

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Sergio Fernandes	5
O uso intraoperatório de Mitomicina C em glaucomas refratários	Topical intraoperative Mitomycin C in refractory glaucomas	Vital Paulino Costa, Richard P. Wilson, Marlene R. Moster, Courtland M. Schmidt, Sai Gandham, Maura Smith	7
Reversão de midríase medicamentosa com o uso do Cloridato de Dapiprazole	Drug induced mydriasis reversal by dapiprazole	Eduardo de França Damasceno, Claudia Castor de Castro, José Garone G. Lopes Fernandes Filho	15
Fotocoagulação do Epitélio Pigmentário da Retina para o Tratamento de Buraco Macular Verdadeiro	Retinal pigment epithelium photocoagulation. For the treatment of full-thickness macular hole	Michel Eid Farah, Ana Luisa Hofling de Lima, Akiyoshi Oshima, Rubens Belfort Jr.	23
Corioretinopatia serosa central - Avaliação angiográfica do olho contralateral	Central Serous Choriorethinopathy. Angiographic evaluation of the fellow eye	Eduardo Morizot, Carlos A. Quiza Escobar	27
A acomodação tônica nas categorias refrativas	Tonic accommodation and refractive state	Roberli Helena Bicharra Pinto	35
Oftalmia Simpática - Apresentação de um caso	Sympathetic ophthalmia	Simone Rodrigues de Souza, Simone Vieira Côrte Real	51
Ceratocone com hidropsia aguda e perfuração corneana	Acute hydrops and corneal perforation in keratoconus	Maria Emilia Xavier Araujo, Maria Cristina Barbosa	59
Adenoma pleomórfico da glândula lacrimal - Relato de um caso	Pleomorphic adenoma of lacrimal gland - Case report	Edson Nacib Jorge, Marcia Cesar Pesce, José Viegas Marotti Jr., Silvana Artioli Schellini	63
Neurofibroma solitário da órbita - Relato de um caso simulando clinicamente tumor metastático	Solitary Neurofibroma of the Orbit. Report of one case clinically simulating metastatic tumor	Roberto Lorens Marback, Danilo Cruz Sento Sé, Eduardo Ferrari Marback, André Barbosa Castelo Branco	67
Seção de Facoemulsificação	Phacoemulsification Section	Almir Ghiaroni	73

Editorial

A responsabilidade de assumir a Presidência a SBO não tardou. Tão rápido quanto um novo amanhecer, já nos vemos com a missão de escrever o Editorial de nossa Revista.

Iniciamos agora em janeiro os trabalhos de mais uma Diretoria.

As idéias são muitas. A disposição e garra para executá-las talvez sejam as características desse grupo.

Ciente de que é importante para a SBO desempenhar também um papel político social, além da sua grande incumbência de promover o ensino da especialidade e o desenvolvimento científico, a Diretoria eleita para o biênio 95/96 pretende realizar campanhas de âmbito nacional, no que diz respeito à prevenção da cegueira e saúde ocular, à necessidade de maior número de doações de córnea e sobre o valor e importância da consulta oftalmológica. Estaremos atentos também aos Movimentos de Classe, posicionando a Oftalmologia como uma especialidade unida e por isso com metas definidas e convicções fortes.

Certamente não necessitamos reformular a Sociedade. Esta engrenagem azeitada ano após ano, quase funciona sozinha.

O que pretendemos, é dar aqui e ali um cunho pessoal, uma marca da nova Diretoria. Assim tem sido a História da SBO e agora não será diferente.

Entramos, no entanto, com todo o gás e para começar, editaremos a Revista Brasileira de Oftalmologia mensalmente. Algumas outras modificações na Revista estão a cargo de seu novo Diretor, Dr. Carlos Fernando Ferreira, a quem cumprimento por compartilhar dessa decisão que tem como objetivo estreitar ainda mais os laços da SBO com seus associados em todo o país.

Um dos grandes estímulos a esse empreendimento é o número crescente de bons artigos que temos recebido e a consciência de que com a rapidez da evolução de nossa especialidade, um bom trabalho, algumas vezes original, pode perder seu encanto e até já não ser a verdade mais atual, se aguardar muito tempo para publicação.

É claro que editar a RBO mensalmente vai exigir de todos grande desprendimento, vontade de trabalhar e maior prestesa em cada tarefa.

A confiança em concretizar com êxito este intento vem da simpatia com que nossos funcionários receberam a idéia e dos sorrisos nos lábios, quem sabe, pela satisfação de enfrentar um novo desafio.

Dr. Sergio Fernandes
Presidente

O uso intraoperatório de Mitomicina C em glaucomas refratários

Vital Paulino Costa *, Richard P. Wilson **, Marlene R. Moster **, Courtland M. Schmidt **, Sai Gandham ***, Maura Smith ****

RESUMO

Foram revistos os prontuários de 42 pacientes portadores de glaucoma refratário submetidos a trabeculectomia associada ao uso intra-operatório de mitomicina C (0.4 mg/ml) entre outubro de 1991 e maio de 1992 no Serviço de Glaucoma do Wills Eye Hospital (Philadelphia, EUA). Dos 42 olhos, 34 puderam ser seguidos por pelo menos 6 meses. Dentre estes 34 olhos, 29 (83,5%) apresentaram controle pressórico adequado ao final de um período de seguimento médio de $7,2 \pm 1,4$ meses. As principais complicações pós-operatórias, entre as quais, descolamento da coróide (16,6%), câmara anterior rasa (9,5%) e maculopatia por hipotonia (4,8%) estão relacionadas ao excesso de filtração observado no pós-operatório. Este estudo sugere que a mitomicina C é um potente inibidor do processo de cicatrização, altamente eficaz em prevenir a falência da cirurgia filtrante em olhos com glaucomas refratários. A redução da dosagem e do tempo de exposição à mitomicina C podem resultar em um menor número de complicações secundárias ao excesso de filtração. Estudos prospectivos e randomizados estão sendo realizados para investigar esta possibilidade.

ABSTRACT

Topical intraoperative Mitomycin C in refractory glaucomas

We reviewed the charts of 42 patients with refractory glaucoma who underwent trabeculectomies and received intraoperative application of mitomycin C (0.4 mg/ml) between October 1991 and April 1992 at the Glaucoma

* Ex-Fellow do Serviço de Glaucoma do Wills Eye Hospital, Chefe do Serviço de Glaucoma do Hospital das Clínicas da UNICAMP, Médico Assistente do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo e Pós-Graduando (Doutorado) da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

** Attending Surgeon, Glaucoma Service, Wills Eye Hospital (Philadelphia, EUA)

*** Fellow, Glaucoma Service, Wills Eye Hospital

**** Director of Research, Glaucoma Service, Wills Eye Hospital

Recebido para publicação em 17/01/94.

Service of Wills Eye Hospital (Philadelphia, USA). Thirty four of the 42 patients, were followed for at least 6 months. Among these 34 patients, 85.3% were considered to have an adequate intraocular pressure control at the end of a mean follow-up period of $7,2 \pm 1,4$ months. The main complications included choroidal detachment (16.6%), shallow anterior chamber (9.5%), and hypotony maculopathy (4.8%), all of them associated with excessive filtration. This series confirms that mitomycin C is a potent wound healing inhibitor, highly effective in preventing scarring of the filtration blebs in eyes with refractory glaucoma. Reducing the dosage and the time of exposure to mitomycin C may diminish the incidence of complications related to excessive filtration. Prospective, randomized studies are being performed to answer this question.

INTRODUÇÃO

A modulação do processo de cicatrização contribui para o aumento da taxa de sucesso da trabeculectomia, especialmente em olhos com prognóstico cirúrgico reservado. O 5-fluorouracil (5-FU) foi o primeiro antimetabólito a ser utilizado para inibir a proliferação de fibroblastos e prevenir a fibrose do local de filtração após a trabeculectomia¹⁻⁴. Contudo, seu uso apresenta algumas desvantagens, tais como dosagem freqüente, desconforto com a aplicação de injeções, defeitos epiteliais corneanos e deiscência da sutura conjuntival¹⁻⁴. Complicações severas, tais como úlceras de córnea, perfuração do globo e endoftalmite já foram descritas após o uso de 5-FU³.

A mitomicina C é um agente alquilante produzido pelo *Streptomyces caespitosus*, que interrompe a replicação de DNA e inibe a mitose^{5,6}. Trata-se de uma substância que inibe a proliferação de fibroblastos subconjuntivais "in vitro" de uma maneira dose-dependente e com uma potência 100 vezes maior que o 5-FU⁷. Inicialmente, foi usada em cirurgia de pterígio para reduzir o índice de recorrência⁸⁻¹⁰. Recentemente, a mitomicina C vem sendo utilizada durante cirurgias filtrantes com o intuito de aumentar o sucesso cirúrgico¹¹⁻¹⁶.

Este estudo descreve nossa experiência com mitomicina C intraoperatória em olhos com glaucomas refratários submetidos a cirurgias filtrantes.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram revistos os prontuários de todos os pacientes portadores de glaucoma refratário submetidos a trabeculectomia associada ao uso intraoperatório de mitomicina C entre outubro de 1991 e maio de 1992 no Serviço de Glaucoma do Wills Eye Hospital (Philadelphia, EUA). Consideramos como portadores de glaucoma refratário pacientes que tivessem sido submetidos a cirurgia intraocular ou conjuntival prévia, ou que apresentassem glaucoma dos tipos neovascular, inflamatório, congênito ou traumático.

Todos os pacientes foram submetidos a um exame oftalmológico completo pré-operatório, incluindo medida da acuidade visual com correção, biomicroscopia, tonometria de aplanção com tonômetro de Goldmann, oftalmoscopias direta e indireta. Consentimento escrito foi obtido de todos os pacientes.

As trabeculectomias foram realizadas por três autores (R.P.W., M.R.M., C.M.S.), utilizando uma técnica modificada

baseada no procedimento original desenvolvido por Cairns¹⁷. Um "flap" conjuntival base limbica era criado a aproximadamente 9 mm do limbo. Uma esponja embebida em uma solução contendo 0,4 mg/ml de mitomicina C era colocada em contacto com o leito escleral e sob a cápsula de Tenon por 3,5 minutos. Posteriormente, a esponja era removida e o leito copiosamente irrigado com 30 ml de solução salina. O "flap" escleral era então dissecado, e um tijolo de tecido corneoescleral (1 x 2 mm) era removido. O "flap" escleral era suturado com dois a quatro pontos de mononylon 10-0, de tal maneira a permitir um fluxo lento de aquoso emergindo da borda do "flap". A sutura da Tenon era realizada com pontos separados de mononylon 10-0, enquanto na conjuntiva utilizava-se sutura contínua do mesmo fio. Ao final da cirurgia, 0,5 ml de triamcinolona e 0,5 ml de gentamicina eram injetados via subconjuntival.

A acuidade visual e as pressões intraoculares eram medidas 1 semana, 2 semanas, 1 mês, 3 meses, 6 meses após a cirurgia e no último retorno disponível. Consideramos alteração significativa da acuidade visual mudanças de 2 ou mais linhas de Snellen ou de uma categoria de visão (por exemplo, de movimentos de mão para percepção luminosa).

Antes da coleta de dados, definimos controle pressórico completo como PIO < 21 mmHg sem medicação antiglaucomatosa. Sucesso qualificado foi definido como PIO < 21 mmHg com medicação ou PIO entre 22 e 25 mmHg sem medicação. Definimos insucesso como PIO > 25 mmHg sem medicação, PIO 21 mmHg com medicação ou quando nova cirurgia filtrante era indicada. Em pacientes com PIO pré-operatória < 21 mmHg, o sucesso era considerado completo quando uma redução de pelo menos 30% da PIO era obtida sem o uso de medicação, e qualificado quando o

mesmo percentual de redução era obtido com medicação antiglaucomatosa. Somente olhos com seguimento de pelo menos 6 meses foram incluídos na análise do controle pressórico.

Complicações pós-operatórias de todos os pacientes foram analisadas, independente do tempo de seguimento. Atenção especial foi direcionada ao diagnóstico de deiscência da sutura conjuntival, erosão corneana, maculopatia por hipotonia, descolamento da coróide e câmara anterior rasa, classificadas da seguinte maneira:

Grau 1 - Toque periférico entre íris e córnea

Grau 2 - Toques periférico e central entre íris e córnea

Grau 3 - Atalamia, com toque entre cristalino e córnea

Os resultados foram expressos como média $\pm$ desvio padrão. A análise estatística incluiu o teste t de Student pareado. Valores de P inferiores a 0,05 foram considerados significantes.

RESULTADOS

Quarenta e dois olhos de 42 pacientes portadores de glaucoma refratário foram submetidos a trabeculectomia com uso intraoperatório de mitomicina C. Entre os 42 pacientes, 34 foram seguidos por um período mínimo de 6 meses.

Os dados pré-operatórios dos 34 olhos acompanhados por pelo menos 6 meses se encontram na Tabela 1. A idade média dos pacientes era de $64,9 \pm 18,6$ anos, enquanto a PIO média pré-operatória era de $27,7 \pm 6,56$ mmHg. Dos 34 pacientes, 30 haviam sido submetidos a cirurgia intraocular prévia, 19 deles a cirurgia filtrante, 7 dos quais com uso adjunto de 5-FU. Seis pacientes apresentavam glaucoma secundário a uveíte, 2

Tabela 1 - Dados pré-operatórios (N=34)

Idade (anos)	64,9 ± 18,6
Sexo	F - 20 M - 14
Raça	B - 25 N - 9
PIO (mmHg)	27,7 ± 6,56
Medicações	2,5 ± 0,8
Afacia/Pseudofacia	F - 13 PF - 19 A - 2
Diagnóstico	
GCAA	16
GCAE	5
Pigmentar	1
Inflamatório	6
Traumático	3
Neovascular	2
Juvenil	1
F = Feminino M = Masculino	
B = Branca N = Negra	
F = Fácico PF = Pseudo-fácico A = Afácico	
GCAA = Glaucoma Crônico de Ângulo Aberto	
GCAE = Glaucoma Crônico de Ângulo Estreito	

Tabela 2 - Dados pós-operatórios (N=34)

Dados	Valores
PIO 1 semana (mmHg)	9,2 ± 7,3
PIO 2 semana (mmHg)	10,5 ± 5,8
PIO 1 mês (mmHg)	11,5 ± 5,3
PIO 3 meses (mmHg)	13,2 ± 8,9
PIO 6 meses (mmHg)	12,4 ± 5,9
PIO último retorno (mmHg)	12,5 ± 5,9
Medicações - último retorno	0,2 ± 0,5
PIO = Pressão Intraocular	

glaucoma neovascular, 3 glaucoma traumático e um glaucoma juvenil.

A tabela 2 revela as PIOs médias em todos os intervalos analisados, assim como o número médio de medicações antiglaucomatosas usadas no último retorno disponível. Após um período de seguimento médio de 7,2 ± 1,4 meses, a PIO média foi de 12,5 ± 5,9 mmHg. Uma série de análises estatísticas utilizando o teste T de Student pareado mostrou que as reduções na PIO após a cirurgia foram significantes ($p < 0,0001$) em todos os intervalos analisados. Quando comparamos o número de medicações antiglaucomatosas usadas no pré-operatório e no último retorno, a redução

Tabela 3 - Complicações pós-operatórios (N=42)

Complicações	Freqüência
Descolamento de Coróide	7 (16,6%)
Câmara Anterior Rasa	
Grau 1	4 (9,5%)
Grau 2	0
Grau 3	0
Hifema	5 (11,9%)
Deiscência de Sutura	1 (2,4%)
Uveíte Intensa	2 (4,8%)
Catarata	1 (6,2%)*
Maculopatia por Hipotonia	2 (4,8%)
Cisto Tenoniano	4 (9,5%)
Hemorragia Supracoroidea	1 (2,4%)
Infecção da Bolha Filtrante	1 (2,4%)
* = Incidência em olhos fáticos	

observada foi também altamente significativa ($p < 0,0001$).

Ao final do período de seguimento, 25 dos 34 olhos (73,5%) obtiveram sucesso completo do controle pressórico, enquanto 4 olhos (9,8%) foram classificados como sucesso qualificado e 5 olhos (16,7%) como insucesso. No último retorno, 4 dos 34 olhos (11,7%) apresentavam PIOs menores ou iguais a 5 mmHg e 28 (82,3%) mostravam bolhas filtrantes evidentes.

Quanto à repercussão sobre a acuidade visual, 29 dos 34 olhos (85,3%) exibiam acuidade visual estável ou melhor do que a observada no pré-operatório. As causas de redução da acuidade visual dos cinco pacientes restantes (14,7%) foram maculopatia por hipotonia (dois casos), catarata (um caso) e descontrole da PIO (dois casos).

As complicações pós-operatórias dos 42 olhos submetidos a trabeculectomia com uso de mitomicina C estão dispostas na Tabela 3. Descolamento de coróide foi a complicação mais freqüente (16,6%), seguida por hifema (11,9%) e desenvolvimento de câmara anterior rasa (9,5%). Dos 7 casos de descolamento de coróide, um necessitou de drenagem e

reforma da câmara anterior com substância viscoelástica. Dois dos casos de descolamento se desenvolveram no pós-operatório tardio (1 mês após a cirurgia).

Dois pacientes desenvolveram uveíte intensa e outros dois, maculopatia por hipotonia. Os casos de maculopatia por hipotonia foram tratados com crioterapia da bolha filtrante, o que resultou em elevação da PIO em um caso. Um olho desenvolveu infecção da bolha filtrante, sem o envolvimento da câmara anterior ou segmento posterior, 6 meses após a cirurgia. A infecção foi causada por *S. aureus* (isolado em culturas) e controlada com antibióticos tópicos fortificados (amicacina + vancomicina).

DISCUSSÃO

Em 1983, Chen¹¹ descreveu pela primeira vez o uso de mitomicina C intraoperatório como adjuvante da terapêutica cirúrgica no glaucoma. Em 1990, Chen e associados¹² demonstraram uma taxa de sucesso (definido como PIO < 21 mmHg) de 77,8% em 45 olhos com glaucoma refratário submetidos a trabeculectomia com mitomicina C. Palmer¹³ descreveu o resultado do uso intraoperatório de mitomicina C em 38 olhos, a maioria deles apresentando mau prognóstico cirúrgico. Após um período de seguimento médio de 15,6 meses, a taxa de sucesso observada alcançou os 84%.

Dois estudos prospectivos compararam os efeitos da mitomicina C e do 5-FU em olhos com mau prognóstico cirúrgico submetidos a trabeculectomia. Kitazawa e cols.¹⁴ observaram que, após um período médio de seguimento de 10 meses, 88,2% dos olhos tratados com mitomicina C apresentaram controle pressórico sem medicação, comparados aos 40% dos olhos que receberam 5-FU. Quando os pacientes que utilizavam

medicações antiglaucomatosas foram incluídos, a taxa de sucesso se elevou para 100% nos olhos tratados com mitomicina e 80% nos olhos tratados com 5-FU. Skuta e cols.¹⁶ conduziram um estudo similar em 39 olhos com glaucoma refratário. Após 6 meses, as PIOs no grupo tratado com mitomicina eram inferiores (10,9 mmHg comparados a 14,2 mmHg no grupo que recebeu 5-FU), mas a diferença não era estatisticamente significativa ($p=0,08$). Entretanto, no grupo tratado com mitomicina C, a porcentagem de olhos apresentando PIOs ≤ 12 mmHg era significativamente maior, enquanto o número de medicações antiglaucomatosas era significativamente menor.

Nosso estudo confirma a eficácia da mitomicina C em aumentar as taxas de sucesso em olhos com mau prognóstico cirúrgico. Após um período de seguimento médio de $7,2 \pm 1,4$ meses, 83,5% dos pacientes com glaucoma refratário apresentaram controle pressórico, a maioria sem a necessidade de medicações antiglaucomatosas.

As principais complicações pós-operatórias observadas neste estudo parecem ter sido secundárias a um problema básico: o excesso de filtração. Dos 42 olhos, 7 (16,6%) desenvolveram descolamentos da coróide, enquanto 4 olhos (9,5%) apresentaram câmara anterior rasa. Alguns destes descolamentos ocorreram no pós-operatório tardio, mostrando que a filtração permanece patente por um longo período.

O desenvolvimento de maculopatia por hipotonia (2 casos) também está relacionado ao excesso de filtração. Casos de maculopatia por hipotonia, uma complicação rara após a trabeculectomia¹⁸, têm sido descritos em olhos submetidos ao uso intraoperatório de mitomicina C^{11,16,19,20,21}. Acredita-se que, em alguns olhos, a hipotonia leve a um movimento da parede escleral

em direção ao centro do globo, resultando em "enrugamento" da coróide, edema da papila e tortuosidade vascular²². As dobras cório-retinianas na área macular e as alterações do epitélio pigmentar observadas num estágio tardio do processo são responsáveis pela perda da acuidade visual. Stamper e cols.²³ descreveram 8 casos de maculopatia por hipotonia após trabeculectomia com uso de 5-FU no pós-operatório e sugeriram que pacientes jovens e míopes apresentam maior risco de desenvolver esta complicação. Quando expostos à hipotonia, a esclera mais fina de olhos míopes tende a não oferecer a resistência necessária para evitar o colapso da parede escleral, favorecendo o aparecimento de dobras cório-retinianas.

Também a perda de acuidade visual no pós-operatório, observada em 14,7% dos olhos, pode ser entendida como uma consequência do excesso de filtração, visto que maculopatia por hipotonia e catarata foram as principais causas de redução da acuidade visual nestes olhos. Defeitos epiteliais corneanos e deiscência da sutura conjuntival, complicações tipicamente observadas após o uso de 5-FU, foram raramente observados neste estudo.

Entretanto, a ocorrência de bolhas filtrantes finas, císticas e isquêmicas é bastante freqüente após o uso intraoperatório de mitomicina C. O surgimento de endoftalmite no período pós-operatório tardio está relacionado à presença de bolhas filtrantes finas e isquêmicas²⁴. Neste estudo, um olho desenvolveu infecção da bolha 6 meses após a cirurgia. Um maior período de

seguimento destes pacientes será fundamental para avaliar a incidência desta complicação devastadora após o uso intraoperatório de mitomicina C.

O excesso de filtração obtido após o uso intraoperatório de mitomicina C é secundário ao seu potente efeito inibitório sobre a cicatrização. Enquanto o 5-FU age primariamente nas células que se encontram na fase S do ciclo celular, a mitomicina C é ativa sobre todas as células, independente da fase do ciclo celular onde se encontram²⁵. Portanto, mesmo células que não estejam ativamente sintetizando DNA são afetadas pela mitomicina e não proliferam após a exposição. Isto pode explicar porque a mitomicina C é mais efetiva na inibição da proliferação de fibroblastos que o 5-FU.

Este estudo sugere que a mitomicina C é um potente inibidor do processo de cicatrização, altamente eficaz em prevenir a falência da cirurgia filtrante em olhos com glaucomas refratários. Recentemente, Jampel²⁵ demonstrou que exposições curtas a baixas doses (0,1 a 0,2 mg/ml) de mitomicina C são suficientes para inibir a proliferação de fibroblastos in vitro. A redução da dosagem e do tempo de exposição à mitomicina C podem resultar em um menor número de complicações secundárias ao excesso de filtração. Estudos prospectivos e randomizados estão sendo realizados para investigar esta possibilidade.

Endereço para correspondência:

Vital P. Costa

Rua da Consolação, 3563 - apto 61A
São Paulo SP 01416-001 Brasil

REFERÊNCIAS

01. GRESSEL, M.G.; PARRISH II, R.K.; FOLBERG, R.: 5-fluorouracil and glaucoma filtering surgery, I: An animal model. *Ophthalmology* 91:378-83, 1984.
02. HEUER, D.K.; PARRISH, R.K. II; GRESSEL, M.G.; HODAPP, E.; PALMBERG, P.F.; ANDERSON, D.R.: 5-fluorouracil and glaucoma filtering surgery, II: A pilot study. *Ophthalmology* 91:384-94, 1984.
03. KNAPP, A.; HEUER, D.K.; STERN, G.A.; DRIEBE, W.T.: Serious corneal complications of glaucoma filtering surgery with postoperative 5-fluorouracil. *Am. J. Ophthalmol.* 103:183-7, 1987.

04. THE FLUOROURACIL FILTERING SURGERY STUDY GROUP.: Fluorouracil filtering surgery study: One-year follow-up. *Am. J. Ophthalmol.* 108:625-35, 1989.
05. CROOKE, S.T.; BRADNER, W.T.: Mitomycin C: A review. *Cancer Treat. Rev.* 3:121-39, 1976.
06. VERWEIJ, J.; PINEDO, H.M. Mitomycin C: Mechanism of action, usefulness and limitations. *Anti-Cancer Drugs* 1:5-13, 1990.
07. YAMAMOTO, T.; VARANI, J.; SOONG, H.K.; LICHTER, P.R.: Effects of 5-fluorouracil and mitomycin C on cultures rabbit subconjunctival fibroblasts. *Ophthalmology* 97:1202-10, 1990.
08. CHOON, L.K.: The pterygium and mitomycin-C therapy. *Med. J. Malaysia* 31:69-72, 1976.
09. CHAYAKUL, V.: Prevention of recurrent pterygium by mitomycin C. *Fortschr. Ophthalmol.* 84:422-4, 1987.
10. HAYASAKA, S.; NODA, S.; YAMAMOTO, Y.; SETOGAWA, T.: Postoperative instillation of low-dose Mitomycin C in the treatment of primary pterygium. *Am. J. Ophthalmol.* 106:715-8, 1988.
11. CHEN, C.W.: Enhanced intraocular pressure controlling effectiveness of trabeculectomy by local application of Mitomycin C. *Trans. Asia-Pacific Acad. Ophthalmol.* 9:172-7, 1983.
12. CHEN, C.W.; HUANG, H.T.; BAIR, J.S.; LEE, C.C.: Trabeculectomy with simultaneous application of Mitomycin C in refractory glaucoma. *J. Ocul. Pharmacol.* 6:175-82, 1990.
13. PALMER, S.S.: Mitomycin as adjunct chemotherapy with trabeculectomy. *Ophthalmology* 98:317-21, 1991.
14. KITAZAWA, Y.; KAWASE, K.; MATSUSHITA, H.; MINOBE, M.: Trabeculectomy with mitomycin - A comparative study with fluorouracil. *Arch. Ophthalmol.* 109:1693-8, 1991.
15. PASQUALE, L.R.; THIBAUT, D.; DORMAN-PEASE, M.E.; QUIGLEY, H.A.; JAMPEL, H.D.: Effect of topical mitomycin C on glaucoma filtration surgery in monkeys. *Ophthalmology* 99:14-8, 1992.
16. SKUTA, G.L.; BEESON, C.C.; HIGGINBOTHAM, E.J.; LICHTER, P.R.; MUSCH, D.C.; BERGSTROM T.J.; et al.: Intraoperative Mitomycin versus Postoperative 5-Fluorouracil in high risk glaucoma filtering surgery. *Ophthalmology* 99:438-44, 1992.
17. CAIRNS, J.E.: Trabeculectomy. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 76:384-91, 1972.
18. COSTA, V.P.; SMITH, M.; SPAETH, G.L.; GANDHAM, S.; MARKOWITZ, B.: Loss of visual acuity after trabeculectomy. *Ophthalmology* 100:599-612, 1993.
19. SCHWARTZ, A.L.; WEISS, H.S.: Bleb leak with hypotony after laser suture lysis and trabeculectomy with mitomycin C (Letter). *Arch Ophthalmol* 110:1049, 1992.
20. JAMPEL, H.D.; PASQUALE, L.R.; DIBERNARDO, C.: Hypotony maculopathy following trabeculectomy with mitomycin C (Letter). *Arch Ophthalmol* 110:1049, 1992.
21. COSTA, V.P.; WILSON, R.P.; MOSTER, M.R.; SCHMIDT, C.M.; GANDHAM, S.: Hypotony maculopathy following the use of topical mitomycin C in glaucoma filtration surgery. *Ophthalmic Surgery* 24:412-417, 1993.
22. GASS, J.D.M.: Hypotony maculopathy. In Bellows JG, ed. *Contemporary Ophthalmology: Honoring Sir Stewart Duke Elder*. Baltimore: Williams & Wilkins 343-66, 1972.
23. STAMPER, R.L.; MCMENEMY, M.G.; LIEBERMAN, M.F.: Hypotonous maculopathy after trabeculectomy with subconjunctival 5-fluorouracil. *Am J Ophthalmol* 114:544-553, 1992.
24. WOLNER, B.; LIEBMANN, J.M.; SASSANI, J.W.; RITCH, R.; SPEAKER, M.; MARMOR, M.: Late bleb-related endophthalmitis after trabeculectomy with adjunctive 5-fluorouracil. *Ophthalmology* 98:1053-60, 1991.
25. JAMPEL, H.D.: Effect of brief exposure to mitomycin C on viability and proliferation of cultured human Tenon's capsule fibroblasts. *Ophthalmology* 99:1471-6, 1992.

Reversão de midríase medicamentosa com o uso do Cloridato de Dapiprazole

Eduardo de França Damasceno *, Claudia Castor de Castro **, José Garone G. Lopes
Fernandes Filho ***

RESUMO

Cinquenta pacientes, submetidos à midríase para investigação clínico-oftalmológica, foram estudados para acompanhamento da reversão da dilatação pupilar com o uso do cloridrato de dapiprazole, um alfa-bloqueador existente no mercado internacional.

Em aproximadamente 60% do número total de casos, não foram obtidos resultados significativos na reversão da midríase medicamentosa com a droga pesquisada.

Foram analisadas no trabalho algumas hipóteses que justificariam este resultado.

ABSTRACT

Drug induced mydriasis reversal by dapiprazole

Fifty patients who underwent ophthalmologic examination with pupil dilatation were studied to verify the mydriasis reversal with use of dapiprazole, an alfa-blocker available in the international market.

About 60% of the cases studied presented no significant results as regarding of the reversal effect of dapiprazole in drug induced mydriasis.

Some hypothesis that could justify these results are also considered.

INTRODUÇÃO

Este trabalho visa testar a eficácia de um colírio recentemente lançado no mercado farmacêutico, que apregoa

reverter rapidamente os efeitos de uma midríase medicamentosa.

A midríase provocada pela instilação conjuntival de colírios de fenilefrina 10%

* Staff do serviço de Oftalmologia do Hospital Central do IASERJ

** Médica-residente (R3) do Serviço de Oftalmologia do Hospital Central do IASERJ.

*** Médico-residente (R2) do Serviço de Oftalmologia do Hospital Central do IASERJ.

Recebido para publicação em 20/12/93.

e tropicamida 0,5%, com a intenção de observar o fundo-de-olho e mesmo cicloplegia para refração, causa queixas visuais de turvação de imagem e fotofobia, devidas à dilatação pupilar e até alterações de acomodação em alguns casos.

A nova droga, cloridrato de dapiprazole, é um simpaticolítico alfa-bloqueador, que agiria revertendo a dilatação pupilar.

Este colírio não possui similar nacional, sendo produzido e comercializado no exterior. Outra droga simpaticolítica (alfa-bloqueadora), a timoxamina, também tem sido usada para reversão da midríase farmacológica. Na forma de colírio não é bem tolerada, tendo, no entanto, se mostrado efetiva com uso intra-camerular.

A dapiprazole tópica provou ser clinicamente mais efetiva e bem tolerada na reversão da midríase diagnóstica.

Recentemente, a dapiprazole tem sido usado de forma intracamerular para reverter midríase após extração extra-capsular de catarata, em um pequeno número de pacientes, com resultados bons e sem efeitos colaterais significativos.

Utilizamos na pesquisa a observação de dois midríaticos associados, a fenilefrina 10% e a tropicamida 0,5%, conforme utilizado rotineiramente para dilatação pupilar. Fizemos uma comparação com o uso de fenilefrina somente, como forma de testar o poder de reversão do cloridrato de dapiprazole em mais um critério.

MATERIAIS E MÉTODOS

Para não incorrermos em erros, submetemos previamente todos os pacientes a uma série de critérios de seleção, excluindo da pesquisa aqueles que se caracterizam com alguns destes critérios.

Critério de Seleção:

A - Lesão de esfíncter iriano.

- pacientes que têm ou tiveram glaucoma agudo
- pacientes submetidos a qualquer tipo de cirurgia intra-ocular.
- pacientes portadores de uveíte anterior ou posterior.

B - Uso de medicação que interfira sobre o reflexo pupilar ou sobre a ação do cloridrato de dapiprazole.

- simpaticomiméticos
- beta-bloqueadores: maleato de timolol ou derivados
- alfa-agonistas: epinefrina e derivados
- vasoconstritores de uso constante
- parassimpaticomiméticos: cloridrato de pilocarpina
- bloqueadores de prostaglandina: indometacina e derivados

C - Alterações sistêmicas que possam interferir sobre o reflexo pupilar.

- diabetes mellitus com alta glicemia
- retinopatia diabética proliferativa
- neuropatia com repercussão sobre o reflexo pupilar

D - Crianças de 0 a 4 anos de idade e gestantes (recomendação do próprio laboratório farmacêutico)

Após esta seleção, igualando as variáveis, observamos 50 pacientes que foram avaliados sob novos critérios.

Critério de Avaliação:

Esta pesquisa foi fundamentada na ação do cloridrato de dapiprazole agindo sobre dois tipos de midríaticos. Segundo o tipo de midríático usado, formamos dois grupos de amostragem, para comparação

da eficácia do colírio reversor da dilatação pupilar.

Desta forma, a amostragem geral da pesquisa foi subdividida em dois grupos, acompanhando o critério do uso do midriático.

Grupo I:

- fenilefrina 10% e tropicamida 0,5% colírios.
- instilados na conjuntiva associados.
- amostra de 40 casos (80% dos 50 pacientes da amostragem geral).
- amostra de 10 casos (20% dos 50 pacientes da amostragem geral).

Os itens da metodologia a seguir baseiam-se na mesma divisão, segundo cada amostragem:

A - Sexo

- Masculino, feminino

B - Raça

- branco, negro, pardo

C - Tonalidade da íris

- marrom escuro, marrom claro, verde e azul

D - Idade

- de 15 a 20 anos: alta capacidade de acomodação
- de 21 a 39 anos: média capacidade de acomodação
- de 40 a 59 anos: baixa capacidade de acomodação
- mais de 60 anos: mínima acomodação.

E - Método de dilatação pupilar: este ponto foi considerado importante, devido a fatores que poderiam desestabilizar algumas variáveis. Observamos então os fatores que deveriam ser padronizados:

- diâmetro para dilatação pupilar de 8mm

- o número de gotas de midriático instiladas para atingir uma dilatação ideal.
- o tempo decorrido para atingir tal dilatação, denominado 1º tempo.

Elaboramos uma escala para demonstrar estes elementos através de fases sucessivas:

Escala I

Fases de utilização dos midriáticos para se atingir os 8mm de dilatação pupilar:

Fases	Gotas	Tempo p/atingir midríase
I	1ª	20 minutos
II	2ª	30 minutos
III	3ª	40 minutos
IV	4ª	60 minutos
V	negativo	negativo

Nota: a fase V acontece quando a pupila não atinge os 8mm preconizados (apesar das várias instilações); entram na pesquisa como casos negativos.

F - Métodos de reversão da midríase pupilar:

Este item segue uma metodologia similar ao anterior, com um processo constante do uso do colírio para reversão pupilar, e padronização de outros critérios.

- reversão da midríase pupilar para um diâmetro de 5mm
- reversão pupilar: instilação de 02 gotas do cloridrato de dapiprazole em fundo-de-saco conjuntival, seguidas de 02 outras após 05 minutos
- o tempo aguardado para observar reversão ou não da midríase pupilar, denominado 2º tempo

Estes fatores foram definidos através de uma escala de fases sucessivas.

Escala II

Tempo decorrido após instilação do dapiprazole até atingir a reversão da midríase:

Fases (2º tempo)	Tempo em minutos p/a reversão da midríase
I	30
II	60
III	90
IV	120
V	negativo

Nota: A fase V acontece quando a dilatação pupilar não atingiu os 5mm preconizados, mesmo após 120 minutos; entram na pesquisa como casos negativos.

RESULTADOS

O tratamento estatístico usado foi o teste do qui quadrado (χ^2), com correção de Yates.

Enfatizamos os resultados de acordo com o tipo de midriático utilizado.

I - Fenilefrina 10% e tropicamida 0,5%

II - Fenilefrina 10%

A - Distribuição da amostragem quanto ao sexo

Sexo	I		II	
	nº de casos	%	nº de casos	%
masculino	17	42,5	04	40
feminino	23	57,5	06	60
total	40	100	10	100

$\chi^2 = 0,105$ (P = 10%) = Não Significativo

B - Distribuição da amostragem quanto à raça

Sexo	I		II	
	nº de casos	%	nº de casos	%
brancos	19	47,5	06	60
pardos	14	35,0	03	30
negros	07	17,5	01	10
total	40	100	10	100

$\chi^2 = 0,73$ (P = 10%) = Não Significativo

C - Distribuição da amostragem quanto à tonalidade da íris

Sexo	I		II	
	nº de casos	%	nº de casos	%
marron escuro	16	40	07	70
marrom claro	18	45	02	20
verde	04	10	01	10
azul	02	05	-	-
total	40	100	10	100

$\chi^2 = 2,80$ (P = 10%) = Não Significativo

D - Distribuição da amostragem quanto à idade

Idade/anos	I		II	
	nº de casos	%	nº de casos	%
15 a 20	14	35	-	-
21 a 39	07	17,5	-	-
40 a 59	06	15	03	30
> 60	13	32,5	07	70
total	40	100	10	100

$\chi^2 = 4,78$ (P = 10%) = Significativo

Não utilizamos o midriático fenilefrina 10% isoladamente, nos pacientes de 15 a 39 anos. Portanto, como as populações não são iguais, o teste proporcionou um resultado significativo. Apesar da diferença entre as populações, não acreditamos que este fato cause maior repercussão na pesquisa.

E - Distribuição da amostragem quanto ao método de dilatação pupilar: fases da escala I

Fase	I		II	
	nº de casos	%	nº de casos	%
I	12	30	-	-
II	12	30	-	-
III	08	20	-	-
IV	04	10	07	70
V	04	10	03	30
Total	40	100	10	100

$\chi^2 = 2,64$ (P = 10%) = Não Significativo

F - Distribuição da amostragem quanto ao método de reversão da midríase pupilar.

Fase	I		II	
	n° de casos	%	n° de casos	%
I	-	-	02	20
II	01	2,5	03	30
III	03	7,5	01	10
IV	09	22,5	02	20
V	27	67,5	02	20
Total	40	100	10	100

$\chi^2 = 18,21$ (P = 10%) = Significativo

Este item reflete que a ação do cloridrato de dapiprazole para reverter a midríase pupilar é diferente de acordo com o tipo do midriático usado previamente. Há uma melhor resposta com o uso de fenilefrina 10% isoladamente como colírio midriático.

DISCUSSÃO

A literatura sobre o assunto é muito escassa, sendo a maioria das informações sobre o produto provenientes da propaganda farmacêutica. Esta apregoava uma reversão da midríase pupilar em 30 minutos em muitos casos, mesmo com o uso associado de fenilefrina 10% e tropicamida 0,5%. Nesta pesquisa, mais de 60% dos casos de midríase pupilar alcançada com os mesmos colírios, não sofreram influência do cloridrato de dapiprazole.

Os resultados observados corresponderam à nossa expectativa, em virtude de cloridrato de dapiprazole ser um simpaticolítico, alfa-bloqueador, não possuindo ação sobre o sistema parassimpático. Desta forma, a ação midriática da tropicamida é pouco comprometida, e esta droga é responsável por uma ligação farmaco-receptor mais forte, prolongando o efeito midriático.

Para justificar esta divergência de resultados, fizemos algumas suposições. Talvez o tipo de midriático usado no exterior seja diferente do utilizado nesta pesquisa: a concentração da fenilefrina costuma ser de 2,5%, alguns midriáticos vêm associados num só frasco. Outro aspecto a ser observado é que utilizamos apenas 03 frascos do colírio cloridrato de dapiprazole; este se apresenta em pó, e deve ser resuspenso. Apesar dos frascos se encontrarem dentro do prazo de validade, são colírios sem preservativos, e seu tempo de uso é pequeno (20 dias), após resuspenso. Ainda outro aspecto é a reduzida amostragem utilizada (50 pacientes).

Outro fato que parece ter mostrado algumas tendência, foi de que haveria uma maior facilidade da reversão da midríase pupilar, conforme o número de gotas do midriático fosse menor para se atingir a dilatação pupilar desejada.

CONCLUSÃO

O cloridrato de dapiprazole, como método de reversão da midríase pupilar, tem ação muito maior com o uso de apenas fenilefrina 10%; com o uso de fenilefrina 10% e tropicamida 0,5% associados, tem sua ação reduzida.

Acreditamos que um estudo multicêntrico possa confirmar e esclarecer mais sobre estes resultados. Sugerimos um estudo comparando a ação reversora de midríase do cloridrato de dapiprazole, com a ação de drogas mióticas, como o iodeto de fosfolina e mesmo o cloridrato de pilocarpina, ambos de ação parassimpaticomimética.

Endereço para correspondência:
Hospital Central do IASERJ
Serviço de Oftalmologia
Pç. Cruz Vermelha - Rio de Janeiro

REFERÊNCIAS

01. COUTINHO, DANTAS. Farmacologia e Terapêutica Ocular. Editora Pirâmide, 1988.
02. GRENHM F.; Intra-ocular Thymoxamine for Miosis During Surgery (Letter). *Am. J. Ophthalmol.* 103: 709-711, 1987.
03. PONTE F., CILLINO S., FARANDA F., CASANOVA F., CUCCI F.; Intra-ocular Dapiprazole for the Reversal of Mydriasis After Extra-Capsular Cataract Extraction With Intra-Ocular Lens Implantation (Parte I). *J. Cataract Refract Surg* 17:780-784, 1991.
04. PONTE F., CILLINO S., FARANDA F., CASANOVA F., CUCCI F.; Intra-Ocular Dapiprazole for the Reversal of Mydriasis after Extra-Capsular Cataract Extraction With Intra-Ocular Lens Implantation (Part II). *J. Cataract Refract Surg* 17:785-789, 1991.
05. PROSDOCIMO G., DE MARCO D.; Intra-Ocular Dapiprazole to Reverse Mydriasis During Extra-Capsular Cataract Extration (Letter). *Am. J. Ophthalmol.* 105:321-322, 1988.
06. VERONESI RODRIGUES, MARIA DE LOURDES. Oftalmologia Clínica. Editora Cultura Médica, 1992.

Retinal pigment epithelium photocoagulation

For the treatment of full-thickness macular hole

Michel Eid Farah *, Ana Luisa Hofling de Lima **, Akiyoshi Oshima ***,
Rubens Belfort Jr. ****

RESUMO

Fotocoagulação do Epitélio Pigmentário da Retina para o Tratamento de Buraco Macular Verdadeiro

O buraco macular verdadeiro pode estar associado a um halo de descolamento de retina neuro-sensorial, cujo desaparecimento pode diminuir o escotoma central e melhorar a acuidade visual. Em dois pacientes realizamos um tratamento com fotocoagulação suave confluenta com raio laser de argônio verde (100µm, 100mw, 0,1 sec.) no epitélio pigmentário através do buraco macular e não sobre o tecido adjacente elevado. O campo visual central, ponto de fixação e tamanho dos buracos permaneceram os mesmos, mas as margens tornaram-se discretamente irregulares. Houve uma grande melhora da metamorfopsia nos dois olhos tratados, sendo que a acuidade visual final em 6 meses de observação melhorou de 20/400 para 20/100 em um olho e permaneceu 20/200 no outro olho.

Palavras-Chave: Buraco, Mácula, Laser, Fotocoagulação

ABSTRACT

Full-thickness macular holes may be associated to a rim of surrounding neurosensory retina detachment that can be flattened in order to improve visual acuity. In two patients we applied light confluent green photocoagulation (100µm, 100mw, 0,1sec.) on the retinal pigment epithelium through the macular hole and not at the surrounding tissue.

* Professor Adjunto Doutor e Chefe do Setor de Retina e Vitreo da Escola Paulista de Medicina.

** Professora Adjunta do Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

*** Médico do Setor de Retina e Vitreo da Escola Paulista de Medicina

Professor Titular do Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

Recebido para publicação em 13/01/94.

The central field, the locus of fixation and the size of the holes remained the same but the margins became slightly irregular. The surrounding serous detachment slowly disappeared. There was a marked improvement of the metamorphopsia in both treated eyes and the final vision at six months follow up improved to 20/100 in one eye and remained 20/200 in the other one.

INTRODUCTION

Full-thickness macular holes may be associated to a rim of surrounding neurosensory retina detachment that can be flattened in order to improve visual acuity. The preferred locus of fixation is located at or close to the elevated halo, which several cases has not shown any detectable scotoma¹ indicating that the use of photocoagulation adjacent to hole in order to prevent its enlargement or to resolve the detachment⁵ can lead to further functional deterioration.

Lewis et al.⁴ described one case with an apparent disappearance of a macular hole associated with development of an epiretinal membrane while Guyer et al.³ found in a histopatological study three cases of healed macular holes sealed by hyperplastic retinal pigment epithelium (RPE) or fibroglial proliferation located at the inner surface of the retina and over the edge of the lesion. Glaser et al.² have reported good results with vitreous surgery associated to a transforming growth factor

applied to the edge of the macular hole to flat the elevated halo.

PATIENTS AND METHODS

We applied light confluent green photocoagulation (100 μ m, 100 mw, 0,1 sec) on the retinal pigment epithelium through the macular hole and not at the surrounding tissue in two patients in order to decrease the size of the lesion and or to reattach the surrounding retina.

Two patients treated were females (67 and 72 years old) and had normal systemic and ocular exams except by the presence of total posterior vitreous detachment and full-thickness macular hole with a halo of serous detachment. One of the patients had a unilateral macular hole (Fig. 1) and the other had both maculae involved. The best corrected vision of affected eyes in both patients were 20/400 and the visual field showed a dense central scotoma associated to a paracentral distortion at



Fig. 1 (Farah and associated) Fundus picture of case 1 showing the full-thickness macular hole with the surrounding serous neurosensory retinal detachment (arrow). Visual acuity equal to 20/400.



Fig. 2 (Farah and associated) Fundus picture of case 1 three months after photocoagulation showing RPE hiperplasia, slight margin irregularity (arrow) and the elevated halo. Visual acuity equal to 20/200.

the Amsler grid test. Both cases had a gap in the center of a slit beam projected onto the fovea and the stereo fundus fluorescein angiography revealed central window defect and target fixation on the superior perilesional elevation. The patient with bilateral involvement had only one eye treated and the other served as a control.

RESULTS

After treatment the retinal pigment epithelium appeared slightly gray and edematous with progressive pigment mobilization during the following three months while the surrounding serous detachment slowly disappeared. The central visual field, the locus of fixation and the size of the holes remained the same but the margins became slightly irregular. There was a marked improvement of the metamorphopsia in both treated eyes and the final vision at six months follow up was 20/100 in one eye and 20/200 in the other one. The untreated eye continued to show a vision

of 20/400 and a significant metamorphopsia.

DISCUSSION

This may suggest that a proper stimulus of the RPE under the full-thickness macular hole may cause a hyperplastic reaction with a good therapeutic effect. It could start a proliferation of a confined contractile membrane and or be able to have additional effects on retinal fluid dynamic function or outer segment regeneration. The results may be limited by associated changes including the size of the hole, the precise location and the extend of photoreceptor cell atrophy that when severe is usually consistent with a longstanding lesion. A current research is under way including computerized measurements, contrast sensitivity and potential acuity tests.

Departments of Ophthalmology

Escola Paulista de Medicina and Faculdade de Medicina de Jundiaí - São Paulo - Brazil
Inquires to Michel Eid Farah, MD - Centro Oftalmológico SP
Av. Ibiapó, 331 - 4th Floor - São Paulo, 04525-020, Brazil
Phone: 5511 (011) 530-1177 - Fax: 5511 (011) 530-4677

REFERENCES

01. ACOSTA, F.; LASHKARI, K.; REYNAUD, X.; JALKH, A.E.; VELDE, F.V.; CHEDID, N. - Characterization of Functional Changes in Macular Holes and Cysts. *Ophthalmology* 98:1820-1823, 1991.
02. GLASER, B.M.; MICHAELS, R.G.; KUPPERMANN, B.D.; SJAARDA, R.N.; PENA, R.A. - Transforming growth factor-B2 for the treatment of full-thickness macular holes. *Ophthalmology* 99:1162-72, 1992.
03. GUYER, D.R.; GREEN, W.R.; BUSTROS, S.; FINE, S.L. - Histopathologic features of idiopathic macular holes and cysts. *Ophthalmology* 97:1045-1051, 1990.
04. LEWIS, H.; COWAN, G.M.; STRAATSMAN, B.R. - Apparent disappearance of macular hole associated with development of an epiretinal membrane. *Am. J. Ophthalmol.* 102:172-175, 1986.
05. SCHOCKETT, S.S.; LAKHANPAL, V.; XIAOPING, M.; KELMAN, S.; BILLINGS, E. - Laser treatment of macular holes. *Ophthalmology* 95:574-582, 1988.

Corioretinopatia serosa central

Avaliação angiográfica do olho contralateral

Eduardo Morizot *, Carlos A. Quiza Escobar **

RESUMO

Foram estudados prospectivamente os angiogramas dos olhos contralaterais de 32 pacientes, portadores de corioretinopatia serosa central na fase aguda. Destes, 27 apresentavam o quadro agudo em apenas um dos olhos e 24 tinham algum tipo de alteração pigmentar no polo posterior do olho contralateral. Cinco pacientes, apesar do sintoma ser unilateral, tinham a fase aguda nos dois olhos, tendo sido afastados do estudo. Três pacientes não apresentavam qualquer tipo de alteração angiográfica no olho contralateral. Foram encontrados despigmentação retiniana em 2 dos casos, descolamento do epitélio pigmentar e atrofia corioretiniana em 3. Tendo em vista que estas lesões quando agrupadas são potencialmente recidivantes, o prognóstico se torna pior quanto maior a proximidade com a mácula. No entanto, as lesões isoladas foram mais frequentes (63,45%). A maior parte das lesões se encontrava a partir do segundo diâmetro macular.

ABSTRACT

Central Serous Chorioretinopathy. Angiographic evaluation of the fellow eye

We analyzed, prospectively, the angiograms of the fellow eye of 32 patients with symptomatic unilateral Serous Central Chorioretinopathy.

All patients had the acute disease in one eye. While three patients disclosed no disturbance in the fellow eye, 24 had some kind of retinal pigment epithelium defect in the fellow

* Chefe do Departamento de Retina do Instituto Benjamin Constant
** "Fellow" do Departamento de Retina do Instituto Benjamin Constant
Recebido para publicação em 26/10/94.

eye, and five had the acute manifestation of the disease in both eyes.

Retinal depigmentation was present in 21 cases, pigment epithelium detachment in 2 and chorioretinal atrophy in 3 patients. We attribute the chorioretinal atrophy to a casual find.

Confluent lesions were found in 34.55%.

We believe that a better comprehension on these lesions would contribute to improve the pathogenic knowledge of this disease.

INTRODUÇÃO

A Corioretinopatia Serosa Central é uma doença de curso benigno e com sintomatologia unilateral na grande maioria dos casos. No entanto, pouca atenção se dá ao comprometimento epitelial severo que ocorre como complicação da mesma e as alterações retinianas do olho contralateral que pela sua grande incidência faz com que esta doença se torne predominantemente bilateral, apesar dela ser mais evidente e lesar mais o olho em fase aguda.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram estudados de forma prospectiva os angiogramas de 32 pacientes apresentando Corioretinopatia Serosa Central, sendo fator determinação para a seleção dos casos o diagnóstico angiofluoresceinográfico com presença típica do escape de corante.

Analizamos angiograficamente os olhos contralaterais daqueles portadores da doença na fase aguda com intuito de observar possíveis lesões retinianas associadas, o aspecto das lesões e as suas localizações.

Com relação à quantidade de lesões elas foram classificadas como isoladas e agrupadas. Estas são as lesões confluentes equivalentes a 1/3 ou mais do diâmetro papilar (foto 1 e 2).

Para localização das lesões teve-se como parâmetro o tamanho do diâmetro macular, sendo demarcadas as outras áreas seguintes, correspondentes a 1,2,3 diâmetros maculares ou fora dos mesmos, conforme o caso (foto 3).

Não foi levado em conta a idade do paciente nem o tempo em que o olho com corioretinopatia serosa central obteve cura.

Não foram considerados os pacientes em que os dois olhos apresentavam a fase aguda da doença.

RESULTADOS

Dos 32 pacientes, 5 tinham o quadro agudo em ambos os olhos, tendo sido afastados do estudo. Encontramos lesões no olho contralateral em 24 (88,8%), sendo estas localizadas em diferentes áreas do polo posterior.

As lesões mais encontradas eram isoladas, sendo a mais comum a despigmentação retiniana (87,5%). As demais encontravam-se em igual quantidade: o descolamento e a atrofia coriorretiniana, com incidência de 6,25% cada.

Alguns pacientes apresentavam mais de um tipo de lesão.

A localização das lesões estão mencionadas abaixo.

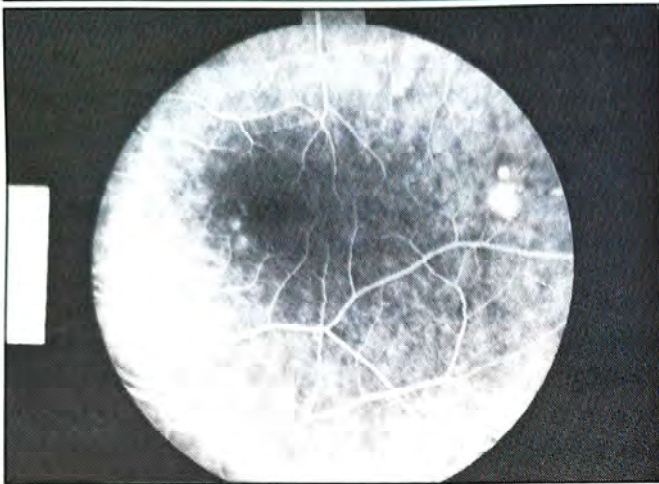


Foto 1 - Lesões isoladas

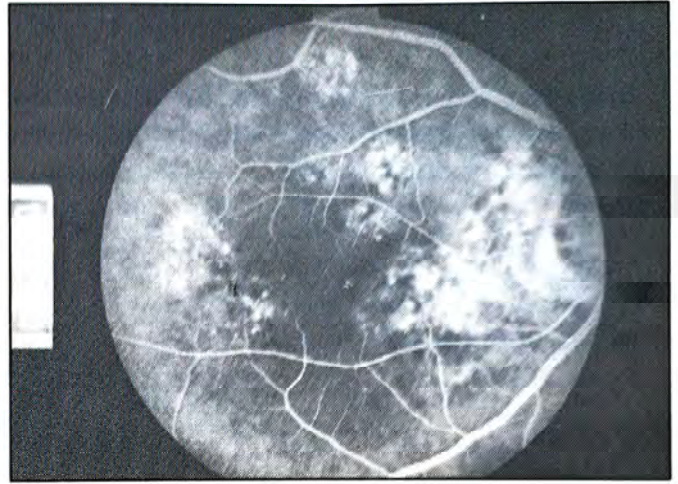


Foto 2 - Lesões agrupadas

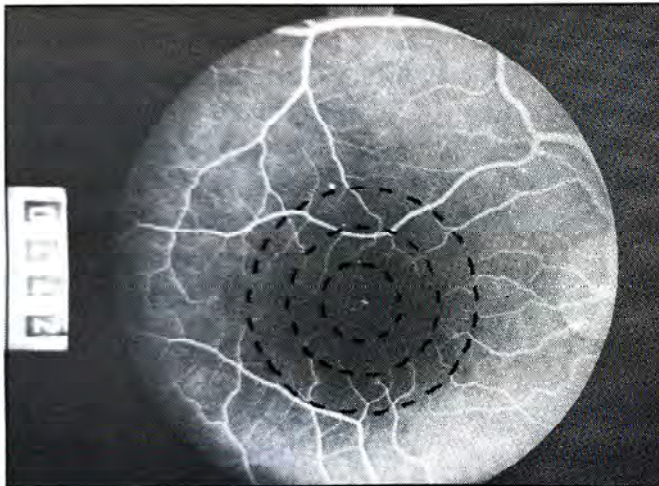


Foto 3 - Demarcação baseada no diâmetro macular para localização das lesões do olho contralateral

Fora dos 3 diâmetros maculares - 1 caso

DISCUSSÃO

Existem várias doenças que se iniciam com o descolamento da retina sensorial: tumores, doença de Harada, esclerite posterior, hipertensão maligna, neovascularização sub-retiniana, entre outras¹⁷.

A Corioretinopatia Serosa Central já teve várias denominações como: Retinite Central Recorrente (von Graefe - 1886), Descolamento Idiopático e Plano da Mácula (Sloan - 1936), Corioretinopatia Angioespástica Central (Klein-1953), Corioretinopatia Serosa Central, Retinite Central (Asayama - 1992)^{2,12,14}. Com o advento da angiografia fluoresceínica pode-se observar que a doença afetava a retina devido a um defeito do epitélio pigmentar retiniano, permitindo a passagem de fluidos provenientes da coróide para a retina subsensorial, causando um descolamento seroso central da retina¹¹.

Embora o diagnóstico angiofluoresceínico seja na maioria das vezes patognomônico, sua etiologia continua sendo desconhecida. Alguns autores associam sua fase aguda ao *stress* e a alterações patológicas súbitas¹⁰.

1. Despigmentação Retiniana

- Até 1 diâmetro macular - 5 casos
- Até 2 diâmetros maculares - 9 casos
- Até 3 diâmetros maculares - 3 casos
- Fora dos 3 diâmetros maculares - 4 casos

2. Descolamento do Epitélio Pigmentar

- Até 1 diâmetro macular - 2 casos
- Até 2 diâmetros maculares - 0 caso
- Até 3 diâmetros maculares - 0 caso

3 - Atrofia Coriorretiniana

- Até 1 diâmetro macular - 0 caso
- Até 2 diâmetros maculares - 2 casos
- Até 3 diâmetros maculares - 0 caso

Outras hipóteses, como fatores alérgicos, infecciosos e metabólicos, têm sido apontadas^{12,14}. No entanto, faltam ainda dados mais concretos para que se possa chegar a tais conclusões.

Dos casos analisados por nós, só 5 apresentavam a fase aguda da doença nos olhos, simultaneamente, tendo sido desconsiderados no estudo.

Pouca importância tem-se dado na literatura ao comprometimento do olho contralateral na fase aguda. As poucas menções citadas, (alterações distróficas em um olho e fase aguda no outro olho), encontraram-se no trabalho de Koulin e Oosterhuis⁶, e Klein *et al.*⁷ onde mostram que, em aproximadamente 50% dos pacientes por eles examinados, havia alguma alteração retiniana localizada fora da área macular no olho contralateral.

Para Gass³ haveria alterações pigmentares no olho contralateral em 1/3 casos e a recidiva acometendo este olho seria em torno de 20%.

Segundo Yannuzzi¹⁷, em aproximadamente 10% dos pacientes com fase aguda bilateral, por ele examinados, havia pouco ou nenhum comprometimento da região foveal. As alterações mais comuns encontradas por ele no olho contralateral consistiam em alterações atroficas pigmentares (80% dos casos).

Em nossa avaliação, encontramos 88,8% de alteração no olho contralateral, sendo que a maioria das alterações, pigmentares do tipo atroficas comprometia a profundidade variável do epitélio pigmentar, que classificamos, como despigmentação retiniana. Estas alterações foram responsáveis por 87,5% das alterações no olho contralateral da fase aguda.

O descolamento de epitélio pigmentar está presente na Corioretinopatia Serosa Central em 19,5% dos olhos portadores

da fase aguda no tipo I e 29,5% no tipo II¹. No entanto, não encontramos relato de sua incidência no olho contralateral. Em nossos pacientes ele estava presente em 6,25% no olho contralateral, praticamente a mesma proporção citada para os olhos em fase aguda.

Apesar de termos encontrado uma incidência de 6,25% de atrofia coriorretiniana, acreditamos que este achado tenha sido casual, sem relação com a doença.

A quantificação das lesões nos pareceu importante. Cohen e cols.¹ descreveram uma variedade de corioretinopatia serosa central que eles denominaram de Epiteliopatia Retiniana Difusa, caracterizada por comprometimento difuso do epitélio pigmentar associado a "leakage" múltiplo sub-retiniano causando descolamento seroso. A recorrência nestes casos é comum e a bilateralidade é de 88%.

Entre nossos casos, havia 5 que se enquadravam nessa descrição, sendo englobados no estudo como lesões agrupadas.

Estas foram responsáveis por 35,55% das lesões dos olhos contralaterais, enquanto as isoladas por 63,45%.

Foi possível determinar lesões no polo posterior dentro do 1, 2 e 3 diâmetros maculares e fora do mesmo, sendo de muito valor o exame de todo o polo posterior, pois uma vez que estas lesões, quando agrupadas são potencialmente recidivantes, o prognóstico se torna tanto pior quanto maior a proximidade com a mácula.

Dentro da revisão bibliográfica realizada por nós, pouca atenção encontramos quanto à localização das lesões retinianas do olho contralateral na Corioretinopatia Serosa Central.

A maioria dos autores coincide quanto ao tipo de alterações retinianas neste olho^{17,8,1}, sendo elas pigmentares do tipo descolamento epitélio pigmentar, rarefação do epitélio pigmentar e drusa. Não se sabe se tais alterações já existiam previamente na retina. Na maioria das vezes, o paciente por apresentar sintomas somente em um dos olhos, o examinador dá pouca ou nenhuma atenção ao outro olho.

O caráter prospectivo deste estudo é importante para que nenhuma alteração nos olhos estudados passe despercebida. O fato do epitélio pigmentar do olho contralateral estar afetado na fase aguda nos parece evidente, o que nos causa dúvida se estas alterações já existiam ou se a própria doença propicia o acometimento simultâneo do epitélio pigmentar.

Podemos observar, em um paciente portador de Corioretinopatia Serosa Central não incluído nesta avaliação, um episódio agudo no segundo olho, 16 meses após o surgimento da doença. Nesta época já havia dois pequenos descolamentos do epitélio pigmentar neste olho, tendo o vazamento surgido a partir de um destes na recidiva.

Seria aconselhável um maior acompanhamento desses pacientes para podermos nos certificar quais dessas lesões são potencialmente favoráveis a uma posterior agudização do quadro.

CONCLUSÃO

O fato de só 3 dos pacientes estudados não apresentarem lesão no olho contralateral e 24 (88,8%) apresentarem alteração neste olho, isto leva a crer que a Corioretinopatia Serosa Central é uma doença bilateral com sintomas no olho apenas da fase aguda.

Estes dados nos levam a aceitar que ela é uma doença primária do epitélio pigmentar retiniano, já que 88% dos pacientes apresentavam alterações pigmentares no olho contralateral.

Não foi possível saber quantos destes pacientes poderão ter desenvolvido o quadro da doença a partir destas alterações, no entanto elas estão mais presentes fora da área macular e são lesões isoladas.

As lesões agrupadas próximas à área macular são propensas a recidiva e comprometimento da acuidade visual, o que as faz merecer um rastreamento de seus cursos. Porém é comum a recidiva acontecer no olho afetado primeiramente, provavelmente pelo fato do epitélio pigmentar estar aí já bastante fragilizado.

Endereço para correspondência:

Av. N.Sra. de Copacabana, 583 - sala 814
Rio de Janeiro - RJ

REFERÊNCIAS

01. COHEN D., QUADRIC A., COSCAS G., QUENTEL G., BINAGUI M.. Epitheliopathy Rétiniénne Diffuse et Chorioréthinopathy Sereuse Central. *Journal Française D'Ophtalmologie* 6:339-349, 1983.
02. CORRÊA MEYER R., CORRÊA MEYER P., BARSANTE C.. Angiofluoresceinografia - XII Congresso Brasileiro de Oftalmologia. Pag. 398-401. 1973.
03. GASS J. D. M. - Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. Thrd Edition. The Mosby Company. 1987.
04. GILBERT C. M., OWENS S. L., SMITH P. S., and FINE S. - Long Term Follow-up of Central Serous Chorioréthinopathy. *British Journal Of Ophthalmology* 68:815-820, 1984.
05. HAUSCHIED E. - The Clinical Picture of Retinitis Centralis Serosa. *Jena* 4:289-293, 1977.
06. KOLIN J., OOSTERHUIS J. A. - Retinal Pigment Epithelium Dystrophy in Central Serous Detachment of Sensory Epithelium. *Documenta Ophthalmol.* 39(1):1-12, 1975.
07. KLEIN M., VAN BUSKIRK F. M., FRIEDMAN E., GRAGOUDES E., CHANDRA S.. Experience with Nontreatment of Central Serous Choroidopathy. *Arch. Ophthalmol.* 91:247-250, 1974.

08. KLEIN M.L. OBERTYNSKI H. PATZ A., FINE S.L. and KINI M. Follow-up Study of Detachment of the Retinal Pigment Epithelium. *British J. of Ophthalmol.* 64:412-416, 1980.
09. LEWIS M.L. Idiopathic Serous Detachment of the Retinal Pigment Epithelium. *Arch. Ophthalmol.* 96:620-624, 1978.
10. LIPOWSKI Z.J. and KIRIAKOS R.Z. - Psychosomatic Aspects of Central Serous Retinopathy. *Arch. Ophthalmol.* 98:398-401, 1980.
11. MAUMENEE A.E. Symposium on Macular Diseases. Pathogenesis. Trans. *Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 69: 691-699. 1965.
12. NORHOLM I. - Central Serous Retinitis. A Follow-up Study. *Acta Ophthalmol.* 47:890-899, 1969.
13. OSTENBERG - Topograph of the wayer Rods and Cones in the Human Retina. *Acta Ophthalmologica* (Supl VI) 193:894-904, 1984.
14. RIVADAVIA CORRÊA MEYER, MANOEL VILELA, GABRIELA CORRÊA MEYER. Angiografia Fluoresceínica. Editora Cultura Médica. Pag. 164-174, 1991.
15. ROBINSON P. and GILTER K. - Multiple Detachment of the Retinal Pigment Epithelium. A Stage Disciform Macular Degeneratio. *Proceedings of the International Symposium on Fluorescein Angiography.* Edited K. Shimizu. Igaku Shoin Ltd. Tokio. Pg. 170-173. 1976.
16. WESSING A. - Central Serous Choroidopathy and Related Lesions. Modern Problems in Ophthalmology. *International Symposium on Fluorescein Angiography* 9:275-280, 1971.
17. YANNUZZI L.A., GITTER, SCHATZ K.A. The Macula Editora Panamericana. Pg. 148-167. 1987.

A acomodação tônica nas categorias refrativas *

Roberli Helena Bicharra Pinto

RESUMO

A autora comparou os resultados do exame de refração por dois métodos diferentes: a retinoscopia para perto que mede a acomodação tônica e a refração sob cicloplegia, onde a acomodação tônica é igual a zero, em condições uniformizadas.

A diferença entre os dois resultados, nos dois métodos, foi observada nos três grupos refrativos (miopes, hipermetropes e emétopes) sendo constatado que a acomodação tônica é maior nos hipermetropes que nos miopes.

ABSTRACT

Tonic accommodation and refractive state

The author compared the results of refractive examination obtained by two different methods: near retinoscopy refractive examination which measures tonic accommodation and cycloplegic refraction where tonic accommodation is equal to zero.

The difference of results between the two methods was evaluated on the three refractive groups (myopes, emmetropes and hyperopes). It was observed that in hyperopes tonic accommodation exceeds that of myopes.

INTRODUÇÃO

A maior parte das pessoas que se submetem a um exame oftalmológico, o faz por apresentar problemas visuais relacionados a erros de refração. O exame de refração é o ato que o oftalmologista mais freqüentemente realiza.

Refração é o termo aplicado aos métodos usados para medir o estado refrativo do olho². A retinoscopia em faixa constitui a

técnica mais prática dos testes objetivos de refração. Consiste em se observar o movimento da faixa de luz projetada pelo retinoscópio e refletida pela retina. E o movimento da faixa de luz, nos diferentes meridianos, é neutralizado com auxílio de lentes colocadas na frente do olho examinado.

E para que se obtenha avaliação apurada do estado refrativo do olho é necessário que o olho esteja desacomodado. Este

* Dissertação submetida ao Corpo Docente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro como parte dos requisitos necessários à obtenção do grau de mestre.
Recebido para publicação em 12/07/94.

problema tem sido abordado, clinicamente, através do estímulo acomodativo distante ou pela paralisação do músculo ciliar sob cicloplegia³⁵.

O estímulo acomodativo distante representa o estímulo mais natural e provavelmente o mais efetivo no controle da acomodação. Esta técnica (refração estática) pode ser prejudicada, pois os raios centrais da luz do retinoscópio, formando um ângulo oblíquo com a linha de visão do olho examinado, acarretam astigmatismo ou pela influência das aberrações esféricas. Em crianças, soma-se a estes erros a dificuldade de se ter fixação estável, porque é difícil o controle de sua atenção, fora de seu campo manipulativo. Conseqüentemente a cicloplegia tem se tornado procedimento de rotina. Os cicloplégicos^{9,19,4,5} são usados para paralisar o músculo ciliar, permitindo ao examinador a determinação da refração sem a influência da acomodação. Essas drogas bloqueiam a ação da acetilcolina pela ocupação do sítio dos seus receptores. Os cicloplégicos mais conhecidos são: atropina, homatropina, ciclopentolato e tropicamida. Segundo trabalhos de Bicas e col.⁶, a instilação de duas gotas de ciclopentolato produzem efeitos cicloplégicos comparáveis àqueles obtidos em crianças atropinizadas. Embora este método assegure que a acomodação seja estável e a possibilidade de efeitos adversos^{9,19} seja pequena, a refração cicloplégica requer um ajuste do tônus ciliar que não pode ser estimado precisamente.

O uso da cicloplegia interfere sobre as atividades do paciente e onera seu exame, já que necessita de uma consulta pós-cicloplegia.

Pelos transtornos que a refração cicloplégica acarreta, procurei na literatura uma técnica de refração para crianças, sem a utilização de medicamentos.

Indra Mohindra³⁵ (1975), da Universidade de Alabama nos EEUU, desenvolveu um método chamado Retinoscopia para perto, cujas bases teóricas residem na compreensão do mecanismo da acomodação e do fenômeno da miopia noturna.

A retinoscopia para perto^{35,11} representa a primeira tentativa de se controlar a acomodação, em criança, sem medicamento. A base desta técnica repousa no fato de que a faixa de luz do retinoscópio não influencia a acomodação. Em relação a isto, Mohindra³⁵ conclui que as refrações obtidas através da retinoscopia para perto, em adultos, estavam altamente relacionadas com suas refrações subjetivas. Demonstrou que as refrações sob retinoscopia para perto, em criança, estavam correlacionadas com sua refração cicloplégica. Estes achados nos sugerem que num ambiente escuro, o filamento de luz do retinoscópio não é um estímulo acomodativo efetivo. Numerosas investigações têm estabelecido que num ambiente escuro, o olho focaliza para uma distância intermediária de repouso^{7,8,20,22,31,34,36,38}.

A retinoscopia para perto^{35,11}, no escuro, se baseia na teoria da miopia noturna, onde ocorre uma resposta tônica do estímulo acomodativo à ausência da estimulação foveal. No escuro, o sistema acomodativo reage acomodando, gerando miopia. A idéia de Mohindra³⁵ foi aproveitar esta resposta supostamente estável para fazer a retinoscopia.

No escuro, este estado tônico da acomodação é chamado miopia anômala, foco no escuro ou acomodação tônica. A retinoscopia para perto mede a acomodação tônica. Segundo Mohindra, os resultados obtidos através deste método deverão sofrer um ajuste para que se tenha a correspondência aos resultados das refrações subjetivas ou cicloplégicas.

Este ajuste seria único, independente da categoria refrativa.

Muitos trabalhos têm relacionado a acomodação tônica ao estado refrativo do olho³³. Mais isto não está bem esclarecido na literatura³³. Numerosos fatores têm contribuídos para a dificuldade nesta associação. Primeiro, os critérios usados para agrupar as categorias variam nos diferentes estudos. Segundo, as distribuições nos pacientes nos diferentes grupos não são descritas. Terceiro, o modo como a acomodação tônica é definida, operacionalmente, não está claro.

Interessada no assunto, resolvi desenvolver este estudo com o objetivo de investigar se as diferenças entre as refrações obtidas pela retinoscopia para perto (que me dá o valor da acomodação tônica) e a refração cicloplégica (que reduz a acomodação tônica a zero) variam segundo a categoria refrativa.

FUNDAMENTOS TEÓRICOS

É necessário que façamos uma revisão de alguns conceitos dentro da óptica fisiológica.

O olho é um sistema óptico centrado. Denomina-se sistema óptico centrado todo sistema de superfícies esféricas refringentes, colocado a distâncias variáveis, mas cujos centros de curvatura estão todos situados sobre uma linha reta que recebe o nome de eixo óptico do sistema.

Para saber a marcha de um raio luminoso através de um sistema centrado é necessário e suficiente aplicar as Leis de Descartes cada vez que este raio atravessa uma superfície dióptrica. É importante impor-se a condição de que os feixes luminosos tenham o vértice próximo ao eixo, ou incidam próximo a parte central da lente.

Para simplificar o cálculo óptico, Gauss (1841) introduziu as seguintes observações entre o objeto e a sua imagem:

1) que vários raios luminosos procedentes de um ponto objeto se reúnam depois de atravessar um sistema dióptrico em um ponto imagem.

2) se vários pontos estão em linha reta, suas correspondentes imagens também estarão. Daqui se deduz outra consequência: se vários pontos estão em um mesmo plano, suas imagens também o estarão.

Estas duas observações podem ser sintetizadas dizendo que entre um objeto e sua imagem existe uma correspondência ponto a ponto e reta a reta. Estes elementos correspondentes se chamam conjugados.

3) nas condições de aproximação de Gauss, o ângulo de incidência sobre todo dióptro constituinte de um sistema centrado é infinitamente pequeno.

Um sistema centrado fica definido, quando conhecemos a situação de certo número de elementos denominados "cardinais", os quais se encontram colocados sobre o eixo principal. Estes elementos são:

a) os pontos principais e os correspondentes planos principais;

b) os focos principais e os planos focais correspondentes. O foco imagem é aquele no qual se reúnem os raios que vêm paralelos ao eixo do sistema centrado. O foco objeto é o ponto onde os raios que passam por ali e sofrem a refração no sistema centrado, ao emergir deste, o fazem paralelos ao eixo principal;

c) os pontos nodais são dois pontos conjugados no eixo visual, onde todo raio incidente que passa por um, no espaço objeto, dá um raio refratado no espaço imagem que passa pelo outro, o qual é

paralelo ao que passa pelo primeiro. Isto quer dizer que o ângulo que o raio incidente forma em um ponto nodal é igual ao que o raio refratado forma no seu ponto nodal correspondente.

O olho opticamente normal está constituído de modo que, quando se acha em repouso, os raios de luz provenientes de um objeto no infinito são enfocados na retina. Os raios luminosos, no seu trajeto à retina, atravessam as seguintes estruturas: superfície anterior da córnea, estroma corneano, superfície posterior da córnea, humor aquoso, superfície anterior do cristalino, substância do cristalino, superfície posterior do cristalino e corpo vítreo¹³. Mas a refração do olho ocorre, efetivamente, em duas estruturas: na superfície anterior da córnea e no cristalino, formando o conjunto mais importante do sistema dióptrico ocular¹³.

Da interação normal dos índices de refração dos diversos meios oculares (córnea, humor aquoso, cristalino e corpo vítreo) com as curvaturas das superfícies refratométricas (superfície anterior e posterior da córnea e do cristalino), deriva-se o que se denomina emetropia, onde a imagem dos objetos situados no infinito se forma sobre a retina. Na condição oposta, nas ametropias esféricas, a imagem destes objetos se forma num ponto anterior (miopia) ou posterior (hipermetropia) ao plano retiniano. Nas ametropias cilíndricas (astigmatismo), os raios de luz atravessam superfícies tóricas, onde a curvatura de seus dióptros é diferente nos seus distintos meridianos. Assim os raios de luz provenientes de um ponto objeto não se reúnem em um ponto imagem¹⁶.

Existe uma diferença fundamental entre o astigmatismo e as ametropias esféricas, do ponto de vista do enfoque do objeto: nas ametropias esféricas, o olho pode focar sobre os objetos, fazendo intervir

a acomodação ou variando a distância até ele. No entanto, no astigmatismo, o olho não pode estar perfeitamente focado a nenhuma distância, já que, neste caso, um ponto objeto jamais corresponde um ponto imagem. Os raios luminosos procedentes do ponto objeto vão focar em duas linhas que estão separadas entre si por uma certa distância (INTERVALO FOCAL DE STURM)¹⁶.

Para que os objetos sejam vistos nitidamente, qualquer que seja a distância, o olho tem a capacidade de variar seu foco, adaptando o seu mecanismo refratométrico. Esta capacidade que o olho tem de modificar seu foco é definida como acomodação.

Embora existam várias teorias para explicar a acomodação, a teoria mais aceita é a TEORIA DE HELMHOLTZ, com as modificações de Fincham & Gullstrand, citadas por Dantas¹². O mecanismo básico está na contração do músculo ciliar e conseqüente relaxam/ento da zônula, permitindo ao cristalino aumentar sua convexidade. O aumento do poder dióptrico do cristalino se faria do seguinte modo:

- 1) o polo anterior do cristalino se move para frente, provocando uma discreta diminuição da profundidade da câmara anterior. O polo posterior permanece imóvel;
- 2) há um aumento na espessura e diminuição do diâmetro da lente;
- 3) o cristalino se desloca ligeiramente no sentido da gravidade;
- 4) o raio de curvatura da face anterior do cristalino diminui 4 mm e o da posterior, 0,5 mm;
- 5) a modificação da face anterior do cristalino não é uniforme, mas sim, do tipo conóide, em virtude de a porção central torna-se mais convexa que a periférica^{16,10}.

Contribuição de Fincham, citado por Dantas¹², foi mostrar que a deformação conóide da face anterior do cristalino se devia à contração anular da cristalóide periférica, em vista da maior espessura da cápsula nessa região (mecanismo capsular).

Gullstrand, citado por Dantas¹², propôs que durante a acomodação havia um aumento do índice de refração do cristalino, devido ao movimento centripeto das micelas cristalinianas (acomodação intracapsular).

A teoria clássica ou TEORIA DE HELMHOLTZ²² da acomodação sustentou a base da prática optométrica por muitos anos. Segundo esta teoria, o músculo ciliar recebe apenas inervação parassimpática e a posição de repouso do olho está no infinito. Então, quando o sistema parassimpático é ativado, ocorre um aumento do poder refrativo do olho. Quando a inervação cessa, ocorre relaxamento do músculo ciliar e diminuição do poder dióptrico ocular. Então, durante a acomodação, o músculo ciliar se contrai, o ligamento suspensor do cristalino se relaxa e a cápsula elástica do cristalino atua deformando a substância cristaliniana, modificando a forma do cristalino¹. Dois fatores entram na eficiência da acomodação: a capacidade de o cristalino alterar a sua forma e a força do músculo ciliar. Se o cristalino se mostrar inelástico, como ocorre na senescência (presbiopia), de modo que não possa modificar a sua forma, a acomodação não pode ser mais efetiva, mesmo que o músculo ciliar se contraia. Por outro lado, o músculo ciliar fraco ou paralisado não será capaz de desencadear o mecanismo acomodativo, mesmo no cristalino com elasticidade normal.

Investigações anatômicas, farmacológicas^{23,24,25} eletrofisiológicas têm demonstrado a presença de dupla

inervação (simpática e parassimpática) para o músculo ciliar.

A resposta acomodativa ao estímulo visual seria dividida em componentes positivo e negativo²⁵, dependendo das alterações induzidas no cristalino. O primeiro componente está associado à visão para perto e induz a um aumento da curvatura.

Já o outro, está associado à visão para longe e induz a uma aplanagem da face anterior do cristalino. Está bem estabelecido que a acomodação positiva é controlada pelo sistema parasimpático enquanto que a regulação neurológica da acomodação negativa tem sido objeto de inúmeros trabalhos^{24,25,23} relacionando-a com o sistema simpático. Nestes estudos, a posição de repouso do olho, quando privado de estimulação visual, corresponde a um balanço entre o sistema simpático e parassimpático.

Esta teoria parece ter sido proposta, primeiramente, por Morat & Doyam²² (1981), que sugeriram que a atividade simpática estaria associada à acomodação para longe e a atividade parassimpática para perto.

Associado com esta teoria da dupla inervação, origina-se o conceito de que a posição de repouso da acomodação, que ocorre na ausência de estímulo acomodativo, representa um equilíbrio entre os dois sistemas inervacionais^{8,14,15,22,25}.

A posição de repouso do olho tem significado diferente nas duas teorias da acomodação. Na teoria clássica, o olho emétrope tem posição de repouso no infinito óptico e nas teorias mais recentes, a posição de repouso estaria numa distância intermediária entre o ponto remoto e o ponto próximo²². Entende-se por ponto remoto a maior distância da qual um objeto pode ser visto claramente. Nesta condição o músculo ciliar se relaxa. Entende-se por ponto

próximo o ponto mais próximo que pode ser visto claramente. Nesta condição a acomodação está altamente ativada^{2,13}.

No escuro, o olho não relaxa a sua acomodação como seria o esperado.

Sofre acomodação ativa e o verdadeiro estado de repouso não tem o foco no infinito e sim, numa posição intermediária entre o ponto remoto e o ponto próximo^{8,14,15,20}.

Este fenômeno vem sendo estudado há pelo menos dois séculos^{27,29}. A primeira discussão sobre miopia noturna foi atribuída, erroneamente, a Lord Rayleigh. Atualmente, sabe-se que foi Maskelyne (1789) quem primeiro relatou o fenômeno e, como, usando lentes negativas, melhorava suas observações astronômicas à noite.

Pesquisadores sobre miopia noturna têm focalizado várias causas para esta forma especial de miopia: aberração cromática, aberração esférica e acomodação^{27,17,18}.

Inicialmente, Rayleigh sugeriu que o fenômeno era devido à aberração esférica do olho, que esta se tornava manifesta quando a pupila estava dilatada. Seu raciocínio era baseado no fato de que zonas periféricas do sistema óptico teriam maior poder refrativo que a região central²⁷. Aberrações cromáticas ocorreriam porque pequenos comprimentos de onda seriam focalizados aquém da retina. O olho se tornaria mais míope em relação ao pequenos comprimentos de onda.

Estudos feitos em pacientes jovens, afáticos de um olho, mostraram que a causa primária da miopia noturna está na acomodação^{17,18}.

A hipótese de que a miopia de baixa iluminação é causada, principalmente, por alteração na acomodação, foi sugerida nos achados de Luckiesh & Moss^{17,18}.

Eles propuseram que o estado da acomodação no escuro corresponderia a uma distância intermediária. Otero & Duran^{17,18} publicaram dados em que a miopia é o resultado de um estado involuntário de acomodação que ocorre na ausência de um estímulo adequado para a acomodação^{36,30,31}.

Shober^{17,18} (1954) apresentou conclusões com bases fisiológicas e anatômicas como suporte da hipótese do estado de repouso intermediário.

O maior obstáculo nas investigações experimentais da miopia noturna tem sido a falta de um método que dê medidas apuradas do estado refrativo do olho sob condições de estímulo reduzido. Estes problemas metodológicos foram eliminados com o advento do optômetro utilizando raios "Laser" que usa padrão especular que não serve como estímulo acomodativo (Hennessy & Leibowitz, 1970; Leibowitz & Owens, 1975)^{26,30}.

Segundo o trabalho de Leibowitz & Owens³⁰, qualquer condição que degrade o estímulo acomodativo resulta numa tendência de se aproximar a acomodação para uma distância intermediária.

Como o estado refrativo do olho é largamente dependente do estado de acomodação, é interessante avaliar que na teoria de dupla inervação podem estar a natureza e a origem dos erros refrativos.

MÉTODOS

1. Amostra

A amostra consta de 45 pacientes que foram divididos em 3 grupos, de acordo com sua refração ciclopélica:

- * 15 pacientes míopes (grupo 1)
- * 15 pacientes emétopes (grupo 2)
- * 15 pacientes hipermetropes (grupo 3)

Os míopes incluídos apresentaram erro de refração que variou entre 0,50D a

13,50D. Os emétopes apresentaram variação de $\pm 0.25D$ de equivalente esférico.

Os hipermetropes apresentaram erro de refração que variou de 0,75D a 8,50D.

Eixos em torno de zero graus (entre 150 a 30 graus) foram considerados horizontais (H) e em torno de noventa graus (entre 60 e 120 graus) como verticais (V).

Foram selecionados principalmente pacientes jovens com idades variando entre 7 e 39 anos.

A distância córnea-lente foi mantida em 1,5 cm⁵, durante a obtenção das medidas do erro de refração.

2. Técnicas Utilizadas

Inicialmente, os pacientes foram submetidos à retinoscopia para perto e, posteriormente, ao método padrão, isto é, refração cicloplégica.

2.1. Retinoscopia para Perto (RP)

Esta técnica foi desenvolvida por Mohindra^{35,39} com o objetivo de refratar crianças sem o auxílio de drogas cicloplégicas. De acordo com esta técnica, foi solicitado ao paciente que fixasse a luz do retinoscópio, após permanecer um minuto³ num ambiente escuro. A distância do retinoscópio ao olho do paciente foi de 50 cm e esta distância foi mantida, utilizando-se um fio amarrado na armação de provas e no retinoscópio. Isto também diferencia a retinoscopia para perto da retinoscopia dinâmica, em que o olho não fixador não é ocluído. O objetivo desta oclusão é evitar a influência da convergência e sua relação com a acomodação. As medidas refratométricas do maior e menor meridiano foram obtidas usando-se lentes da caixa de provas, dadas, aleatoriamente, por um auxiliar, de 0,50 em 0,50D até se obter a neutralização do movimento da faixa. Estabelecendo-se a

reversão do movimento da faixa, deduzi 1/4D do valor da reversão e subtraí a distância de trabalho, isto é, -2,00D. O valor do equivalente esférico foi também anotado. O conceito de equivalente esférico foi introduzida por Copeland², citado por Alves² e compreende a lente que no olho astigmático põe o círculo de menor confusão na retina, e é igual à soma algébrica do grau esférico com a metade do cilindro encontrado. O equivalente esférico de um cilindro simples corresponde à metade do valor do cilindro.

2.2. Refração Cicloplégica (RC)

Após submeter o paciente à retinoscopia para perto, procedi à refração cicloplégica. Instilei uma gota de colírio de ciclopentolato (cloridrato de ciclopentolato a 1%)⁶ em cada olho do paciente, duas vezes, com intervalo de cinco minutos entre cada gota. O exame foi realizado quarenta minutos após a instilação da segunda gota. Foram utilizadas lentes da caixa de provas, dadas, aleatoriamente, pelo auxiliar. A distância de 50 cm entre o retinoscópio e a armação de provas foi mantida pelo fio amarrado entre ambos. Foram realizadas medidas no meridiano horizontal, vertical e foi calculado o equivalente esférico, após se subtrair a distância de trabalho, isto é, -2,00D.

RESULTADOS

Os resultados obtidos para os 45 pacientes examinados foram dispostos na Tabela 1.

Na Tabela 1 foi colocada a medida do eixo H,V, para OD e OE, usando-se o método RP e RC para cada paciente. Como exemplo, o eixo H, OD, método RP está na coluna C, eixo H, OD, método RC está na coluna D.

As quatro últimas colunas representam as diferenças entre os dois métodos para cada olho e cada meridiano.

Estas diferenças entre os dois métodos, para cada eixo, de cada olho, foram calculadas, subtraindo-se de RC, o valor de RP. Não se deve esquecer que a diferença é sempre: RC - RP

Para cada grupo, foi feita uma análise descritiva da idade, isto significa examinar a distribuição dos valores das idades nos grupos (média da idade, maior valor, menor valor).

Examinado o histograma das idades dos pacientes segundo os grupos refrativos, observamos que as distribuições não são iguais. Calculamos a média das idades por grupo de pacientes e a dos míopes foi de 17,46 anos, a dos emétopes de 12,4 anos e a dos hipermetropes de 15,4 anos.

Estes valores não são iguais, mas estão dentro de uma faixa em que a acomodação se comporta do mesmo modo, fora da faixa de idade da presbiopia.

Foi feita uma análise descritiva dos resultados obtidos pelo dois métodos para cada pacientes em cada eixo, em cada grupo, conforme gráfico em anexo.

Calculou-se a média ($\bar{d}$) das diferenças encontradas entre os valores obtidos por RC e RP em cada eixo, de cada olho, para cada paciente ($\bar{d}_i$). Como as medidas foram realizadas apenas numa amostra de 45 pacientes e não em toda a população, a média das diferenças não representa um valor verdadeiro, mas sim uma estimativa, por isto, sujeito a erros. A média dos valores das diferenças obtidas entre os dois testes (RC - RP) em cada eixo, de cada grupo refrativo, corresponde à soma das diferenças obtidas para cada olho de cada paciente, dividida pelo número de olhos de cada grupo refrativo - 30 olhos ($n = 30$).

$$* \text{ diferença média} = \bar{d} = 1/n \sum_i \bar{d}_i$$

Os valores das médias das diferenças são apresentados nas Tabelas 2 e 3.

De acordo com estas tabelas podemos notar que no grupo dos míopes, eixo Horizontal, a média das diferenças foi de 0,40D; nos míopes, eixo Vertical, a média foi de 0,45D. São resultados muito próximos. O mesmo fato ocorreu em relação aos dois outros grupos, onde nos emétopes, eixo Horizontal, a média foi de 0,52D e no eixo Vertical foi de 0,68D; nos hiermétropes, eixo Horizontal, a média foi de 1,21D e no Vertical foi de 1,14D. Isto significa que há um mesmo comportamento acomodativo segundo o parâmetro eixo - VERTICAL ou HORIZONTAL.

Como foi dito, anteriormente, as médias estimadas são sujeitas a erro. Portanto, é necessário medir o erro que esta estimativa tem. Esses erros podem ser calculados em função do desvio padrão das diferenças observadas. O desvio padrão mede a dispersão dos dados em torno da média. Para as diferenças o desvio padrão foi calculado por:

$$* \text{ fórmula do desvio padrão: } s_d = \sqrt{\frac{\sum (\bar{d}_i - \bar{d})^2}{n - 1}}$$

Foi calculado o desvio padrão da média das diferenças, de cada eixo, de cada grupo. Pelo cálculo do desvio padrão e da média, determinamos os limites dentro dos quais se encontram as observações.

Foi calculado o erro da estimativa da média para se chegar ao conceito de intervalo de confiança. Intervalo de confiança da média a 95% de confiança é dado por: $\bar{d} \pm 2 \cdot \text{erro}(\bar{d})$

Nas Tabelas 2 e 3 temos a análise das diferenças por grupo, para o eixo horizontal e o eixo vertical.

Como podemos deduzir, existem diferenças entre as médias dos diferentes grupos refrativos. Assim, por exemplo, a média das diferenças dos míopes é 0,4D.

Tabela 1 - Diferença entre os 2 Métodos, nos 3 Grupos Refrativos

P A C	I D A D E	OLHO DIREITO				OLHO ESQUERDO				G R U P O	DIF. ENTRE MÉTODOS			
		HOR.		VERT.		HOR.		VERT.			OLHO DIR.		OLHO ESQ.	
		RP	RC	RP	RC	RP	RC	RP	RC		HOR.	VERT.	HOR.	VERT.
(A)	(B)	(C)	(D)	(E)	(F)	(G)	(H)	(I)	(J)	(L)	(D)-(C)	(F)-(E)	(H)-(G)	(J)-(I)
1	11	-1.5	-1	-2	-1.5	-1.75	-1.5	-2	-1.75	1	0.5	0.5	0.25	0.25
2	8	-2.5	-1.75	-3	-2.25	-2.5	-1.75	-3	-1.75	1	0.75	0.75	0.75	1.25
3	22	-9	-8	-7	-6	-8.75	-7	-6.5	-5	1	1	1	1.75	1.5
4	8	-1.75	-0.75	-1.5	-0.5	-2	-1	-1.5	-0.5	1	1	1	1	1
5	17	-1.5	-1	-2.25	-1.75	-1.5	-1.25	-2.25	-2.25	1	0.5	0.5	0.25	0
6	15	-1.75	-2	-2.5	-2.5	-0.75	-1	-1.25	-1.5	1	-0.25	0	-0.25	-0.25
7	16	-3.25	-3.25	-2	-2	-3	-3	-2	-1.5	1	0	0	0	0.5
8	25	-13.75	-13.5	-13.75	-13.5	-12.5	-12	-12.5	-12	1	0.25	0.25	0.5	0.5
9	16	-1.5	-1.25	-1.5	-1.25	-1.5	-2	-1.5	-2	1	0.25	0.25	-0.5	-0.5
10	33	-2.75	-2.5	-2.25	-2	-1.5	-1.5	-1	-1	1	0.25	0.25	0	0
11	23	-1.75	-1	-1.75	-1	-1.5	-1	-1.5	-1	1	0.75	0.75	0.5	0.5
12	23	-6.5	-5.5	-6	-5	-5.5	-5.25	-5	-4.75	1	1	1	0.25	0.25
13	20	-2	-1.5	-3.25	-2.5	-1.5	-1.25	-2.25	-1.75	1	0.5	0.75	0.25	0.5
14	15	-3	-2.5	-3.5	-3	-3.25	-3	-3	-2.5	1	0.5	0.5	0.25	0.5
15	10	-3	-2.5	-3.75	-3.5	-3.5	-4	-4.25	-4.5	1	0.5	0.25	-0.5	-0.25
16	9	-1	-0.25	-1	0	-1	-0.5	-1	0	2	0.75	1	0.5	1
17	8	-1	-0.25	-0.75	0	-1.25	-0.5	-0.5	0	2	0.75	0.75	0.75	0.5
18	17	-1	0	-1.5	-0.5	-0.75	0	-1.25	-0.5	2	1	1	0.75	0.75
19	13	0	0	0.25	0.25	0.25	0.25	0.5	0.5	2	0	0	0	0
20	8	-1	0	-1	0.25	0.5	0	0.5	0	2	1	1.25	-0.5	-0.5
21	11	0	-1	0.25	-0.75	0.25	-0.75	0.5	-0.5	2	-1.0	-1.0	-1.0	-1.0
22	11	0	-0.75	0.5	-0.5	0	-0.75	0.25	-0.5	2	-0.75	-1.0	-0.75	-0.75
23	12	-0.75	0	-0.5	0	-1	0	-0.75	-0.25	2	0.75	0.5	1	0.5
24	9	-0.25	0.25	0	0.5	-0.5	-0.25	-0.5	0	2	0.5	0.5	0.25	0.5
25	17	-1.25	-0.5	-1	0	-1.5	0	-1	0	2	0.75	1	1.5	1
26	12	-1.25	-0.25	-1	0	-1	0	-0.75	0	2	1	1	1	0.75
27	12	-1.25	-0.25	-0.75	0	-1.25	-0.5	-1	0	2	1	0.75	0.75	1
28	32	-1.5	0	-1	0.25	-1	-0.25	-0.75	0	2	1.5	1.25	0.75	0.75
29	7	-1	-0.25	-1	0	-1.25	-0.25	-1	0	2	0.75	1	1	1
30	8	-1	-0.25	-0.5	0	-1	0	-0.25	0	2	0.75	0.5	1	0.25
31	9	3	4	4.5	5.5	3	4	5	5.75	3	1	1	1	0.75
32	10	3.5	5	2	3.5	3.5	4.75	2	3.25	3	1.5	0.5	1.25	1.25
33	11	3	4.5	3.75	5	3	4	4.5	6	3	1.5	1.25	1	1.5
34	13	3.5	5	4	6.5	4	6.25	5	6.75	3	1.5	2.5	2.25	1.75
35	10	3	4.5	2.75	3.75	2.75	4.5	2	3.25	3	1.5	1	1.75	1.25
36	37	1	1.75	1.25	2	0.25	0.75	0.25	1	3	0.75	0.75	0.5	0.75
37	18	1.5	3	4	5.5	1	2	3.5	5	3	1.5	1.5	1	1.5
38	16	4	5	4.5	6	6	6.75	6	7	3	1	1.5	0.75	1
39	20	1	2	1.25	2.5	4.75	6.25	5	6	3	1	0.25	1.5	1
40	20	1.5	3	1.75	3.5	1	2.5	1.5	2.75	3	1.5	1.75	1.5	1.25
41	16	3.5	5	4.5	6	6	6.75	6	7	3	1.5	1.5	0.75	1
42	14	7.5	7.75	8.25	8.5	7.25	7.5	8.25	8.5	3	0.25	0.25	0.25	0.25
43	15	2.5	3.5	2.5	3.25	0.25	0.5	0.5	0.75	3	1	0.75	0.25	0.25
44	12	-0.5	1.5	-0.75	1.25	-0.25	1.5	0	1.25	3	2	2	1.75	1.25
45	10	3.25	5	2	3.5	3.25	5	2	3.5	3	1.75	1.5	1.75	1.5

Através da fórmula de intervalo de confiança pode-se estimar com 95% de certeza, que a média das diferenças do grupo dos míopes está entre 0,22D e 0,58D. Isto quer dizer que se o experimento fosse repetido com outros 15 pacientes, aplicando os dois métodos, calculando as diferenças e estimando a média, haveria 95% de chances de a média estimada estar entre 0,22D e 0,58D. Este mesmo raciocínio é feito para os emétopes e hipermetropes.

Estes dados já dão uma idéia de problema. Já se concluiu que existe diferença entre as médias dos grupos dos míopes e dos hipermetropes. No entanto os emétopes não estão bem distintos estatisticamente.

O caminho natural, então, seria testar estas diferenças médias para ver se elas não foram casuais. Para isso convém efetuar um teste formal da diferença entre as médias, o que nada mais é, do que uma análise de variância das diferenças médias entre grupos.

Análise de variância por grupo, consiste em comparar variabilidade entre as médias dos grupos em relação à média das variâncias dentro dos grupos, através da fórmula:

$$F = \frac{3 \times \frac{1}{2} \left[(\bar{x}_1 - \bar{x})^2 + (\bar{x}_2 - \bar{x})^2 + (\bar{x}_3 - \bar{x})^2 \right]}{\frac{1}{3} (s_1^2 + s_2^2 + s_3^2)}$$

onde:

$\bar{x}_1$ = média das diferenças no grupo dos míopes

$\bar{x}_2$ = média das diferenças no grupo dos emétopes

$\bar{x}_3$ = média das diferenças no grupo dos hipermetropes

$\bar{x}$ = média geral = $\frac{\bar{x}_1 + \bar{x}_2 + \bar{x}_3}{3}$

S_1 = desvio padrão dos valores de diferença no grupo dos míopes

S_2 = desvio padrão dos valores de diferença no grupo dos emétopes

Tabela 2 - Análise das Diferenças por Grupo - Eixo Horizontal

Grupo	Média	Desvio Padrão	Erro da Média	Intervalo de Confiança
míopes	0,40	0,485	0,088	0,22 a 0,58
emétopes	0,52	0,689	0,12	0,68 a 1,12
hipermetropes	1,21	0,52	0,094	1,034 a 1,466

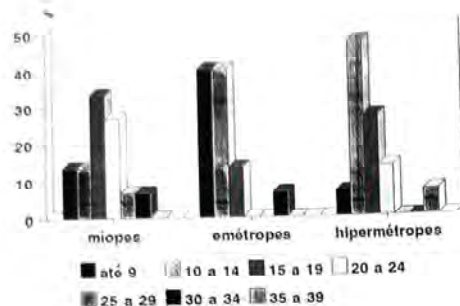
Tabela 3 - Análise das Diferenças por Grupo - Eixo Vertical

Grupo	Média	Desvio Padrão	Erro da Média	Intervalo de Confiança
míopes	0,45	0,461	0,084	0,282 a 0,618
emétopes	0,47	0,683	0,124	0,71 a 0,23
hipermetropes	1,14	0,544	0,099	0,94 a 1,33

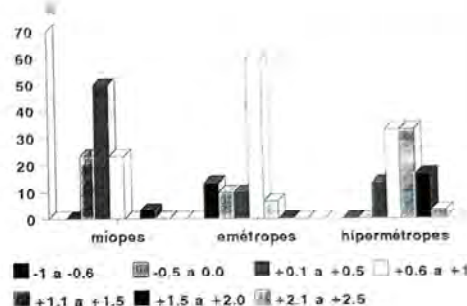
Tabela 4 - Resultados da An. de Variância

Eixo	F	Signif. (PR > F)	Conclusão
Horizontal	17,74	<1/10000	Rejeita que média das diferenças são iguais nos grupos
Vertical	14,19	<1/10000	

**Histograma da Idade
Segundo Grupos de Pacientes**



**Diferenças entre Método
Eixo Horizontal**

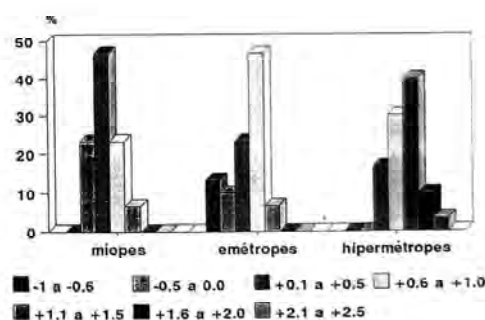


S_3 = desvio padrão dos valores de diferença no grupo dos hipermetropes

Esta análise mede quanto da variância existe dentro dos grupos (variação casual das amostras) e quanto da variância existe entre os grupos (variação explicada pelos grupos). Se o numerador é muito maior que o denominador, como encontramos na Tabela 4, onde F para o eixo Horizontal é igual a 17,74 e para o Vertical, onde F é igual a 14,19, esta análise rejeita a hipótese de que as médias das diferenças entre os métodos RC e RP são iguais nos diferentes grupos refrativos, isto é, rejeita que as diferenças observadas entre as médias das diferenças nos grupos sejam atribuídas ao acaso.

Significância é a probabilidade de a hipótese nula ser verdadeira com os dados observados. A hipótese nula é "que as diferenças médias sejam iguais entre os grupos". De acordo com a Tabela 4 podemos notar que a probabilidade de a hipótese nula ser verdadeira com os dados observados é muito pequena, da ordem de 1/10000. Um critério usual para considerar essa probabilidade pequena é ser menor que 5%. A probabilidade das médias das diferenças entre os diferentes grupos ser igual, dados os valores encontrados na amostra, é menor que 1/10000.

**Diferenças entre Método
Eixo Vertical**



Logo, concluímos que as médias das diferenças dos grupos (miópos, emétopes e hipermetropes), provavelmente, não são iguais.

Com a análise da variância podemos dizer que há uma probabilidade muito grande de haver variação nas diferenças entre os dois métodos de acordo com a categoria refrativa, o que nos indicaria a necessidade de efetuar ajustes diferenciados nos diversos grupos caso o método RP fosse usado para prever o resultado do método RC.

Com a finalidade de quantificar a relação existente entre os dois métodos, a fim de que se possa prever os valores de RC, quando se conhece a medida pelo método RP, foi feita uma análise de regressão linear das medidas, conforme Tabela 5.

Tabela 6 - Ajuste de RP para RC

RP	RCA	RP	RCA
-14,00	-14,00	-2,00	-2,00
-13,75	-13,75	-2,25	-1,50
-13,50	-13,50	-2,00	-1,25
-13,25	-13,25	-1,75	-1,00
-13,00	-12,75	-1,50	-0,75
-12,75	-12,50	-1,25	-0,50
-12,50	-12,25	-1,00	-0,25
-12,25	-12,00	-0,75	0,00
-12,00	-11,75	-0,50	0,25
-11,75	-11,50	-0,25	0,50
-11,50	-11,25	0,00	0,75
-11,25	-11,00	0,25	1,00
-11,00	-10,75	0,50	1,25
-10,75	-10,50	0,75	1,50
-10,50	-10,25	1,00	1,75
-10,25	-10,00	1,25	2,00
-10,00	-9,75	1,50	2,25
-9,75	-9,50	1,75	2,50
-9,50	-9,25	2,00	2,75
-9,25	-9,00	2,25	3,00
-9,00	-8,75	2,50	3,25
-8,75	-8,50	2,75	3,50
-8,50	-8,25	3,00	3,75
-8,25	-8,00	3,25	4,25
-8,00	-7,75	3,50	4,50
-7,75	-7,50	3,75	4,75
-7,50	-7,25	4,00	5,00
-7,25	-6,75	4,25	5,25
-7,00	-6,50	4,50	5,50
-6,75	-6,25	4,75	5,75
-6,50	-6,00	5,00	6,00
-6,25	-5,75	5,25	6,25
-6,00	-5,50	5,50	6,50
-5,75	-5,25	5,75	6,75
-5,50	-5,00	6,00	7,00
-5,25	-4,75	6,25	7,25
-5,00	-4,50	6,50	7,50
-4,75	-4,25	6,75	7,75
-4,50	-4,00	7,00	8,00
-4,25	-3,75	7,25	8,25
-4,00	-3,50	7,50	8,50
-3,75	-3,25	7,75	8,75
-3,50	-3,00	8,00	9,00
-3,25	-2,75		
-3,00	-2,50		
-2,75	-2,00		

Esta regressão é da forma: $RC = a + b \cdot RP$.

Tabela 5. Valores estimados dos parâmetros da regressão

EIXO	a	b
Horizontal	0,69	0,92
Vertical	0,67	0,92

Como não houve diferença significativa entre os resultados obtidos com a análise de regressão de cada eixo, foi feita a análise de regressão com os dois eixos reunidos e com os valores obtidos; foi gerada a Tabela 6.

Assim, usando-se a regressão ajustada a partir dos dados obtidos da amostra observada, foi possível construir uma tabela de conversão das medidas obtidas pelo método RP para medidas no padrão

do método RC, para os graus no intervalo de -14,00D a +8,00D, os quais fizeram parte da amostra pesquisada.

Assim, por exemplo, o grau -10,00D obtido por RP corresponde a -9,75D na RCA (refração cicloplégica ajustada).

DISCUSSÃO

A idéia de que a miopia noturna é o resultado de modificações no sistema acomodativo não é nova.

Como foi mencionado na introdução, associações entre acomodação tônica e erro refrativo têm sido relatadas.

A análise dos resultados deste trabalho demonstra que ocorre variação na acomodação tônica, dependendo do grupo refrativo.

Assim, por exemplo, a refração cicloplégica é igual:

- 0,4 + RP, se miope;
- 0,5 + RP, se emétopes;
- 1,2 + RP, se hipermetrópe.

Cada grupo mostrou aumento diferenciado, sendo o valor maior nos hipermetrópes que nos miopes. Os emétopes estão entre os dois outros grupos e não podem ser bem diferenciados estatisticamente.

Estes estudos sugeriram alto grau de significância, como podemos observar na Tabela 4, pelos valores de F e P.

Existem, para diversos autores, diferentes maneiras de agrupar os erros de refração, em relação aos limites dos graus. Isto pode confundir as comparações entre diferentes estudos.

Foi então constituída a Tabela 6, a partir da demonstração de que existe uma correlação linear entre acomodação tônica e os valores dióptricos (coeficiente linear = 0,92 na Tabela 5).

Nesta Tabela 6, temos a correspondência na refração cicloplégica, do grau obtido por retinoscopia para perto.

De acordo com este trabalho, há necessidade de um ajuste diferenciado por grupo refrativo ou pelo valor do grau obtido (Tabela 6).

Este estudo tem implicações importantes nesta área, pois pode ajudar no manuseio clínico da miopia noturna⁴³ e da refrações não cicloplégicas, em crianças.

Uma possível interpretação destes achados, da variação da acomodação tônica nos grupos refrativos, tem sido estudada por Toates^{23,24,44} sugerindo que a emetropia seria determinada pelo equilíbrio entre o tônus simpático e parassimpático. Assim, uma baixa correlação entre esta dupla inervação resultaria na miopia e, inversamente, uma alta correlação resultaria na hipermetropia.

Estas especulações nos levam a hipóteses importantes sobre a natureza e a gênese das categorias refrativas e ao sonho da correção farmacológica dos erros de refração.

CONCLUSÕES

1ª) Existem variações na acomodação tônica nos 3 grupos refrativos.

2ª) A acomodação tônica é maior nos hipermetropes que nos míopes.

3ª) Os emetropes ficam entre os dois e não podem ser diferenciados, estatisticamente.

4ª) Existe uma correlação linear entre acomodação tônica e erros refrativos.

Endereço para correspondência:
Rua do Catete, 311
Largo do Machado
Rio de Janeiro - RJ

REFERÊNCIAS

01. ADLER'S. Physiology of the eye. Clinical application. The C.V. Mosby Company. Saint Louis, Missouri, 1975.
02. ALVES, A.A. et al. Refração. Editora Cultura Médica, 1989.
03. BAKER, R.; BROWN, B.; GARNER, L. Time course and variability of dark focus. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 24:1528-31, 1983.
04. BARTELETT, J.D. Administration of and adverse reactions to cycloplegic agents. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.* 55:227-233, 1978.
05. BICAS, H.E.A. Estudo quantitativo da acomodação. *Rev. Bras. Oftal.* 30:271-283, 1971.
06. BICAS, H.E.A.; NOBREGA, J.F.C.: Porque usar ciclopentolato para exame refratométrico em estrábico. *Rev. Bras. Oftal.* 33:543-549, 1974.
07. BULLIMORE, M.A.; GILMARTIN, B. Aspects of accommodation in emmetropia and late-onset myopia. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.* 64:499-503, 1987.
08. _____. The measurement of adaptation of tonic accommodation under two open-loop condition. *Ophthalmic. Physiol. Opt.* 9:72-75, 1989.
09. CHANG, F.W. The pharmacology of cycloplegics. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.* 55:219-222, 1978.
10. CLAUSSEN, D.B.C. Estatística geral e aplicada à saúde. Edição 1983, Editora Semente.
11. CIUFFREDA, K.J.; FISHER, S.K.; LEVINE, S. Tonic accommodation, accommodative hysteresis, and refractive error. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.* 64:799-809, 1987.
12. DANTAS, A.M. Anatomia funcional do olho e seus anexos. Colina Editora, 1983.
13. DUKE-ELDER'S. System of ophthalmology. vol.v, Ophthalmic Optics and Refraction, 1970.
14. EBENHOLTZ, S.M. Accommodative Hysteresis: Fundamental assimetria in decay rate after near and far focusing. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 32:148-53, 1991.
15. EBENHOLTZ, S.M.; ZANDER, P.A.L. Accommodative hysteresis: influence on closed measures of far point and near point. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 28:1245-1249, 1987.
16. E. GIL DEL RIO. Optica Fisiológica Clínica. Ediciones Toray, Barcelona, 1966.
17. EPSTEIN, D. Die Akkommodation als Hauptursache der Nachmyopie. *Klin. Mbl. Augenheilk* 181:401-401, 1982.
18. _____. Accommodation as the primary cause of low-luminance myopia. *Acta Ophthalmologica* 61:424-430, 1983.
19. FARIAS E SOUSA, S.J. O cloridrato de ciclopentolato. *Arq. Bras. Oftal.* 45:157-160, 1982.
20. FISHER, S.K.; CIUFFREDA, K.J.; LEVINE, S. Tonic accommodation, accommodative hysteresis, and refractive error. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.* 64:799-809, 1987.
21. FREEMAN, H. & HODD, B. A comparative analysis of retinoscopy and subjective refraction. *The Optician* 28:263-267, 1954.
22. GARNER, L.F. Mechanisms of accommodation and refractive error. *Ophthalmic Physiol. Opt.* 3:287-293, 1983.
23. GILMARTIN, B. A review of the role of sympathetic innervation of the ciliary muscle in ocular accommodation. *Clin. Vision. Sci.* 6:23-37, 1986.
24. GILMARTIN, B.; HOGAN, R. The relationship between tonic accommodation and ciliary muscle innervation. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 26:1024-1028, 1985.

25. GILMARTIN, B.; HOGAN, R.; THOMPSON, S.M. The effect of timolol maleate on tonic accommodation, tonic vergence, and pupil diameter. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 25:763-770, 1984.
26. HENNESSY, R.T.; LEIBOWITZ, W. Subjective measurement of accommodation with laser light. *J. Opt. Soc. Am.* 60:1700-1701, 1970.
27. HOPE, G.M.; RUBIM, M.L. Night myopia. *Surv. Ophthalmol.* 29:105-108, 1989.
28. JONES, R. Physiological pseudomyopia. *Optom. Vis. Sci.* 67:610-616, 1990.
29. KNOLL, H.A. A brief history of nocturnal myopia and related phenomena. *Am. J. Optom. Arch. Am. Acad. Optom.* 29:69-81, 1952.
30. LEIBOWITZ, H.W.; OWENS, D.A. Anomalous myopias and the intermediated dark focus of accommodation. *Science* 189:646-648, 1975.
31. _____. Night myopia and the intermediate dark focus of accommodation. *J. Opt. Soc. Am.* 65:1121-1128, 1975.
32. MCBRIEN, N.A.; MILLODOT, M. Amplitude of accommodation and refractive error. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 27:1187-90, 1986.
33. _____. The relationship between tonic accommodation and refractive error. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 28:997-1004, 1987.
34. _____. Differences in adaptation of tonic accommodation with refractive state. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 29:460-469, 1987.
35. MOHINDRA, I. Comparison of near retinoscopy and subjective refraction in adults. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.* 54:319-322, 1987.
36. MORGAN, N. W. The resting station of accommodation. *Am. J. Optom. Arch. Am. Acad. Optom.* 34:347-53, 1957.
37. OWENS, D.A.; WOLF-KELLY, L. Near work, visual fatigue, and variations of oculomotor tonus. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 28:743-749, 1987.
38. OWENS, D.A.; LEIBOWITZ, H.W. Night myopia: cause and a possible basis for amelioration. *Am. J. Optom. Physiol. Opt.* 53:709-717, 1986.
39. OWENS, D.A.; MOHINDRA, I.; HELD, R. The effectiveness of a retinoscop beam as an accommodative stimulus. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 19:942-949, 1980.
40. RICHARDS, O.W. Night myopia at night automobile driving luminances. *Am. J. Optom. Arch. Am. Acad. Opt.* 10:517-523, 1966.
41. _____. Night driving seeing problems. *Am. J. Optom. Arch. Am. Opt.* 10:567-578, 1957.
42. ROSENFELD, M.; CIUFREDA, K.J. Effect of surround propinquity on the open-loop accommodative response. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 32:142-147, 1990.
43. SEYMORE, R.J. Night myopia. *Am. Fam. Physician.* 36(6): 105-108, 1985.
44. TOATES, F.M. Accommodation function of the human eye. *Physiol. Rev.* 52:828-63, 1972.
45. WOLFE, J.M.; O'CONNELL, K.M. Adaptation of the resting states of accommodation. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 28:992-6, 1987.

Oftalmia Simpática

Apresentação de um caso

Simone Rodrigues de Souza *, Simone Vieira Côrte Real **

RESUMO

As autoras apresentam um caso de Oftalmia Simpática em paciente, após ferimento no olho. O diagnóstico foi confirmado por exame anátomo-patológico após enucleação.

ABSTRACT

Sympathetic ophthalmia

The authors present a case of sympathetic ophthalmia in a patient after a penetrating injury of the eye. The pathology of the enucleated eye confirmed the diagnosis.

INTRODUÇÃO

Duke Elder, 1966, definiu a oftalmia simpática como sendo uma inflamação específica, bilateral, de todo o trato uveal, de origem desconhecida, caracterizando-se clinicamente por um início insidioso e curso progressivo com exacerbações. Na histopatologia, observou infiltrado nodular ou difuso do trato uveal, com células epitelióides e linfócitos. Relatou, ainda, que, quase sempre, se manifesta após uma ferida penetrante que comprometa o trato uveal¹.

Do ponto de vista epidemiológico, a oftalmia simpática apresenta grandes variações em relação ao fator racial e distribuição geográfica⁶. Ocorre em todas as idades, predominando na primeira década e após 60 anos, relacionando-se, provavelmente, à maior incidência de traumas acidentais e cirúrgicos. Quanto

ao sexo, afeta mais os homens pela maior exposição ao trauma¹¹.

Quase invariavelmente, segue uma lesão ocular penetrante, que pode ser acidental, cirurgicamente induzida ou devida à perfuração do globo por processos infecciosos ou neoplásicos².

Geralmente o período de latência entre o trauma no olho excitante e a reação inflamatória no olho simpatizante é de 3 meses. No entanto, foram observados casos com surgimento tão precoce como 5 dias ou tão tardio como 50 anos¹.

Fotofobia, embaçamento da visão, lacrimejamento e hiperemia ocular podem ser os sinais e sintomas presentes no início do quadro. Ao exame oftalmológico, observam-se injeção ciliar, precipitados ceráticos, efeito "Tyndall" na câmara anterior e turvação vítrea. No segmento posterior, encontramos

* Residente em Oftalmologia do Hospital dos Servidores do Estado do RJ, em 1990/91. Atualmente, médica oftalmologista em Fortaleza - CE.

** Residente em Oftalmologia do Hospital dos Servidores do Estado do RJ, em 1990/91. Atualmente, médica oftalmologista em Recife - PE.

Recebido para publicação em 13/01/94.

alterações na coróide e retina, entre elas: edemas retinianos, que tendem a se unir causando um DR seroso; perivasculite retiniana; edema e hiperemia da cabeça do nervo óptico; coroidite; e lesões nodulares branco-amareladas, que consistem nos nódulos de Dalen-Fuchs. Estes são granulomas localizados entre a membrana de Bruch e o epitélio pigmentário da retina.

A etiopatogenia da doença permanece desconhecida. Há duas teorias propostas: a teoria viral e a teoria de liberação do antígeno S da retina.

Histopatologicamente, a oftalmia simpática caracteriza-se por uma reação granulomatosa típica com linfócitos, células epitelióides e a proliferação de células do epitélio pigmentário da retina, formando os nódulos de Dalen-Fuchs, o substrato histopatológico das exsudações sub-retinianas.

O diagnóstico diferencial deve ser feito com Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, irritação simpática e reação facioanafilática bilateral.

DESCRIÇÃO DO CASO

S.F. 61 anos, masculino, cor parda, procedente do Rio de Janeiro. Procurou o Hospital dos Servidores do Estado (RJ) em março de 1991, com queixa de inflamação e perda da visão no OD, após trauma penetrante, com prego, no mesmo, há mais ou menos 1 mês. O exame oftalmológico revelou no OD ptose e edema palpebral discretos, além de amaurose. À biomicroscopia, havia secreção amarelada no fundo de saco conjuntival, hiperemia conjuntival difusa, ulceração corneana na região central, tamponada pela íris, córnea irregularmente opacificada, câmara anterior rasa, com presença de membranas inflamatórias.

O OE apresentou acuidade visual para longe s/c de 20/20, sem alterações no resto do exame.

A hipótese diagnóstica foi de endoftalmite no OD, com a seguinte conduta: internação do paciente com administração de Gentamicina e Cefalotina por via sistêmica e colírios de Gentamicina reforçada, Atropina e Timolol por via tópica.

Com a melhora do processo inflamatório e infeccioso, recebeu alta hospitalar e ficou em acompanhamento ambulatorial. O olho evoluiu para atrofia bulbar. A ultrassonografia revelou DR plano seroso no pólo posterior (temporal inferior), descolamento bolhoso e espessamento da coróide.

Aproximadamente 2 meses após o trauma, o paciente retornou com queixa de dor, hiperemia e diminuição da AV no olho contra-lateral. Ao exame, apresentou AV para longe s/c de conta dedos a 1 m, hiperemia conjuntival difusa, sinéquias posteriores 360°, "Tyndall" +/6+ na CA, sem precipitados ceráticos, PIO de 10 mmHg. O fundo do olho não pôde ser adequadamente observado por haver vítreo turvo. Foi iniciado o uso de colírios de Atropina e Dexametasona. Dois dias após, observou-se a ruptura das sinéquias posteriores, revelando o anel de Vossius na face anterior do cristalino. A oftalmoscopia indireta mostrou discreta turvação vítrea, hiperemia e edema da cabeça do nervo óptico, palidez da retina central, DR exsudativo mais evidente nas regiões periféricas. Foi levantada a suspeita de oftalmia simpática. O paciente foi internado e iniciado o uso de 120 mg de prednisona / dia.

Não houve melhora do quadro, com evolução para um DR quase total. Oito dias após a internação, foi realizada a enucleação do OD, com implante de esfera. O exame histopatológico do olho

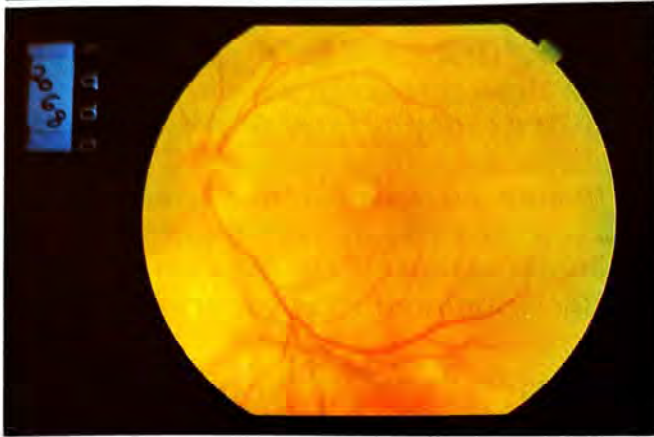


Foto Nº 1 - Foto inicial, antes do contraste: Edema de papila. Áreas intercaladas de refração e aglutinação do EPR.

enucleado mostrou: corpo ciliar e coróide infiltrados por linfócitos, plasmócitos e células epitelióides, estendendo-se até a lâmina fusca da esclera; EPR com proliferação e drusa; retina sem células inflamatórias, mas com microcistos de Blessig. A conclusão foi de Oftalmia Simpática.

Houve melhora do quadro, com retirada progressiva do corticóide. No momento da alta hospitalar, a AV para longe s/c era de 20/200, segmento anterior sem sinais inflamatórios; e no exame do FO, evidenciava-se vítreo mais claro, papila com contorno borrado, retina colada no QNS.

O exame complementar realizado foi a angioretinofluoresceinografia, durante a

segunda internação do paciente, sendo conclusiva com coroidite difusa em regressão.

O uso do corticóide foi continuado, em dose de manutenção, por aproximadamente 6 meses. Até o momento (dezembro de 1991), o paciente apresentou uma recidiva do quadro inflamatório com comprometimento dos segmentos anterior e posterior e AV para longe s/c de conta dedos a 0,5m, não tendo retornado para acompanhamento.

COMENTÁRIOS

A oftalmia simpática tem uma incidência bastante rara. Os achados da literatura mostram uma incidência maior da doença após traumas penetrantes em comparação com casos relacionados a cirurgias oculares^{5,6}. Mesmo com uma causa mínima da doença, devemos sempre ter o máximo de cuidado em cirurgias oculares, principalmente em eviscerações, que corresponderam a 20% das causas de oftalmia simpática na revisão de 15 casos de Oréfi. Deve-se, portanto, lembrar que um olho eviscerado é potencialmente sujeito a provocar oftalmia simpática no olho contralateral¹¹. Além desse motivo, o autor supracitado opta pela enucleação, pois a mesma acompanhada do exame

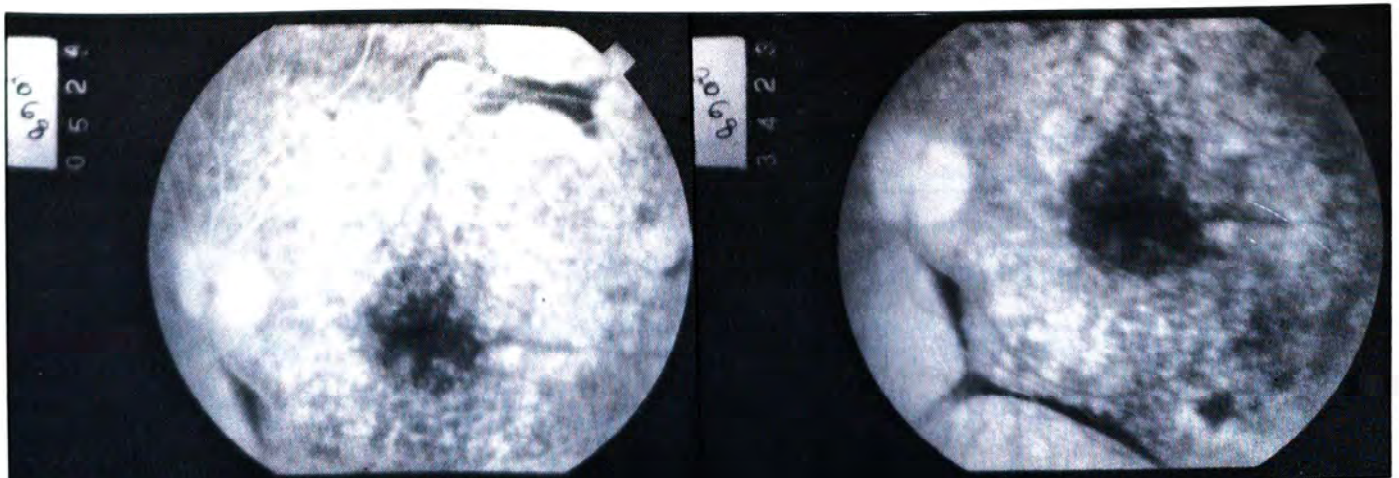


Foto Nº 2 e 3 - Hiperfluorescência granular grosseira difusa que se amplia tardiamente (exsudação) e áreas de hiperfluorescência que não se amplia e se atenuam tardiamente (rarefação do EPR). Hiperfluorescência da papila que se amplia e intensifica tardiamente (edema da papila).

anatomopatológico dá maior segurança ao médico e ao paciente.

A melhor maneira de controlar a oftalmia simpática é a sua prevenção. Deve-se salvar um olho com visão útil, mas nos casos s/ visão, há controvérsias. Alguns acham que se deve fazer a enucleação dentro de duas semanas após o trauma, para evitar oftalmia simpática². Quando a doença já começou no olho contralateral, indica-se a enucleação do olho excitante para melhorar o prognóstico do olho simpaticizante^{7,12}, apesar de outros estudos não concordarem com essa conduta⁹. E deve ser lembrado, ainda, que o olho excitante pode vir a ter melhor AV que o olho simpaticizante no final da doença. Em nosso caso, optamos pela enucleação após o início da doença no olho contralateral. Não podemos afirmar o que isso significou para o resultado final da AV do paciente.

O diagnóstico da doença é baseado, principalmente, na avaliação clínica, pois não há exames laboratoriais que ajudem, além da avaliação anatomopatológica, quando se opta pela enucleação. Como exame complementar, temos a AF, que revela vários pontos de vazamento com posterior coalescência nas áreas de DR seroso, septos de bloqueio por aglutinação do epitélio pigmentado, outras áreas com refração do EPR e edema da papila. (Vide fotos) É um quadro similar ao da doença de Harada.

O tratamento em nosso paciente foi feito com corticóide em pulsoterapia e diminuição progressiva da dose, com manutenção por até 6 meses, como advogam os outros autores¹⁰. Além do corticóide ou associado a ele, existem outros esquemas de tratamento, em que se usam agentes imunossupressores como clorambucil e ciclosporina³.

O prognóstico visual é variável apresentando bons resultados como AV de 20/60 ou melhor num estudo de acompanhamento a longo prazo de Makley⁸; e resultados ruins como o do nosso paciente, em que a última AV medida foi de conta dedos a 0,5m, após uma recidiva, que é uma das complicações da doença. Outras, como DR, catarata e glaucoma em até 70% dos pacientes⁴ nos fazem concluir que a oftalmia simpática é uma doença muito séria, que necessita de acompanhamento a longo prazo dos pacientes e mais conhecimentos da parte dos médicos para seu melhor tratamento.

Agradecimentos

Agradecemos ao Prof. Dalgimar Bezerra de Menezes e ao Dr. Fernando Queiroz Monte pela realização do exame anatomopatológico; e à Dra. Luiza Helena C.F. Fernandes pela realização da angio fluoresceinografia.

Endereço para correspondência:

Av. 13 de maio, 1356
Bairro de Fátima
60040-531 - Fortaleza - CE

REFERÊNCIAS

01. Duke Elder, S. & Perkins, E.S.: Uveites of unknown etiology. Duke-Elder, S. System of Ophthalmology. Vol. IX, Disease of Uveal Tract. London, Kimpton, p. 558, 1966.
02. Dunn, S.A. & Rao, N.A.: Sympathetic Ophthalmia: A Review of its clinical presentation and management. Arq. Bras. Oftal. 48: 134 - 136, 1985.
03. Jennings, T. & Tessler, H.H.: Twenty cases of Sympathetic Ophthalmia. British Journal of Ophthalmology. 73: 140 - 145, 1989.
04. Kraus-Mackiw: Exogenous Uveitis: Sympathetic Uveitis. In: Uveitis. E. Kraus; Mackiw, G.R. O'Connor (ed) New York, Thieme - Stratton, p. 117 - 152, 1983.
05. Liddy, B. St L. & Stuart, J.: Sympathetic Ophthalmia in Canada. Can. J. Ophthalmol. 10: 157 - 159, 1972.
06. Lottenberg, C.L.; Belfort Jr., R. e cols.: Seis pacientes com Oftalmia Simpática - Experiência de 13 anos. Arq. Bras. Oftal. 49: 82 - 85, 1986.
07. Lubin, J.R.; Albert, D.M. & Weinstein, M.: Sixty-five years of Sympathetic Ophthalmia: a ciclopathologic review of 105 cases (1913 - 1978). Ophthalmology 87: 109 - 121, 1980.
08. Makley, T.A.JR. & Azar, A.: Sympathetic Ophthalmia: A long-term follow-up. Arch. Ophthalmol. 39: 340 - 347, 1955.
09. Marak, G.E.JR.: Letter to the editor. Ophthalmology 89: 1291, 1982.

10. Marak, G.E.JR.: Recent advances in Sympathetic Ophthalmia. *Surv. Ophthalmol.* 24: 151 - 156, 1974.
11. Oréfice, F.: Oftalmia Simpática: Revisão de 15 casos (1972-1988) - Evisceração x Enucleação - Tratamento. *Revista Bras. Oftal.* 48: 10 - 17, 1989.
12. Reynard, M.; Riffenburgh, R.S. & Maes, E.F.: Effect of corticosteroid treatment and enucleation on the visual prognosis of sympathetic ophthalmia. *Am. J. Ophthalmol.* 96: 290 - 294, 1983.
13. Wacker, W.B.; Rao, N.A. & Marak, G.E.JR.: Experimental Sympathetic Ophthalmia. In: Silverstein, A.M. & O'Connor, G.R. *Immunology and Immunopathology of the eye*. New York, Masson, p. 179, 1979.

Ceratocone com hidropsia aguda e perfuração corneana

Maria Emilia Xavier Araujo *, Maria Cristina Barbosa **

RESUMO

Paciente do sexo feminino, 14 anos, sem diagnóstico prévio de ceratocone, apresentou hidropsia aguda e perfuração corneana na ausência de trauma ocular. Foi realizado transplante penetrante, exame anátomo-patológico do botão corneano e topografia do olho contra-lateral que foi sugestivo de ceratocone incipiente. Embora raro, pode ocorrer perfuração de córnea em hidropsia aguda.

ABSTRACT

Acute hydrops and corneal perforation in keratoconus

A 14-year-old blackwoman, without earlier history of keratoconus, presented acute hydrops and corneal perforation without any evidence of trauma. A penetrating keratoplasty was performed with visual rehabilitation, pathological examination of the corneal button and topography of the fellow eye. The topography was suggestive of early keratoconus. Eventhough it is extremely rare we have found a corneal perforation in acute hydrops.

INTRODUÇÃO

Ceratocone é uma ectasia corneana, geralmente bilateral, caracterizada por afinamento e protrusão da córnea, com envolvimento assimétrico na maioria dos casos e surgindo em volta da puberdade.

Apesar das características clínicas serem bem conhecidas, sua fisiopatologia é controversa e é possível que o ceratocone seja o resultado final de várias entidades como doença do colágeno, atopia e

prurido ocular, uso de lente de contato, hereditariedade.

A hidropsia aguda, conseqüente à ruptura da Descemet, provoca queda da acuidade visual devido ao edema corneano e embora ocorra em torno de 11% dos casos, a perfuração da córnea é extremamente raro.

Apresentaremos, a seguir, um caso de hidropsia aguda com perfuração espontânea da córnea.

* Médica assistente do Instituto Tadeu Civital e do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo

** Residente do 3º ano do Instituto Tadeu Civital

Recebido para publicação em 17/08/94.

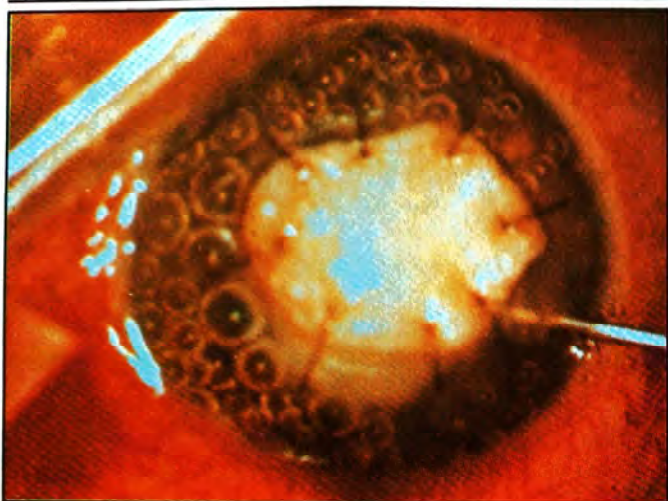


Figura 1 - perfuração tamponada

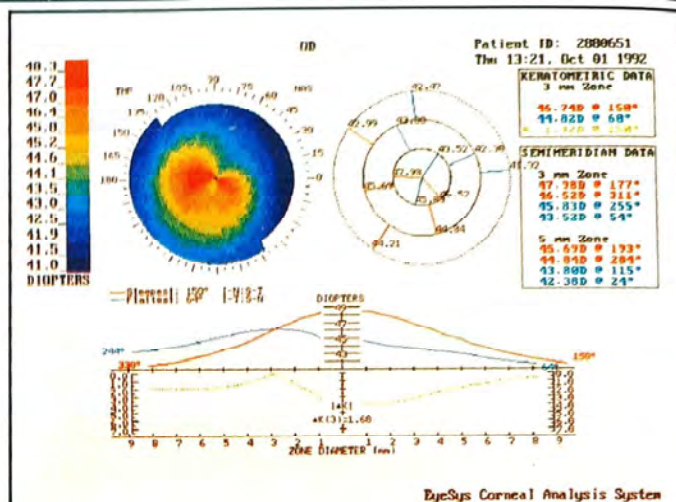


Figura 2 - topografia OD (out. 92)

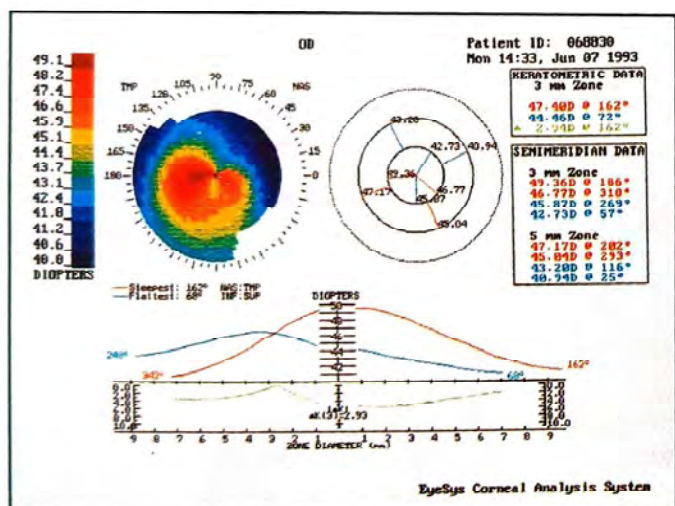


Figura 3 - topografia OD (jun. 93)



Figura 4 - TP OE (8º mês P.O.)

APRESENTAÇÃO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 14 anos, negra, com história de súbita diminuição da acuidade visual do olho esquerdo há 3 dias associada a discreto ardor ocular; diagnosticada perfuração corneana, foi prescrita prednisona 20 mg/dia, feito curativo compressivo e encaminhada para este serviço; antecedente ocular de tratamento ortóptico na infância recebendo alta, com visão normal, após um período (sic); ausência de atopia.

Ao exame: Acuidade Visual de 20/60 e CD a 0,5m no OD e OE respectivamente; KT OD: 4400x4525 a 60 e OE: impossível. Refração: OD -1,25; -1,00 a 75, 20/20; à biomicroscopia do OD visualização de

nervos corneanos e OE edema central, protrusão da córnea, perfuração de 4mm de diâmetro, Seidel espontâneo, atalamia, pupila em média midríase e cristalino tocando o endotélio; a PIO, OD: 14 mmHg. FO: OD sem alteração.

Foi realizado transplante penetrante de córnea, inicialmente tamponando a perfuração com pele da região retroauricular, preenchimento da câmara ante-rior com viscoelástico e posteriormente trepanação corneana com o tônus ocular próximo do normal (semelhante ao visualizado na figura 1).

No 1º mês P.O.: transplante transparente com refração de +1,00 : -5,00 60 e AV 20/25. No 2º mês, após remoção de

ponto, refração de -0,50: -2,25 120 e AV 20/20.

O exame anatomo patológico evidenciou hidropsia aguda e a topografia do olho contra-lateral, sugestivo de ceratocone incipiente (figura 2).

Em 8 meses de *follow-up* OD apresentou acentuação da curvatura central, com ceratometria de 4475 x 4850 a 70, mira irregular +, AV 20/25 cc, observado também na topografia comparativa (figura 2 e 3). O OE mantém TP transparente, refração de -1,50: -1,75 a 150, após retirada de ponto frouxo, e AV 20/20 (figura 4).

DISCUSSÃO

A ectasia progressiva da córnea pode resultar na ruptura da Descemet e endotélio subjacente com conseqüente edema corneano devido à passagem do humor aquoso para o estroma caracterizando o quadro de hidropsia aguda. Geralmente é auto-limitado e a resolução ocorre em torno de 8 semanas deixando como resultado final uma cicatriz corneana. A hidropsia aguda é mais freqüente nos cones ovais e está relacionada ao trauma crônico que ocorre nos usuários de lente de contato e no constante ato de coçar os olhos (trauma digital) em pacientes com amaurose congênita de Leber, síndrome de Down, fibroplasia retro-lental e nos casos de atopia. Embora a hidropsia ocorra em 11% dos casos, a perfuração corneana é muito rara (Smolin¹, Grayson², Duke-Elder³) e encontramos três casos publicados^{4,5,6}, associados à gravidez, uso de corticosteróide e glaucoma.

Apresentamos um caso clínico de hidropsia aguda com perfuração, sem antecedente de trauma ocular, gravidez, uso de corticosteróide e aumento da pressão intra-ocular; a paciente não tinha história de ceratocone prévio mas apresentava astigmatismo miópico no

olho contra-lateral (AV 20/60 sc) e topografia sugestiva de ceratocone incipiente⁷.

Como não encontramos nenhum fator predisponente citado nos outros casos para explicar a perfuração, foi necessário atentar para outras possíveis causas. É bem conhecida a associação de ceratocone com doenças do colágeno e isso nos leva a crer na existência de uma subpopulação de pacientes com ceratocone e algum tipo de alteração do colágeno, seja sistêmica como na osteogênese imperfeita, seja local levando ao afinamento corneano acentuado, hidropsia e até perfuração com trauma mínimo. É preciso maior investigação nesse sentido. Há casos descritos de perfuração espontânea da córnea e esclera na síndrome de Ehlers-Danlos⁸, não necessariamente associada com córnea cônica.

Existem controvérsias a respeito do tipo de alteração do colágeno e um estudo publicado anteriormente⁹ de cultura com botões de córnea cônica, revelou que a síntese era normal em tipo e quantidade e que possivelmente o defeito resultaria de um erro na estrutura do mesmo ou no controle do *turnover*.

Provavelmente o ceratocone seja o resultado final de várias patologias sistêmicas e ou oculares e para melhor esclarecimento da fisiopatologia de cada caso, deveria ser avaliado em grupos separados de acordo com suas características etiológicas (uso de LC, doença do colágeno, atopia, etc).

Como é possível haver perfuração em ceratocone e alguns fatores são implicados, como gravidez, corticóide e aumento da pressão intra-ocular, recomendamos cautela aos pacientes com severo afinamento corneano, quanto a esse tipo de complicação.

Endereço para correspondência:
Rua Huitaca, 96 - apto. 103

Jd. Marajoara
04677-020 São Paulo - SP

REFERÊNCIAS

01. Smolin G: Dystrophies and Degeneration. In Smolin G, thoft RA, (eds): The cornea, Little, Boston 1983: 329-353.
02. Grayson M: Diseases of the cornea, Mosby, St. Louis, 1983: 309-310.
03. Duke-Elder S, Leigh AG: Diseases of the Outer Eye, pt 2: Cornea and sclera. Vol 8 in Duke-Elder S (ed): System of Ophthalmology, Mosby St. Louis, 1965:967.
04. Lahoud S, Brownstein S, Laflamme e MY, Poleski SA. Keratoconus with spontaneous perforation of the cornea. *Can. J. Ophthalmol.* 22:230-3, 1987.
05. Musco PS, Aquavella JV. Cornea Fistula. *Ophthalmic Surg.* 18:574-6, 1987.
06. Rubsamen P, McLeish W; Keratoconus With Acute Hidrops and Perforation 10(1): 83-84, 1991.
07. Maguire L, Bourne W. Corneal Topography of early keratoconus.108: 107-112, 1989.
08. Judish F, Wariri M, Krachmer J: Ocular Ehlers-Danlos Syndrome with normal lysyl hydrolase activity. *Arch. Ophthalmol.* 94:1489, 1976.
09. Newsome DA, Foldart JM, Hassel JR et al: Detection of specific collagen types in normal and keratoconus cornea. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 20:738-739, 1981.

Adenoma pleomórfico da glândula lacrimal

Relato de caso

Edson Nacib Jorge *, Marcia Cesar Pesce **, José Viegas Marotti Jr. **, Silvana Artioli Schellini *

RESUMO

Relatamos caso de paciente portador de adenoma pleomórfico da glândula lacrimal - porção orbital - atendido no Ambulatório de Órbita do Serviço de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP e tecemos comentários a respeito do quadro clínico, diagnóstico e tratamento.

ABSTRACT

Pleomorphic adenoma of lacrimal gland - Case report

The clinical aspects, diagnosis and treatment of a patient with pleomorphic adenoma of lacrimal gland-orbital portion - treated at the orbital section of the Department of Ophthalmology at Botucatu Faculty of Medicine - UNESP are considered.

INTRODUÇÃO

Dentre as patologias da glândula lacrimal, 50% são de origem neoplásica. O tumor mais comum é o tumor misto que corresponde a 50% das neoplasias benignas epiteliais.

O tumor misto ou adenoma pleomórfico, recebe esta denominação por ser composto por tecidos de linhagem epitelial e mesenquimal.

O adenoma pleomórfico pode se originar das glândulas salivares, lacrimais

(principal ou acessórias) ou de glândulas sudoríparas.

Apresentamos um portador de adenoma pleomórfico da glândula lacrimal, acompanhado em nosso Serviço.

RELATO DO CASO

A.S.S., 38 anos, masculino, amarelo, procurou o Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Botucatu com queixa de inchaço palpebral à esquerda há 10 meses, de crescimento lento, sem

* Docente do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia.

** Médico Residente da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP
Recebido para publicação em 19/04/94.

sinais inflamatórios, acompanhado de embaçamento visual e lacrimejamento.

EXAME OFTALMOLÓGICO

Exoftalmo à esquerda, com o globo ocular desviado medialmente e para baixo (Figura 1).

Restante do exame oftalmológico normal.

- Raio-X de crânio: - aumento da densidade óssea e alargamento da órbita esquerda.

- Tomografia: - presença de massa oval hiperdensa de aspecto sólido e limites precisos com 32 mm no maior eixo, situada na fossa lacrimal, deslocando o nervo óptico e o olho medialmente (Figuras 2 e 3).

- Conduta: - Feito o diagnóstico, optou-se pela remoção do tumor por orbitotomia lateral modificada (Kronlein-Wright) em 5/6/89.

- Anatomopatológico: - Exame macroscópico: massa de 3,0 x 2,0 x 2,0 cm, com superfície irregular, lobulada, coloração branco-acastanhada, revestida por cápsula fibrosa. Os cortes mostraram áreas densas e mixóides.

- O Exame microscópico: - demonstrou neoplasia epitelial benigna, bem delimitada, nodular, formada por blocos sólidos, cistos e cordões de células em estroma hialinizado, de aspecto mixóide ou condróide. As cavidades estavam preenchidas por substância hialina e eram revestidas por epitélio colunar, sobre camada basal de aspecto mioepitelial (Figura 4).

COMENTÁRIOS

O adenoma pleomórfico da glândula lacrimal é um tumor pouco freqüente. Em 5 anos encontramos este único caso em nosso Serviço. Porém, dentre os tumores

epiteliais da glândula lacrimal, este é o de maior freqüência⁹.

Nosso paciente, do sexo masculino, tinha 38 anos de idade. Este tumor pode ser encontrado desde a primeira década de vida até os 81 anos^{1,2}, com uma média de idade variando de 23 a 46 anos^{1,5,6}. Para alguns¹, o adenoma pleomórfico acomete mais o sexo masculino. Para outros^{2,5}, não existe predileção por sexo.

Quanto à raça, não há diferença na distribuição deste tumor².

Nosso paciente apresentou história típica de tumor benigno, com edema palpebral há 10 meses, de crescimento lento, indolor e sem sinais inflamatórios.

A direção do deslocamento do globo - medialmente e para baixo - nos dá indício do sítio de origem do tumor (súpero-temporal). A estrutura orbitária que se encontra nesta posição é a glândula lacrimal. Os aumentos, principalmente do lobo orbital desta glândula, levam a este tipo de deslocamento do globo. Tumores da porção palpebral, em geral, não levam a exoftalmia, mas a ptose palpebral^{1,2}.

Mais raramente este tumor pode levar a queixas de diminuição da acuidade visual e lacrimejamento^{1,2}, como também apresentou nosso paciente. Outras alterações possíveis são diplopia, hiperemia, quemose conjuntival, pregas retinianas⁶ e dor¹².

O Raio-X da órbita pode auxiliar no diagnóstico. Observamos aumento de densidade óssea e alargamento da órbita esquerda. Poderá ainda ocorrer erosão óssea na região da fossa lacrimal. Os casos de longa data podem apresentar significativo defeito ósseo do teto orbitário, com a cápsula do tumor em fusão com a duramáter⁹.

A tomografia revela, nas projeções axiais e coronais, a presença de lesão arre-



Figura 1 - Observa-se o exoftalmo do olho esquerdo.



Figura 2 - Tomografia computadorizada, corte axial: observa-se a massa súpero-lateral, desviando o nervo óptico.



Figura 3 - Tomografia computadorizada, corte coronal: observa-se a massa na topografia da glândula lacrimal, deslocando o globo ocular.

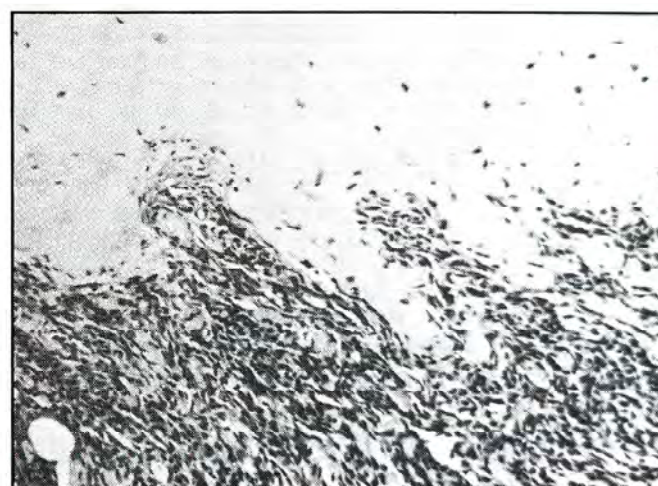


Figura 4: - HE - aumento 40x veja descrição no texto.

dondada ou ovalada hiperatenuante, regular, bordas nítidas, freqüentemente comprimindo a esclera¹.

Histologicamente o tumor tem características bem definidas e é composto por camada dupla de células cuboidais, epitélio tubular bem diferenciado (derivado dos ductos da glândula lacrimal) e tecido conectivo mixomatoso, frouxo^{9,10}.

Outros exames que auxiliam o diagnóstico são os imunohistoquímicos e a flebografia^{6,8}.

Como tratamento, optamos pela remoção cirúrgica do tumor por orbitotomia lateral modificada. Outro acesso cirúrgico

poderia ser a orbitotomia anterior⁶ ou a orbitotomia anterior alargada para a fossa lacrimal.

O adenoma pleomórfico da glândula lacrimal é um tumor benigno. Apesar disso, as recorrências são comuns. Há necessidade de remoção cirúrgica do tumor "in toto" e com cápsula íntegra. A ruptura da cápsula pode levar a recorrências benignas e, eventualmente, malignas².

A recorrência nos casos de ruptura da cápsula é de 50% após 10 anos da cirurgia².

Também são relatados casos de transfor-

mação maligna espontânea⁴ ou malignização após remoção cirúrgica¹¹.

Nosso paciente está em seguimento há 5 anos e não há sinais de recidiva tumoral.

Outros diagnósticos diferenciais com o adenoma pleomórfico da glândula lacrimal seriam o tumor mixomatoso benigno, o carcinoma da glândula lacrimal, os processos inflamatórios da glândula lacrimal (dacrioadenites) e os linfomas¹².

Portanto, apesar do adenoma pleomórfico estar entre os tumores benignos da glândula lacrimal, apresenta aspectos peculiares que exigem diagnóstico e tratamento adequado, além do seguimento do paciente que deve ser feito por toda a vida.

Endereço para correspondência:

Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da
Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP
18618-000 - Rubião Junior - Botucatu - S.P.

REFERÊNCIAS

01. SPENCER, W.H. *Ophthalmic Pathology. An Atlas and Text Book*, 3º ed., vol. 3, p. 2215-2219, 1986.
02. JONES, I.S. & JAKOBIEC, F.A.: *Diseases of the orbit*. Ed. Harper & Row, Hagerstown, 1979.
03. HEATHCOTE, J.G., HURWITZ, J.J., DARDICK, J.: A spindle - cell myoepithelioma of the lacrimal gland. *Arch. Ophthalmol.* 108:1135-1139, 1990.
04. SHIELDS, J.A. & SHIELDS, C.L.: Malignant transformation of presumed pleomorphic adenoma of lacrimal gland after 60 years. *Arch. Ophthalmol.* 105:1403-1405, 1987.
05. TELLA Jr., O.I., BRAGA, F.M., LAUDA, J.C.V. et al.: Tumor misto da glândula lacrimal. *Arq. Bras. Oftalmol.* 53:132-134, 1990.
06. GONÇALVES, J.O.R., ROCHA, H., SILVA, F.A.: *Patologia da Órbita*. Livro Médico ed. LTDA, p.130-133, 1984.
07. MARBACK, R.L., BRANCO NETO, E.C., SÉ, D.C.S. et al.: Tumor misto benigno de glândula lacrimal (Adenoma Pleomórfico) com origem na carúncula. *Rev. Bras. Oftalmol.* 45:28-31, 1986.
08. LEONICE, P., CINTORINO, M., VINDIGNI, C. et al. Distribution of cytoskeletal and contractile proteins in normal and tumour bearing salivary and lacrimal glands. *Virchows-Arch A Pathol Anat Histopathol.* 412:329-337, 1988.
09. SHIELDS, J.A., SHIELDS, C.L., EAGLE, R.C., et al.: Pleomorphic adenoma of the lacrimal gland. *Arch. of Ophthalmology* 105:560-561, 1987.
10. DE SOUZA, C., OGALE, S.B., SHAH AND SUDHA Y., SANE, K.L. Pleomorphic adenoma of the lacrimal gland. *Journal of Postgraduate Medicine* 33:41-42, 1987.
11. HIGASHI, K., JIN, Y., HEIM, S. et al. Chromosome Abnormalities in a carcinoma in pleomorphic adenoma of the lacrimal gland. *Cancer Genetics and Cytogenetics* 55:125-128, 1991.
12. WRIGHT, J.E., STEWART, W.B., KROHEL, G.B. Clinical presentation and management of lacrimal gland tumours. *Br. J. Ophthalmol.* 63:600-606, 1979.
13. HARTWICK, R.W., SHAW, P.A., SRIGLEY, J.R., et al.: In situ adenocarcinoma ex pleomorphic adenoma of the lacrimal gland. *Can. J. Ophthalmol.* 15(4):213-217, 1990.

Neurofibroma solitário da órbita

Relato de um caso simulando cl clinicamente tumor metastático

Roberto Lorens Marback *, Danilo Cruz Sento Sé **, Eduardo Ferrari Marback ***,
André Barbosa Castelo Branco ****

RESUMO

Relatamos clínico-patologicamente caso de neurofibroma solitário da órbita não associado à neurofibromatose sistêmica em paciente mastectomizada para cura de carcinoma de mama.

Comentamos a raridade do caso, características da neoplasia e dificuldades no diagnóstico clínico com tumores metastáticos da órbita.

ABSTRACT

Solitary Neurofibroma of the Orbit
Report of one case clinically simulating metastatic tumor

A case of solitary neurofibroma of the orbit not associated with systemic neurofibromatosis, in a patient previously submitted to mastectomy for breast carcinoma is related. The rarity, clinico-pathological aspects of the neoplasia as well as the difficulties in the differential diagnosis with metastatic orbital tumors are discussed.

INTRODUÇÃO

O comprometimento do globo ocular e sobretudo de seus anexos por neurofibromatose é frequente-

mente observado por oftalmologistas³. Entretanto, o neurofibroma solitário da órbita não associado à neurofibromatose sistêmica ocorre muito raramente⁶. O estudo clinico-patológico de um caso de

* Professor Adjunto, Doutor, Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital São Rafael, Fundação Monte Tabor, Salvador, Bahia.

** Professor Auxiliar, Clínica Oftalmológica da Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Coordenador do Serviço de Oftalmologia do Hospital São Rafael, Fundação Monte Tabor, Salvador, Bahia.

*** Estudante do quinto ano, Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia. Bolsista estagiário em pesquisa do Hospital São Rafael, Fundação Monte Tabor, Salvador, Bahia.

**** Estudante do sexto ano, Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia.

Recebido para publicação em 19/04/94.

neurofibroma solitário simulando clinicamente tumor metastático na órbita de paciente não portadora de neurofibromatose sistêmica motivou o presente relato.

APRESENTAÇÃO DO CASO

C.L.B., 60 anos, sexo feminino, doméstica. Registro nº69216-6 do Hospital São Rafael.

Exoftalmo à direita há seis meses. O exame revelou tumoração endurecida no quadrante súpero-externo da órbita. Desde a infância apresentava exotropia, fixando com OD com o qual sempre teve melhor visão. Acuidade visual era de 0,5 no OD e 0,1 no OE.

Presença de catarata senil em evolução em AO.

Havia sido submetida a mastectomia radical à esquerda há sete anos para tratamento de adeno-carcinoma da mama, comprovado anátomo-patologicamente.

Tomografia computadorizada revelou tumoração na órbita direita, localizada anteriormente no quadrante súpero-interno, considerada como lesão metastática (Fig.1). A ultrasonografia concluiu pela natureza cística da lesão orbitária (Fig.2).

O diagnóstico clínico foi de carcinoma metastático da órbita.

Procedida, sob anestesia geral, orbitotomia anterior com exérese total da tumoração alongada que se dirigia posteriormente a partir das imediações da tróclea. O tumor exibia formações filamentosas nas extremidades.

Foi examinada dois anos e quatro meses após a orbitotomia sem sinais de tumor orbitário e sem queixas de parestesias na região orbitária esquerda. Havia diminuição da acuidade visual no OD por conta da evolução da catarata senil.

Ao estudo anátomo-patológico a tumoração mediu 28 x 12 x 0,6mm e apresentava pedículas nas extremidades (Fig 3). As secções microscópicas mostraram feixes de células fusiformes com núcleos alongados em meio a matriz eosinofílica (Fig 4). Em várias áreas foram notados enovelamentos onde as células assumiam disposição em paliçada. Neurofibroma foi o diagnóstico histopatológico.

COMENTÁRIOS

Neurofibromas são neoplasias benígnas da bainha de nervos sensitivos periféricos com origem a partir de células da crista neural. Geralmente estão associadas com neurofibromatose sistêmica ou doença de von Recklinghausen. Neurofibromas solitários na órbita ou seja, não associados a neurofibromatose sistêmica são raros e têm sido documentados através de pequenas séries ou como relato de caso⁶. De fato, Krohel, Rosenberg, Wright e Smith⁵ conseguiram reunir nove pacientes portadores de neurofibromas solitários da órbita sendo que apenas um paciente apresentava achados sistêmicos compatíveis com neurofibromatose. Dos nove pacientes, cinco apresentavam múltiplos tumores na mesma órbita. Ademais, Henderson³, na sua série de setecentos e sessenta e quatro tumores orbitários, observou incidência de 2,3% de neurofibromas sendo que em apenas cinco dos dezoito casos o neurofibroma não estava associado com neurofibromatose sistêmica. Outro relato² aponta incidência aproximada de 12% de neurofibromas orbitários associados com neurofibromatose sistêmica.

O neurofibroma solitário da órbita tende a ocorrer nas terceira e quarta décadas da vida e do ponto de vista clínico não costuma causar diminuição da visão. O tumor apresenta crescimento lento



Fig. 1 - A tomografia computadorizada demonstrou exoftalmo e massa tumoral situada anteriormente no quadrante súpero-interno da órbita direita.

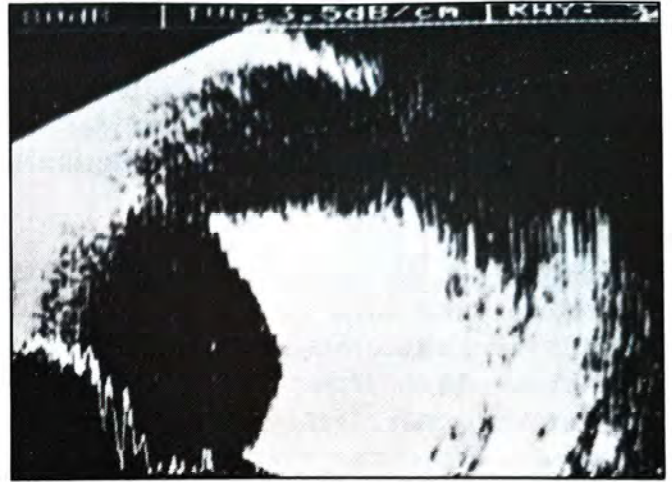


Fig. 2 - A ultra-sonografia evidenciou baixa ecogenicidade da lesão



Fig. 3 - Macroscopia. A tumoração exibia formações filamentosas a partir da sua superfície.



Fig. 4 - Microfotografia. Feixes de células fusiformes com núcleos alongados em meio a matriz eosinofílica. H.E. 20x200.

produzindo problemas de motilidade ocular, dor, hipoestesia ou anestesia, estas três últimas decorrentes do comprometimento de ramos do trigêmio⁴. Coleman, Jack e Franzen¹ afirmam que os neurofibromas solitários da órbita mostram-se como lesões bem circunscritas à tomografia computadorizada e que a ultrassonografia caracteristicamente demonstra baixa refletividade com rápida atenuação dos ecos no interior das lesões. Tais achados foram semelhantes àqueles obtidos por outros autores⁵.

Quanto à localização, é salientada a maior freqüência na metade superior da órbita como reflexo da presença de maior

número de nervos sensitivos ali existentes^{3,6}.

Um dos mais recentes artigos sobre neurofibroma solitário da órbita⁷, refere-se ao primeiro relato de bilateralidade de tal neoplasia em paciente de trinta anos apresentando varios achados sugestivos de neoplasia endócrina múltipla tipo II B, incluindo "habitus marfanóide", nervos corneanos espessados, lábios grossos e múltiplos neuromas da língua. Sendo as síndromes neoplásicas, endócrinas múltiplas, doenças familiares associadas com anormalidades multiglandulares incluindo o desenvolvimento de carcinoma me-

dular da tireóide e de feocromocitoma, os autores⁷ sugerem imediata avaliação para detectar possíveis manifestações sistêmicas em pacientes com lesões oftalmológicas sugestivas de neoplasia endócrina múltipla II B.

O tratamento do neurofibroma solitário da órbita visa sua completa remoção através de orbitotomia com via de acesso a depender da localização. O tumor pode ser inteiramente removido através de cuidadosa dissecação evitando sequelas. Durante o procedimento o sangramento não costuma ser profuso, mas se a remoção for parcial o tumor continuará a crescer³. Kohel, Rosenberg, Wright e Smith⁵ obtiveram cura em todos os seus pacientes removendo os tumores através de orbitotomia, sendo que dois dos nove pacientes desenvolveram novos neurofibromas após remoção completa dos tumores.

Do ponto de vista histopatológico, os neurofibromas podem apresentar pseudocápsula porém, não demonstram perineuro verdadeiro⁴. Segmentos de nervos em continuidade ao tumor representam achado macroscópico frequente^{5,3}.

A maioria dos tumores metastáticos na órbita de adultos são carcinomas pós-embrionários.

Dentre estes, o mais freqüente no sexo feminino é o carcinoma da mama enquanto que no sexo masculino os tumores primários localizam-se preferencialmente no pulmão, rim, testículo e próstata. Tal incidência difere daquela observada em crianças nas quais os principais tumores metastáticos da

órbita são de natureza embrionária e sarcomas⁴.

Salientam ainda os mesmos autores a dificuldade no diagnóstico clínico dos tumores metastáticos da órbita dos adultos desde que podem ocorrer até mesmo após muitos anos da cura aparente da neoplasia primária, como podem surgir como o primeiro sinal de neoplasia primária ainda não detectada. Costumam afetar pacientes na sexta ou sétima década de vida, apresentam sinais e sintomas orbitários como dor, tumefação, distúrbios oculomotores e comprometimento da visão de surgimento mais rápido e comportamento mais agressivo que as neoplasias primárias da órbita⁴.

Em nosso caso, a paciente estava na sexta década de vida na ocasião em que se manifestou a tumoração orbitária, sete anos após mastectomia radical à esquerda para tratamento de adenocarcinoma. Exames complementares como tomografia computadorizada e ultrassonografia não puderam definir a natureza do tumor. A história de carcinoma da mama certamente induziu ao radiologista e a nós considerá-lo como tumor metastático.

O diagnóstico prévio de carcinoma de mama, associado à ausência de achados clínicos da doença de von Recklinghausen certamente também nos influenciaram ao diagnóstico de metastase orbitária do carcinoma da mama.

Endereço para correspondência:
Av. Garibaldi, 1387 - 3º andar
Ondina
40170-130 - Salvador - BA

REFERÊNCIAS

01. COLEMAN, D.J., JACK, R.L. and FRANZEN, L.A.: Neurogenic tumors of the orbit. *Arch. Ophthalmol.* 88:380-384, 1972.
02. FRANÇOIS, J.: Ocular aspects of the Phacomatosis. In VINKEN, P.J. and BRUYN, G.W. (eds): *Handbook of Clinical Neurology*. American Elsevier. New York, 1972.
03. HENDERSON, J.W.: *Orbital Tumors*. Second Edition. Brian C. Becker, a Division of Thieme Verlag. Stuttgart. New York, 1980.

04. JAKOBIEC, F.A. and FONT, R.A. In SPENCER, W.H., FONT, R.A., GREEN, W.R., HOMES, E.L., JAKOBIEC, F.A. and ZIMMERMAN, L.E.: *Ophthalmic Pathology. An Atlas and Textbook*. Third Edition Cap. 12. W.B. Saunders Company. Philadelphia. London. Toronto. Mexico City. Rio de Janeiro. Sydney. Tokyo. Hong Kong. 1984.
05. KROHEL, G.B., ROSENBERG, P.N., WRIGHT, J.E. and SMITH, R.S.: Localized Orbital Neurofibromas. *Am. J. Ophthalmol.* 100: 458-464, 1985.
06. LIEB, N.E.: Orbital Tumors. *Current Opinion in Ophthalmology* 3:341-346, 1992
07. MEYER, D.R. and WOBGO, J.L.: Bilateral Localized Orbital Neurofibromas. *Ophthalmology* 99:1313-1317, 1992.

Seção de Facoemulsificação

Editor: Almir Ghiaroni

Em nosso primeiro número de 1995, vamos fazer um balanço da evolução da técnica de facoemulsificação ao longo dos últimos anos.

Desde o advento da capsulorrexis (fig.1) desenvolvida independentemente por Neuhann e Gimbel em 1987, diversas técnicas de facoemulsificação surgiram, todas elas baseadas na experiência de renomados cirurgiões: "Divide and Conquer" (Gimbel), "Chip and Flip" (Fine), "Fractional 2/4 Phaco" (Maloney & Dillman), "Spring Surgery" (Koch), etc...

Diante de tal multiplicidade de técnicas, é compreensível que o colega que deseja se iniciar nessa técnica se pergunte qual delas deve escolher.

Temos acompanhado de perto essa evolução e podemos afirmar que cada uma dessas técnicas nasceu da tentativa isolada de cada cirurgião de resolver, à sua maneira, o problema causado pela capsulorrexis: como remover o núcleo através de uma abertura capsular muito menor em comparação àquela que se obtinha com a capsulotomia em "abridor de lata".

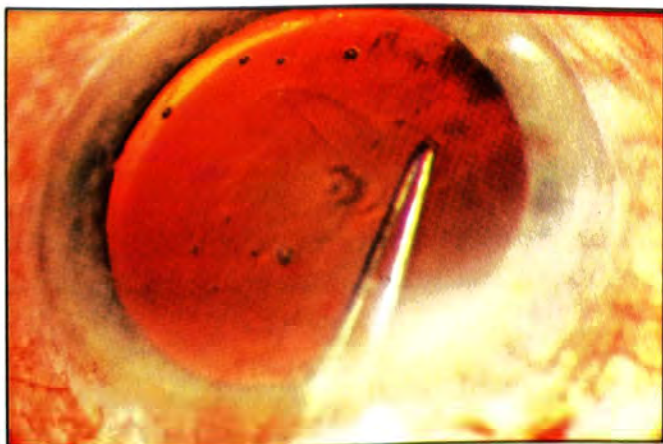


Fig. 1: Capsulorrexis sendo realizada com pinça.

O tempo decorrido desde o desenvolvimento de cada uma dessas técnicas já foi suficiente para que pudéssemos tirar conclusões a respeito das vantagens e desvantagens de cada uma delas e, também, para que pudéssemos observar que existem determinados pontos cruciais comuns a todas elas.

Assim podemos afirmar que as técnicas modernas de facoemulsificação não têm por objetivo remover um núcleo monolítico, usando níveis de energia ultrassônica cada vez maiores.

Pelo contrário, essas técnicas evoluíram de tal modo que todas elas se baseiam no fracionamento do núcleo e na sua remoção pedaço por pedaço (Figs. 2 e 3). Atualmente, muito mais ênfase é dada à aspiração, do que ao ultra-som, que é mais utilizado para esculpir o núcleo no sentido de fazer com que cada pedaço tenha tamanho e forma adequados para que seja aspirado mais facilmente através da ponta do facoemulsificador (Figs. 4 e 5).

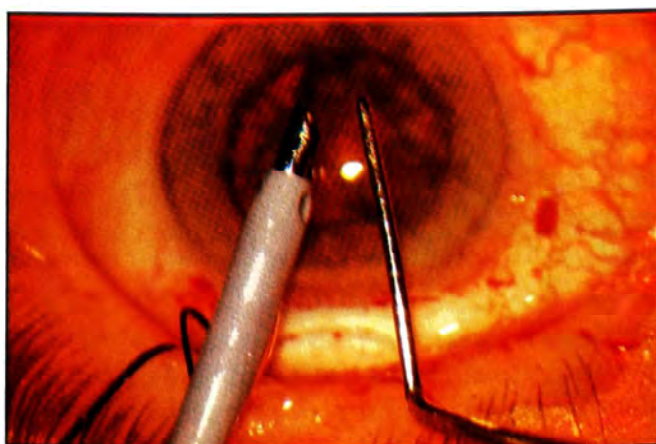


Fig. 2: O núcleo pode ser quebrado utilizando-se a ponta do facoemulsificador introduzida pela incisão superior e uma espátula de ciclodiálise introduzida pela incisão lateral.

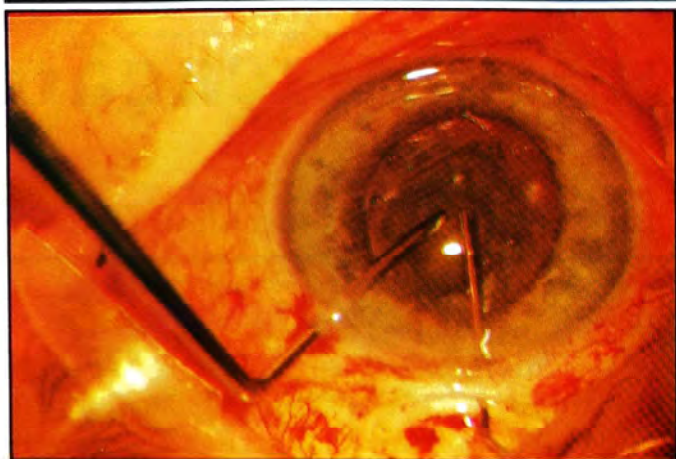


Fig. 3: Núcleo sendo quebrado com uma espátula bifurcada ("Nucleus Rotator") introduzida pela incisão superior e com uma espátula de ciclodíalise introduzida pela incisão lateral.

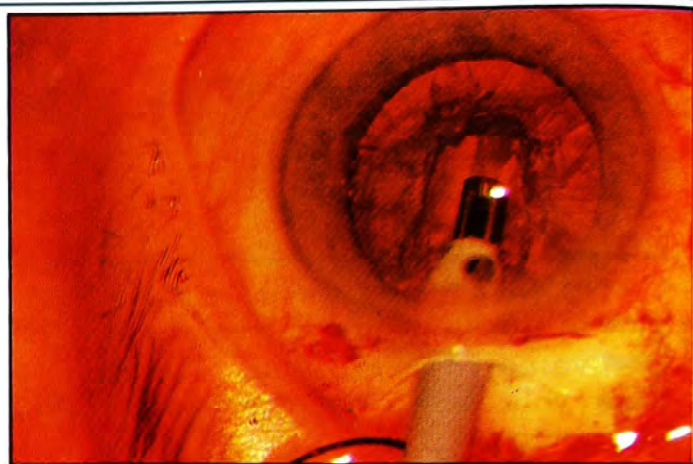


Fig. 4: Execução do sulco central, que deve atingir cerca de 90% da espessura nuclear.

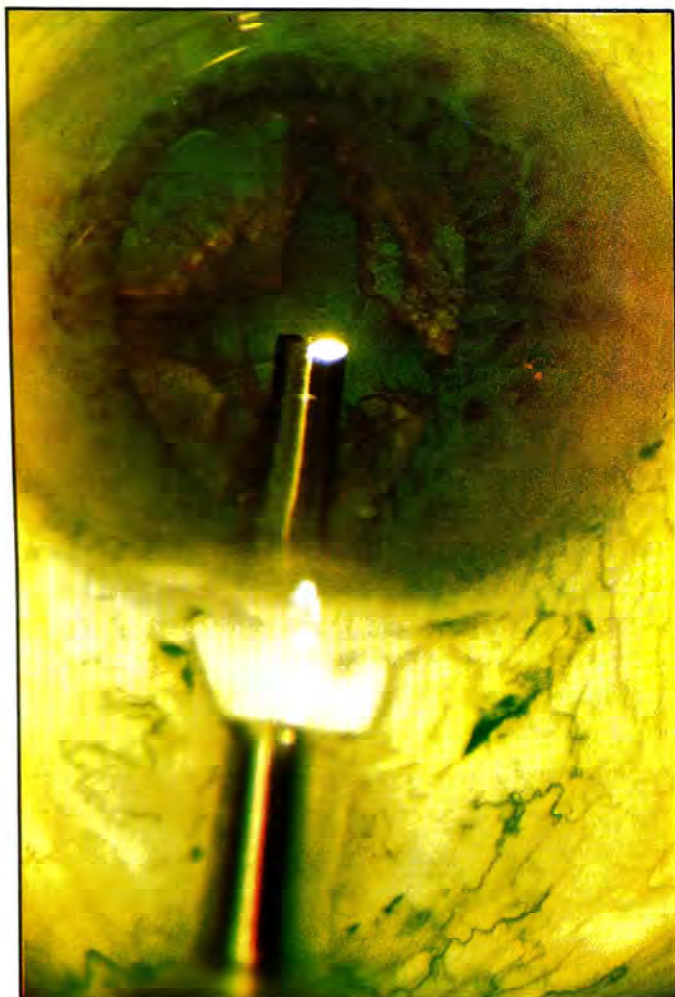


Fig. 5: Núcleo esculpido em 4 partes antes de ser fracionado.

Portanto, pensar nas técnicas atuais de facoemulsificação em termos de potência de ultra-som tornou-se conceito obsoleto.

Podemos considerar que a única diferença entre as diversas técnicas

existentes, atualmente, reside na preferência individual de cada cirurgião em termos do tamanho e da forma dos fragmentos nucleares resultantes da divisão do núcleo.

Deve-se salientar que, quanto menores os fragmentos, menor a potência de ultra-som necessária para removê-los.

No que concerne ao tipo de bomba de aspiração, assunto que foi abordado de maneira extremamente didática, clara e objetiva pela Dra. Leila Daher na Seção de Facoemulsificação do número de agosto do ano passado, preferimos o tipo peristáltico.

A razão disso é a maior segurança oferecida pela bomba peristáltica, por apresentar um tempo de crescimento de vácuo mais lento e por necessitar que haja oclusão da ponta do facoemulsificador para que a aspiração se verifique.

Assim pode-se acionar o refluxo antes que um alto nível de vácuo seja atingido, o que é de extrema importância para que se possa evitar a aspiração de material indesejável.

O estágio atual da cirurgia de catarata, graças à facoemulsificação, oferece aos pacientes um resultado visual excelente.

Portanto, a cada ano, um número crescente de colegas se inicia nessa técnica. Deve-se levar em consideração que a aquisição de novas habilidades cirúrgicas é um processo que demanda tempo e que pode ser, por vezes, cansativo e frustrante.

Entretanto, dispomos, hoje, de técnicas cirúrgicas comprovadamente eficazes

que se baseiam em estratégias bem definidas e de facoemulsificadores de última geração que colocam a mais avançada tecnologia a nosso serviço.

Tais fatores são decisivos para que o aprendizado da facoemulsificação venha se tornando mais acessível.