricas<sup>10</sup>.

Na fisiopatogenia da rubeose, usualmente, há doença de segmento posterior com isquemia retiniana importante. O tecido retiniano em

\* Médico do Setor de Retina e Vítreo da Escola Paulista de Medicina.

\*\* Prof. Adjunto e Doutor em Oftalmologia e Chefe do Setor de Retina e Vítreo da Escola Paulista de Medicina.

\*\*\* Ex-estagiária do Setor de Retina e Vítreo da Escola Paulista de Medicina.

\*\*\*\* Mestre e Doutor em Oftalmologia e Médico do Setor de Glaucoma da Escola Paulista de Medicina.

\*\*\*\*\* Pós-graduanda Nível Mestrado do Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

\*\*\*\*\* Chefe do Setor de Ecografia Ocular da Escola Paulista de Medicina

Recebido para publicação em 20/07/94

hipóxia produz várias substâncias como as prostaglandinas, especialmente a PGE1, capazes de estimular a formação de novos vasos<sup>10</sup>.

A principal causa do GNV é a retinopatia diabética proliferativa, sendo que a relação entre a duração da doença e a incidência de neovasos de íris é bem conhecida. Hohl & Barnett relataram que 50% dos casos que apresentaram *rubeosis* de íris têm mais de 20 anos de duração do diabetes<sup>2</sup>. O segundo fator mais freqüente é a oclusão da veia central ou de ramo da retina, principalmente do tipo isquêmico. Embora possa surgir dias ou anos após a oclusão, destaca-se o aparecimento do glaucoma ao redor dos 3 meses de evolução<sup>8</sup>. Outras etiologias menos freqüentes são processos neoplásicos, inflamatórios, pós-cirúrgicos e oculares crônicos<sup>1</sup>.

Alguns medicamentos são utilizados com a finalidade de controlar o glaucoma e combater o processo inflamatório. O êxito nas tentativas de tratamentos cirúrgicos fistulizantes, associados a implantes de silicone posicionados na câmara anterior, inicialmente usados por Molteno em 1969<sup>3</sup>, com posteriores modificações<sup>7</sup>, tem proporcionado controle adequado da pressão (PO) em muitos casos. A panfotocoagulação e pancrioterapia periférica, quando bem indicados, demonstram eficácia no difícil controle de muitos casos de GNV<sup>3</sup>.

Este estudo tem como objetivo analisar a utilização da pancrioterapia na retina periférica no tratamento de pacientes portadores de neovasos de íris com ou sem GNV, ressaltando-se as condições especiais em que há miose, turvação dos meios e intolerância à laserterapia<sup>1</sup>.

## MATERIAL E MÉTODO

Foram examinados pacientes portadores de *rubeosis* de íris com ou sem GNV sendo que na história foram pesquisados dados com a relação à idade e ao sexo, doença sistêmica associada e duração, alteração ocular associada e duração, uso de medicação sistêmica ou tópica, provável causa da *rubeosis* e GNV e tratamento cirúrgico prévio. No exame oftalmológico, foram obtidos dados com relação à acuidade visual, biomicroscopia de segmento anterior, tonometria de aplanção, gonioscopia, fundoscopia e ecografia, quando havia opacidade de meios,

para avaliar presença ou ausência de espessamento da coróide, escavação do disco óptico e diâmetro ântero-posterior.

Os pacientes portadores de *rubeosis* de íris com ou sem GNV foram submetidos à pancrioterapia transescleral na retina com a seguinte técnica:

- Anestesia local peribulbar com Marcaina 0,5% (6 a 8 ml).
- Peritomia límbica por 360 graus.
- Isolamento e fixação dos 4 músculos retos com algodão 2-0.
- Cinco crioplicações contíguas em 3 fileiras a partir da inserção dos músculos, correspondendo a um total de 15 aplicações por quadrante, sob observação oftalmoscópica sempre que os meios ópticos permitissem.
- sutura da conjuntiva com Vycril 7-0.

Os exames de controle foram realizados no primeiro, oitavo, trigésimo e nonagésimo dias pós-operatórios e constaram de acuidade visual, biomicroscopia de segmento anterior, tonometria de aplanção, gonioscopia, oftalmoscopia indireta e ecografia.

## RESULTADOS

Foram operados 22 pacientes portadores de *rubeosis* de íris e/ou glaucoma neovascular (GNV), no período de fevereiro a julho de 1992, encaminhados de outros setores do Departamento de Oftalmologia da EPM e do Pronto Socorro do Hospital São Paulo. A idade variou de 38 a 72 anos (média de 60,5 anos) sendo 10 do sexo feminino e 12 do sexo masculino. Com relação às condições associadas, 9 apresentavam Diabetes Mellitus, sendo 2 insulino-necessitados, com duração de 6 a 17 anos (média de 11,2 anos); 6 pacientes eram hipertensos com duração de 3 a 30 anos e 4 destes 15 pacientes apresentavam as duas doenças simultaneamente (tabela).

Dentre as prováveis causas que levaram à *rubeosis* de íris e/ou GNV, 10 foram devido à Retinopatia Diabética Proliferativa, 7 por obstrução de veia central de retina, 4 como complicação de glaucoma crônico simples e um por descolamento antigo de retina. Todos os pa-

cientes estavam com medicação hipotensora ocular sistêmica e tópica, cicloplégico e corticóide tópico, além de medicação específica da doença sistêmica associada. Dois pacientes haviam sido submetidos à fotocoagulação prévia, outro submetido à iridectomia no olho adelfo e um outro à injeção retrobulbar de Dipirona, sem melhora da dor.

Com relação à acuidade visual, foram tratados pacientes com visão que variou de "sem percepção luminosa" (SPL) a conta dedos a 2 metros, sendo 7 SPL, 5 "com percepção de luz" (PL), 7 "com movimentos de mão" (MM) e 3 "com conta dedos a 30 centímetros".

Evolução dos pacientes submetidos à pancrioterapia quanto à acuidade visual, PO e rubeosis de íris.						
Olho	Idade	Causa provável	AV pré-operatória	AV pós-operatória	PO controlada	Regressão rubeose
1	61	RET DIAB	MM	PL	NÃO	SIM
2	72	OVCR	PL	PL	NÃO	SIM
3	68	OVCR	SPL	SPL	SIM	SIM
4	60	OVCR	SPL	SPL	SIM	SIM
5	58	DR antigo	SPL	SPL	SIM	SIM
6	52	GCS	SPL	SPL	SIM	SIM
7	52	RET DIAB	SPL	SPL	SIM	INALT.
8	54	GCS	SPL	SPL	SIM	SIM
9	44	OVCR	PL	PL	SIM	SIM
10	66	RET DIAB	CD 30 cm	MM	NÃO	INALT.
11	66	RET DIAB	MM	MM	SIM	SIM
12	61	GCS	MM	MM	SIM	SIM
13	54	RET DIAB	PL	PL	SIM	SIM
14	69	GCS	MM	PL	SIM	SIM
15	57	RET DIAB	MM	PL	NÃO	INALT.
16	65	OVCR	PL	MM	SIM	SIM
17	69	RET DIAB	CD 30 cm	MM	SIM	SIM
18	66	RET DIAB	MM	PL	SIM	INALT.
19	65	RET DIAB	PL	PL	SIM	INALT.
20	54	RET DIAB	MM	MM	SIM	SIM
21	59	OVCR	SPL	SPL	SIM	INALT.
22	38	OVCR	CD 30 cm	PL	NÃO	INALT.

RET DIAB: Retinopatia Diabética; OVCR: Obstrução de Veia Central de Retina; DR antigo: Descolamento de Retina antigo; GCS: Glaucoma Crônico Simples; SPL: sem percepção luminosa; PL: percepção luminosa; MM: movimentos de mão; CD 30 cm: conta dedos a 30 centímetros; INALT.: inalterada.

À biomicroscopia, neovasos irianos (NVI) na borda pupilar foram encontrados em todos os casos, atingindo também a superfície iriana em 9 casos; edema corneano foi observado em 7 casos, hifema e ceratite em dois casos, sinéquias posteriores em 2 casos e catarata em 3 olhos.

A tonometria de aplanção variou de 32 a 64 mmHg com média de 48,8 mmHg.

À gonioscopia, 12 apresentavam goniosinéquias

totais (360 graus), 4 parciais, 2 com neovasos sem sinéquias e 2 casos em neovasos; dois pacientes tiveram esse exame dificultado pelo edema corneano intenso.

À oftalmoscopia, 6 olhos apresentavam neovasos da papila, 3 olhos mostravam neovasos retinianos, 2 eram portadores de hemorragia vítrea, 2 tinham escavação total da papila, 2 revelavam embainhamento vascular, 4 demonstravam "status" panfotocoagulação, além de hemorragias superficiais e profundas e exsudatos duros e algodonosos. Três casos apresentavam meios ópticos indevassáveis.

No primeiro dia pós-operatório, a pressão média de 48,8 mmHg diminuiu para 17,5 mmHg. Quatro casos não foram avaliados no primeiro PO devido à quemose intensa ou porque não compareceram.

No oitavo dia pós-operatório foi observada uma melhora acentuada da dor, em praticamente todos os pacientes avaliados. Já se observou regressão parcial dos neovasos irianos em 3 casos, estando inalterados em outros 2. A PO apresentou discreto aumento médio com relação ao primeiro dia, sendo que 3 casos estavam com PO maior que no início, regredindo depois nos outros seguimentos. A acuidade visual se manteve inalterada exceto o caso 14 que evoluiu de MM para PL nesta visita. Observou-se ainda um caso de desepitelização corneana, um de hemorragia vítrea, um descolamento seroso no local das aplicações e um descolamento da coróide anular.

No 30º dia pós-operatório a melhora da dor foi significativa e com maior regressão de NVI. A PO média apresentou pequeno aumento com relação à média anterior, porém menor que no início. Um olho apresentava PO zero (caso 16) nesse controle, com descolamento da coróide, que evoluiu com espessamento da coróide e diminuição do diâmetro ântero-posterior.

Apenas um caso teve PO maior que no início, onde foi indicada nova pancrioterapia, mais posteriormente localizada. O caso 7 apresentou aumento de neovasos da íris e ângulo no outro olho, onde foi indicada a panfotocoagulação.

No 90º dia, 17 olhos apresentavam PO controlada e 5 permaneciam com PO elevada. Um caso apresentou Po de 2 mm Hg e revelou Descolamento de Retina (DR) à ultrassonografia. Os

dois olhos que apresentavam hemorragia vítrea no pré-operatório mantiveram o mesmo aspecto no 3º mês. A acuidade visual se manteve inalterada em 14 olhos, piorada em 7 e melhorada em 1 olho.

## DISCUSSÃO

Existem diversas técnicas na abordagem da pancrioterapia; Shiota<sup>9</sup> utilizou a via tranconjuntival, fazendo 32 aplicações, atrás dos músculos retos para evitar lesão do corpo ciliar, com espaço de 1-2 mm entre as fileiras para evitar superposição; além disso sugere um tempo de aplicação de 5 a 10 segundos para atingir uma bola de gelo desejável, mas temos observado que esse tempo pode ser maior (até 20 segundos) porque depende da ponta, tipo e carga do gás (CO<sub>2</sub> ou N<sub>2</sub>O) e aparelho utilizados. Preferimos a via transescleral com fixação dos músculos retos porque desta forma conseguimos atingir melhor a retina mais posteriormente e realmente fazer 3 fileiras de 5 aplicações e com menor quemose no pós-operatório. Observamos porém que quando realizado sob observação oftalmoscópica, geralmente o tratamento do último quadrante se tornava dificultado pelo edema corneano que se instalava, talvez explicado pela proximidade das aplicações em relação à córnea; poderia se pensar ainda num aumento transitório da PO durante as aplicações levando ao edema corneano, sendo o mecanismo relacionado à introflexão escleral transitória; outra possível causa poderia ser a falta de irrigação corneana durante as crioaplicações, mas esta hipótese é afastada porque rotineiramente se utilizou abundante irrigação com solução fisiológica para acelerar o descongelamento da criosonda.

Shiota<sup>9</sup> observou alívio da dor e diminuição da reação inflamatória da câmara anterior em 95% dos casos, com diminuição dos neovasos írianos e da PO em 93,5% e 82,3% respectivamente. Outros<sup>2,10</sup> relatam PO controlada em 75% dos casos, após um ano, com acuidade visual inalterada nos casos crônicos e melhorada nos casos agudos, apresentando também regressão dos neovasos retinianos em todos os casos, menos um, que evoluiu para glaucoma rubeótico e visão SPL. Em nossos resultados observamos grande alívio da dor em 100% dos casos e diminuição da PO em 77% dos casos. Ocorreu uma regressão dos neovasos em 64% dos casos e a acuidade

visual se manteve inalterada também em 64% dos casos.

Na biomicroscopia, encontrou-se maior incidência de neovasos na borda pupilar e superfície íriana do que na avaliação gonioscópica. Talvez se explique pela hipótese da origem dos neovasos ocorrer na borda pupilar direcionando-se posteriormente para o seio cameral, embora haja autores que sugerem que os neovasos possam menos freqüentemente se originar no ângulo.

As complicações descritas incluem<sup>2,9,10</sup> abrasão corneana devido ao deslizamento inadvertido da criosonda, com resolução em até 48 horas<sup>9</sup>, hifema no pós-operatório imediato em 23% dos casos que resolveu com tratamento clínico<sup>2</sup>, evolução para SPL e formação de membrana epiretiniana<sup>10</sup>. Tivemos um caso que apresentou PO de 2 mmHg e revelou Descolamento de Retina (DR) à ultrassonografia no terceiro mês, sendo porém a conduta expectante, pois o olho em questão apresentava SPL desde o início do tratamento. Os dois olhos que apresentavam hemorragia vítrea no pré-operatório mantiveram o mesmo aspecto no 3º mês, porém não se indicou vitrectomia devido à acuidade visual ser também SPL.

Foram observadas alterações ecográficas, ainda como complicações, relacionadas a processos atróficos em 2 olhos, além de membranas vítreas, descolamento seroso e tracional de retina.

Temos observado que os nossos casos correspondiam em sua grande maioria a pacientes no estágio final de glaucoma neovascular, porém com sintomatologia importante (dor intensa, olho vermelho) e PO bastante elevada. A grande incidência de goniosinéquias em 360 graus dos casos estudados pode explicar menor regressão da PO comparado com os resultados de outros autores, sugerindo que com uma associação de outro procedimento (fistulizante com implante de silicone, ciclocrioterapia, laserterapia) os resultados fossem melhores.

**Endereço para correspondência:**  
Escola Paulista de Medicina  
Rua Botucatu, 740  
Serviço de Oftalmologia  
Setor de Retina e Vítreo  
CEP 040023-062 São Paulo - SP

## REFERÊNCIAS

01. BRODELL, L.; OLK, J.; ARRIBAS, N.; OKUN, E.; JOEMSTON, G.; BOMINK, I.; ESCOFFERY, R.; GRAND, G. & BURGESS, D. Neovascular glaucoma: A retrospective analysis of treatment with peripheral parretinal cryotherapy. *Ophthalmic Surgery* 3:200-6, 1987.
02. FERNANDY-VIGO, J.; CASTRO, J.; CORDIDO, M.; FERNANDY SABUGAL, J. Treatment of Diabetic neovascular glaucoma by parretinal ablation and trabeculectomy. *Acta Ophthalm.* 66:612-6, 1988.
03. HONRUBIA, F.; GOMY, M.; GRIBALDO, M. & SCHWARTZ. Treatment of neovascular glaucoma. *Trans. Ophthalm. Soc. UK* 99:89, 1979.
04. MATTHES, R.; KOZA, K.D.; HEBER, G. & MATTHAUS, W. A new device for Glaucoma Cryotherapy. *Klin. Monatsbl. Augenheilk.* 195(2):100-2, 1989.
05. MAY, DR; BERGSTROM, TJ; PARMENT, AJ & SCHWARTZ. Treatment of neovascular glaucoma with transcleral parretinal cryotherapy. *Ophthalmology* 87:1106-11, 1980.
06. MOHAN, V. & EAGLING, E.M. Peripheral retinal cryotherapy as a treatment for neovascular glaucoma. *Trans. Ophthalm. Soc. UK* 98:93-5, 1978.
07. OMI, C.A.; ALMEIDA, G.V.; COHEN, R.; MANDIA, C.J. & KWITKO, S. Modified Schoket Implant for Refractory Glaucoma. *Ophthalmology* 98:211-4, 1991.
08. RITCH, R. & SCHIELDS, M.B. Neovascular glaucoma. *The Secondary Glaucomas* 12:162-93, 1982.
09. SIHOTA, R.; SANDRAMOULI, S. & SOOD, N.N. A Prospective Evaluation of Anterior Retinal Cryoablation in Neovascular Glaucoma. *Ophthalmic Surgery* 22:256-9, 1991.
10. VERNON, S.A. & CHENG, H. Parretinal cryotherapy in neovascular disease. *Br. J. Ophthalm.* 72:401-5, 1988.

# Cavidade anoftálmica

## Causas, reconstrução e complicações

Mitsuo Hashimoto \*, Antonio Carlos Rodrigues \*\*, Maria Rosa Bet de Moraes Silva \*,  
Silvana Artioli Schellini \*

### RESUMO

Os autores analisaram 81 casos de cavidade anoftálmica atendidos no Ambulatório de Cirurgia Plástica Ocular, do Serviço de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP, no período de janeiro de 1986 a dezembro de 1992. Sessenta e nove por cento dos pacientes eram do sexo masculino. A causa mais frequente da perda do globo foi a endoftalmite (24,7%), seguida pelos traumas, *phthisis bulbi* e outras. Em 61,7% dos pacientes foi realizada a evisceração e em 38,3%, a enucleação. O implante de cavidade mais utilizado foi a esfera de Mülles de 18 mm. As complicações pós-operatórias mais freqüentes foram a deiscência de sutura e a extrusão do implante. A extrusão do implante ocorreu mais freqüentemente após a enucleação.

### ABSTRACT

#### Anophthalmic socket - cases, surgery and complications

The authors studied 81 cases of anophthalmic socket in period of seven years. All patients are from the Plastic Ocular Surgery Service, Botucatu Medical School, São Paulo, Brazil. There was a predominance (69%) of male patients. The most frequent causes of eye lost was endophthalmitis (24,7%), followed by trauma and *phthisis bulbi*. 62% of these patients were eviscerated and 38%, enucleated. The most frequent socket implant used was the Mulles ball of 18 mm. Postoperative complications were suture dehiscence and extrusion; the later usually following the enucleation procedure.

### INTRODUÇÃO

A remoção do globo ocular se apresenta como uma decisão difícil para o médico e para o paciente. Ela apresenta, em muitas ocasiões, o estágio terminal de várias patologias oculares, quando nada mais pode ser feito para restabelecer a função do 1,8. Para o paciente, a cirurgia representa um trauma psicológico muito grande.

Indica-se remoção do globo ocular quando:

1. existe risco de vida do paciente (como nos tumores malignos)
2. há necessidade de se oferecer conforto ao paciente (nos casos de olho cego e doloroso);
3. há risco de perda da visão do olho contralateral (na oftalmia simpática);
4. existem problemas estéticos. Neste último caso, nem sempre há necessidade da cirurgia, bastando uma prótese externa ou lente cosmética sobre o próprio olho do paciente.

\* Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia.

\*\* Aluno do 6º ano do Curso de Medicina Humana da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP.

Recebido para publicação em 2/3/94

Iniciamos este estudo com o intuito de conhecer as causas que levaram a remoção do globo ocular, as cirurgias efetuadas e a ocorrência de complicações pós-operatórias em nosso serviço.

## MATERIAL E MÉTODO

Realizamos levantamento retrospectivo de 81 pacientes portadores de cavidade anoftálmica operados na Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP, e acompanhados no Ambulatório de Cirurgia Plástica Ocular, de janeiro de 1986 a dezembro de 1992.

Analizamos os pacientes quanto à idade, ao sexo, à causa da perda do globo ocular, ao tipo de cirurgia realizada e às complicações apresentadas no pós-operatório.

## RESULTADOS

Dos 81 pacientes portadores da cavidade anoftálmica, 10 eram casos de cavidades antigas (operados de 1960 a 1984). Os demais foram submetidos a cirurgia de evisceração ou enucleação no período de janeiro de 1986 a dezembro de 1992.

Quanto ao sexo 69,0% dos pacientes eram do sexo masculino e 31,0%, do sexo feminino (Gráfico I).

A idade dos pacientes, quando submetidos a cirurgia, variou de 1 a 87 anos, com distribuição semelhante nas diferentes faixas etárias (Gráfico II).

A perda do globo ocular decorreu mais freqüentemente de endoftalmite, trauma e *phthisis bulbi* (Tabela I).

Entre as endoftalmites, 8 decorreram de trauma e 4 ocorreram após realização de facectomia.

Dos traumas, 15 foram perfurantes e em 2 casos não encontramos dados referentes ao tipo de trauma sofrido.

A atrofia do globo ocular teve como causa mais freqüente o trauma, que ocorreu em 11 dos 17 casos.

Dos 3 pacientes com tumor, havia 1 com carcinoma epidermóide de conjuntiva, 1 com melanoma de coróide e 1 com retinoblastoma.

Quanto ao tipo de cirurgia realizada, 50 (61,7%) pacientes foram submetidos à evisceração e 31 (38,3%) à enucleação (Tabela I).

Causa	Tipo de Cirurgia			%
	Enucleação	Evisceração	Total	
Endoftalmite	7	13	20	24,7
Trauma ocular	4	13	17	20,9
Phthisis Bulbi	6	11	17	20,9
Glaucoma absoluto	3	7	10	12,3
Úlcera de córnea	3	1	4	4,9
Estafiloma	2	2	4	4,9
Tumores	3	-	3	3,7
Microftalmia	1	1	2	2,4
Doença de Coats	1	-	1	1,2
Doença de Behçet	-	1	1	1,2
Sem informações	1	1	2	2,4
<b>Total</b>	<b>31 (38,3%)</b>	<b>50 (61,7%)</b>	<b>81</b>	<b>100%</b>

O implante utilizado em todos os casos foi a esfera de Mülles.

Dos 31 pacientes submetidos a enucleação, 25 receberam o implante da esfera, sendo 9 no mesmo ato cirúrgico e 16 tardiamente. O restante (6 pacientes), permaneceu sem o implante. Os implantes foram revestidos com pericárdio bovino (10 pacientes) ou com esclera humana (15 pacientes).

Dos pacientes submetidos à evisceração todos receberam o implante da esfera de Mülles (somente 1 paciente recebeu o implante tardiamente).

Quanto ao diâmetro dos implantes, o mais utilizado foi o de 18 mm (39,5%) (Tabela II).

Diâmetro do Implante (em mm)	Freqüência de utilização	%
13	1	2,6
15	3	7,9
16	5	13,1
17	3	7,9
18	15	39,5
19	6	15,8
20	5	13,1
<b>Total</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

Obs.: não foi possível obter a informação do diâmetro do implante nos demais casos.

A complicação mais freqüente no pós-operatório foi a de deiscência de sutura e a extrusão do implante (Tabela III).

Complicações	Nº de Pacientes	%
Deiscência	19	23,4
Extrusão de implante	16	19,7
Ptose da Pálpebra Superior	5	6,1
Ectrópio da Pálpebra Inferior	4	4,9
Simbléfaro	4	4,9
Diminuição da mobilidade	3	3,7
Total	51	

A extrusão do implante foi mais freqüente em pacientes submetidos a enucleação (29,0% contra 14,0% dos pacientes submetidos a evisceração - Tabela IV).

Tipo de Cirurgia	Nº de pacientes submetidos a cirurgia	Nº de pacientes com extrusão	%
Evisceração	50	7	14,0
Enucleação	31	9	29,0
Total	81	16	

Dos pacientes submetidos a evisceração, 2 apresentaram uma 2ª extrusão do implante e o 1 paciente apresentou 3 extrusões. A extrusão ocorreu entre 3 semanas até 3 anos após a cirurgia (Tabela V).

Dos pacientes submetidos a enucleação e que tiveram extrusão, 4 eram casos de implantes tardios. Também nas enucleações tivemos extrusões precoces (1 semana) e tardias (até 3 anos) após a cirurgia (Tabela VI).

## DISCUSSÃO

Em nosso serviço, encontramos maior número de pacientes do sexo masculino portadores de cavidade anoftálmica. Esse predomínio, encontrado também por outros autores<sup>1,8</sup>, deve ao fato de indivíduos do sexo masculino estarem mais sujeitos aos traumas da atividade ou profissão que exercem<sup>8</sup>.

Houve pacientes operados em todas as faixas etárias. Os pacientes com idade inferior a 30 anos representaram, 55,0% do total. A perda do globo ocular em jovens, além de promover perdas materiais ao paciente, provoca maior deformidade estética, principalmente se a perda do globo ocular ocorre na infância. A anoftalmia em criança leva a assimetria facial, pela diminuição do crescimento orbitário<sup>9,11</sup>.

Os diagnósticos mais freqüentes que levaram à remoção do globo ocular foram: a endoftalmite, o trauma, a *phthisis bulbi* e o glaucoma. Estes dados coincidem com os achados de Olivalves *et al*<sup>8</sup>. Se considerarmos que o trauma foi fator causal de muitos dos casos de *phthisis bulbi* e endoftalmite, concluímos que a causa primária mais importante da perda do olho foi o trauma ocular (44,0% dos nossos pacientes).

Quanto ao tipo de cirurgia, 61,7% dos pacientes foram submetidos a evisceração e 38,3% a enucleação.

A escolha entre a evisceração e a enucleação pode ser difícil. Ambas apresentam vantagens e desvantagens em determinadas situações<sup>2,10</sup>.

A evisceração vem sendo cada vez mais indicada. Com este procedimento a anatomia orbitária é melhor preservada, a perda de volume é menor, a integridade da cápsula de Tenon e das uniões ligamentares é mantida, proporcionando resultados estéticos e funcionais melhores.

Paciente	Sexo	Idade (anos)	Causa de cirurgia	Extrusão-tempo após implante	Diâmetro implante (mm)	2ª Extrusão	3ª Extrusão
1	F	10	Phthisis Bulbi	1 mês	s/informação	-	-
2	M	11	Trauma	3 anos	s/informação	-	-
3	M	17	Glaucoma	1a e 3 meses	18	-	-
4	M	34	Phthisis Bulbi	1 mês	20	após 10 dias	-
5	M	39	Glaucoma	1a e 5 meses	s/informação	após 16 dias	-
6	M	43	Endoftalmite	1a e 3 meses	17	-	-
7	M	53	Trauma	3 semanas	s/informação	após 20 dias	após 9 meses

A enucleação causa diminuição do fluxo sanguíneo orbitário, atrofia da gordura orbitária, diminuição do volume de tecidos moles e ptose por distúrbios no elevador da pálpebra e ligamento de Whitnall<sup>7,10</sup>.

Em relação aos casos de endoftalmite, muitos pacientes foram submetidos à enucleação, embora a cirurgia que julgamos mais indicada seja a evisceração. A evisceração evita a propagação da infecção para além da capa escleral. A secção do nervo óptico, em portador de endoftalmite submetido à enucleação, pode levar a extensão da infecção para o espaço subaracnoideo<sup>10</sup>.

Nos casos de trauma, frente ao risco de oftalmia simpática, deve-se analisar qual seria a melhor opção. A enucleação dentro de duas semanas após o trauma é considerada o meio mais seguro de sua prevenção, por proporcionar remoção total do tecido uveal melanocítico, que seria responsável pelo estímulo ao aparecimento dessa patologia<sup>10</sup>. Caso se opte pela evisceração, deve-se fazer a remoção cuidadosa de todo o tecido uveal. Embora haja série de mais de mil casos de evisceração, sem evidência de oftalmia simpática<sup>10</sup>, existem relatos de exames histopatológicos que mostram a presença de melanócitos uveais e reação inflamatória

granulomatosa na cabeça do nervo óptico e em canais esclerais vasculares, locais inacessíveis à evisceração tradicional<sup>5,10</sup>.

Nos olhos atrofiados optamos pela evisceração se a capa escleral for suficiente para receber o implante. Caso contrário, realizamos a enucleação.

Nos tumores malignos intraoculares indica-se a enucleação, por permitir o exame histopatológico do globo ocular intacto, menor manipulação tumoral, determinação de extensão intra-neural ou extra-extrutural e ressecção do tumor "in toto". A evisceração pode deixar células tumorais residuais<sup>10</sup>.

Em relação ao alívio da dor, quando a cirurgia é realizada para oferecer maior conforto ao paciente, tanto a evisceração como a enucleação são efetivas<sup>2</sup>.

O implante de cavidade mais utilizado é a esfera de Mülles que é de fácil esterelização, fácil técnica de implantação, não irritante, não alergênico, não cancerígena, inabsorvível barata e disponível em vários diâmetros<sup>6,11</sup>. O implante de 18 mm foi o mais utilizado.

Tabela VI - Extrusão do implante - pacientes submetidos a enucleação.

Paciente	Sexo	Idade quando realizado	causa da cirurgia	informação sobre cirurgia realizada	Diâmetro do implante	Extrusão (tempo após implante)
1	F	01	Phthisis bulbi	Enucleação com implante revestido com pericárdio bovino	s/informação	6 meses
2	M	01	Glaucoma	Enucleação sem implante. Implante tardio revestido c/pericárdio aos 8 anos de idade	s/informação	3 anos
3	M	10	Trauma	Enucleação sem implante. Implante tardio revestido c/esclera aos 39 anos de idade	20 mm	1 semana
4	M	19	Phthisis bulbi	Enucleação com implante revestido com esclera	s/informação	5 meses
5	M	22	Trauma	Enucleação com implante revestido com esclera	s/informação	9 meses
6	M	27	Endoftalmite	Enucleação sem implante. Implante tardio revestido c/pericardio aos 57 anos de idade	s/informação	s/informação
7	F	32	Estafiloma	Enucleação com implante revestido com pericárdio bovino	s/informação	s/informação
8	M	40	s/informação	Enucleação sem implante. Implante tardio revestido c/esclera aos 71 anos de idade	18 mm	3 semanas
9	M	61	Glaucoma	Enucleação com implante revestido com pericárdio bovino	s/informação	2 meses

Nas enucleações mais antigas utilizamos pericárdio bovino para revestir externamente a esfera de Mülles. Atualmente, temos utilizado a esclera humana. Realizamos a reinsersão dos músculos extra-oculares (reto medial, reto lateral, e reto inferior) no revestimento para que haja mobilidade do implante, não inserimos o reto superior para evitar a ptose.

Algumas complicações podem ocorrer nessas cirurgias. No intra-operatório pode haver hemorragia, perfuração do globo ou lesão de estruturas orbitárias. No pós-operatório, é difícil que a reconstrução seja perfeita. Poderá ocorrer diminuição do volume orbital, levando a flacidez palpebral, depressão do sulco, ptose palpebral, enoftalmo, além de contração da cavidade, diminuição da mobilidade, deiscência de sutura e extrusão do implante.

A complicação mais desagradável no pós-operatório é, sem dúvida, a extrusão do implante que pode ser precoce ou tardia. A extrusão precoce geralmente ocorre por complicações intra-operatórias, podendo ser causada por fechamento inadequado da ferida (deiscência de sutura), edema intenso, volume exagerado do implante ou infecção. A extrusão tardia ocorre principalmente por fibrose e retração tecidual, atrofia da cavidade e pressão da prótese sobre os tecidos.

A complicação pós-operatória mais encontrada foi deiscência da sutura (23%), sendo que algumas evoluíram para extrusão do implante. A deiscência, em nosso serviço, é tratada com pomadas (fibrinolíticas), com ressutura, ou ainda recobrimento da área com rotação de retalho tarso-conjuntival (técnica de Rodrigues - Barrius). Os enxertos de pele ou mucosa, dificilmente evitam a extrusão.

A segunda complicação mais freqüente foi a extrusão do implante. Ao contrário do en-

contrado por Zolli<sup>12</sup>, em nosso levantamento a extrusão foi mais freqüente nos pacientes submetidos a enucleação (29% contra 14% dos pacientes submetidos a evisceração). Notamos que a extrusão ocorreu mais precocemente nos pacientes submetidos a enucleação (6 dos 9 pacientes tiveram a extrusão menos de 1 ano após o implante). Nos pacientes submetidos a evisceração, 3 dos 7 pacientes apresentaram a extrusão menos de 1 ano após o implante. É preciso lembrar que dos 9 pacientes enucleados que apresentaram extrusão, 4 haviam recebido o implante tardiamente, quando as cavidades já apresentavam retração cicatricial importante.

Em relação ao revestimento do implante utilizado nas enucleações, o pericárdio bovino foi utilizado em 10 pacientes e a esclera humana em 15. O pericárdio bovino é um material alternativo, assim como a dura - mater<sup>3</sup>, o teflon e o dacron<sup>4</sup> que vêm sendo utilizado mais recentemente.

Quanto a baixa freqüência encontrada das demais complicações, talvez o fato se deva ao hábito de registrar somente as alterações que comprometem seriamente o resultado estético final. Se por exemplo, realizássemos medida ortópticas nos pacientes, certamente encontraríamos alguma limitação de mobilidade em todos eles.

Após a melhora do processo inflamatório pós-operatório, encaminhamos nossos pacientes para adaptação de uma prótese externa. É extremamente importante buscarmos o melhor resultado estético possível para estes pacientes com cavidades anoftálmica, geralmente traumatizados psicologicamente pela mutilação que representa a perda do olho.

#### Endereço para correspondência:

Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP  
CEP 18618-000 Rubião Junior - Botucatu - SP

## REFERÊNCIAS

01. CUNHA, M.C.; DIAS, A.F.B.C.; CUNHA, R.P.: Causas de enucleação no Instituto Penido Burnier durante 5 anos (1978-1982). *Arq. IPB* 27:22-26, 1987.
02. DORTZBACH, R.K. & WOOH, J.J.: Choice of procedure - enucleation, evisceration or prosthetic fitting over globes. *Ophthalmology* 92:1249-1255, 1985.
03. FORNO, E.A.; MOURA, E.M. & KUKUTA, H.S.: Uso da dura-máter homóloga conservada em cirurgia plástica ocular. *Rev. Bras. Oftal.* 49:107-112, 1990.
04. FRANÇA, V.P.; SOARES, E.J.C. & TRIGUEIRO, S.M.B.: Dacron-novo implante nas reconstruções das cavidades orbitárias anoftálmicas. *Rev. Bras. Oftal.* 49:281-286, 1990.
05. GREEN, W.R.; MAUMENEH, A.E.; SANDERS, T.E. et al.: Sympathetic uveitis following evisceration. *Trans. Am. Acad. Ophthal. Otolaryngol.* 76:625-644, 1972.
06. GUGELMAN, A.P.: The evolution of the ocular motility implant. *Int. Ophthal. Clin.* 10:689-711, 1970.

07. KENNEDY, R.E.: The effect of early enucleation on the orbit in animals and humans. *Am. J. Ophthalm.* 60:277-306, 1965.
08. OLIVALVES, E.; MOURA, E.M. & CAMARGO, M.L.: Enuclação e evisceração. *Rev. Bras. Oftal.* 34:143-148, 1975.
09. OSBORNE, D. et al.: Orbital growth after childhood enucleation. *Am. J. Ophthalm.* 77:756, 1974.
10. PERMAN, K.I. & BAYLIS, H.I.: Evisceration, enucleation and exenteration. *Otolaryngologic Clinics of North America* 21:171-182, 1988.
11. SOARES, E.J.C.: Prevenção das deformidades órbito-palpebrais das cavidades anoftálmicas. *Rev. Bras. Oftal.* 49:43-49, 1990.
12. ZOLLI, C.L.: Implant extrusion in evisceration. *Ann. Ophthalm.* 20:127-135, 1988.

# Efeitos da Diclorfenamida sobre a concentração de zinco no humor aquoso e no sangue de cães

Augusto César Nabuco de A. Faro \*, Maria de Lourdes Veronese Rodrigues \*\*, Erasmo Romão \*\*\*, Adilson José Curtius \*\*\*\*

---

## RESUMO

Os oligo-elementos, embora presentes em quantidades diminutas no organismo, são de extrema importância para a vida. O zinco é o segundo oligo-elemento mais abundante do corpo humano, sendo essencial para o desenvolvimento normal dos seres vivos. É componente necessário e integrante da anidrase carbônica, que constitui uma metaloenzima que se encontra em várias formas de isoenzima no corpo. Nos processos ciliares de olhos humanos, ela é quase inteiramente pura; mediante a sua inibição, consegue-se, provavelmente pela filtração da parede capilar, reduzir a produção do humor aquoso e, conseqüentemente, da pressão ocular.

Entre os inibidores da anidrase carbônica está a diclorfenamida, sendo uma sulfonamida comercializada em nosso meio, somente para uso oral.

Este trabalho visou testar o efeito da diclorfenamida sobre o zinco do humor aquoso e do sangue, supondo-se uma interferência do zinco no controle da pressão ocular; para isto foram estudados, em dezenove cães, trinta e oito olhos, sendo que para cada cão, um olho foi controle do outro.

**Palavra chave:** zinco no humor aquoso, efeitos da diclorfenamida.

## ABSTRACT

### Dichlorphenamide effects on zinc concentration in dog's aqueous humor and blood

Although in minute amounts in our organism the oligo-elements are essential to life. Zinc, which is the second most abundant element in the human body,

---

\* Mestre em Oftalmologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo (FMRUSP)

\*\* Professora Doutora do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da FMRPUSP

\*\*\* Professor Associado do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da FMRPUSP

\*\*\*\* Professor Doutor do Departamento de Química da UFSC

Intituições onde foi realizado este trabalho:

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo - Hospital das Clínicas e Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro - Departamento de Química/Laboratório de Espectrofotometria de Absorção Atômica.

Recebido para publicação em 21/07/94.

is necessary to normal growth of humans. It is a component of carbonic anhydrase which is a metalloenzyme found in ciliary process of human. Its inhibition reduces the production of aqueous humour and subsequently the ocular pressure.

Among carbonic anhydrase inhibitors, dichlorphenamide and acetazolamide are sulfonamides available in our country for oral administration.

To test the effect of dichlorphenamide on the level of zinc in aqueous humour and blood, 19 dogs (38 eyes) were used wherein each dog had one eye as control.

Our results showed that dichlorphenamide interferes on the zinc level of blood but had no effect on the zinc level of aqueous humour.

This study has opened perspectives to future works on this subject.

**Key words:** zinc in aqueous humour, effects of dichlorfenamide.

---

## INTRODUÇÃO

---

Certos elementos, embora presentes em quantidades diminutas nos tecidos, são nutrientes essenciais, pois exercem funções indispensáveis à manutenção da vida, do crescimento e da reprodução<sup>8</sup>.

Como exemplo dos locais nos quais os oligo-elementos em estudo têm uma função biológica essencial, podemos citar a hemoglobina dos eritrócitos para o ferro e a anidrase carbônica para o zinco. As suas funções no organismo podem estar ligadas a patologias quando fora dos seus índices normais<sup>7,8</sup>.

O zinco é o segundo mais abundante oligo-elemento no corpo humano, sendo o seu conteúdo total de aproximadamente 2 gramas<sup>4,5</sup>. Ele apresenta valor nutritivo, tem atividade cicatrizante, está na molécula da insulina, toma parte na síntese do ARN e ADN, sendo necessário para a manutenção da concentração da vitamina A no plasma e na mobilização desta para o fígado. Representa, ainda, importante papel na função de muitos hormônios<sup>3,6</sup>.

As maiores concentrações de zinco nos tecidos humanos ocorrem na próstata, no espermatozóide e em partes do olho, neste, em ordem decrescente, retina, coróide, corpo ciliar, íris, nervo óptico, esclera, córnea e cristalino<sup>2,4</sup>.

A formação do humor aquoso está sujeita a uma série de influências, entre elas as de enzimas, como a anidrase carbônica. A teoria mais viável de que a anidrase carbônica se relaciona com a produção do aquoso é a de que ela auxilia na manutenção do pH ideal para as enzimas envolvidas no transporte de íons<sup>5,10</sup>.

A diclorfenamida é um potente e reversível inibidor da anidrase carbônica, que promove a redução da formação do humor aquoso e, conseqüentemente, a redução da pressão do olho, por isso é amplamente usada em pacientes com glaucoma. A redução da formação do aquoso é, provavelmente, devida a uma alteração no transporte de íons<sup>1,10</sup>.

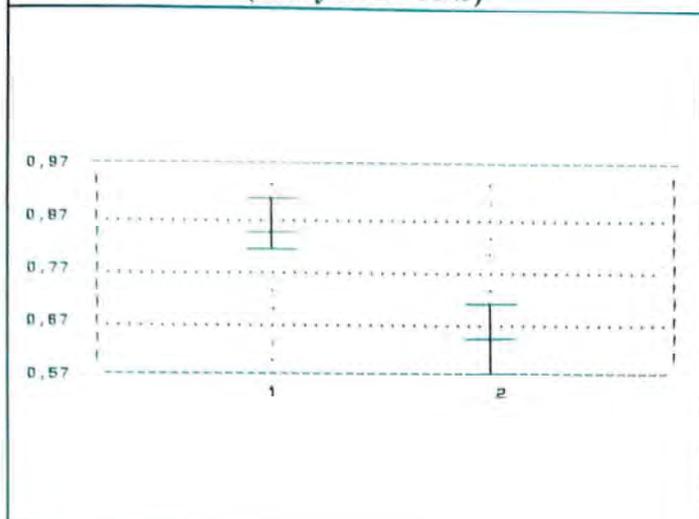
Considerando que o zinco é integrante da enzima anidrase carbônica e que este elemento está presente tanto no sangue quanto no humor aquoso, julgamos importante observar quais seriam as variações das taxas de zinco com o uso de inibidores dessa enzima.

---

## MATERIAL E MÉTODO

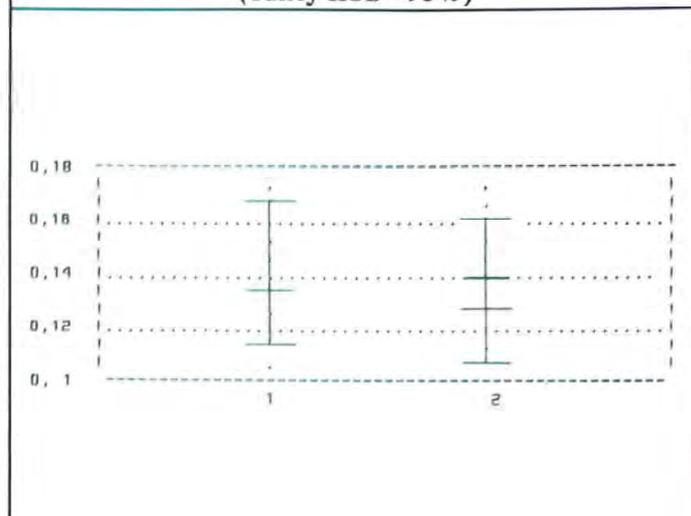
---

O trabalho desenvolveu-se com 19 cães procedentes do Biotério Geral da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo. Inicialmente colhia-se 2,0 a 3,0 ml de sangue e 0,3 a 0,6 ml de humor aquoso; a seguir era dado a cada animal 1/2 comprimido de diclorfenamida 50 mg, de 12 em 12 horas por 3 dias.

**Gráfico 1 - Intervalos das médias de zinco (Tukey HSD - 95%)**

No terceiro dia, três horas após os cães terem tomado o comprimido pela última vez, colhia-se novamente o sangue e o humor aquoso. Foi suficiente a contenção do animal e o uso de colírio anestésico para o procedimento.

As amostras de sangue não recebiam nenhum anti-hemolítico e eram diluídas na proporção de um volume de sangue para quatro de água deionizada; as amostras de aquoso não foram diluídas. Para a leitura das amostras de humor aquoso, o método usado foi a espectrofotometria de absorção atômica, método da injeção. Para a leitura das amostras de sangue foi usado o

**Gráfico 2 - Intervalos das médias de zinco (Tukey HSD - 95%)**

método da espectrofotometria de absorção atômica<sup>9</sup>.

O estudo estatístico foi feito através da análise de variância pelo teste F e do teste de Tukey para comparação das médias.

O gráfico 1 representa os intervalos das médias do zinco no sangue antes<sup>1</sup> e após<sup>2</sup> a ingestão de diclorfenamida.

O teste F foi significativo a nível de 1% de probabilidade, indicando que o uso da diclor-

**Tabela 1 - Os resultados representam as concentrações obtidas através das dosagens feitas no sangue dos cães, antes e após o uso de diclorfenamida.**

Cão	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>
01	0,76	0,42
02	0,99	0,84
03	0,99	0,73
04	1,26	0,69
05	1,40	1,01
06	0,67	0,58
07	0,90	0,78
08	0,74	0,43
09	0,82	0,52
10	0,79	0,73
11	0,73	0,55
12	0,41	0,42
13	0,83	0,82
14	0,82	0,35
15	0,59	0,60
16	0,83	0,70
17	0,81	0,89
18	0,78	0,45
19	0,82	0,40

T<sub>1</sub> - antes do uso da diclorfenamida (em µg/ml)

T<sub>2</sub> - após o uso da diclorfenamida (em µg/ml)

**Tabela 2 - Os resultados representam as concentrações obtidas através das dosagens feitas no humor aquoso dos mesmos cães da tabela 1 antes e após o uso de diclorfenamida.**

Cão	T <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>
01	0,16	0,09
02	0,07	0,13
03	0,13	0,07
04	0,07	0,20
05	0,25	0,16
06	0,25	0,14
07	0,08	0,16
08	0,09	0,08
09	0,42	0,18
10	0,15	0,07
11	0,19	0,12
12	0,12	0,12
13	0,10	0,11
14	0,10	0,07
15	0,05	0,03
16	0,05	0,22
17	0,04	0,11
18	0,24	0,35
19	0,05	0,08

T<sub>1</sub> - antes do uso da diclorfenamida (em µg/ml)

T<sub>2</sub> - após o uso da diclorfenamida (em µg/ml)

**Tabela 3 - Análise de variância pelo teste F e teste de Tukey para comparação das médias**

Tratamento	sangue	humor aquoso
sem diclorfenamida	0,8389	0,1373
com diclorfenamida	0,6268	0,1310
teste F	25,54 (P<0,01)	0,79 (P>0,05)

fenamida diminuiu significativamente o teor de zinco no sangue.

O gráfico 2 representa os intervalos das médias do zinco no humor aquoso antes<sup>1</sup> e após<sup>2</sup> a ingestão da diclorfenamida.

O teste F não foi significativo a nível de 5% de probabilidade, indicando que o uso da diclorfenamida não afetou o nível de zinco no humor aquoso.

## DISCUSSÃO

A anidrase carbônica, ao ser inibida pela diclorfenamida, reduz a produção de humor aquoso pelos processos ciliares, por um mecanismo pouco conhecido; como esta metaloenzima contém o zinco na sua estrutura, pensamos que este pudesse estar relacionado com o zinco livre no humor aquoso e do sangue, ou mesmo, de outra estrutura como por exemplo, o corpo ciliar.

Encontramos, no decorrer da nossa pesquisa, uma série de dificuldades, sendo a maior delas a facilidade de contaminação das amostras, por isso tivemos um controle rigoroso em todas as fases do trabalho, até as dosagens das mesmas; outra dificuldade encontrada foi a quantidade de humor aquoso, pequena em coelhos, animais com os quais começamos o experimento e maior nos

cães, principalmente porque, na escolha dos animais, selecionamos os maiores.

Ao rever a bibliografia, notamos que poucos autores se dedicaram exclusivamente à pesquisa do zinco ocular, embora este elemento seja sempre citado mediante a sua importância, principalmente no aspecto geral.

Verificamos, através da análise estatística, que o zinco no sangue sofreu a interferência da diclorfenamida, enquanto que no humor aquoso não houve interferência. Considerando que a retina-córóide contém a maior concentração de zinco em humanos e animais de experimentos<sup>4,6</sup>, talvez um possível intercâmbio: zinco da anidrase carbônica = zinco do humor aquoso e zinco da anidrase carbônica = zinco do sangue seja feito a esse nível, o que foge ao objetivo deste trabalho. Deve-se ressaltar, ainda, que em cães está presente o "tapetum lucidum" que é, como se sabe, um tecido rico em zinco<sup>4</sup>, o que poderia também influenciar neste intercâmbio.

## CONCLUSÕES

1. O uso de diclorfenamida, via oral, reduziu os níveis de zinco no sangue de cães em nosso experimento.
2. O uso da diclorfenamida, via oral, não interferiu nos níveis do zinco do humor aquoso dos olhos de cães no mesmo experimento.

**Endereço para correspondência:**  
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP  
Hospital das Clínicas  
12º andar - Campus USP  
CEP 14048-900 - Ribeirão Preto - SP

## REFERÊNCIAS

01. BECKER, B.: Decrease in intraocular pressure in man by a carbonic anhydrase inhibitor, Diamox. *Am. J. Ophthalmol.* 35:13-15, 1954.
02. GERHARD, J.P. et alii.: A propos du zinc de l'humeur aqueuse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 176:652-654, 1980.
03. HALSTED, A.J. et alii.: A conspectus of research on zinc requirements of man. *The Journal of Nutrition* 104(3):345-378, 1974.
04. KARCIOGLU, Z.A.: Zinc in the eye. *Surv. of Ophthalmol.* 27(2):114-122, 1982.
05. KEILIN, D. & MANN, T.: Carbonic anhydrase. Purification and nature of the enzyme. *Biochem. Journal* 34:1163-1176, 1940.
06. LEOPOLD, I.H.: Zinc deficiency and visual impairment?. *Am. J. Ophthalmol.* 85(6):871-875, 1978.
07. MERTZ, W.: Trace-element nutrition in health and disease: contributions and problems of analysis. *Clinical Chemistry* 21(4):468-475, 1975.
08. REINHOLD, J.G.: Trace Elements - A selective Survey. *Clinical Chemistry* 21(4):476-485, 1975.
09. SEBASTIAN, E. et alii.: *Z. Anal Chemistry* 264:105, 1973.
10. SHIELDS, B.M.: *Glaucoma. Cnp.* 27:445-453. 2ª ed. São Paulo. Panamericana, 1989.

Nesta edição de Fórum, voltamos a discutir mais um caso-problema, animados pela grande receptividade alcançada em nossa primeira experiência. Para resolvê-lo, vários colegas elaboraram seu raciocínio clínico, buscando levantar mais dados acerca do paciente, apresentando cada um sua maneira pessoal de enfocar a situação e como abordá-la cirurgicamente. Na análise das diferentes condutas adotadas, compete ao leitor exercer

sua avaliação crítica e estabelecer qual delas estaria mais propensa e, muito importante, mais apta a praticar. Em vários momentos de nossa atividade profissional, é mister o cirurgião saber identificar a hora de avançar, mas principalmente, a de recuar.

Reconhecer suas limitações pode significar um olho salvo. E isto é o que vale para o paciente.

**"Paciente de 38 anos, masc., excelente nível cultural, monocular, com catarata madura e visão de conta dedos a 1 m (visão subnormal).**

**Sob excelente midriase, nota-se uma certa protrusão da face anterior do cristalino para dentro da câmara anterior (que é profunda), mas percebe-se que ele apresenta um certo grau de mobilidade (possível subluxação?). A pressão intraocular é de 8mmHg. Comprimento axial do olho é de 25,52 mm, com ceratometria de 42,12 x 43,50. Córnea de aspecto normal. Fundo de olho de difícil visualização.**

**Relata ter lesões congênitas retinianas (mãe teve herpes durante a gravidez). Relata também já ter sido submetido a tratamento com laser.**

**A ultrassonografia apresenta cavidade vítrea com ecos compatíveis com pequenas traves e membranas ao nível temporal mais inferiormente. Ecos pré-retinianos, tipo membranas pré-retinianas com proliferação glial. A retina está aplicada.**

**O olho contralateral teve uveíte, de caráter recidivante, seguido de DR, tendo sido operado por duas vezes, e evoluindo para uma enucleação com colocação de prótese (em 1984)**

**Como manejar esta situação? Quais os cuidados a se tomar?"**

Afonso Medeiros, Recife - O caso proposto oferece espaço para análise e questionamentos.

É evidente que se trata de um caso cirúrgico com prognóstico reservado, pois envolve uma catarata complicada associada a um envolvimento vitreoretiniano.

Todos os recursos propedêuticos deverão ser usados no sentido de garantir um bom resultado.

Fundamentalmente temos um paciente jovem, monocular, míope, com catarata complicada, tendo perdido o olho contra-lateral por episódios recidivantes de uveíte, os quais culminaram com DR e ainda uma referência a lesões congênitas no fundus.

Como elemento inicial, somos de opinião que a anamnese deverá preencher certos claros que consideramos importantes. Explorar a história no que concerne a incubadora, diabetes, situação hematológica, bem como uma completa avaliação clínica e laboratorial.

Acuidade Visual - avaliar cuidadosamente a projeção luminosa, PAM, ERG, com *bright-flash*, PVE.

Biomicroscopia - a descrição salienta uma córnea normal e uma íris com perfeita capacidade de midriase. Isto elimina em parte, a possibilidade desta catarata ser secundária a processo uveítico.

A descrição do cristalino não é suficientemente clara no que tange à morfologia.

Este abaulamento é um lenticone anterior? Qual o aspecto da cápsula anterior? Há sinais de hiper maturidade? A facodonesse está acompanhada de iridodonesse?

São elementos importantes pois não só orientam no sentido clínico como também orientam a abordagem cirúrgica, no sentido da programação cirúrgica ser orientada para uma possível fixação escleral de lente intraocular.

A avaliação das condições visuais dará ensejo para que seja programada uma colaboração do cirurgião de vitreoretina.

Este caso deverá ter encaminhamento ao centro cirúrgico somente após estas questões, com os seus respectivos desdobramentos, forem bem respondidos.

**Argêo Barbieri, Vitória** - No pré-operatório - exames laboratoriais abrangentes, inclusive os específicos para uveítes. Internamento com 24hs de antecedência com repouso relativo. Se possível, opção por anestesia geral. No per-operatório - abertura da câmara, com incisão de 3mm e verificação se há ou não subluxação do cristalino. Se houver, remoção intracapsular, caso contrário, extracapsular. Neste caso, optaria pela remoção do núcleo, sem faco. Não faria implante. Quanto a medicação, somente corticóide subconjuntival.

No pós-operatório - medicação de rotina, 24 horas de repouso absoluto e mais 2 dias de relativo. Após a alta, assim que possível, medida de AV e oftalmoscopia indireta.

Os procedimentos em relação à retina, ficariam para um futuro breve, com nova oftalmoscopia e fluoresceinografia.

**Carlos Alexandre Garcia, Natal** - Em virtude de tratar-se de um paciente jovem, monocular e excelente nível cultural, na minha opinião, o melhor tratamento seria lensectomia via *pars plana* com três esclerotomias para uma possível vitrectomia posterior e endolaser.

Durante a lensectomia, tentar manter íntegra a cápsula anterior do cristalino para, não havendo luxação do cristalino, pensar na possibilidade de implante de lente intraocular num segundo tempo.

A facoemulsificação ou extracapsular programada teria maiores riscos de perda vítrea com a possível sub-luxação do cristalino e não haveria condições de após exame da retina e do vítreo, havendo indicação, fazer vitrectomia posterior em condições ideais.

Pelo quadro ecográfico, com traves vítreas e membranas pré-retinianas com proliferação glial e história anterior de laserterapia, há grande possibilidade desta indicação. E, dependendo das lesões encontradas, fazer endolaser bloqueando estas, e até uma nova oraserrata.

Quanto a não colocação de LIO, o paciente tem certo grau de miopia (comprimento axial de 25,52mm), poderá usar lente positiva de alto índice com baixo grau ou lente de contato, pois tem córnea perfeitamente normal.

**Carlos Fernando Ferreira, Rio de Janeiro** - Trata-se de um caso difícil, com

prognóstico sombrio, pelos antecedentes que apresenta. A baixa acuidade visual em indivíduo jovem, com longa expectativa de vida, estimula a indicação de cirurgia da catarata. Aí começam as alternativas. Intra ou extra-capsular? Com ou sem LIO? Na extração intra-capsular não nos preocuparíamos com a possibilidade de reações inflamatórias, provocadas por massas corticais residuais e teríamos uma melhor visualização da periferia retiniana no pós-operatório. Por outro lado, teríamos aumentada a possibilidade de Descolamento de Retina e Edema Macular Cistóide. Com a extração extra-capsular estas complicações ocorreriam com menor frequência em função da melhor preservação dos compartimentos intra-oculares, diminuindo os transtornos do vítreo e suas conseqüências. Em compensação teríamos a presença de restos corticais com as possíveis reações inflamatórias e a presença de cápsulas, dificultando o exame da periferia retiniana.

O uso de LIOs em pacientes com antecedentes de Uveítes é indicado, desde que o olho esteja absolutamente calmo e tenha estado assim pelo menos por alguns meses; que se evite contato da lente intraocular com tecido uveal, não sendo aconselhável as lentes de câmara anterior e as de fixação ciliar. Devemos usar, portanto, lentes de câmara posterior inseridas no saco capsular.

Postas estas considerações, nossa conduta no caso em epígrafe seria: 1 - pré-operatório com colírios anti-inflamatórios, associando corticóides e não corticóides, começando 2 dias antes da data da cirurgia;

2 - Dilatação máxima com colírio de tropicamida 1% e fenilefrina 10% de 20 em 20 minutos, começando com uma gota de colírio de ciclopentolato 2 horas antes da cirurgia.

3 - Se a catarata estiver apenas sub-luxada, tentar uma extração endocapsular do núcleo, com limpeza cuidadosa das massas corticais. Se o cristalino apresentar mobilidade acentuada, acho mais indicada a retirada intracapsular.

4 - Presença de vítreo na câmara anterior obriga vitrectomia anterior mecanizada.

5 - Neste caso, pela impossibilidade de se usar o saco capsular não faria implantação de LIO. Aliás, pelos dados pré-operatórios, pode-se estimar a ametropia residual pós-facectomia em 8.0 D, grau ainda razoável para correção com óculos. Pela idade e escolaridade, entretanto, a melhor indicação seria lente de contato.

**Emir Amin Ghanem, Joinville** - Na discussão do caso, apesar de não ser

relevante quanto a conduta cirúrgica, deveríamos investigar as prováveis causas dos problemas vítreo retinianos e possível sub-luxação do cristalino: Marfan, Toxoplasmose, Lues adquirida, Vogt-Koyanagi-Harada, Behçet, Sarcoidose e Uveíte Intermediária entre outras, que podem ter grande importância no pós-operatório.

Conduta cirúrgica:

- Anestesia geral profunda. Evitaríamos a infiltração peribulbar que iria comprimir o olho, aumentando o risco de descolamento da retina e de maior sub-luxação do cristalino.

Massagem, balão de Honan, ou qualquer peso sobre o olho é proibido.

- Colocação do anel de Flieringa para manter a estrutura do olho.

Nunca sabemos exatamente o que vai acontecer em uma cirurgia dessas.

- Extração extracapsular da catarata, procurando preservar toda a zônula possível, e manter a maior quantidade de cápsula posterior em posição.

A facoemulsificação não seria a melhor escolha.

No caso da possível sub luxação realmente se manifestar, trabalhar sempre com a câmara anterior com substância viscoelástica, procurando assim impedir a vinda do vítreo para frente. Se o vítreo aparecer na câmara anterior, removê-lo inteiramente desse setor com vitreófago.

A sua tração pela cânula de dupla via, irá aumentar o risco de descolamento da retina.

- Colocação de lente de peça única de 7mm de zona óptica no sulco, já que existe a possibilidade de termos a zônula muito frágil.

Caso exista realmente a desinserção da zônula em um determinado setor, eu usaria a cápsula posterior como suporte de uma alça e suturaria a outra alça na esclera. Gosto de utilizar os restos de cápsula posterior como suporte, para evitar dois grandes problemas nas lentes suturadas na esclera: a inclinação e a descentração.

No pós-operatório fazer reavaliação cuidadosa da retina.

**José Edmar Gonçalves, Rio de Janeiro** - Diante da exposição deste caso temos que valorizar os seguintes achados:

- Miopia de aproximadamente 6 dioptrias.

- A hipotonia que poderia ser explicada por elevação retiniana ou uma uveíte (faco-anafilática?)

- As alterações retinianas que são pouco conclusivas pelo ultrassom, deveríamos tentar oftalmoscopia indireta já que a visualização é difícil, porém não é impossível.

- Os antecedentes do olho contralateral: D.R, uveíte recidivante, enucleação.

Face estes elementos diagnósticos, deveríamos fazer a prevenção pré operatória que seria uma criopexia leve com o uso de anti-inflamatórios hormonais para 30 dias, após procedermos a retirada do cristalino.

Por se tratar de olho único sem cápsula estável e doenças retinianas, não colocaria a LIO inicialmente.

A cirurgia deveria ser programada com equipamento de vitrectomia, face a incidência de perda vítrea ser altíssima, necessitando portanto de vitrectomia anterior ampla.

Não deixaria no pré operatório de avaliar o melhor possível a retina, pois os achados são compatíveis com a degeneração vítreo retiniana de Wagner, Goldmann-Favre, Marfan e Hemocistinúria. Todas estas síndromes trazem consigo alta incidência de descolamento da retina e de reparo difícil. Conforme os achados retinianos nestes casos, a prevenção poderia passar a ser uma cerclagem prévia.

**Marcelo Ventura, Recife** - Como se trata um olho único e com biometria de 25,52 (ol míope), e já tratado por laser anteriormente é provável que também existam lesões retina periférica. Como conduta tentaríamos uma facectomia extracapsular programada e na ocasião da capsulotomia, se a subluxação for grande, converteria para intracapsular. Fecharíamos com suturas e examinariamos a retina como um todo. Caso fosse um fundo de olho viável, sem sinais de uveítes e/ou alterações periféricas degenerativas, colocaríamos uma lente de fixação escleral no sulco.

Todo o procedimento seria feito sob anestesia geral, por se tratar de olho único complicado.

É necessário tentar esclarecer a etiologia da uveíte contralateral, antes da cirurgia e, se estivesse relacionada a doença sistêmica, optaria por facectomia intracapsular com colocação de lente de contato posteriormente.

**Otávio Nesi, Florianópolis** - Trata-se de paciente jovem, olho único, míope e que, pela história progressiva, leva-nos a crer ter tido um quadro de necrose retiniana que liquidou com olho contralateral e deixou seqüelas neste olho.

Os cuidados que devemos ter ao realizarmos a facectomia são os mesmos quando na

presença de uveíte, neste caso inativa: capsulectomia anterior, hidrodissecção e retirada do núcleo com todo cuidado, evitando qualquer tipo de ruptura. Aspiração das massas a mais completa possível. LIO no saco capsular. Iridectomia periférica.

Colírio anti-inflamatório não-hormonal no pré e no pós operatório e mínimo trauma per cirúrgico na prevenção do EMC. Colírios midriáticos e de corticóide no pós operatório, para minimizar reações inflamatórias e suas conseqüências.

E no pós operatório imediato, é de suma importância uma avaliação vítreo-retiniana meticulosa.

**Paiva Gonçalves Neto, Rio de Janeiro** - Indicar qualquer tipo de cirurgia para um paciente monocular é sempre uma tarefa delicada, ainda mais, quando o procedimento em questão envolve naturalmente alguns riscos. Não vejo, entretanto, motivos para temer um mau resultado visual nesse caso, embora, fosse mais fácil pensar assim, tendo conhecimento da acuidade visual que o paciente apresenta antes do aparecimento da catarata.

Mesmo as alterações vitreoretinianas, identificadas através da ecografia, não parecem capazes de alterar esse prognóstico, visto estarem localizadas periféricamente.

Não significando, contudo, que devam merecer pouca atenção, levando em conta as conseqüências que a evolução desses processos proliferativos pode ter sobre a integridade da retina. De qualquer modo, isso só teria como ser adequadamente avaliado, comparando-se com boas condições de observação do fundo de olho.

Quanto à operação da catarata, vejo apenas um motivo capaz de exigir qualquer providência especial para sua realização: a confirmação da sub-luxação do cristalino.

Mesmo assim, de acordo com as observações biomicroscópicas aqui descritas, tal defeito, se de fato presente, não teria proporções que inviabilizasse a emulsificação "in situ" do núcleo e a implantação da lente no saco capsular. Técnica que eu escolheria para tratar esse caso.