

Sumário - Contents

Vitrectomia em pacientes com pars planitis e edema cístico macular: quando indicá-la	Vitrectomy in cystoid macular edema due to pars planitis	Rogério Rocha Lacerda, Elisabeto Ribeiro Gonçalves, Laurentino Biccas Neto	725
Análise dos fatores de risco para desenvolvimento da retinopatia da prematuridade	Retinopathy of prematurity: analysis of risk factors in its progression	Marco Antonio de Souza Alves	735
Facectomia Transcorneana (Clear corneal surgery) - Incisão temporal, LIO dobrável e anestesia tópica	Clear corneal surgery	Flávio Rezende, Flávio Rezende Fº	751
Permanência intra-ocular prolongada de perfluorocarbono líquido em cirurgia de descolamento da retina	Delayed intra-ocular presence of perfluorocarbon after retinal detachment surgery. Report of a case	Danilo Cruz Sento Sé, Mônica Melo da Silva, Carlos Freitas Maciel, Roberto Lorens Marback	761
Neurorretinite idiopática estrelada de Leber	Leber's idiopathic stellate neuroretinitis	Miguel Hage Amaro, Jorge Hage Amaro, Enos Souza, Jairo Barja	769
Trauma ocular e endoftalmite	Ocular trauma and endophthalmitis	Luiz Carlos Molinari	775
Paracoccidioidomicose com envolvimento palpebral e conjuntival - Relato de 4 casos e revisão da literatura	Paracoccidioidomycosis with palpebral and conjunctival involvement - Report of 4 cases and review of the literature	Eduardo J. Carneiro Soares, Abelardo S. Couto Júnior, Valênio P. França, Dairton Miranda	785
Oftalmologia Atual		Celso Marra	793
Sociedade Brasileira de Oftalmologia			795

Vitrectomia em pacientes com pars planitis e edema cístico macular: quando indicá-la

Rogério Rocha Lacerda *, Elisabeto Ribeiro Gonçalves **, Laurentino Biccás Neto ***

RESUMO

O edema cístico macular é uma das complicações mais temíveis da pars planite, frequentemente responsável por severo e definitivo déficit visual.

A importância da vitrectomia no tratamento de muitas uveítes crônicas tem sido amplamente demonstrada. Já a sua eficácia na regressão do edema cístico macular é um assunto mais recente e polêmico.

Trata-se do primeiro estudo realizado no Brasil sobre a eficácia da vitrectomia no controle do edema cístico macular associado à *pars planitis*. Sete pacientes com edema cístico macular crônico, rebelde a todas as tentativas terapêuticas, foram submetidos à vitrectomia via *pars plana* e observados, seqüencialmente, por no mínimo 20 e no máximo 74 meses. O edema cístico macular foi o responsável pela decisão cirúrgica. A literatura foi revista e discutida.

Palavras-chaves: *Pars planitis*, edema cístico macular, vitrectomia

ABSTRACT

Vitrectomy in cystoid macular edema due to pars planitis

Cystoid macular edema is one of the most feared complications of pars planitis, usually causing severe and irreversible visual loss.

The importance of vitrectomy in the treatment of many chronic uveitic syndromes have already been well established, but its role in the regression of cystoid macular edema is still controversial.

The present study retrospectively analyzes the efficacy of vitrectomy (via pars plana) in seven patients with cystoid macular edema associated with pars planitis, rebel to all clinical forms of treatment.

Do Serviço de Uveítes da Faculdade de Medicina da U.F.M.G. e Chefe do Serviço de Uveítes do Instituto de Olhos de Belo Horizonte.

* Chefe dos Serviços de Retina e Vítreo e de Eletrofisiologia do Instituto de Olhos de Belo Horizonte.

** Fellow do Serviço de Retina, Vítreo e Uveítes da Fundação Hilton Rocha - Belo Horizonte.

Recebido para publicação em 14/08/95.

The patients were sequentially followed up after surgery for a period that ranged from 20 to 74 months. In all cases the cystoid macular edema was responsible for the decision to perform surgery. The literature was reviewed and discussed.

Key-words: Pars planitis, cystoid macular edema, vitrectomy

INTRODUÇÃO

A *pars planitis* corresponde a uma inflamação localizada entre as membranas hialóides anterior e posterior, envolvendo a *pars plana*, a base vítrea e a retina periférica¹. Clinicamente, caracteriza-se por discreto envolvimento do segmento anterior, exsudações e condensações mais ou menos severas no vítreo anterior e na base vítrea inferior, periflebite - em geral, limitada à periferia retiniana - e edema cístico macular (ECM).

Sabemos que o ECM pode ser observado nas mais diversas formas de uveíte, especialmente nas graves e crônicas. Na *pars planitis*, o que chama a atenção é a frequência com que o ECM se manifesta. Não podemos, por isso, neste caso, concebê-lo apenas como uma complicação, mas como integrante do quadro clínico da doença.

Grande parte da perda da visão útil dos pacientes com *pars planitis* se deve à cronificação do ECM ou às suas seqüelas (Fig 1).

Quando a corticoterapia (sistêmica ou periocular) e a crioaplicação fracassarem no controle da *pars planitis*, particularmente na regressão do ECM, a hipótese da vitrectomia deve ser considerada.

Quando indicá-la? É o que pretendemos aqui discutir.

PACIENTES E MÉTODOS

Sete pacientes com formas severas e bilaterais de *pars planitis* foram submetidos - todos, unilateralmente - à vitrectomia via *pars plana*.

O ECM crônico, corticóide-resistente, foi o responsável pela decisão cirúrgica em todos os sete casos, embora, em alguns deles, condensações e organizações vitreas mais grosseiras também concorressem para a baixa visual.

Em dois destes sete pacientes fez-se necessária uma lensectomia entre oito e quatorze meses após a vitrectomia, devido à progressão da catarata complicada e/ou iatrogênica pré-existente.

Por um período mínimo de um ano e oito meses e máximo de seis anos e dois meses (média: Três anos e dez meses) tais pacientes, cujas idades variaram de 9 a 21 anos (idade média: 15 anos), foram periodicamente examinados.

As características clínicas dessas uveítes foram estudadas e comparadas, antes e depois da vitrectomia, especialmente no que se referia ao ECM: tendência à cronificação, frequência e severidade das crises de exacerbação, e comportamento frente a novos ciclos de corticóides, quando necessários.

RESULTADOS

É importante sublinhar que, no momento da indicação cirúrgica, todos os pacientes passavam por um período de razoável estabilização inflamatória, embora persistisse o ECM crônico.

Entre dez e trinta dias antes da cirurgia, prescrevemos a prednisona na dose de 0,5 a 1,0 mg/kg/dia mantendo-a, por um tempo variável após a vitrectomia, de acordo com as particularidades de cada caso.

Todos os olhos toleraram bem a agressão cirúrgica e não houve complicações imediatas significativas, tais como hemorragia vítrea, descolamento da retina (DR) ou mesmo reagudização importante do processo inflamatório.

As características evolutivas peculiares da *pars planitis*, que alternam períodos de reagudização mais ou menos severos e prolongados com períodos de acalmia também muito variáveis, dificultaram nossa investigação referente ao perfil inflamatório pós cirúrgico.

Apesar dessas dificuldades, alguns aspectos interessantes puderam ser registrados

Tabela 1 - Acuidade visual (A.V.) antes e depois da vitrectomia

Pacientes	A.V. Pré-Operatória	A.V. no 30º Pós-Operatório	A.V. no 180º Pós-Operatório
1 Masc., 13a.	20/200	20/40	20/50
2 Fem., 17a.	20/200	20/200	20/200
3 Fem., 21a.	20/100	20/30	20/25
4 Masc., 15a.	20/400	20/100	20/150
5 Fem., 17a.	20/400	20/200	20/200
6 Masc., 9a.	20/100	20/40	20/40
7 Fem., 14a.	20/300	20/400	20/400

numa observação longitudinal que, em alguns casos, totalizou seis anos.

Até seis meses após a vitrectomia, cinco dos sete olhos operados apresentaram considerável regressão clínica e angiofluoresceinográfica do ECM, embora, em alguns, devido ao sofrimento macular crônico, já se percebessem seqüelas degenerativas limitando a melhora visual. Observamos, também, nesses cinco olhos, uma melhora considerável das crises recorrentes de vitreíte e exsudações na base vítrea inferior. Nos outros dois olhos, o ECM manteve-se irredutível.

A partir dos seis meses começamos a detectar novas mudanças evolutivas da doença: três dos cinco olhos com bons resultados iniciais mantiveram-se relativamente bem e assim permaneceram até o final de nossa observação, apesar de apresentarem uma celularidade vítrea retrolental vagarosamente progressiva acompanhada de exsudações vítreas em "bola de neve". As recorrências do ECM nestes três olhos tornaram-se mais esparsas e facilmente debeladas pela corticoterapia.

Entretanto, os outros dois olhos com resultados iniciais favoráveis voltaram, gradativamente, a partir do sexto mês, aos padrões inflamatórios exibidos antes da vitrectomia, com reincidência, cronificação e rebeldia do ECM.

A partir do 18º mês estes dois olhos voltaram a evoluir favoravelmente, melhora que, naquele momento, não nos pareceu razoável atribuir à vitrectomia, não só pelo tempo transcorrido desde sua realização, como, sobretudo, porque iniciáramos, nessa ocasião, em ambos os pacientes um tratamento imunomodulador com a ciclosporina A (CsA).

Quanto aos dois olhos que haviam apresentado, desde o início, resultados desfa-

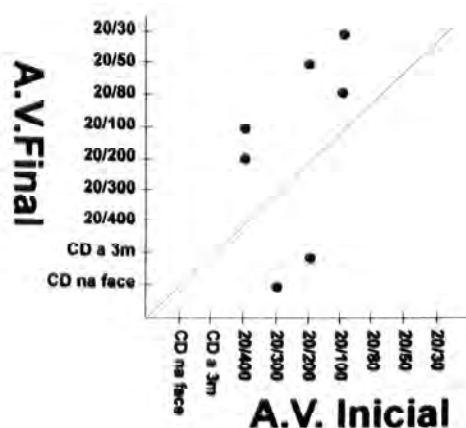
voráveis, nada de animador se pode acrescentar. Apesar dos ciclos de corticóide sistêmico, das aplicações subtenonianas e do emprego de drogas imunodepressoras, continuaram a evoluir de forma dramática até um desfecho visual melancólico devido a um buraco macular secundário à cronificação do ECM.

Na Tabela 1 temos a AV imediatamente antes da cirurgia e após 30 e 180 dias da sua realização. O Gráfico 1 compara, pela dispersão, a AV inicial e a encontrada ao final da nossa observação.

DISCUSSÃO

Embora descrita por Fuchs, já em 1908² a uveíte intermediária (UI) só foi melhor caracterizada e individualizada a partir de 1950³ quando o advento da oftalmoscopia binocular indireta (OBI) simplificou o exame da extrema periferia da retina e começaram a ser publicados inúmeros trabalhos a respeito. A pro-

Gráfico 1: Gráfico de dispersão correlacionando a A.V. inicial e final. Observar que os casos plotados acima da abscissa representam melhora ao final do tratamento.



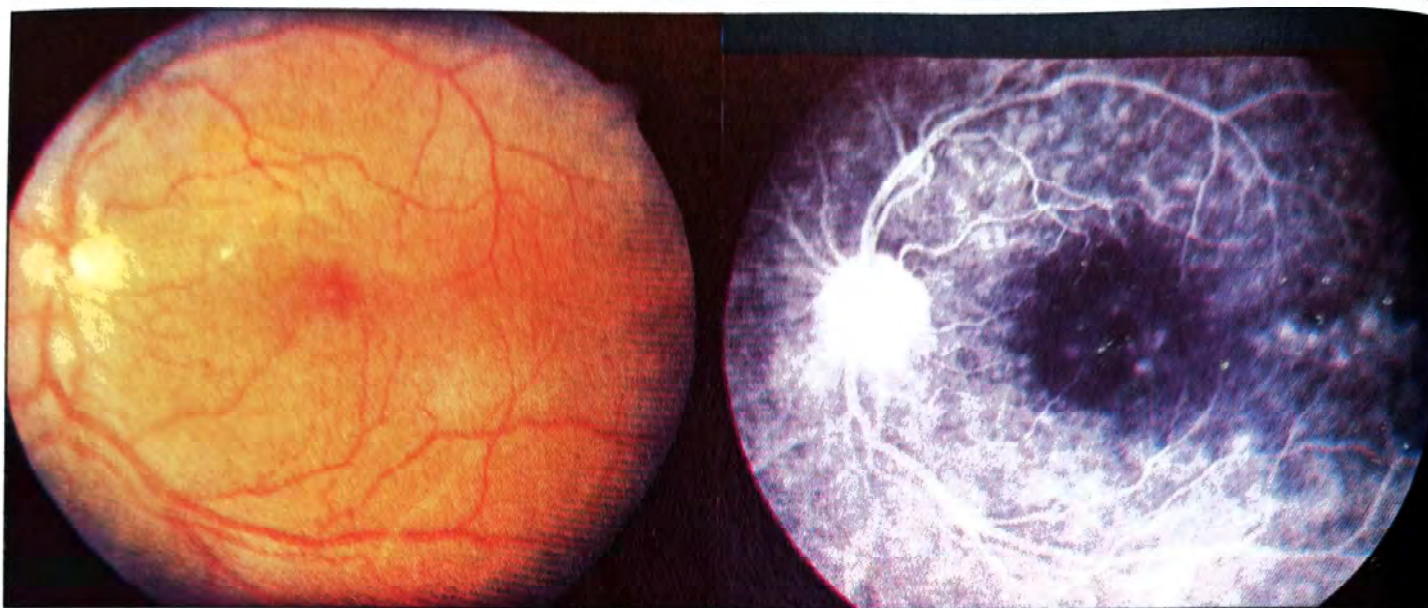


Fig. 1: ECM crônico e sua expressão angiofluoresceinográfica.

cura do nome que melhor traduzisse as características clínicas e histopatológicas dessa doença, as mais diversas designações foram surgindo, tornando confusa a literatura especializada^{4,5,6}.

O termo UI foi então proposto buscando uma padronização⁷; designa a inflamação intra-ocular primariamente localizada a nível de *pars plana*, retina periférica e base vítrea.

Sob o rótulo de UI abriga-se um amplo espectro de uveítes com severidade, rebeldia e outras particularidades clínicas bem distintas. Aqui encontraremos, também, aquela que ainda hoje é denominada *pars planitis*: envolvimento do vítreo anterior e da base vítrea inferior muito exuberantes e característicos, freqüentemente com exsudatos individualizados em "bola de neve" (*snow ball*), e depósito de material vasculo fibroglial sobre a *pars plana* e a retina periférica (*snow bank*).

A questão é: estas formas mais severas e características autorizam-nos a pensar numa entidade clínica original, ou estamos ainda diante de um simples subgrupo das UI?

Alguns argumentos induzem-nos a individualizá-las:

1) A *pars planitis* surge em indivíduos bastante jovens, sendo a idade de seu início inversamente relacionada com a gravidade de sua expressão.

2) Trata-se de uma ocorrência sistematicamente bilateral, ao contrário de outras formas menos intensas e características de UI,

nas quais a unilateralidade, embora não predomine, é mais observada.

3) É mais severa, de evolução crônica, com recorrentes crises de agravamento.

4) Tem prognóstico visual freqüentemente sombrio, devida, particularmente, à alta incidência do ECM. Grande parte da perda da visão útil destes pacientes se deve às seqüelas deste sofrimento macular crônico.

O ECM, quando incipiente, pode não ser perceptível ao exame clínico; por vezes, o único achado oftalmoscópico é a perda do reflexo foveal. Com a evolução do processo, observam-se o abaulamento progressivo da linha de perfil anterior da retina (espessamento macular) e, por retroiluminação, os espaços císticos múltiplos.

A angiofluoresceinografia torna-se, deste modo, de grande importância, não só por detectar um ECM incipiente, inacessível ao exame clínico, mas, sobretudo, porque nos permite acompanhar o sofrimento macular ao longo do tempo. Ela nos mostrará um vazamento precoce dos capilares parafoveais, com impregnação tardia da retina adjacente. edema que assumirá, em função das características anatômicas da plexiforme externa da região macular, o clássico aspecto de "pétalas de rosa".

O edema retiniano, a exemplo de qualquer edema tecidual, resulta do desequilíbrio entre a filtração capilar e a absorção venular.

Como se sabe, a direção do fluxo do fluido entre o lume vascular e o espaço intersticial é determinada: 1) pelas pressões hidrostática capilar e oncótica tissular, que impulsionam o fluido de dentro para fora do vaso, e 2) pelas pressões hidrostática tissular e oncótica plasmática, que promovem o fluxo no sentido oposto. Em condições normais, o endotélio capilar retiniano é relativamente impermeável às proteínas. Isso implica pressão oncótica plasmática alta e, conseqüentemente, alto gradiente de pressão entre a rede capilar e o interstício, o que tem por efeito preservar a integridade tecidual retiniana.

Por outro lado, se a coriocapilar é altamente permeável às moléculas protéicas, o epitélio pigmentar da retina (EPR) representa outra barreira eficaz, impedindo a difusão de proteínas da coróide para a retina.

O endotélio vascular retiniano e o EPR constituem-se, portanto, em sistemas-barreira fisiológicos da retina:

- barreira sangue-retina interna, localizada nas células endoteliais dos vasos retinianos;
- barreira sangue-retina externa, localizada nas células do EPR.

Podem ser múltiplas as causas de ECM: pós-cirúrgicas, inflamatórias, distróficas, degenerativas, isquêmicas, metabólicas, traumáticas, tumorais e tóxico-medicamentosas. Quaisquer que sejam, entretanto, produzem, sistematicamente, uma quebra do sistema de barreiras encontrado na retina normal.

A fisiopatologia do ECM permanece controvertida:

- para alguns autores⁸, distúrbios nas barreiras acima descritas provocariam uma expansão do espaço extra-celular da retina por acúmulo de fluido nas camadas plexiforme externa e nuclear interna;
- estudos histopatológicos mais recentes⁹ preferem sublinhar a importância das alterações intracelulares caracterizadas por edema, degeneração, destruição das paredes intercelulares e coalescência das células de Müller.

A patogênese do ECM nas *pars planitis*, a exemplo da de outros ECM associados a inúmeras condições - inflamatórias ou não -, é

desconhecida. Alguns aspectos têm sido valorizados.

Numa das hipóteses, a inflamação iridociliar crônica estimularia a produção de substâncias ou mediadores inflamatórios como as prostaglandinas e os leucotrienos, além de diminuir a sua reabsorção, contribuindo para sua maior concentração intra-ocular¹⁰. Estes mediadores inflamatórios, dirigindo-se posteriormente (via canal de Cloquet, onde o vítreo é mais liquefeito) em direção à mácula, comprometeriam ainda mais a barreira sangue-retina já alterada na *pars planitis*, promovendo uma maior permeabilidade dos capilares parafoveais, que se traduziria, clinicamente, em ECM;

Mais recentemente tem sido enfatizada no ECM das uveítes crônicas e, em especial, na *pars planitis* a participação de mediadores químicos como certas enzimas e citocinas produzidas por linfócitos e macrófagos, bem como radicais livres de oxigênio. Presentes na cavidade vítrea devido à quebra das barreiras hematorretinianas, esses elementos desorganizariam o vítreo e, possivelmente, o vínculo vitreoretiniano¹¹.

A difusão de outras substâncias tóxicas e/ou imunogênicas presentes na base vítrea na intimidade do *snow bank*, é também valorizada na patogênese do ECM da *pars planitis*. Gartner¹² sugere que inúmeros componentes presentes na base vítrea - células vítreas, fibras de colágeno zonulares e vítreas, fragmentos de membrana basal oriundos talvez do sistema hialóide primitivo, e produtos de desintegração das células gliais retinianas - induziriam, por força de suas propriedades auto-imunes, um estímulo antigênico. As densas malhas da base vítrea constituiriam um verdadeiro "filtro", retendo os complexos-imunes circulantes e aumentando o poder imunogênico desta região.

Reforçando essa hipótese, Henderly e cols.¹³, entre outros, têm observado uma estreita relação clínica entre ECM e *snow banks* mais exuberantes.

Já outros autores consideram a perivasculite retiniana como evento primário na *pars planitis*. Pederson e cols.¹⁴, com o auxílio da microscopia eletrônica (ME), observaram em todos os olhos estudados um marcante infiltrado linfocitário nas vênulas retinianas. Seria o ECM, nestas uveítes, simplesmente uma extensão do sofrimento vascular periférico?

Em nossa experiência, nos dois casos em que a vitrectomia redundou, desde o princípio, em fracasso absoluto no controle do ECM, era notável uma severa vasculite não limitada à periferia retiniana.

Não se deve descartar, portanto, a hipótese de participação de um processo isquêmico na gênese do ECM na *pars planitis*. Recentemente, Oréfice e cols.¹⁵ estudando pacientes com DUSN (neuroretinite subaguda unilateral difusa), aventaram a possibilidade da existência de processos microoclusivos focais e múltiplos no interior das células bipolares, o que repercutiria no eletrorretinograma (ERG) com uma resposta negativa clássica. Hirose e cols.¹⁶ encontraram a mesma resposta eletrorretinográfica em pacientes com coriorretinopatia de "birdshot". Ora, se ambos os quadros têm um componente inflamatório e o ERG evidencia uma associação isquêmica, parece-nos razoável supor que a presença de uma isquemia na *pars planitis* poderia participar, consorciada a outros fatores, na formação do ECM.

Finalmente, na patogênese do ECM secundário às *pars planitis*, ganha espaço cada vez maior na literatura a participação de uma tração vítreomacular secundária à vitreíte crônica.

A eficácia da vitrectomia em controlar o ECM de uveítes crônicas foi reportada pela primeira vez, em 1978, por Diamond e col.¹⁷ e foi posteriormente confirmada por diversos autores.

Em 1981, Takahashi e cols.¹⁸ enfatizaram as relações do vítreo com a mácula e sua participação na gênese das alterações maculares observáveis na *pars planitis*, documentaram a tração vítreo-macular e descreveram o aumento da ocorrência de descolamento vítreo (parcial ou total) em olhos com *pars planitis*.

Hirokawa e cols.¹⁹ encontraram uma incidência muito alta de ECM, membrana pré-retiniana e degeneração pigmentar em olhos nos quais a *pars planitis* se apresentava associada a descolamento vítreo parcial com tração vítreomacular. Essa incidência diminuía nos olhos sem descolamento vítreo e era ainda menor nos olhos com descolamento vítreo total.

Esses achados sugerem que as alterações maculares, incluindo o ECM, tendem a ocorrer ou persistir em olhos com *pars plani-*

lis e descolamento vítreo parcial, mas não em olhos com descolamento vítreo total ou completo.

Nossa experiência pessoal, entretanto, nos adverte que, na maioria dos casos severos de *pars planitis*, a vitreíte ou seqüelas vítreas inflamatórias inviabilizam a caracterização de um descolamento vítreo posterior, sobretudo se este for parcial.

Em síntese, dois são os principais objetivos da vitrectomia no controle do ECM em pacientes com *pars planitis*:

1) Promover a limpeza de todo o material inflamatório, tóxico e imunopatogênico, uma vez que o vítreo inflamado possivelmente se comporta como um "reservatório" de substâncias tóxico-alérgicas.

2) Remover fatores mecânicos que, interferindo na relação complexa e dinâmica entre o vítreo e a retina, promovam adesão e tração maculares.

Mais recentemente, Eekardt e col.²⁰ notificaram a completa regressão do ECM em 14 de 17 pacientes com *pars planitis* submetidos à vitrectomia e concluíram que a indicação desta cirurgia se impõe independente da resposta do ECM ao corticóide.

Resultados excelentes foram também obtidos por Kaplan e col.²¹.

Por outro lado, Mieler e cols.²² apresentaram resultados menos expressivos: em apenas 4 de seus 9 pacientes submetidos à vitrectomia o ECM regrediu.

Também os nossos resultados foram mais modestos. Como vimos, identificamos dois períodos distintos pós-vitrectomia:

1) Nos seis primeiros meses houve uma indiscutível melhora, sob todos os aspectos, de 5 dos 7 olhos operados (71%), com conseqüente elevação da AV, mantendo-se o vítreo razoavelmente limpo.

2) A partir dos seis meses e até o final de nossa observação 3 dos 7 olhos (43%) mantiveram-se bem, devido à vitrectomia realizada. Isto não significa, porém, que houve cura da *pars planitis*, e sim que esta foi mantida num patamar inflamatório bem inferior, exigindo poucas vezes, ao longo dos anos, nossa intervenção.

Os outros dois olhos com resultados iniciais favoráveis voltaram a apresentar, pouco a pouco, a partir dos seis meses, o mesmo padrão inflamatório pré-operatório. Após dezoito meses de acompanhamento, observamos nestes dois olhos uma nova e gradativa melhora clínica, que dificilmente poderíamos associar à vitrectomia. Provavelmente deve-se creditá-la à CsA, prescrita nessa época aos dois pacientes ou até mesmo ao ciclo natural auto-limitado que caracteriza as *pars planitis*.

Concluimos, assim, que em somente três dos sete olhos a melhora do ECM poderia ser creditada à vitrectomia.

Sublinhe-se que os sete casos aqui apresentados eram dramáticos, absolutamente dependentes ou resistentes aos corticóides.

De um modo geral, a *pars planite*, quando bem conduzida, permite um bom prognóstico e dispensa qualquer intervenção cirúrgica. Em 58 casos graves de *pars planitis* (114 olhos) que acompanhamos durante um período de até oito anos (23), em 44% deles a AV final encontrada foi igual ou superior a 20/40; em 77% deles, foi superior a 20/100.

Quarenta e três por cento dos 114 olhos envolvidos no estudo acima citado apresentaram ECM e, ao longo dos anos, atravessaram fases difíceis mas perfeitamente contornáveis. Com o passar do tempo essas crises tornaram-se mais discretas e esparsas. Hoje, já definitivamente fora deste período de maior "turbulência", muitos destes olhos mantêm-se com boa visão. Nestes casos, a vitrectomia teria sido, sem dúvida, uma indicação absolutamente precipitada.

Por outro lado, até quando devemos esperar pela lenta regressão da agressividade inflamatória e, particularmente, pelo controle do ECM?

Sabemos que o prognóstico do ECM depende da sua recorrência, da sua intensidade e, principalmente, da sua duração. Portanto, nos ECM crônicos e rebeldes, enquanto houver naturalmente perspectivas visuais, a vitrectomia deve ser considerada, mas sem exageros, sem precipitações, uma vez que, na maioria dos casos, conseguimos contornar as muitas recorrências com um tratamento clínico adequado.

As limitações deste trabalho são também observadas na escassa literatura a respeito: não nos foi possível realizar um estudo comparativo randomizado - duplo cego que buscava eliminar as distorções de resultados secundárias à subjetividade do exame, bem como a tendência da indicação do tratamento cirúrgico para os quadros extremos. Foi um estudo piloto envolvendo um pequeno número de casos, não nos permitindo uma análise quantitativa estatisticamente válida dos resultados.

Estudos mais profundos nos permitirão uma indicação cirúrgica mais racional e tranqüila.

Agradecimentos:

A Odilon Vargas Toledo pela revisão de texto.

Endereço dos autores:

Instituto de Olhos de Belo Horizonte
Rua Padre Rolim, 541 - Funcionários
30130-090 Belo Horizonte-MG
FAX (031)222-3188

REFERÊNCIAS

01. LIMA, M.S.; ORÉFICE, F.; BORATTO, L.M.: Uveíte intermediária - estudo de 60 pacientes (120) olhos - Parte I. Rev. Bras. Oftal. 52: 71-75, 1993.
02. FUCHS, E.: Textbook of ophthalmology. A Duane (apud) Philadelphia, J.B. Lippincott Co. 381-390, 1908.
03. SCHEPENS, C.L.: L'inflammation de la région de l'ora serrata et ses séquelles. Bull. Soc. Ophthal. Fr. 73: 113-124, 1950.
04. WELSH, R.B.; MAUMENEE, A.E.; WAHLEN, H.E.: Peripheral posterior segment inflammation vitreous opacities and edema of the posterior pole. Arch. Ophthal. 64: 540-549, 1960.
05. BONNET, M. e GUILLE, C.: Les complications maculaires des cyclites chroniques postérieures. Arch. Ophthal. 34:453-462, 1974.
06. HOGAN, M.J. e KIMURA, S.J.: Cyclitis and peripheral chorioretinitis. Arch. Ophthal. 66:667-677, 1961.
07. SAARI, K.M.: Current research in intraocular inflammation. Abstract book of international symposium on uveitis in Hanasaari. Espoo Finland. 21:21-28, 1984.
08. CUNHA, L.S.: Edema cístico de mácula. In BONOMO, P.P. e CUNHA, S.L.: Doenças da mácula. Rocca. São Paulo 13: 197-203, 1993.
09. YANOFF, M.; FINE BEN S.; BRUCKER, A.J. e Col.: Pathology of human cystoid macular edema. Surv. Ophthal. 28 (suppl): 505-511, 1984.
10. JAMPOL, L.M.: Pharmacologic therapy of aphakic cystoid macular edema. Ophthalmology 89: 891-897, 1982.
11. HIKICHI, T. e TREMPER, C.L.: Role of the vitreous in the prognosis of peripheral uveitis. Am. J. Ophthal. 116: 401-405, 1993.
12. GARTNER, J.: The vitreous base of the human eye and "pars planitis". Electron microscopic observations. Mod. Probl. Ophthal. 10: 250-255, 1972.
13. HENDERLY, D.E.; ROBERT, S.H.; RAO, N.A. e Col.: The significance of the pars plana exudate in pars planitis. Am. J. Ophthal. 103: 669-671, 1987.

- 14 PEDERSON, J.E., KENYON, K.R., GREEN, W.R. e Col: Pathology of pars planitis. *Am. J. Ophthalm.* 86: 762-774, 1978.
- 15 ORÉFICE, F., GONÇALVES, E.R., SIQUEIRA, R.C. e Col: Estudo de 21 casos de neurorretinite subaguda unilateral difusa (DUSN). Dois casos com larva móvel sub retiniana. *Rev. Bras. Oftal.* 53: 467-489, 1994.
- 16 HIROSE, T., KATSUMI, O., PRUETT, R.C. e Col: Retinal function in birdshot retinochoroidopathy. *Ophthalmologica* 69: 327-337, 1991.
- 17 DIAMOND, J.G. e KAPLAN, H.J.: Lensectomy and vitrectomy for complicated cataract secondary to uveitis. *Arch. Ophthalm.* 96: 1798-1804, 1978.
- 18 TAKAHASHI, M., TREMPER, C.L., SCHEPENS, G.L.: Biomicroscopic evaluation and photography of liquefied vitreous in some vitreoretinal disorders. *Arch. Ophthalm.* 99: 1555-1559, 1981.
- 19 HIROKAWA, H., TAKAHASHI, M., TREMPER, C.L.: Vitreous changes in peripheral uveitis. *Arch. Ophthalm.* 103: 1704-1710, 1985.
- 20 ECKARDT, C. e BAESKULIN, A.: Vitrectomy in intermediate uveitis. In BOKE, W.R.F., MANTHEY, K.F., NUSSENBLATT, R.B. (eds): *Intermediate uveitis*. Dev. Ophthalm. Basel, Karger 23: 232-238, 1992.
- 21 KAPLAN, H.J.: Surgical treatment of intermediate uveitis. In BOKE, W.R.F., MANTHEY, K.F., NUSSENBLATT, R.B. (eds): *Intermediate uveitis*. Dev. Ophthalm. Basel, Karger 23: 185-189, 1992.
- 22 MIELER, W.F., WILL, B.R., LEWIS, H. e Col: Vitrectomy in the management of peripheral uveitis. *Ophthalmology* 95: 859-864, 1988.
- 23 LACERDA, R.R.: Uveíte intermediária (pars planite) - estudo clínico (acompanhamento de 58 casos ao longo de oito anos). *Rev. Bras. Oftal.* 52: 27-36, 1993.

Análise dos fatores de risco para o desenvolvimento da retinopatia da prematuridade *

Marco Antonio de Souza Alves **

RESUMO

O objetivo desta investigação foi a verificação das prováveis influências dos fatores peso do nascimento, idade gestacional e conceptual, intensidade da oxigenação, sexo e doenças intercorrentes no aparecimento da retinopatia da prematuridade.

Compunham a amostra 116 recém-natos, estudados em 2 grupos: com peso maior que 1500 g e com peso menor ou igual a 1500 g. Os diagnósticos, obtidos mediante oftalmoscopia indireta, fundamentaram-se na Classificação Internacional da Retinopatia da Prematuridade.

A aplicação dos testes estatísticos paramétricos (Student) e não paramétricos ("Qui" Quadrado, exato de Fisher, e Mann Wihtney), estimaram os níveis de significância das comparações de médias e percentuais referentes aos diversos fatores de influência investigados.

As conclusões foram: 1) somente 9 recém natos, em 116, tinham a retinopatia da prematuridade, todos com peso menor ou igual a 1500 g ; 2) a maioria dos recém-natos (57%) teve o primeiro exame no período de seis a nove semanas, época mais adequada para o diagnóstico; 3) os fatores peso do nascimento, e doenças intercorrentes tiveram nível de significância estatística ($p > 0,05$); 4) os fatores idade gestacional e conceptual, e intensidade de oxigenação, estudados no grupo com peso menor ou igual a 1500 g, não mostraram diferença significativa entre o grupo com e sem a doença. Quando comparado com toda a amostra, o grupo com retinopatia apresentava menor idade gestacional e conceptual e maior intensidade de oxigenação; 5) o fator sexo não revelou significância estatística.

ABSTRACT

Retinopathy of prematurity: analysis of risk factors in its progression

The objective of this investigation was to verify the possible influences of the weight, gestational and conceptual ages, intensity of

* Dissertação apresentada ao Corpo Docente da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ, como parte dos requisitos necessários à obtenção do grau de mestre.

** Médico Oftalmologista do Hospital dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro e Médico da Clínica de Olhos Aderbal de Albuquerque Alves.
Recebido para publicação em 22/09/95.

oxygenation, sex and concomitant diseases, on the origin and development of the retinopathy of prematurity.

The sample was composed of 116 newborns, analysed in two groups according to the weight: above, and below 1500 g.

The diagnosis done by indirect ophtalmoscopy was based on The International Classification of Retinopathy of Prematurity.

Statistical tests (Student, Chi-Square, Exact of Fisher, and Mann Wihtney) were used to estimate the levels of significance in the confrontation of averages and percentuals regarding the factors mentioned above.

The conclusions were: 1) Only 9 prematures among 116 had the retinopathy, all of them weighing less than 1500 g ; 2) The majority of newborns (57%) were first examined in the period between 6 and 9 weeks, which is considered to be the proper time for diagnosis; 3) The birth weight and concomitant diseases were statistically significant factors ($p > 0,05$); 4) The gestational and conceptual age factors, and intensity of oxygenation factor, studied among those who weighed less than 1500 g, did not seem to be significantly different comparing the group with and without the disease. When compared with the sample as a whole, the retinopathy group showed lower gestational and conceptual age and higher intensity of oxygenation; 5) The factor sex was not statistically significant.

INTRODUÇÃO

A retinopatia, quase sempre bilateral e simétrica, em recém-natos, foi, pela primeira vez, vinculada à prematuridade por Terry, em 1942. Havia muitas dúvidas quanto às etiologia e evolução da doença, na época chamada de fibroplasia retrolental.

Reese, King & Owens³⁰ em 1953, propuseram classificação dividindo a doença em 2 fases, proliferativa aguda e cicatricial crônica, com base na oftalmoscopia direta. Essa classificação correlacionava as alterações retinianas com a acuidade visual a longo prazo, e satisfaz até ao final dos anos cinquenta, quando o oxigênio foi identificado como agente causal (Quinn²⁸). Desde então, foi usado de maneira mais criteriosa no combate à insuficiência respiratória, comum no recém nato prematuro, diminuindo muito o número de crianças com a retinopatia.

A frequência aumentou novamente a partir de meados da década de 60, quando cada vez mais crianças prematuras e de alto risco para desenvolvimento da doença conseguiram sobreviver por conta do desenvolvimento tecnológico em neonatologia (Schaffer, Palmer, Plotsky, Metz, Flynn, Tung & Hardy³⁴; Tan & Cats³⁶; Tasmann^{37,38}; Urrea & Rosenbaum⁴³).

Além disso, o diagnóstico mais precoce foi possível com a divulgação da oftalmoscopia binocular indireta. Novas técnicas e aparelhos permitiram a visualização da retina periférica, e surgem as primeiras alterações, não incluídas na classificação de Reese (Flynn⁸).

Até o começo da década de 80, os oftalmologistas interessados nessa patologia adotavam variações pessoais da classificação de Reese. Até que, num encontro em Calgary, Canadá, 23 oftalmologistas e patologistas, representando 11 países, se reuniram para formular nova classificação que considerava os aspectos, a localização e extensão das lesões e a presença ou não, de dilatação e tortuosidade dos vasos retinianos posteriores, características da doença em progressão (chamada de "doença plus") (Flynn⁸; Quinn²⁸).

Essa é a origem da Classificação Internacional de Retinopatia da Prematuridade, consagrada no encontro organizado por J.T.Flynn, em Miami, em setembro de 1983⁸. Resolveram aplicá-la durante um ano, antes da publicação simultânea nos Archives of Ophthalmology e Pediatrics, em julho de 1984 (The Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity⁴⁰).

Houve alguns acréscimos, após o encontro do Comitê Internacional para o Estudo da Retinopatia da Prematuridade em São Fran-

cisco, publicados nos Archives of Ophthalmology em setembro de 1987. Consideravam importante a subdivisão do estágio final, de descolamento da retina, em parcial (com e sem acometimento macular), e total; para melhor decidir as condutas terapêuticas (The International Committee for the Classification of the Late Stages of Retinopathy of Prematurity⁴¹).

Essa é a classificação adotada neste trabalho (vide apêndice).

Atualmente, a sobrevivência de crianças muito prematuras e de baixo peso (algumas abaixo de 1.000 gramas) aumentou, significativamente, a incidência e a severidade da retinopatia da prematuridade, renovando o interesse de estudiosos no assunto. Phelps²⁴ estima que a cada ano ocorram 883 novos casos de cegueira nos E.U.A decorrentes do estágio avançado da retinopatia (fibroplasia retrolental). A estimativa de William Tasman³⁸ é de 550 novos cegos por ano. Embora, seja difícil determinar os riscos de comprometimento visual, sabemos que esse dado está relacionado à severidade do quadro agudo da doença, tanto mais grave, quanto mais prematura for a criança.

A época ideal para o primeiro exame foi determinada com a preocupação de detectar a doença ainda na fase ativa e antes do desenvolvimento do estágio severo. De acordo com Palmer²³, situa-se entre a sétima e nona semanas de vida.

Darlow & Clemett⁵ recomendam que recém natos com peso menor ou igual a 1.000 g, ou idade gestacional menor que 28 semanas, sejam examinados pela primeira vez, com seis semanas de vida; os nascidos com peso entre 1.000 e 1.250 g, ou com idade gestacional entre 28 e 30 semanas, continuam a ser examinados entre a sexta e nona semanas, e os recém natos com peso maior que 1250 g, ou 31 semanas de gestação, só devem ser examinados entre a sexta e nona semanas, se tiverem exposição prolongada ao oxigênio ou estado geral comprometido. Desta maneira, os esforços seriam direcionados ao grupo de crianças com maior risco de comprometimento visual pela retinopatia da prematuridade.

É importante lembrar que só têm chances de desenvolverem a doença olhos com a vascularização da retina periférica incompleta. Atualmente, acredita-se que alguns casos, que pareciam R.P (retinopatia da prematuridade) em crianças nascidas a termo, eram na verdade casos de vitreoretinopatia

exsudativa, doença hereditária autossômica dominante.

Salientamos que ainda existem incertezas relativas à etiologia e evolução dessa patologia. O aperfeiçoamento das cirurgias de vítreo e retina, contribuirá para melhorar o prognóstico visual dessas crianças.

O objetivo deste trabalho é a análise dos fatores importantes no aparecimento e na evolução da doença, ou sejam, a prematuridade, o baixo peso e a exposição ao O₂. Além desses, outros fatores com influência para o desenvolvimento da retinopatia (como sepsis, sangramento materno, carência de vitamina E, etc...) são também estudados.

PACIENTES E MÉTODOS

Nosso estudo analisa uma amostra de 116 recém-natos, nos quais buscamos os esclarecimentos seguintes:

1- Em que grupo de crianças é maior o risco de desenvolvimento da retinopatia da prematuridade (R.P).

2- Época mais adequada para a oftalmoscopia indireta, levando-se em conta a história natural da doença.

3- A ocorrência de fatores agravantes, tais como: tempo de exposição ao O₂, transfusão exsanguínea, etc...

4- Indicação do tratamento e prognóstico visual a longo prazo, em função do diagnóstico.

O trabalho é prospectivo. Foi realizado no serviço de Oftalmologia do Hospital dos Servidores do Estado do Rio de Janeiro-RJ, entre março de 1988 e setembro de 1992. As crianças prematuras eram encaminhadas pelo setor de Pediatria, através da colaboração da Dra. Sônia Lopes. O critério de prematuridade era a idade gestacional abaixo de 37 semanas e 6 dias.

O autor do trabalho realizava a oftalmoscopia indireta, no ambulatório de oftalmologia, em ambiente penumbroso. O equipamento utilizado foi o oftalmoscópio binocular indireto Neitz 10-H e lente positiva esférica de 20 dioptrias da Nikon. Adotamos a depressão escleral quando a visualização da retina periférica era difícil.

Não utilizamos qualquer droga sedativa. A cabeça da criança era imobilizada, entre os próprios braços, erguidos pela mãe.

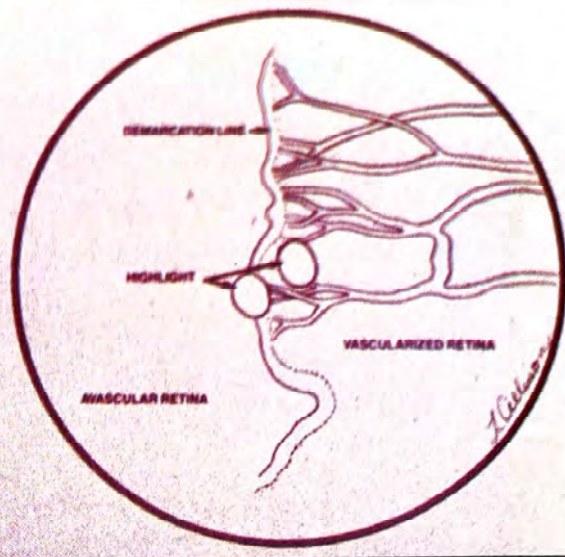
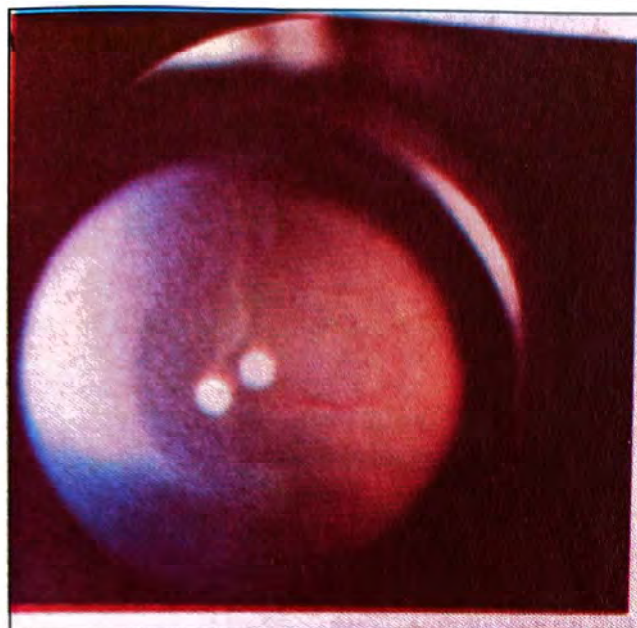


FOTO 1 - Fotografia de fundo de olho mostrando linha demarcatória (Estágio I) Cópia de Flynn J.T., *An International Classification of Retinopathy of Prematurity*. Arch. Ophthalmol. 102:1130-1134, 1984.

A dilatação pupilar, inicialmente obtida mediante colírios de atropina 0,5% e fenilefrina 2,5%, foi abandonada após reações adversas (rubor e convulsão). Passamos, então, ao uso do colírio de tropicamida 1%, conseguindo midríases satisfatórias com a instilação de uma gota aplicada 30 minutos e 15 minutos antes do exame.

Os intervalos entre o nascimento e o primeiro exame variaram de seis a vinte semanas. A maioria examinada na faixa de seis a nove semanas (57%).

Acompanhávamos as crianças semanalmente, quando encontrávamos algum sinal de atividade da doença, para verificar possíveis regressões, curas ou a evolução para estágios necessitados de tratamento.

A ficha de atendimento da criança (vide apêndice) adotou a Classificação Internacional da Retinopatia da Prematuridade, com atenção para o seguinte: peso ao nascer, idade gestacional, época do exame e eventuais fatores intercorrentes durante a gestação (hipertensão arterial, descolamento prematuro da placenta, sangramento materno) ou após o nascimento da criança (tempo de exposição ao O₂, transfusão exsanguínea e etc...).

Achamos importante esclarecer aspectos da Classificação Internacional da Retinopatia da Prematuridade, a fim de justificar os critérios diagnósticos adotados nesse trabalho.

CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DA RETINOPATIA DA PREMATURIDADE:

LOCALIZAÇÃO DA DOENÇA:

Tem como ponto de referência o disco óptico, a partir do qual se desenvolve a vascularização retiniana até atingir a periferia. O fundo de olho é dividido em 3 zonas (vide apêndice).

Zona 1 - Círculo centrado no disco óptico, com o raio duas vezes a distância disco-fóvea.

Zona 2 - A área delimitada pela zona 1 até os limites da circunferência de raio equivalente à distância disco - ora serrata nasal. No lado temporal se estende até ao equador anatômico.

Zona 3 - Área que antecede a zona 2, formando um crescente residual. Constitui a região periférica, última a ser vascularizada e, com mais frequência envolvida na R.P.

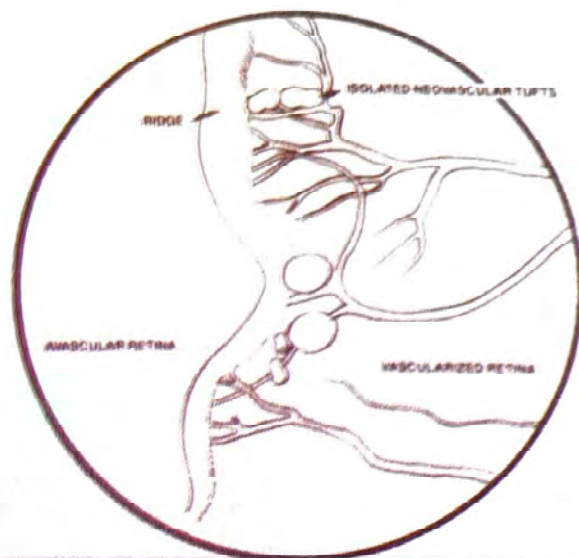
EXTENSÃO: Avaliada pelas horas de relógio imaginário centrado no disco óptico. Obs: a posição de 3 horas é nasal no olho direito e temporal no olho esquerdo. (vide apêndice)

ESTAGIAMENTO DA DOENÇA:

Vai de 1 a 5. Leva em conta o estágio mais grave da doença encontrado em qualquer área examinada do fundo do olho.



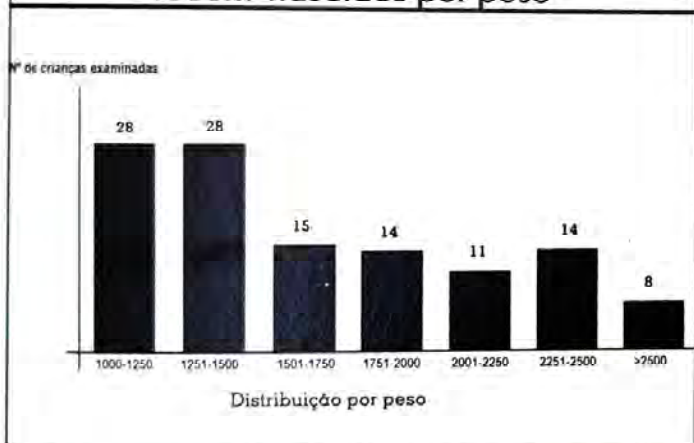
FOTO 2 - Espessamento da linha demarcatória ("Ridge") caracterizando Estágio 2 da R.P. Cópia de Flynn J.T., *An International Classification of Retinopathy of Prematurity*. Arch. Ophthalmol. 102:1130-1134, 1984.



Estágio 1 - Linha de Demarcação: Plana, branca e situada no mesmo plano da retina, separando nitidamente, a retina anterior avascular da retina posterior já vascularizada. (FOTO 1)

Estágio 2 - A linha demarcatória é mais acentuada ("RIDGE" nos países de língua inglesa): Mais espessa, estende-se acima do plano da retina. Os vasos que a atingem, também saem do plano retiniano. A cor varia de branco a rosa e existem tufo vasculares isolados posteriormente que lembram grãos de pipoca. (FOTO 2)

Gráfico I - Distribuição dos recém-nascidos por peso



Estágio 3 - Além das alterações encontradas no estágio 2, existe proliferação fibrovascular extra-retiniana (PFV) sobre a dobra ("Ridge"), ou um pouco posterior a ela, que pode se estender perpendicularmente em direção ao vítreo. Embora seja difícil, a quantificação de PFV é a característica que determina a severidade desse estágio da doença. (FOTO 3)

Estágio 4 - Caracterizado pelo Descolamento Parcial da Retina. Subdividido em:

Gráfico II - Distribuição do peso em crianças prematuras com retinopatia

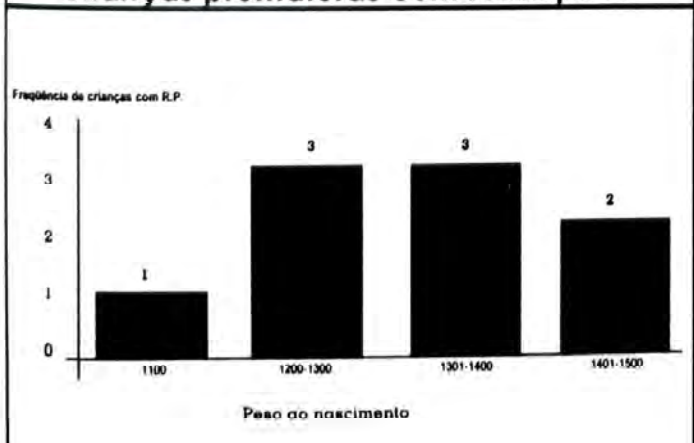


Gráfico III - Estágios encontrados nas crianças com retinopatia



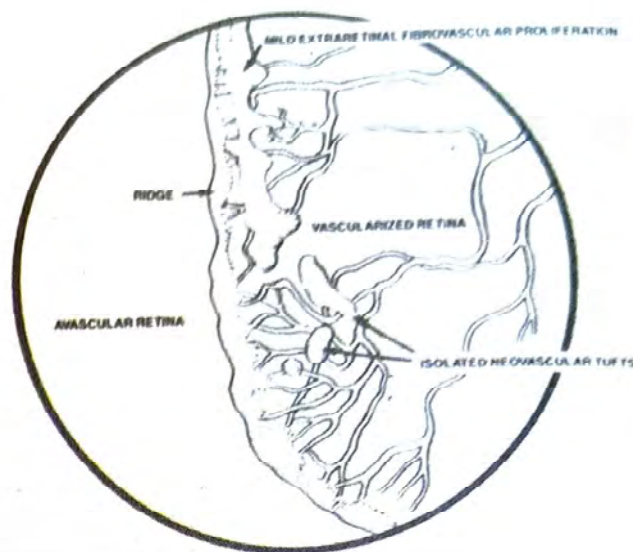


FOTO 3 - Estágio 3 severo da R.P. A fotografia do fundo de olho mostra proliferação extraretiniana de tecido fibrovascular. Cópia de Flynn J.T., *An International Classification of Retinopathy of Prematurity*. Arch. Ophthalmol. 102:1130-1134, 1984.

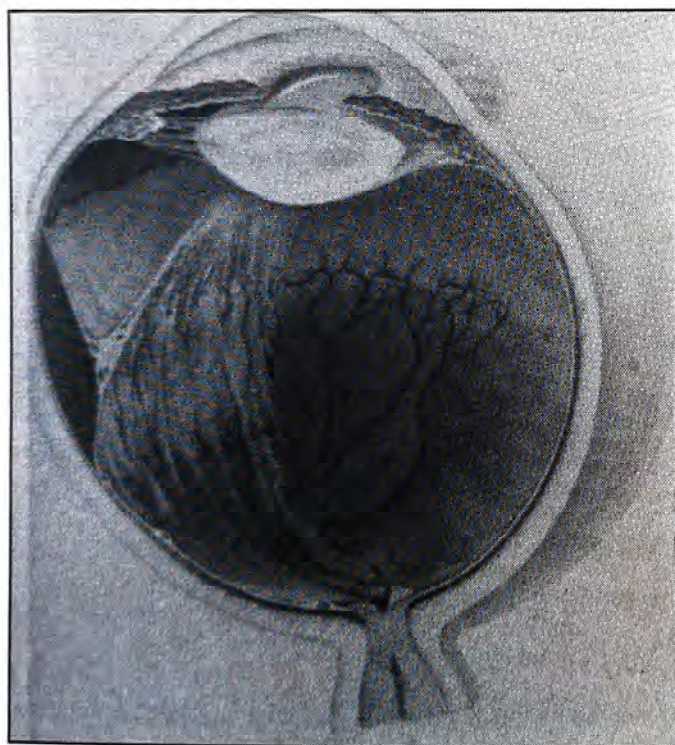


FOTO 4A - Representação artística de um descolamento retiniano subtotal com preservação da área macular. Estágio 4A da R.P. Ref.: Do Comitê Internacional para Classificação da R.P. *The Classification of Retinal Detachment*. Arch. Ophthalmol. 105:906-912, 1987.

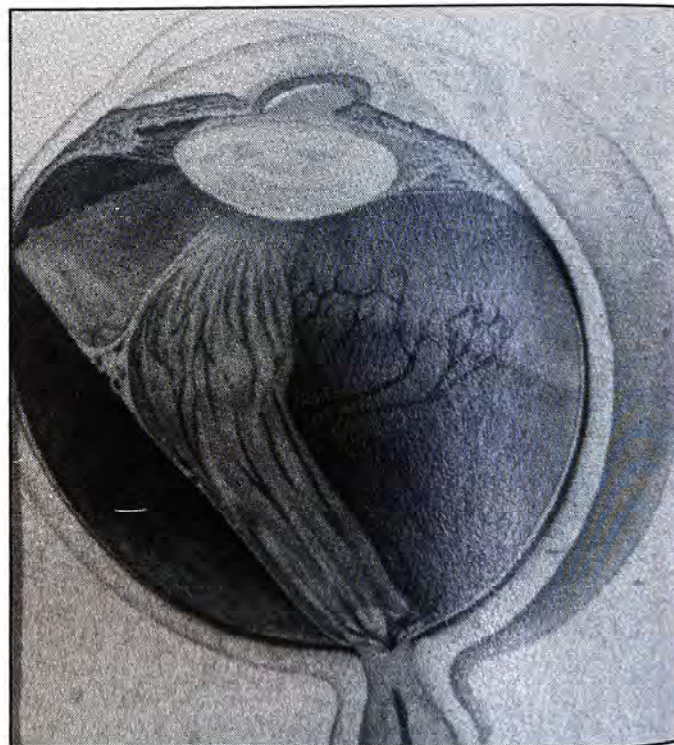


FOTO 4B - Representação artística de descolamento retiniano subtotal incluindo a mácula. Estágio 4B da R.P. Ref.: Do Comitê Internacional para Classificação da R.P. *The Classification of Retinal Detachment*. Arch. Ophthalmol. 105:906-912, 1987.

4A : Quando não atinge a mácula.

4B : Quando a compromete. (FOTOS 4A e 4B)

Estágio 5 - Quando há Descolamento Total da Retina, cujo aspecto afunilado é típico. As configurações mais comuns são funil amplo anterior e, posteriormente funil estreito nos extremos anterior e posterior. A ultra-sonografia

é necessária para classificar o estágio 5. (FOTO 5)

REGRESSÃO da Retinopatia da Prematuridade :

Constitui a forma evolutiva mais comum da R.P., com muitas variações. A Classificação Internacional dividiu-a em dois estágios:

1- Periférico: Quando a regressão ocorre nessa área tem um melhor prognóstico, não costuma deixar seqüelas.

2- Posterior: Pior prognóstico. Seqüelas, como a ectopia macular, podem comprometer a visão.

"Doença Plus" (conjunto de sinais que caracterizam a agressividade da doença): Caracterizada pelo engurgitamento e tortuosidade vascular aumentado no polo posterior, indicativo de que a R.P está evoluindo. Geralmente, vem acompanhado de dilatação e tortuosidade dos vasos periféricos, turvação vítrea, engurgitamento dos vasos irianos e rigidez pupilar. A dilatação pupilar não é satisfatória quando a "doença plus" é severa. (FOTO 6)

RESULTADOS

Das 116 crianças examinadas, 56 nasceram com peso menor ou igual a 1.500

TABELA I
Comparação da variável PESO:

Pesos	S/ R.P	C/ R.P
>1500 g	60	0
<1500 g	47	9
	107	9
		116

A análise estatística dos dados, pelo teste exato de Fisher, mostra com nível de significância de 1% ($p < 0,01$), que a retinopatia só aparece em recém-natos com peso menor do que 1.500 gramas. Em outras palavras, existe 99% de probabilidade dessa afirmação ser verdadeira.

TABELA III:
Teste do "qui" quadrado relacionando peso e fatores intercorrentes em toda amostra.

PESO	FATORES INTERCORRENTES	
	SIM	NÃO
< ou = 1500 g	16	40
> 1500 g	8	52
	2	92
		116

Portanto, há probabilidade de 95% dos fatores intercorrentes serem mais freqüentes em crianças com peso menor ou igual a 1.500 g (grupo de baixo peso).

Das 9 crianças que apresentavam retinopatia, 5 (55,5%) apresentavam fatores intercorrentes em sua evolução, 3 delas com infecção neonatal e icterícia, 1 com septicemia, meningite e transfusão exsanguínea e outra com asfixia perinatal.

gramas (g) e 60 tinham peso maior que 1.500 g (gráfico I). A amostra deste trabalho não conteve recém-natos com peso menor que 1.000 g.

Sómente 9 recém-natos, da amostra de 116, tinham a retinopatia da prematuridade (7,75%), todos com peso menor ou igual a 1.500 g, ao nascer (gráfico II).

TRATAMENTO ESTATÍSTICO

Calculamos médias aritméticas, desvios padrões e medianas para sintetizar resultados e subsidiar o teste paramétrico de Student.

Utilizamos também testes estatísticos não paramétricos ("Qui" quadrado, Exato de Fisher, Mann Wihtney) para verificar se as diferenças nas comparações dos dados eram estatisticamente significativas ou não.

Peso ao nascimento: $t = 0,17$ n.s ($p > 0,05$) não significativo.

Idade Gestacional: $t = 0,24$ n.s ($p > 0,05$) não significativo.

Idade Conceptual: $t = 0,44$ n.s ($p > 0,05$) não significativo.

Devido à grande variabilidade dos dados foi utilizado o teste não paramétrico de Mann - Wihtney para avaliação do tempo de

TABELA II:
O teste do "Qui" Quadrado relativo à variável "SEXO", no grupo com peso ou igual a 1500 g (56 recém-natos):

SEXO	C/ R..P	S/ R..P.
FEM	4	24
MASC	5	23
	9	47
		56

Das nove crianças que apresentavam R.P, cinco eram do sexo masculino. O teste do "qui" quadrado (0,71) indica 95% de probabilidade ($p \geq 0,05$), de sexo não ter influência no aparecimento da R.P.

Hemorragia intracraniana, asfixia perinatal, infecção congênita, septicemia, meningite, infecção neonatal, icterícia e anemia foram os fatores intercorrentes encontrados na amostra.

O trabalho refere 24 crianças com fatores intercorrentes (20,68%). Desse total, 16 crianças tinham, ao nascer, peso < ou igual a 1.500 g.

O teste do "Qui" Quadrado relacionado a essa variável mostrou significância estatística ao nível de 5% ($p < 0,05$).

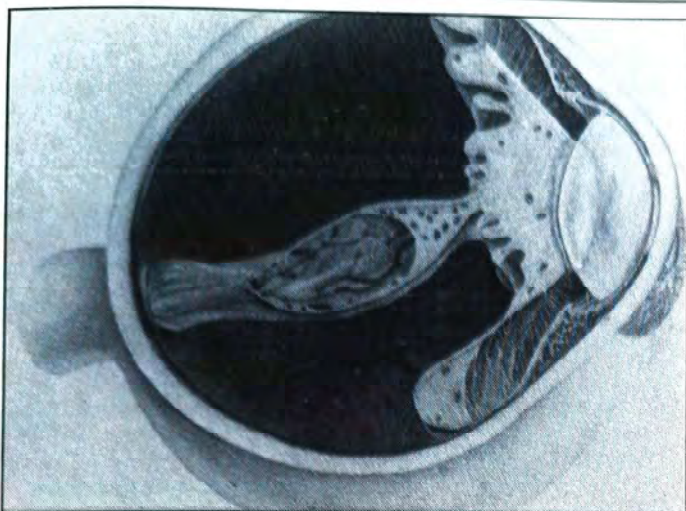


FOTO 5 - Representação artística de descolamento retiniano total, com aspecto afunilado estreito. Estágio 5 da R.P. Ref.: Do Comitê Internacional para Classificação da R.P. The Classification of Retinal Detachment. Arch. Ophthalmol. 105:906-912, 1987.

exposição ao O^2 . O resultado também não foi significativo ($p > 0,05$).

Resumindo as inferências estatísticas, chegamos aos seguintes resultados:

a) Sexo : Apenas no grupo de recém-natos com peso $<$ ou $=$ a 1.500 g (grupo com baixo peso), não mostrou diferença significativa entre os recém-natos com e sem R.P.

b) Fatores Intercorrentes: Foram mais frequentes no grupo de crianças com baixo peso ($p < 0,05$).

TABELA IV

Avaliação dos fatores intercorrentes no aparecimento de R.P. em recém natos com peso ou $=$ a 1500 g (56 crianças).

	SIM	NÃO	
C/ R.P	5	4	9
s/ R.P	11	36	47
	16	40	56

O teste do "Qui" Quadrado aplicado com o fator de correção de Yates foi não significativo no nível de 5% ($p > 0,05$). Utilizando o nível de 10%, o teste passa a positivo, demonstrando que há 90% de probabilidade dos fatores intercorrentes influenciarem no aparecimento da retinopatia da prematuridade.

Ainda no grupo de 56 crianças com peso ao nascer $<$ ou $=$ a 1.500 g (grupo de baixo peso), avaliamos a importância de algumas variáveis para o aparecimento da R.P., utilizando as médias aritméticas e aplicando o teste paramétrico de Student.

Estudamos a variação do peso do nascimento, da idade gestacional e da idade conceptual. O teste não mostrou diferença significativa entre as médias dos grupos com e sem R.P. ($p > 0,05$).

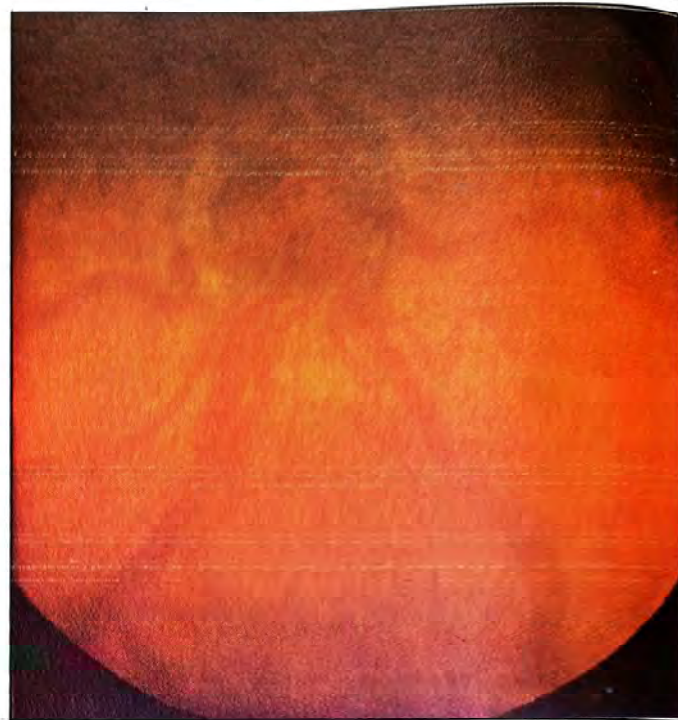


FOTO 6 - A fotografia de fundo de olho mostra dilatação venosa e tortuosidade arteriolar no polo posterior, características da doença "plus". Ref. Do Comitê Internacional para Classificação da R.P. The Classification of Retinal Detachment. Arch. Ophthalmol. 105:906-912, 1987.

A análise estatística desta variável, na amostra com o peso do nascimento menor ou igual a 1.500 g (56 crianças), indica 90% de probabilidade, dos fatores intercorrentes serem mais frequentes no grupo que desenvolve R.P. ($p < 0,10$).

c) Peso: A R.P. só aparece em crianças com peso $<$ ou $=$ a 1.500 gramas. A diferença entre os dois grupos é significativa ("Qui" quadrado $p < 0,05$).

Quando estudado apenas no grupo de baixo peso, a variação não foi significativa para o aparecimento de R.P. (Teste de Student $p > 0,05$).

Podemos entender que, em crianças com peso igual ou menor a 1.500 g, essa variável não seja importante para o aparecimento da retinopatia ou que, mesmo sendo fator determinante, o pequeno tamanho da amostra não consegue a demonstração estatística (erro estatístico tipo beta).

d) Idade Gestacional: Dentro do grupo de baixo peso não houve diferença significativa entre as crianças, com e sem R.P. (teste "t" de Student $p > 0,05$).

Numa análise de toda a amostra ($n = 116$), a tabela V revela que a média da idade gestacional das crianças com retinopatia

TABELA V - Médias, Desvios Padrões, Erros Padrões das Médias e Medianas das Seguintes Variáveis: Idade Gestacional, Idade Conceptual e Tempo de Exposição ao O₂. Total de recém-natos estudados (n = 116)

	COM R.P (n = 9)		SEM R.P (n = 107)			
	Idade Gestacional		Idade Conceptual		Exposição ao O ₂	
	Com	Sem	Com	Sem	Com	Sem
Média	30,55	32,21	40,71	41,78	18	8,6
Desvio padrão	2,10	2,96	3,6	4,49	9,10	8,96
Erro padrão	0,65	0,29	0,98	0,43	3,03	1,03
Mediana	31	33	40	42	21	5
Mínima	27	22	35	32	2	1

Idade Gestacional e Idade Conceptual expressa em semanas, Tempo de exposição ao O₂ expresso em dias.

(30,55) e menor do que naquelas sem R.P (32,21).

e) Idade Conceptual: Apresenta resultados semelhantes. Na análise de toda amostra, a média da idade conceptual no grupo que desenvolveu R.P (40,71) é menor do que aquela do grupo sem retinopatia (41,78).

f) Tempo de exposição ao oxigênio: A análise desses dados mostrou grande variação. O teste estatístico de Mann-Whitney também não foi significativo no grupo de baixo peso.

Na tabela V, a mediana dá idéia melhor da diferença entre o grupo que desenvolveu R.P (mediana = 21 dias, valor mínimo = 2, valor máximo = 40) e o que não desenvolveu a doença (mediana = 5, valor mínimo = 0, valor máximo = 30).

DISCUSSÃO

A doença, como a conhecemos hoje, ganhou características novas, pois, em poucos anos, houve grandes mudanças, tanto nos recursos instrumentais diagnósticos, quanto nas características da população de crianças atingidas.

É sabido que a incidência de R.P é maior em recém-natos muito prematuros e de baixíssimo peso, ou seja, população que não sobreviveria num passado recente e que sobrevive hoje graças ao desenvolvimento tecnológico em neonatologia. No final da década de cinquenta, somente 8% das crianças com menos de 1.000 gramas sobreviviam e, atualmente, esse número ultrapassa 35% (Palmer²³).

Em nosso trabalho, nenhuma criança com peso abaixo de 1.000 gramas foi examinada. O Hospital dos Servidores do Estado atende população carente e somente gestan-

tes de alto risco. Talvez seja esse o motivo da baixa sobrevivência de recém-natos de acentuado baixo peso.

Assuntos também discutidos são a importância do tempo de exposição ao O₂ na evolução da doença, o uso de vitamina E na profilaxia da retinopatia e as melhores formas de tratamento.

A incidência de R.P varia muito de acordo com a população estudada. Se considerarmos nossa amostra de 116 crianças, a incidência foi de 7,75%. Considerando-se, apenas, o grupo com peso igual ou inferior a 1.500 gramas, onde encontramos todos os casos, a incidência vai a 16,07%. No grupo com peso maior que 1.500 gramas não houve ao exame oftalmológico nenhum sinal compatível com R.P.

O autor William Tasman^{37,38,39} estima a incidência de 20 a 30% nos recém-natos com peso abaixo de 1.500 gramas. Crianças, que sobrevivem com peso abaixo de 1000 gramas, têm a incidência de R.P. na fase aguda, variando de 40 a 77%. Atualmente, a maioria dos estudos utilizam recém-natos com peso entre 1.300 e 1.500 gramas e desconsideram o risco naqueles com peso superior. (Flynn⁸; Kalina¹⁵; Palmer²³; Tasman³⁸).

Em nosso trabalho, houve uma criança no estágio 3 + (Plus), para a qual indicamos a crioterapia que pesava 1.350 gramas ao nascer, sugerindo que o limite de 1.500 gramas é o peso mais adequado para indicar o exame.

A vascularização retiniana começa a partir do quarto mês de gestação, quando os vasos hialóides do vitreo primário regredem e, simultaneamente, os vasos retinianos começam o desenvolvimento a partir do nervo óptico. Atingem a ora serrata nasal por volta do

oitavo mês de gestação e a oitava semana temporal, até dois meses, após o nascimento das crianças a termo (Cunha, Cunha, Abreu & Ferreira⁴).

Em relação à angiogênese retiniana, Robert Y. Foos¹⁰ sugere que o termo "madura" é mais adequado que "completa", pois, mesmo em adultos, existe uma zona de 1 a 3 milímetros atrás da ora serrata desprovida de vasos.

Só a retina imatura (incompletamente vascularizada) do prematuro está sujeita aos agentes lesivos provocadores da R.P., entre os quais a hiperóxia. Estando a retina nasal geralmente já vascularizada na época da injúria, a maioria das lesões retinianas (em todos os estágios) é mais freqüente na retina temporal, cuja maturação é posterior. A sobrevivência crescente de crianças muito prematuras aumentou o número de lesões encontradas no lado nasal e polo posterior.

Muito discutida a época mais adequada para o exame oftalmoscópico indireto do recém-nato, que permita o diagnóstico da doença intermediando a fase inicial, quando a maioria das lesões são reversíveis e a tardia, quando o tratamento seria ineficaz.

Palmer²³ concluiu, estudando amostra de 175 crianças, que a época ideal para a investigação de R.P. estaria entre a sétima e nona semanas, após o nascimento.

Flynn⁹ em estudo maior com 639 crianças, sugeriu que a melhor época seria de 32 a 34 semanas de idade pós-conceptual, isto é, a idade gestacional ao nascer + a idade pós-natal.

Publicação de Quinn, Johnson e Abasi²⁶, da Universidade da Pensilvânia sugere relação mais complexa para o desenvolvimento da R.P. Dependeria do desenvolvimento da retina e do tempo de exposição ao O₂, por sua vez associado a eventos perinatais não fisiológicos (hipóxia, hiperóxia, hipercarbica, hipo ou hipertermia etc...).

Se a retinopatia dependesse apenas do tempo de exposição ao O₂ e de fatores intercorrentes, seu aparecimento seria em idade pós-natal constante, independente da idade gestacional do recém-nato. Caso a retinopatia dependesse, apenas, do desenvolvimento retiniano, ocorreria, sempre, na mesma idade pós-conceptual, independente da idade gestacional do recém-nato. Por exemplo, se a R.P. se desenvolvesse, sempre, com 35 semanas de idade pós-conceptual, o recém-nato com 25

semanas de gestação teria a retinopatia com 10 semanas de vida, o que nascesse com 30 semanas a teria com 5 semanas e o nascido com 35 semanas teria a retinopatia já ao nascer.

Entretanto isso não acontece; o surgimento da retinopatia, na fase aguda, está sujeito a muitas variáveis (prematuridade, baixo peso, tempo de exposição aos agentes lesivos como o oxigênio). Essa a razão de tentarmos adotar no trabalho o primeiro exame da sétima a nona semanas de vida. Maneira que nos pareceu satisfatória e prática.

Em nosso trabalho o intervalo do primeiro exame do recém-nato ocorreu entre a sexta e vigésima semanas de vida (57% na faixa de 7 a 9 semanas).

No grupo com peso igual ou menor que 1.500 gramas (n = 56), encontramos todos os casos de R.P. Apesar da idade gestacional e conceptual média serem menores no grupo com a doença, essa diferença não foi estatisticamente significativa como fator preditivo para o desenvolvimento da retinopatia. Quando comparamos a média dessas variáveis entre o grupo com R.P. (n=9) e o restante da amostra (n=107), essa diferença é marcante. Embora, não possamos fazer inferências a partir dessa observação, fica claro que a baixa idade gestacional e conceptual, característica da prematuridade é imprescindível para o desenvolvimento da retinopatia.

O baixo peso ao nascer e a baixa idade gestacional, são fatores preditivos muito importantes para a progressão além do estágio II da R.P. (Todd, Kennedy, Roberts & John⁴²). É nesse grupo, com a retina periférica mais imatura, que existem problemas respiratórios relacionados com a prematuridade (membrana hialina, síndrome do stress respiratório do recém-nato) e que exigem a administração prolongada de O₂.

Em nosso trabalho, só constatamos a presença de lesões compatíveis com R.P. em recém-natos com peso abaixo de 1.500 gramas, comprovando a teoria de alguns autores que desconsideram qualquer risco de R.P. naqueles recém-nascidos com peso acima de 1.500 gramas.

Vários estudos comprovam a relação de causa-efeito entre a oxigenioterapia e a retinopatia do prematuro (Flynn *et alii*^{7,9}; Hammer *et alii*¹¹; Martin & Duc²⁰; Prost²⁵; Rouland *et alii*³²; Schaffer *et alii*^{34,35}).

Numa época em que não era possível a monitorização do oxigênio sanguíneo, acreditava-se que a administração de O_2 deveria ocorrer, sempre, em concentrações abaixo de 40% e por breves períodos, para evitar a então chamada fibroplasia retrolental. Essa "doutrina" parece ter aumentado a mortalidade infantil e os casos de paralisia cerebral em crianças que necessitavam de maior suplementação de O_2 .

Atualmente, a administração de oxigênio é determinada pelas necessidades de cada paciente, medida pela tensão arterial de O_2 . Os métodos mais frequentes são não invasivos tais como, a monitorização transcutânea e o pulso oxímetro.

Infelizmente, até hoje nenhum estudo conseguiu determinar o nível seguro na concentração de oxigênio arterial para a prevenção da R.P.

De acordo com Patz e Paine (Urrea, Rosenbaum⁴³), "Atualmente, a incidência de R.P é irredutível apesar da constante monitorização dos gases arteriais. Isso mostra que a prematuridade por si só, é responsável pela maioria dos casos de R.P, em contraste com o uso exagerado de O_2 nos anos de epidemia. Porque a retina imatura é fundamental para a patogênese da doença, o oxigênio excessivo pode ser considerado, apenas, o fator precipitante mais importante."

O oxigênio é inalado numa mistura gasosa de ar comprimido. A proporção varia, de acordo com uma fórmula matemática ($FiO_2 = 21 \times Ar \times 100\% O_2 / Ar + O_2$), na dependência da concentração de oxigênio inspirado (FiO_2) que se deseja atingir. A concentração, rotineiramente administrada de 30 a 40 % de O_2 (conseguido com a mistura de O_2 na proporção de 3 litros por minuto), atualmente chega a 85 a 90%, conforme a necessidade do recém-nato.

Problemas relacionados com a imaturidade pulmonar (doença da membrana hialina, síndrome do stress respiratório, apnéia, pneumotórax) e variações clínicas, como o peso ao nascimento e a idade gestacional, explicam essa grande variabilidade na aplicação do O_2 (Rankin, Tubman, Halliday & Johnston²⁹).

Várias são as formas de administração: cânula, máscara, "hood" e ventilação mecânica.

O trabalho do Dr. Mark E. Hammer *et alii*¹¹ considera a ventilação mecânica mais

importante no desencadeamento da retinopatia aguda se comparada às demais formas de administração, pois a concentração de O_2 atinge valores mais elevados; o tempo de administração é mais prolongado e ainda, quando utiliza pressão inalatória positiva potencializa os efeitos lesivos do oxigênio. De acordo com David Todd *et alii*⁴², o maior tempo na ventilação mecânica para manter a criança viva aumenta a chance de evolução da R.P para outros estágios.

O oxigênio causa vasoconstrição e obliteração dos vasos retinianos imaturos, interrompendo o desenvolvimento dos mesmos até a periferia da retina. Provoca a proliferação de tecido mesenquimal com a formação de linha, que corresponde a uma derivação vascular (*shunt*), num primeiro estágio, chamado de linha demarcatória. Estudos experimentais (Prost²⁵) sugerem a existência de fatores angiogênicos liberados na retina avascular, atividade que é geralmente triplicada pelo efeito do oxigênio.

Felizmente, a maioria das lesões retinianas da R.P regridem espontaneamente, sem deixar vestígios. Em casos mais severos (a partir do estágio 3), a regressão espontânea costuma deixar cicatrizes lineares brancas na retina, algumas vezes, com reação vítrea adjacente.

Por ser a forma evolutiva mais frequente, muitos esforços ainda devem ser feitos no sentido de melhor classificar as várias formas de regressão.

Um importante sinal de regressão da fase aguda da retinopatia da prematuridade, é o desaparecimento da vasodilatação e tortuosidade vascular, com a normalização do calibre dos vasos retinianos. Benner & Landers¹, num estudo com quatro crianças em estágio para tratamento da R.P., observaram uma resolução transitória da vasodilatação e tortuosidade com administração de maiores concentrações de oxigênio, enquanto as crianças eram submetidas à fotocoagulação com laser. Todos pacientes tiveram resultados satisfatórios, após acompanhamento de onze meses.

Ocorrem casos de reativação da retinopatia após a regressão. Em todos, há revascularização que se estende anteriormente à camada mais espessa, onde houve a proliferação de tecido mesenquimal e a formação conhecida por linha demarcatória. Portanto, as reativações são sempre nas áreas mais

anteriores (periféricas) do fundo de olho (Foos¹⁰).

As formas cicatriciais, são responsáveis por grave comprometimento visual, em consequência de formação de membranas e hemorragia vítrea, tração e descolamento da retina, distorção do disco óptico, heteropia da mácula, catarata e glaucoma secundário, uveíte anterior, ceratopatia em faixa, nistagmo e estrabismo.

Em nosso trabalho, percebemos que o tempo de administração de O₂ não revelou diferença estatística significativa entre as crianças com peso menor que 1.500 gramas. Apesar da grande variabilidade, a mediana dos dados, mostra tempo de oxigenação muito maior no grupo que desenvolveu R.P.

A aminofilina e a teofilina são xantinas utilizadas no tratamento da apnéia primária do prematuro. Esta se caracteriza por períodos alternantes de apnéia, que pode durar alguns segundos e ser acompanhada de cianose e bradicardia. Têm ação analéptica no centro respiratório diminuindo os episódios de apnéia. Reduzem o fluxo cerebral e alguns autores (Hammer *et alii*¹¹; Howell, Closel & Aranda¹⁴) postulam que esse decréscimo do fluxo cerebral é acompanhado de queda do fluxo retiniano, assim potencializando o efeito vasoconstrictor do oxigênio. No entanto, a administração de xantinas parece ser outra variável sem correlação direta com o fato, pois a apnéia primária está associada a outros problemas pulmonares do prematuro que também requerem aquele uso. A confirmação da relação causa - efeito neste caso exige investigações mais apuradas.

Observamos, neste trabalho, que fatores intercorrentes relacionados à mãe (ex: descolamento prematuro da placenta com sangramento materno) e ao recém nato, aumentam a incidência de R.P.

O descolamento prematuro da placenta leva ao sangramento materno e ao parto precoce, geralmente por via abdominal. Isso aumenta o grau de anemia do prematuro, que necessita de uma ou várias transfusões exsanguíneas. A hemoglobina transfundida tem uma maior afinidade pelo oxigênio que a hemoglobina fetal, aumentando o nível de oxigenação tecidual acima do adequado (Hammer *et alii*¹¹).

Todos esses fatores intercorrentes, ou seja, anemia hemolítica, levando à icterícia; infecção neonatal e sepsis com queda do

estado geral e a necessidade de oxigenioterapia, de acordo com nosso trabalho são determinantes para o aparecimento de R.P. Esses fatores são mais frequentes no grupo de baixo peso e principalmente naqueles com R.P.

Alguns estudos consideram o sexo masculino mais propenso a desenvolver R.P., porque teriam retinas mais imaturas na época do nascimento (Todd *et alii*¹²).

Nesse trabalho, não observamos diferença estatística significativa entre os sexos no aparecimento de R.P.

Além dos fatores gerais e sistêmicos que influenciam no aparecimento e na gravidade da R.P., existem os de natureza ocular, que determinam o prognóstico visual, e que estão relacionados em seguida (Schaffer *et alii*³⁴):

1) A localização da linha de demarcação ou Ridge - quanto mais posterior, pior o prognóstico - A localização das lesões na zona 1 tem risco 8,24 vezes maior de progredir do que as situadas na zona 2.

2) A presença ou ausência da doença "plus" - Quanto mais posterior é o "shunt" arterio venoso, maior é a área de retina avascular, o que corresponde a maior estímulo angiogênico, aumentando, ainda mais, o fluxo sanguíneo através do "shunt". Essas alterações hemodinâmicas, acompanhadas de dilatação e tortuosidade das arteríolas e vênulas retinianas, caracterizam a doença "plus", estando mais relacionadas ao envolvimento posterior do fundo de olho. A persistência dessas alterações vasculares provocam turvação vítrea, engurgitamento dos vasos irianos e resistência aos midriáticos. Esta fase "plus", representada por +, indica que a doença está evoluindo de forma agressiva.

3) O estágio da R.P. - Quanto mais avançado o estágio, pior é o prognóstico.

4) Quanto maior a extensão da área acometida, pior o prognóstico.

5) A rapidez da progressão - Quanto mais tempo o processo demorar para alcançar o estágio de tratamento, melhor o prognóstico.

É comum a resolução espontânea dos pequenos descolamentos da retina periférica. Entretanto quanto maior o descolamento da retina pior é o prognóstico visual, especialmente se a mácula estiver envolvida.

A repetição do exame, depende dos achados do primeiro. Se a retina periférica já

esta completamente vascularizada não há necessidade da repetição. Se a criança for muito prematura e a retina estiver incompletamente vascularizada, repete-se o exame em até 4 semanas. Quando estiver próximo o estágio em que haja indicação para a crioterapia, o intervalo é menor, uma semana ou menos.

Apesar de nosso trabalho não ter o objetivo de avaliar a eficácia do tratamento, tivemos dois casos com indicação terapêutica, cujos aspectos mais importantes citaremos.

Uma criança, apresentava R.P no grau 3+ em ambos os olhos, com extensão abrangendo arco de seis horas. Realizamos crioterapia e, com seis meses de evolução, houve regressão da retinopatia, sem seqüelas.

A segunda criança, examinada tardiamente com 20 semanas de vida, apresentava leucocoria e a avaliação ultra-sonográfica mostrava vitreoretinopatia com descolamento afunilado estreito da retina. Apesar do mau prognóstico, encaminhamos o paciente para cirurgia em outro serviço, e não tivemos mais notícias.

CONCLUSÃO

A retinopatia da prematuridade é doença multifatorial, com vários determinantes para seu desenvolvimento além de outros, considerados coadjuvantes.

Nosso trabalho confirma a importância dos seguintes fatores:

1) Peso do nascimento - Somente 9 recém-natos, em 116, tinham a retinopatia da prematuridade, todos com peso menor ou igual a 1.500 g. Os testes estatísticos confirmam a importância do baixo peso para o aparecimento da doença. Com base nesses dados, recomendamos que, toda criança prematura com peso abaixo de 1.500 gramas deve ser examinada para investigação da presença de R.P.

2) Nível da prematuridade indicado pela baixa idade gestacional e conceptual - fatores estudados no grupo com peso menor ou igual a 1.500 g, não mostraram diferença significativa

entre o grupo com e sem a doença. Quando comparado com toda amostra, o grupo com retinopatia apresentava menor idade gestacional e conceptual, mostrando que quanto mais prematura a criança, maior a chance de retinopatia.

3) Tempo de administração de oxigênio - Estudado no grupo com peso menor ou igual a 1.500 g, não mostrou diferença significativa entre o grupo com e sem a doença. Quando comparado com toda amostra, o grupo com retinopatia apresentava maior intensidade de oxigenação, comprovando sua importância para o desenvolvimento da doença. A administração de O_2 deve ser realizada durante o tempo necessário, usando concentração adequada para a sobrevivência do recém-nato. Entretanto, o oxigênio é agente lesivo, comprovado na retinopatia do prematuro.

4 - Fatores intercorrentes tais como anemia, icterícia, sepsis e transfusão exsanguínea, são mais frequentes nas crianças com peso menor ou igual a 1.500 g, e no grupo que desenvolveu a doença. Essa diferença é estatisticamente significativa, comprovando que a retinopatia da prematuridade é uma doença multifocal.

As pesquisas nem sempre são conclusivas, na identificação de todos os agentes etiológicos (ex: a importância dos baixos níveis de vitamina E do prematuro), contudo é imprescindível realizá-las para conseguirmos a profilaxia adequada e encontrarmos melhores formas de tratamento.

O tratamento da retinopatia aguda com crioterapia mostra resultados satisfatórios e a sua indicação é consenso entre os oftalmologistas.

O tratamento cirúrgico dos casos graves com descolamento total da retina e fibroplasia retrolental, consegue razoável sucesso anatómico, mas com resultados visuais insatisfatórios. Isso, apesar dos avanços recentes em cirurgias do vítreo e da retina.

Endereço para correspondência:
Av. N.Sra. de Copacabana, 1133/903
22060-000 Rio de Janeiro, RJ

REFERÊNCIAS

- 1 - BENNER, J.D.; LANDERS III, M.B. Hyperoxia and transient resolution of vascular vasodilatation and tortuosity in threshold retinopathy of prematurity. *Am. Journal of Ophthalm.*, February, 115: 258-9, 1993.
- 2 - BIRCH, E.E.; SPENCER, R. Visual outcome in infants with cicatricial retinopathy of prematurity. *Investigative Ophthalmology and Visual Science*, February, 32: 410-414, 1991.

- 3 - CHONG, L.P.; MACHEMER, R.; DEJUAN, E. Vitrectomy for advanced stages of retinopathy of prematurity. *American Journal of Ophthalmol.*, December, 102: 710-716, 1986.
- 4 - CUNHA, R.; CUNHA, M.; ABREU, M.; FERREIRA, A.; Retinopatia da prematuridade (fibroplasia retro-cristaliniana) Considerações gerais e classificação. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 47(3), 99-102, 1984.
- 5 - DARLOW, B.A.; CLEMETT, R.S. Retinopathy of prematurity: screening and optimal use of the ophthalmologist's time. *Australian and New Zealand Journal of Ophthalmol.*, 18: 41-46, 1990.
- 6 - FEDERMAN, J.L.; BROWN, J.C.; TASMAN, W.; MCNAMARA, J.A. Laser photocoagulation for stage 3+ retinopathy of prematurity. In J.T. Flynn, W. Tasman, *Retinopathy of prematurity. A clinician's guide*. Springer-Verlag, New York, 1992.
- 7 - FLYNN, J.T. Acute proliferative retrolental fibroplasia: multivariate risk analysis. *Trans. Am. Ophthalmol. Soc.*, 81: 549-91, 1983.
- 8 - FLYNN, J.T. An international classification of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, August, 92: 987-984, 1985.
- 9 - FLYNN, J.T.; BANCALARI, E.; BAWOL, R.; GOLDBERG, R.; CASSADY, J.; SCHIFFMAN, J.; FEUER, W.; ROBERTS, J.; GILLINGS, D.; SIM, E.; BUCKLEY, E.; BACHYNSKI, B. N. Retinopathy of prematurity. A randomized trial of transcutaneous oxygen monitoring. *Ophthalmology*, June, 94: 630-37, 1987.
- 10 - FOOS, R.Y. Pathologic features of the clinical stages of retinopathy of prematurity. In J.T. Flynn, W. Tasman, *Retinopathy of prematurity. A clinician's guide*. Springer-Verlag, New York, 1992.
- 11 - HAMMER, M.E.; MULLEN, P.W.; FERGUSSON, J.G.; PAI, S.; COSBY, C.; JACKSON, K.L. Logistic analysis of risk factors in acute retinopathy of prematurity. *Am. Journal of Ophthalmology*, July, 102: 1-6, 1986.
- 12 - HINDLE, N.W. Cryotherapy for retinopathy of prematurity: timing of intervention. *British Journal of Ophthalmol.*, 70: 269-276, 1986.
- 13 - HIROSE, T. Open sky vitrectomy in retinal detachment in infants with cicatricial stage of retinopathy of prematurity. *American Academy of Ophthalmology*, Anaheim, California, course 327, 1992.
- 14 - HOWELL, J.; CLOZEL, M.; ARANDA, J.V. Adverse effects of caffeine and theophylline in the newborn infant. *Semin. Perinatol.*, 5: 359, 1981.
- 15 - KALINA, R.E. Nursery examination of the premature infant. In J.T. Flynn, W. Tasman, *Retinopathy of prematurity. A clinician's guide*. Springer-Verlag, New York, 1992.
- 16 - KALINA, R.E. Treatment of retrolental fibroplasia. *Survey of Ophthalmology*, 24(4): 229-235, 1980.
- 17 - KATSUMY, O.; MEHTA, M.C.; MATSUI, Y.; TETSUKA, H.; HIROSE, T.; Development of vision in retinopathy of prematurity. *Arch. Ophthalmol.*, October, 109: 1394-1398, 1991.
- 18 - MACHEMER, R.; DEJUAN, E. Retinopathy of prematurity: approaches to surgical therapy. *Australian and New Zealand Journal of Ophthalmology*, 18: 47-56, 1990.
- 19 - MCNAMARA, J.A.; TASMAN, W.; BROWN, G.; FEDERMAN, J. Laser photocoagulation for stage 3+ retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 5, 98: 576 - 580, 1991.
- 20 - MARTIN, X.; DRUG, G. Critères de sélection et suivi des enfants présentant une rétinopathie de la prématurité (ROP). *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 202: 428-431, 1993.
- 21 - NISSENKORN, I.; SIRA, I.B.; KREMER, I.; GATON, D.D.; KRIKLER, R.; WIELUNSKY, E.; MERLOB, P. Eleven Years' experience with retinopathy of prematurity: visual results and contribution of cryoablation. *British Journal of Ophthalmol.*, 75: 158-159, 1991.
- 22 - PALMER, E.A. Cryotherapy for treatment of threshold retinopathy of prematurity. In J.T. Flynn, W. Tasman, *Retinopathy of prematurity. A clinician's guide*. Springer-Verlag, New York, 1992.
- 23 - PALMER, E.A. Optimal timing of examination for acute retrolental fibroplasia. *Ophthalmology*, 88: 662-668, 1981.
- 24 - PHELPS, D.L. Retinopathy of prematurity: a neonatologist's perspective. In S.J. Isenberg, *The eye in infancy*. Year book medical publishers, Inc. Chicago, London, Boca Raton, 1989.
- 25 - PROST, M. Experimental studies on the pathogenesis of retinopathy of prematurity. *British Journal of Ophthalmology*, 72: 363-367, 1988.
- 26 - QUINN, G.E.; JOHNSON, L.; ABBASI, S. Onset of retinopathy as related to postnatal and postconceptional age. *British Journal of Ophthalmology*, 76: 281-288, 1992.
- 27 - QUINN, G.E.; DOBSON, V.; BARR, C.C.; DAVIS, B.R.; FLYNN J.T.; PALMER, E.A.; ROBERTSON, J.; TRESE, M.T. Visual acuity in infants after vitrectomy for severe retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, January, 98: 5-12, 1991.
- 28 - QUINN, G.E. Retinopathy of prematurity: natural history and classification. In J.T. Flynn, W. Tasman, *Retinopathy of prematurity. A clinician's guide*. Springer-Verlag, New York, 1992.
- 29 - RANKIN, S.J.A.; TUBMAN, T.R.J.; HALLIDAY, H.L.; JOHNSTON, S.S. Retinopathy of prematurity in surfactant treated infants. *British Journal of Ophthalmology*, 76: 202-204, 1992.
- 30 - REESE, A.B.; KING, M.J.; OWENS, W.C. A classification of retrolental fibroplasia. *Am. Journal Ophthal.*, 36, 133-135, 1953.
- 31 - ROBINSON, R.; O'KEEFE, M. Cryotherapy for retinopathy of prematurity - a prospective study. *British Journal of Ophthalmol.*, 76: 289-291, 1992.
- 32 - ROULAND, J.; GUILBERT, F.; MADELAINE, F.; CASTIER, P. Rétinopathie du prématurité. In *Encycl. Méd. Chir. (Paris-France)*, Editions Techniques, *Ophthalmologie*, 21243 D 20, 1992, 6p.
- 33 - SCHAFFER, D. B.; JOHNSON, L.; QUINN, G. E.; WESTON, M.; BOWEN, JR, F. W. Vitamin E and Retinopathy of Prematurity. *Ophthalmology*, August, número 8, 92: 1005-10, 1985.
- 34 - SCHAFFER, D.B.; PALMER, E.A.; PLOTSKY, D.F.; METZ, H.S.; FLYNN, J.T.; TUNG, B.; HARDY, R.J. Prognostic factors in the natural course of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, February, 100: 230-236, 1993.
- 35 - SCHAFFER, D.B.; TUNG, B.; HARDY, R.J.; Guidelines for follow-up of retinopathy of prematurity. In J.T. Flynn, W. Tasman, *Retinopathy of prematurity. A clinician's guide*. Springer-Verlag, New York, 1992.
- 36 - TAN, K.E.W.P.; CATS, B.P.; Why is there an increase in ROP in recent years. *Bull. Soc. Belge Ophthalmol.*, 241: 37-40, 1991.
- 37 - TASMANN, W. Management of retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, August, 92: 995-998, 1985.
- 38 - TASMANN, W.; HIROSE, T.; CHARLES, S.T.; DEJUAN, E., Management of retinopathy of prematurity. *American Academy of Ophthalmology*, Anaheim, California, Course 327, 1992.
- 39 - TASMANN, W. Threshold retinopathy of prematurity revisited. *Arch. Ophthalmol.*, May, 110: 623-624, 1992.
- 40 - THE COMMITTEE FOR THE CLASSIFICATION OF RETINOPATHY OF PREMATUREITY, An international classification of retinopathy of prematurity. *Arch. Ophthal.*, 102, 1130-1134, 1984.
- 41 - THE INTERNATIONAL COMMITTEE FOR THE CLASSIFICATION OF THE LATE STAGES OF RETINOPATHY OF PREMATUREITY, An international classification of retinopathy of prematurity. The classification of retinal detachment. *Arch. Ophthal.*, 105, 906-912, 1987.
- 42 - TODD, D.; KENNEDY, J.; ROBERTS, V.; JOHN, E., Risk factors in progression beyond stage 2 retinopathy of prematurity. *Australian and New Zealand Journal of Ophthalmol.*, 18: 57-60, 1990.
- 43 - URREA, P.T.; ROSENBAUM, A.L. Retinopathy of prematurity: an ophthalmologist's perspective. In S.J. Isenberg, *The eye in infancy*. Year book medical publishers, Inc. Chicago, London, Boca Raton, 1989.

APÊNDICE I - FICHA DE ATENDIMENTO

RETINOPATIA DA PREMATURIDADE (Rotina de exame)

Nome:

Data do nascimento:

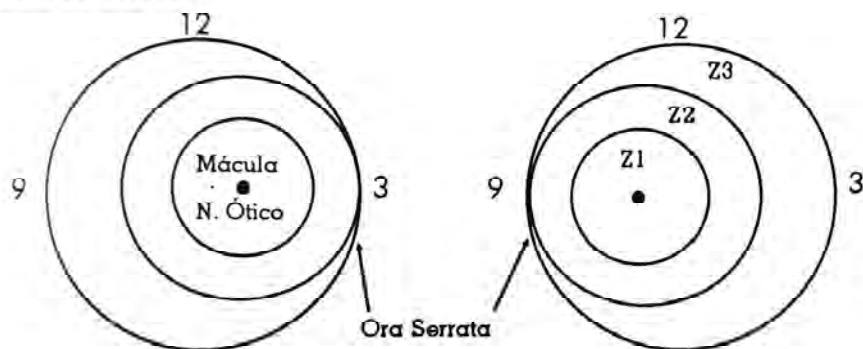
Peso ao nascer (gramas):

Sexo:

Idade Gestacional (Semanas):

Fatores Intercorrentes :

Data do exame:



Zona 1 - círculo c/ raio de 2x a dist. disco fóvea.

Zona 2 - do limite da zona 1 até a ora serrata (l. nasal) e equador (l. temporal).

Zona 3- crescente residual.

Z1
()

6

Z2
()Z3
()

6

Z1
()Z2
()Z3
()

12		12
11		1
10		2
9		3
8		4
7		5
6		6

12		12
11		1
10		2
9		3
8		4
7		5
6		6

12		12
11		1
10		2
9		3
8		4
7		5
6		6

12		12
11		1
10		2
9		3
8		4
7		5
6		6

12		12
11		1
10		2
9		3
8		4
7		5
6		6

12		12
11		1
10		2
9		3
8		4
7		5
6		6

Estagiamento localizado pelas horas do relógio:

espaço vazio = normal.

1 = Linha de demarcação.

2 = Ridge (linha mais grossa, que pode até sair do plano da retina).

3 = 2 + proliferação extra retiniana.

4 = DR parcial

4A = Descolamento de retina sem descolamento macular.

4B = Descolamento de retina com descolamento macular.

5 = DR total.

R = Regressão.

Doença avançada - Plus disease - Se presente, especificar o olho.

Dilatação e tortuosidade dos vasos posteriores ()

Dilatação dos vasos da íris ()

Hemorragia ()

Rigidez pupilar () Turvação vítrea ()

Observações:

Facectomia Transcorneana (Clear corneal surgery)

Incisão temporal, LIO dobrável e Anestesia tópica

Flávio Rezende *, Flávio Rezende F^o **

RESUMO

Os autores apresentam a técnica de facoemulsificação com incisão temporal em córnea clara e com implante de lente intra-ocular dobrável de silicone, sob anestesia tópica.

Abordam as dificuldades de adaptação à incisão temporal, aconselhando-se o uso de maca especial e um colar de fixação da cabeça para apoio das mãos. Ressaltam, no entanto, a grande vantagem de uma melhor visualização do reflexo retiniano.

Advertem para a maior precisão da incisão corneana e a pouca margem de erro da técnica, pois, as complicações são de mais difíceis soluções. No entanto, a incisão sendo auto-selante, não necessita de pontos.

Apresentam a técnica de injeção subtenoniana de anestésico, como alternativa para a anestesia tópica.

Ressaltam a grande vantagem da recuperação precoce da visão e da estabilidade mais cedo da refração.

Palavras-chave: Incisão em córnea clara, auto-selante, anestesia tópica, injeção subtenoniana, lente dobrável de silicone.

ABSTRACT

Clear corneal surgery

The authors present the phacoemulsification technique with a temporal corneal tunnel incision and silicone foldable intra-ocular lens implant, under topical anesthesia.

We call attention to the difficulties of adapting oneself to the temporal approach, advising the use of an special appropriate stretcher and a

* Membro fundador de "OCULISTAS ASSOCIADOS R.J.". Prof. Titular da Escola Médica de Pós-graduação da PUC-RJ. Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital São Vicente de Paulo. Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Souza Aguiar.

** Acadêmico do 5º ano da Faculdade de Medicina Souza Marques.

Recebido para publicação em 14/09/95

special collar to allow patient's head fixation and surgeon's hand basis. We also emphasize the big advantage of the red reflex better view.

We warn surgeons to the higher accuracy demand of the corneal incisions and the narrower limit for mistakes, because complications are much harder to solve. The incision is self-sealing, it does not require any suture.

We also present a sub-Tenon's anesthetic technique as an alternative for topical anesthesia.

We emphasize the major advantages of earlier visual recovery and the sooner stability of refraction.

Key-words: Clear corneal incision, self-sealing, topical anesthesia, sub-Tenon's anesthetic technique, silicone foldable lens.

INTRODUÇÃO

A primeira publicação sobre a técnica de incisão tunelizante na córnea, feita por Howard Fine em julho de 1992, foi na revista "Oftalmologia em Foco".

A princípio ficamos bastante surpresos, pois, o que vimos, com o passar dos anos, foi

a incisão, sempre superior, caminhar, cada vez mais em direção à esclera, até chegar aos túneis esclerais, alguns começando a 5 mm do limbo. Surge então, esta proposta revolucionária de fazer a incisão temporal em plena córnea.

Apesar de cautelosos, ficamos, de início, vivamente interessados. Visitamos o serviço



Fig. 1 - Posição para cirurgia do lado temporal.



Fig. 2 - Maca com arco para apoio da mão.



Fig. 3 - Colar para fixação da cabeça.



Fig. 4 - Apoio: mão esquerda no colar e mão direita no arco da maca.

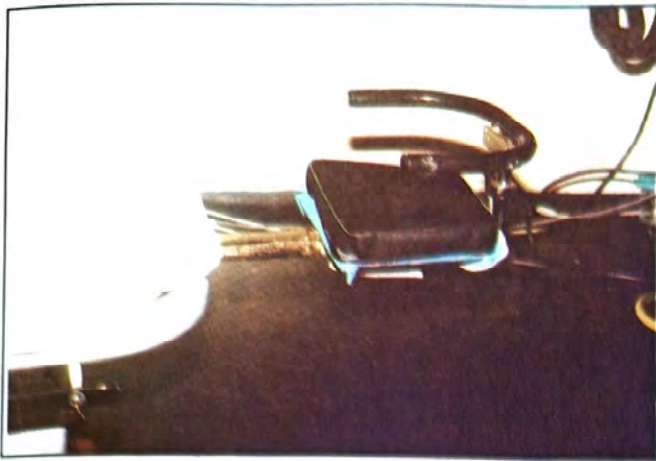


Fig. 5 - Maca com intervalo para introduzir a perna do cirurgião.

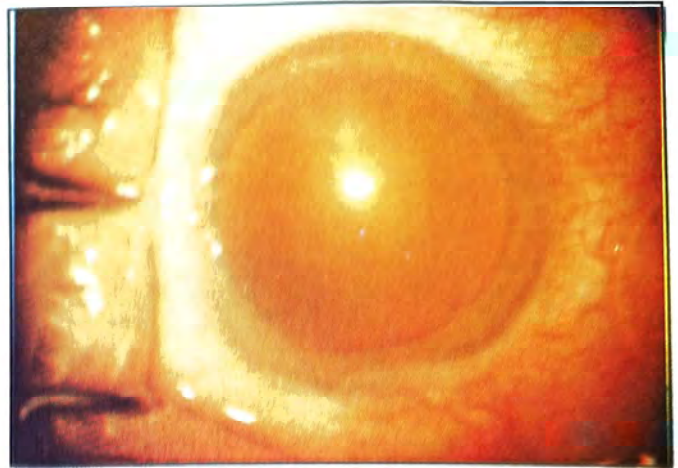


Fig. 6 - Visão do reflexo retiniano no aporte do lado temporal.



Fig. 7 - Bisturi com limitador de profundidade.

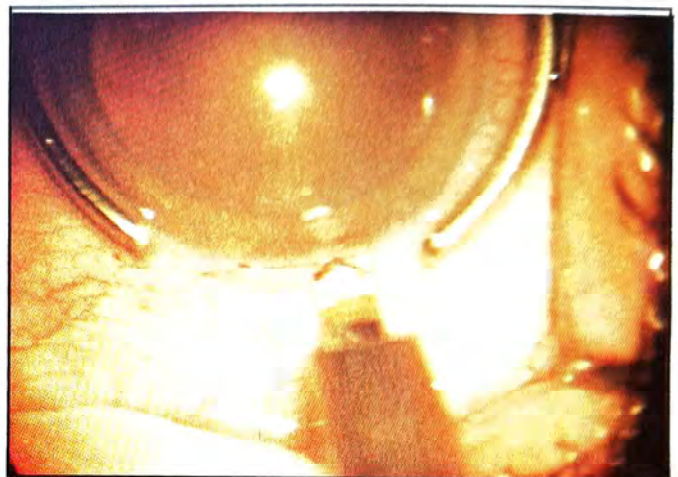


Fig. 8 - Sulco corneano com profundidade de 0,4 mm.

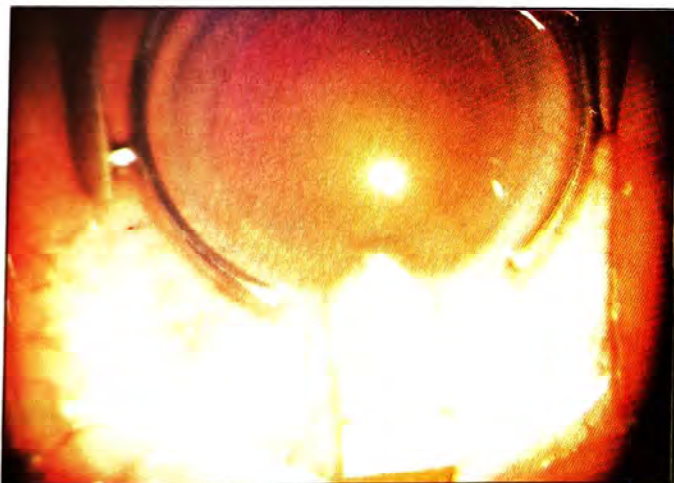


Fig. 9 - Lâmina de diamante. Triângulo de 1,7 mm.



Fig. 10 - Bixel selante na córnea.

do Dr. Fine nos Estados Unidos e ficamos fascinados pela técnica. Passamos, então, após nos aparelharmos suficientemente, a executá-la com todos os detalhes, hoje já com algumas modificações introduzidas por outros cirurgiões.

MATERIAL E MÉTODOS

Com a técnica da incisão em plena córnea, o uso da anestesia tópica vem to-

mando força crescente. Usamos a Lidocaina a 4%, de 1 em 1 minuto, iniciando-se 5 minutos antes da cirurgia. Durante esta, a cada 2 minutos, o auxiliar instila 3 a 4 gotas no olho que está sendo operado.

Os pacientes deverão ser devidamente esclarecidos vez que esse tipo de anestesia é contraindicada em pacientes nervosos e surdos e em cirurgias demoradas.

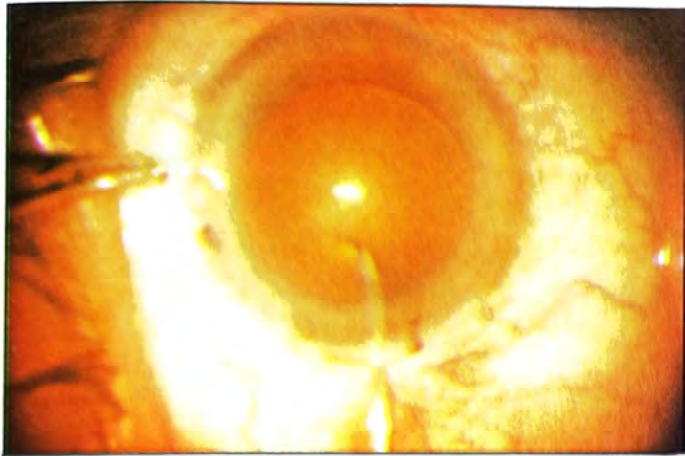


Fig. 11 - Início da capsulorhexis com cistitomo.

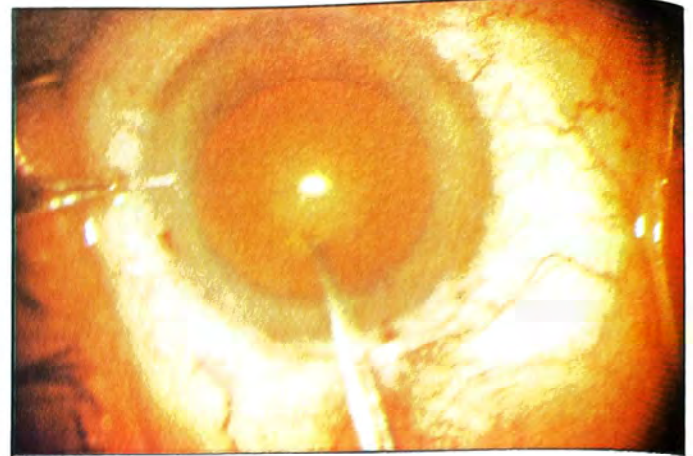


Fig. 12 - Apreensão do retalho capsular com pinça.

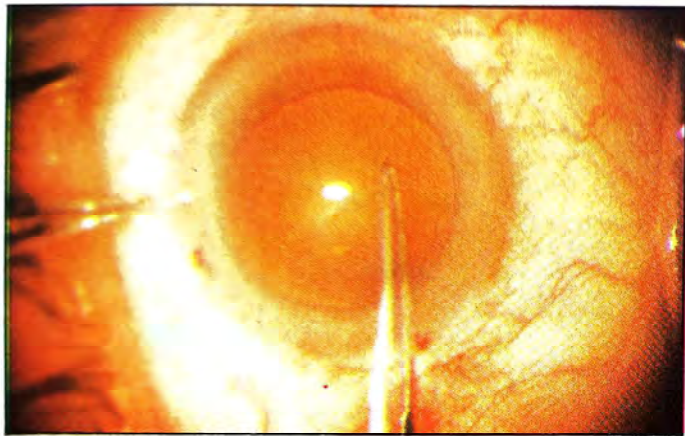


Fig. 13 - Seguimento da rasgadura circular.

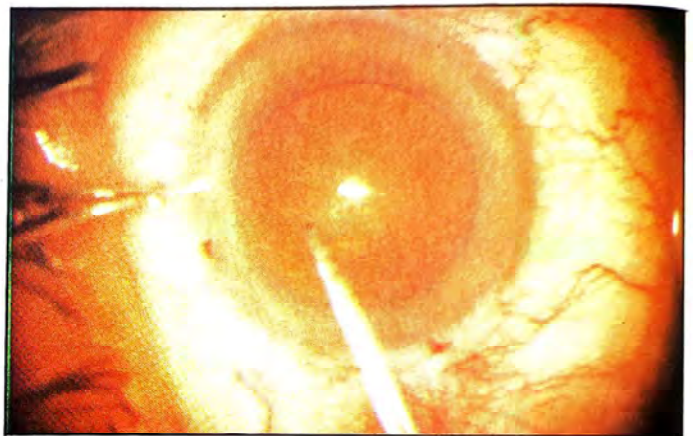


Fig. 14 - Término da capsulotomia circular continua.



Fig. 15 - Injeção subtenoniana de anestésico com cânula de Greenbaum.



Fig. 16 - Na incisão corneana a manipulação do faco é mais fácil.

A TÉCNICA

I - LOCALIZAÇÃO A TEMPORAL: Temos de nos preparar para esta modificação. Após anos, operando na cabeceira do paciente com a testa para apoio das mãos, esta migração para a temporal (Fig. 1.) exige algumas adaptações:

1) Maca com arco em torno da cabeça para apoio das mãos. Isto resolve bem ao operarmos o olho direito, pois, apoiamos a mão direita no arco e a mão esquerda na testa do paciente (Fig. 2.).

2) Colar de fixação da cabeça. Este aparelho tem a forma de um colar cheio de pequenas partículas. E, quando se aplica um aspirador na válvula, ele fica enrigecido, fi-

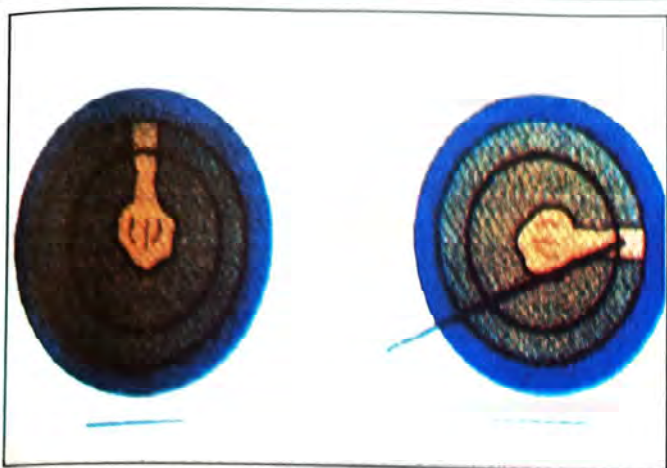


Fig. 17 - Divisão do núcleo. Escavação e rotação.



Fig. 18 - Divisão do núcleo. Escavação em 3 quadrantes.

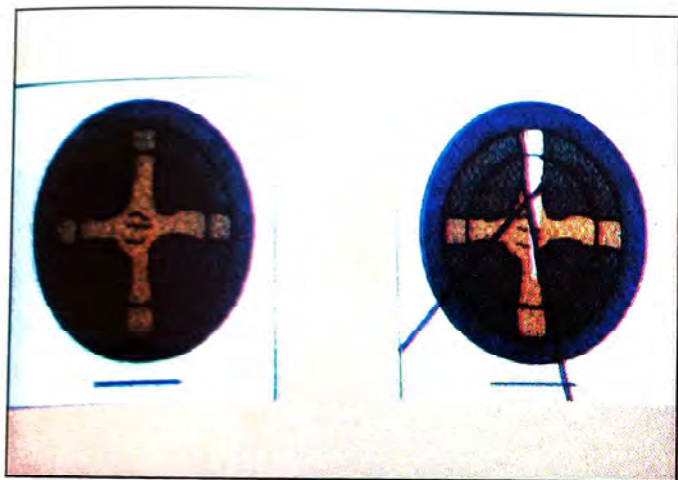


Fig. 19 - Divisão do núcleo. A cruz e a fratura.

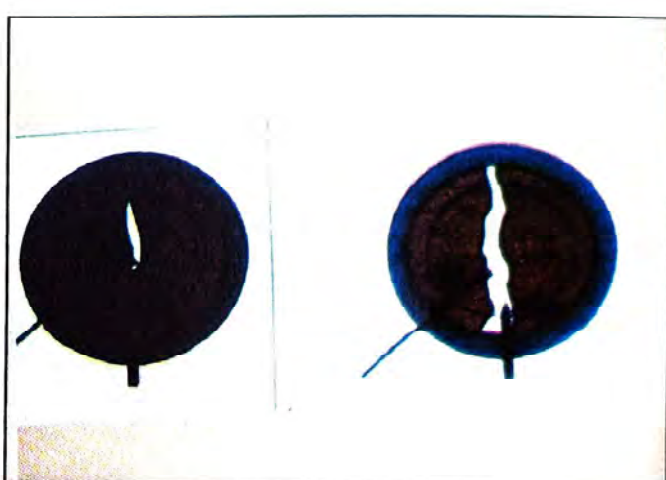


Fig. 20 - Fratura do núcleo em 2 partes.

xando o queixo do paciente (Fig. 3.). Pode ser moldado a seu critério. Chama-se VAC-PAC COLAR. Com este colar moldamos uma plataforma que serve de apoio para a mão esquerda, quando vamos operar o olho esquerdo. Figs. 3 e 4.

3) Maca que possa ter um intervalo, entre o apoio da cabeça e os ombros do paciente, para que caiba a perna do cirurgião em baixo da maca. Fig. 5).

A grande vantagem da abordagem do lado temporal é a melhor visualização do reflexo retiniano, pois o globo ocular fica olhando em frente e portanto em posição coaxial com o microscópio (Fig. 6).

II - A INCISÃO. A incisão na córnea clara não admite muito erro e deve ser precisa. Executamos esta incisão em 3 etapas:

1) Sulco corneano - Deve ter a largura de 3,2 mm e a profundidade de 0,4 a 0,5 mm. Preferentemente, usamos uma lâmina de diamante com um micrômetro na extremidade do cabo e um limitador de profundidade na ponta (Figs. 7 e 8).

2) Túnel corneano. Aqui também temos de usar uma lâmina especial de diamante com ponta triangular de 1,7 mm, que será o tamanho da extensão do túnel, e as laterais em bixel cortante. A largura total da lâmina é de 3,2 mm. Fazemos o túnel, começando em uma profundidade de 0,2 a 0,3 mm no tecido corneano, portanto, mais ou menos, na metade da profundidade do sulco (Fig. 9).

3) Bixel auto-selante. Ao completarmos a extensão do túnel (medido pela ponta triangular do bisturi), dirigimos a incisão para a câmara anterior fazendo então o bixel que funcionará como uma válvula selante (Fig. 10).

III - A CAPSULORHEXIS. Nossa preferência é iniciar a capsulorhexis com um cistitomo e depois complementar com uma pinça do tipo Ultrata (Figs. 11, 12, 13 e 14).

Neste tempo a vantagem da incisão temporal se destaca, pela ampla visualização do reflexo retiniano e o melhor seguimento da rasgadura da cápsula anterior.

Este é o tempo mais crítico quando estamos fazendo a cirurgia com anestesia tópica,



Fig. 21 - Fratura do núcleo em 4 partes.



Fig. 23 - Rotação e novos prolongamentos.

pois, qualquer movimento do olho pode provocar a fuga da incisão capsular. Neste momento solicitamos ao paciente para ficar relaxado e olhando em frente. Se percebemos que este intento não está sendo conseguido, fazemos uma injeção de 0,5 ml de Xilocaina a 2% subtenoniana, pela técnica de Fukasaku, e teremos então um olho absolutamente anestesiado, podendo ser fixado da maneira que nos for conveniente, para procedermos a capsulorhexis (Fig. 15).

IV - A FACOEMULSIFICAÇÃO. Na cirurgia em córnea clara com incisão a temporal fica mais fácil manipular com a ponta do faco, pois estamos mais perto do núcleo e temos uma visualização mais ampla (Fig. 16). Qualquer técnica de emulsificação do núcleo pode ser empregada. Usamos mais frequentemente a "Divide and conquer" de Howard Gimbel (Figs. 17, 18 e 19), e a "Phaco Chop" de Nagahara (Figs. 20 e 21), para núcleos duros e a "Chip and Flip" de Howard Fine (Figs. 22 e 23), para núcleos moles.

Como a incisão não deve ultrapassar 3,2 mm usamos sempre as lentes intraoculares dobráveis de silicone (Figs. 24, 25 e 26).

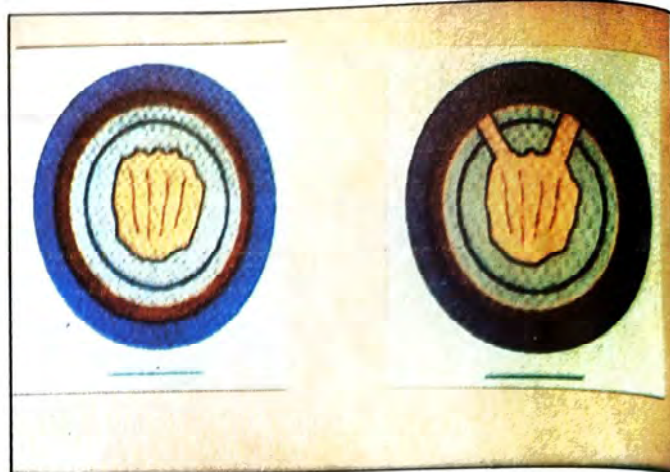


Fig. 22 - Técnica para núcleos moles. Escavação central, prolongamento até a periferia.

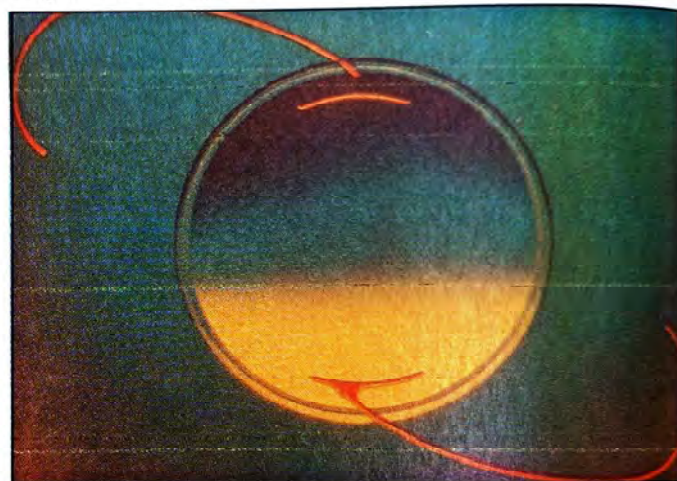


Fig. 24 - Lente dobrável de silicone.

RESULTADOS

Os resultados cirúrgicos feitos com a técnica de facoemulsificação com incisão corneana a temporal e implante de lente dobrável de silicone, são altamente compensadores para o paciente.

Como a incisão é de 3,2 mm, sabidamente não induz astigmatismo⁷. A estabilidade da refração se dá após 2 semanas. A reabilitação visual é mais rápida, sendo que, em nossa avaliação, no primeiro dia, 84% dos pacientes tiveram visão de 20/40 ou melhor, e ao cabo de 2 semanas todos os pacientes, sem outras patologias associadas, estavam com sua visão totalmente recuperada.

CONCLUSÃO

Estamos fazendo um levantamento estatístico que, a princípio, parece confirmar nossa opinião; ela poderá ser, em nossas mãos, a melhor técnica para o paciente.

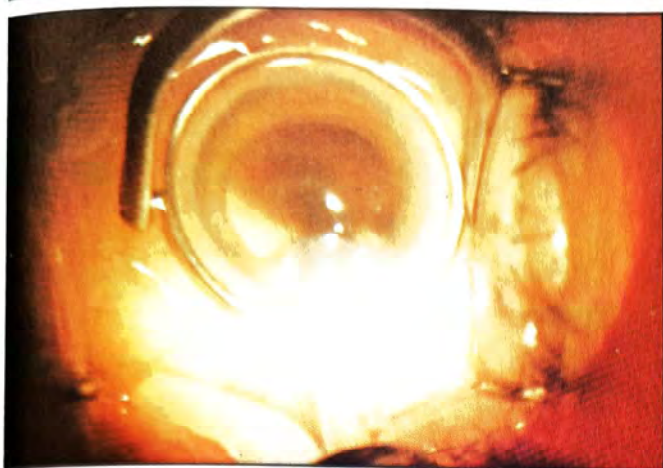


Fig. 25 - Introdução da LIO dobrável com injetor.

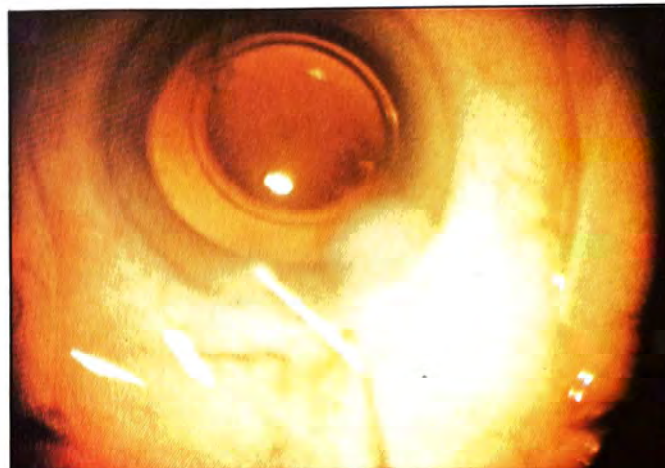


Fig. 26 - LIO na posição e hidratação da córnea na incisão.

- 1 - Não induz a astigmatismo: Incisão auto-selante de 3,2 mm.
- 2 - Menor reação inflamatória: Incisão na córnea e LIO de silicone.
- 3 - Recuperação visual mais rápida: no primeiro dia, 84% dos pacientes têm acuidade visual de 20/40 ou melhor.
- 4 - Estabilidade do grau mais precoce: na 2ª semana já é o definitivo.
- 5 - Indicação mais precoce da cirurgia: baixos índices de complicações.

6 - Olho mais limpo no dia seguinte: incisão na córnea avascular, sem fixação do reto superior, sem infiltração de anestésico e antibiótico (o antibiótico vai no BSS).

7 - Sem curativo no dia da cirurgia: com anestesia tópica, o paciente tem todo o controle dos movimentos e os reflexos estão normais.

Iniciamos o uso de antibiótico e antiinflamatório imediatamente após a cirurgia.

Endereço para correspondência:

R. Jornalista Orlando Dantas, 49 - Botafogo
22231-010 Rio de Janeiro, R.J
Tel.: (021) 552-3522

REFERÊNCIAS

1. KOCH, P.S.: Mastering Phacoemulsification, 4th ed. Slack Incorporated, Thorofare, N.J., p. 88-113, 1994.
2. GILLS, J.P.; SANDERS, D.R.: Small Incision Cataract Surgery, Slack Incorporated, Thorofare, N.J., p. 127-139, 1990.
3. FINE, I.H.; FICHMANN, R.A.; GRABOW, H.B.: Clear Corneal Cataract Surgery & Topical Anesthesia. Slack Incorporated, Thorofare, N.J., p. 5-26 e 113-116, 1993.
4. FINE, I.H.: Uma incisão para facó: Oftalmologia em Foco, 9:30; 1,12, 1992.
5. SABBACH, L.B.: Clear Corneal Sutureless Incision (Kellan technique). Ocular Surgery News, June 15, 1992.
6. ERNEST, P.H.; FERZL, R.; LAVERY, K.T.; SENSORI, A.: Relative stability of Clear Corneal Incisions in a Cadaver Eye Model, Journal of Cataract & Refractive Surgery, Vol. 21, N.1 p. 39-42, 1995.
7. ERNEST, P.H.: Corneal Lip Tunnel Incision, Journal of Cataract and Refractive Surgery, Vol. 20, N. 2. p. 154-157, 1994.

Permanência intra-ocular prolongada de perfluorocarbono líquido em cirurgia de descolamento da retina

Danilo Cruz Sento Sô*, Mônica Melo da Silva **, Carlos Freitas Maciel ***, Roberto Lorens Marback ****

RESUMO

Relatado caso de descolamento de retina pós-facectomia em paciente alto míope, tratado com sucesso através de vitrectomia via *pars plana*, com infusão intra-ocular de perfluorotributilamina. Devido a dificuldades operatórias, foi impossível a retirada total do composto do interior do globo ocular, que ali permaneceu por 45 dias. Após a retirada do perfluorocarbono, a acuidade visual foi de 0,6 e não foram observados danos às estruturas intra-oculares.

ABSTRACT

Delayed intra-ocular presence of perfluorocarbon after retinal detachment surgery. (Report of a case).

The authors report a case of retinal detachment after cataract surgery in a high myopic patient, successfully treated by *pars plana* vitrectomy with intra ocular infusion of perfluorotributylamide. It was impossible for the surgeons to take completely off the composite from the interior of the globe. The perfluorotributylamide did stay inside the globe for 45 days when it was removed by an anterior chamber paracentesis. The final visual acuity was 0,6 and no detectable injuries to the structures were observed.

INTRODUÇÃO

A utilização de substitutos para o vítreo vem dando impulso à cirurgia do segmento posterior do globo ocular. Recentemente têm sido usados os perfluorocarbonos

líquidos (perfluorodecalina, perfluorotributilamina, perfluorooctano e perfluoropolieter), com a finalidade de permitir manobras de eversão de retalhos retinianos, membranectomias e dissecação de proliferações vítreoretinianas, entre outras. No entanto, tais subs-

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

** Médica Oftalmologista do Serviço de Oftalmologia do Hospital São Rafael da Fundação Monte Tabor - Salvador, Bahia.

*** Médico-Residente (R3) do Hospital Universitário Prof. Edgard Santos. Universidade Federal da Bahia. Salvador, Bahia.

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

Recebido para publicação em 10/07/95.

tâncias são tidas como potencialmente tóxicas para a retina e sua permanência no interior do globo ocular restrita ao ato operatório. A dificuldade por nós encontrada na retirada de perfluorotributilamina do interior do globo ocular de paciente submetido à retinopexia, provocou a permanência intra-ocular, de tal substância, por período de 45 dias.

RELATO DO CASO

W.S.F., 48 anos, sexo masculino, registro n. 113222-9 do Hospital São Rafael de Salvador. Referia diminuição da acuidade visual no olho direito a qual atribuía à existência de "catarata". Amaurose no olho contralateral devido a descolamento de retina, após facectomia. Referia também ser "alto míope". O exame revelou acuidade visual igual a 0,2 no OD e "percepção de luz" no OE. Tonometria de 13 e 10 mmHg no OD e OE respectivamente. A biomicroscopia demonstrou catarata nuclear no OD. Afacia e presença de cápsula posterior com ruptura central estava presente no OE. A fundoscopia revelou alterações típicas da miopia no OD e descolamento total da retina no OE.

Face à acuidade visual e história clínica do paciente, foi desaconselhada a facectomia imediata e indicada a realização de bloqueio equatorial com laser de argônio preventivamente. Tal procedimento foi realizado em dois dias consecutivos e o acompanhamento demonstrou pigmentação nas áreas de fotocoagulação.

Após 40 dias, o exame revelou acuidade visual de "Conta Dedos a dois metros" no OD, sendo indicada a facectomia extracapsular sem implante de lente intra-ocular à refração do mesmo. (A biometria indicava lente de câmara posterior de +4,00 dioptrias para emetropia). Quinze dias depois, o paciente foi submetido à cirurgia proposta, sob anestesia local, sem intercorrências. Um mês após a cirurgia, houve redução súbita da acuidade visual, que vinha apresentando melhora progressiva, tendo chegado a 0,4. O exame demonstrou descolamento total da retina, não sendo possível localização da ruptura. Dois dias após, foi submetido à retinopexia com introflexão escleral, através de colocação de faixa de silicone de 03 mm de largura, em 360 graus, a 13,5mm do limbo, complementada por drenagem transescleral do líquido sub-retiniano e crioterapia.

No próprio ato operatório foi constatada a falência do método com persistência do

descolamento e decidida a realização de vitrectomia via *pars plana* com infusão intra-ocular de perfluorotributilamina, procedimento que revelou acertado, uma vez que foi observada a total reposição retiniana. Na tentativa de retirada do composto, observamos tendência de novo descolamento e a piora gradativa da transparência dos meios, o que nos forçou a concluir a cirurgia deixando parte do perfluoroquímico no interior do globo ocular.

Foi acompanhado ambulatorialmente em dias alternados, não sendo observada descompensação corneana, elevação da pressão intra-ocular, alteração da mecânica pupilar ou da transparência capsular. A acuidade visual melhorava progressivamente, atingindo 0,2 com correção óptica de +6,50sph/-2,00cyl a 180 graus. No quadragésimo segundo dia pós-operatório, foi observada presença de perfluorocarbono na câmara anterior, (Fig.1) adotando o paciente posição de cabeça compensatória, colocando o mento sobre a fúrcula externa, de forma a liberar o eixo visual, do perfluorocomposto ainda na câmara vítrea, melhorando a visão. A retina encontrava-se totalmente reaplicada e as cicatrizes de crioterapia apresentavam boa pigmentação. Foi indicada, então, a retirada do composto, a qual se deu através de punção da câmara anterior, tendo sido o paciente colocado em decúbito ventral após a anestesia retrobulbar, uma vez que o peso específico do fluido facilitava a operação.

Após a retirada da perfluoro tributilamina, o interior do globo ocular foi preenchido por solução salina balanceada, tendo a retina permanecido reaplicada. (Fig.2).

No décimo quinto dia pós-operatório, a acuidade visual era de 0,3 com a correção óptica usada anteriormente, chegando a 1/4 com a adição de +3,00 dioptrias. A tonometria era de 14mmHg no OD.

Nove meses após a cirurgia, a acuidade visual era de 0,6 e "J1" com a mesma correção e a tonometria de 10mmHg. Pequenas gotas do perfluorocomposto podiam ser observadas na câmara anterior sem causar alteração na integridade da córnea.

COMENTÁRIOS

A utilização intra vítrea de substâncias artificiais tem duas finalidades principais. Como veículo para administração de drogas,

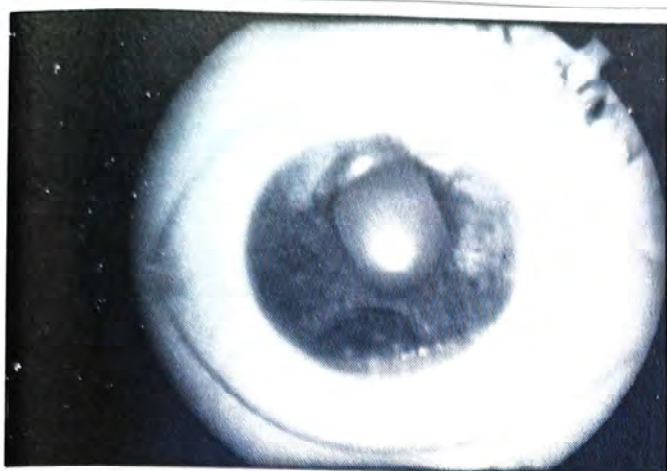


Fig. 1 - No quadragésimo segundo dia pós-operatório, foi observada presença de perfluorocarbano na câmara anterior.

que de outra forma não atingiram concentração terapêutica⁴ e como coadjuvante no tratamento dos descolamentos da retina. Com esta última função, têm sido descritos usos de diversos agentes, tais como gases^{5,6,7}, óleo de silicone^{2,3} e mais recentemente, os perfluorocarbonos líquidos, substâncias pesadas, de gravidade específica igual a 1,9 g/ml. transparentes, inodoras e insolúveis nos solventes orgânicos^{10,12}. Com tais características físico-químicas, têm se revelado excelentes auxiliares em manobras intra-oculares durante cirurgias de descolamento de retina e nos debridamentos de membranas intra-oculares com tração retiniana, durante vitrectomias.

Relacionado ao uso de gás, Moreira Jr. e cols.⁶ descrevem a formação de membrana epirretiniana após retinopexia pneumática, enquanto Alves Jr. e cols.⁷ citam a oclusão da artéria central da retina e Motta⁵, turvação vítrea, oclusão da artéria central da retina, catarata capsular e cortical e piora do descolamento, inclusive com envolvimento da mácula. Yamane e cols.¹³ estudando, sob microscopia óptica e eletrônica, retinas de coelhos concluem pela inexistência de toxicidade direta sobre a retina do gás SF₆ (Hexafluoreto de Enxôfre).

O uso de óleo de silicone é citado por Nehemy² como relacionado ao aparecimento de glaucoma, descompensação corneana, catarata e opacificação capsular, enquanto Steffer e cols.³ descrevem menor acuidade visual e sensibilidade luminosa em pacientes vitrectomizados, nos quais foi utilizado o óleo em relação a outros submetidos ao mesmo procedimento sem o uso de substância.

Perfluoroquímicos têm sido utilizados em processos cirúrgicos e experimentais e al-

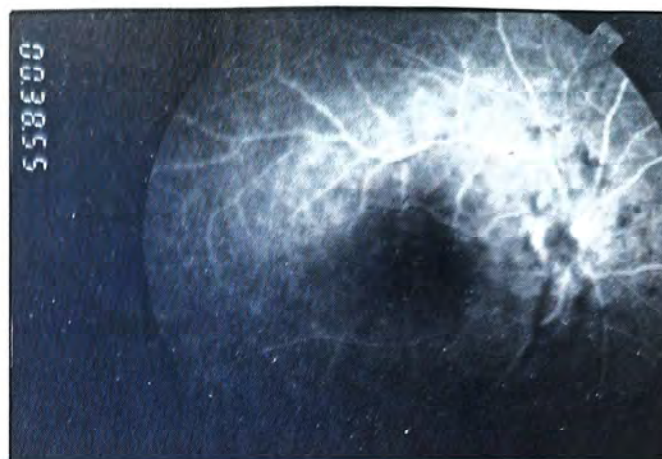


Fig. 2 - Aspecto angiográfico da retina após a retirada do perfluorocarbano, demonstrando sua reaplicação.

guns autores são enfáticos em relação a sua toxicidade retiniana, restringindo seu uso ao momento cirúrgico^{8,9}. Entretanto, vêm sendo pesquisados novos compostos, notadamente aqueles que possuem em sua estrutura apenas átomos de carbono e flúor, que por se demonstrarem mais estáveis, poderão vir a ser usados como substitutos para o vítreo. Estudos conduzidos por Ferreira e cols., em retinas de coelhos através de eletrorretinogramas¹, demonstraram reversão da redução da amplitude da onda B, após a retirada de perfluorotributilamina, do interior do globo ocular dos animais submetidos à vitrectomia, concluindo pela recuperação da função retiniana após 12 dias de permanência da substância, no interior do globo ocular.

Com relação ao caso em estudo, o uso de perfluorotributilamina se deu de forma não planejada. Face à miopia do paciente e ao passado de descolamento de retina pós-facectomia no olho adelfo, foi indicado e realizado bloqueio equatorial prévio com laser de argônio em 360 graus, visando a criação de adesões cório-retinianas como descrito por Marback e Sento-Sé¹⁴.

Apesar de tais medidas, o paciente apresentou descolamento retiniano no pós-operatório da facectomia. Tendo falhado a introflexão do globo ocular com faixa de silicone, combinada com drenagem sub-retiniana transescleral, e crioterapia, método escolhido face à impossibilidade de identificação da localização da ruptura (o que já foi objeto de relato por Amaro¹¹ que encontrou 10 pacientes em uma série de 100, com descolamento de retina nos quais foi impossível a identificação da ruptura), decidiu-se pela imediata vitrectomia via *pars plana* com a infusão de perfluorotributilamina, a qual se revelou

eficaz em reposicionar completamente a retina descolada. A turvação de meios exibida pelo paciente impediu a total retirada do perfluoroquímico, permanecendo aproximadamente 2,0 ml da substância no interior do olho. A decisão de fazer permanecer o paciente em tal situação, por período de 45 dias, foi tomada em função da observação de sua evolução, com melhora gradativa da função visual, inexistência de elevação da pressão intra-ocular e ausência de descompensação corneana apesar da passagem do composto para a câmara anterior.

Para efetuarmos a retirada do perfluoroquímico, através de punção da câmara ante-

rior, foi necessário colocar o paciente em decúbito ventral para permitir o fluxo do líquido do segmento posterior para a câmara anterior. Tal procedimento evitou a reentrada de instrumentos na câmara vítrea e reduziu a possibilidade de novo descolamento.

Fomos estimulados a relatar este caso por não encontrarmos similar na literatura ao nosso alcance.

Endereço para correspondência:
Rua Braz do Amaral, 21
40415-130 Salvador - BA

REFERÊNCIAS

1. FERREIRA, M.A.; ELZAWARHY, O.; CAMPOS, M.; FARAH, M.E.; LEE, M.; OGDEN, T.; RYAN, S.: Toxicidade Ocular Experimental do Perfluorotributylamine. *Arq. Bras. Oftal.* 57:20-25, 1994.
2. NEHEMY, M.B.: Oleo de Silicone em Casos Especiais de Descolamento de Retina. *Rev. Bras. Oftal.* 47:331-337, 1988.
3. STEFER, U.; WIEDEMANN, J.W.; HEIMANN, K.: Functional results after vitrectomy with silicone oil injection. *Europ. Jour. Ophthal.* 1, 1991.
4. MOREIRA JR., C.A.; MOREIRA A.T.; BONOMO, P.P.; LIGGETT, P.E.; TROUSDALE, M.D.: Hialuronato de Sódio como veículo para Gentamicina Intraocular: Estudo "in vivo" - Parte I. *Rev. Bras. Oftal.* 49:13-20, 1990.
5. MOTTA, M.M.S.: Avaliação da Retinopexia Pneumática com Hexafluoreto de Enxofre em Descolamentos de Retina Regmatogênicos. *Rev. Bras. Oftal.* 48:69-78, 1989.
6. MOREIRA JR., C.A.; BENIZ, J.; LIGGETT, P.E.: Formação de Membrana Epirretiniana Após Retinopexia Pneumática. *Rev. Bras. Oftal.* 48:33-36, 1989.
7. ALVES JR., A.A.; MOTTA, M.M.S.; PEREIRA, C.M.; C.F., L.H.; BRICENO, A.C.: Retinopexia Pneumática - Análise de 101 casos. *Rev. Bras. Oftal.* 52:297-302, 1993.
8. MOREIRA JR., C.A.; MOREIRA, A.T.R.; MOREIRA, H.: Perfluorocarbonos Líquidos na Cirurgia Vítreo-Retiniana: Experiência de 5 Anos. *Rev. Bras. Oftal.* 51:311-314, 1992.
9. MOREIRA JR., C.A.; LIGGETT, P.; MOREIRA, H.: Utilização de um novo Perfluoroquímico Líquido na Cirurgia Vítreo-Retiniana: Estudo Clínico. *Arq. Bras. Oftal.* 55:70-75, 1992.
10. QUEIROZ JR., J.M.; OZLER, S.A.; LIGGETT, P.E.; MOREIRA JR., C.A.; ALFARO, D.V.: Experimental Intraoperative use of Perfluorotributylamine, perfluorodecaline, and Perfluoropolyther. *Arq. Bras. Oftal.* 55:112-116, 1992.
11. AMARO, M.H.: Descolamento de Retina Primário com Rotura não Identificada. *Rev. Bras. Oftal.* 45:233-246, 1986.
12. MOREIRA JR., C.A.; LIGGETT, P.E. & MOREIRA, H.: Utilização de um novo perfluoroquímico líquido na cirurgia vítreo-retiniana: estudo experimental. *Arq. Bras. Oftal.* 55:63-69, 1992.
13. YAMANE, R.; VILAR, E.G.; FREITAS, J.A.H.; CÂMARA, A.G.; HERZOG NETO, G.: Estudo Experimental de Efeito da SF6 sobre a Retina por meio da Microscopia Óptica Eletrônica. *Rev. Bras. Oftal.* 51:265-294, 1992.
14. MARBACK, R.L.; SENTO-SÉ, D.C.: Efeitos Oculares da Fotocoagulação. In: Vilela, M.A.P.; Corrêa-Meyer, G.; Corrêa-Meyer, R.: *Fotocoagulação Ocular*. Cap. 3. Ed. Cultura Médica, Rio de Janeiro, 1994.

Neurorretinite idiopática estrelada de Leber *

Miguel Hage Amaro **, Jorge Hage Amaro **, Enos Souza **, Jairo Barja **

RESUMO

Os autores apresentam um caso de paciente jovem, do sexo feminino, com a neurorretinite idiopática estrelada de Leber.

A paciente apresentou na angiografia fluoresceínica da retina "staining" do corante na papila e um pequeno defeito hiperfluorescente do epitélio pigmentar da retina.

ABSTRACT

Leber's idiopathic stellate neuroretinitis

The authors report the case of a young female patient with Leber's Idiopathic Stellate Neuroretinitis.

The fluorescein angiography of this case shows staining of the dye on the optic disc and a small hyperfluorescent defect in the retinal pigment epithelium.

INTRODUÇÃO

Diferentes denominações têm sido dadas para identificar a neurorretinite idiopática estrelada de Leber¹, descrita em 1916², tais como: Leber's Idiopathic Stellate Retinopathy^{3,4}, Leber's Idiopathic Stellate Maculopathy⁵, "La Rétinite Pseudo-albuminurique"⁶ e, finalmente, a atual "Leber's Idiopathic Stellate Neuroretinitis"¹.

As denominações iniciais sugeriam que a mácula poderia estar primariamente envolvida. Um outro trabalho⁷, entretanto, baseado em dados da angiografia fluoresceínica demonstrou que o "locus" patogênico dessa síndrome está na cabeça do nervo óptico e que o descolamento sensorial justa papilar e a exsudação lipídica, que compõem a estrela macular, têm origem no vazamento dos capilares da papila óptica que pode ser detec-

tado pela FA, tempos depois da resolução dos sinais acima descritos.

Leber² originalmente descreveu alguns pacientes com diminuição da acuidade visual, estrela macular e edema da papila óptica. Em seus casos, alguns recuperaram a visão e não tinham causa identificável nos achados fundoscópicos, tais como sífilis, nefropatias ou outras causas que poderiam levar a "macular star".

Gostaríamos neste artigo de relatar um caso, que diagnosticamos, de neurorretinite idiopática estrelada de Leber.

CASO CLÍNICO

Paciente do sexo feminino, de 27 anos de idade, com queixa de diminuição da acuidade visual no olho direito, há mais ou menos um mês, tendo referido que já sentia alguma melhora da visão em relação à perda inicial.

* Trabalho realizado com dados do Instituto de Olhos e Laser de Belém.

** Oftalmologista em Belém - Pará

Recebido para publicação em 25/08/95.

No exame oftalmológico a paciente apresentava ausência de defeito aferente pupilar com reflexos foto motor e consensual normais;

- Acuidade visual de 20/40 no olho direito e 20/20 no olho esquerdo;
- A biomicroscopia anterior era normal em ambos os olhos;
- Na biomicroscopia posterior e fundoscopia do olho direito constatarem-se células vitreas +/++++, imperfeito delineamento das bordas da papila óptica e estrela macular formada pela disposição lipídica (Figs. 1 e 2). No olho esquerdo os exames foram normais;
- Pressão ocular normal. 14/15 mmHg;
- Na angiofluoresceinografia da retina (FA) do olho direito notava-se "staining" do corante na papila óptica nas fases finais com pequeno defeito hiperfluorescente do epitélio pigmentar temporal à fóvea. No olho esquerdo o exame era normal;
- O exame de campo visual no olho direito mostrou escotoma ceco-central.
- A paciente foi investigada clinicamente e laboratorialmente sendo solicitados: hemograma, VHS, sorologia HIV, reação de Mantoux, VDRL-F/ABS, sorologia para citomegalovírus, herpes simples e zoster e tomografia computadorizada do crânio. O resultado dos exames e testes foram considerados normais com as respectivas sorologias negativas;
- Optamos por não realizar tratamento e a paciente ficou em observação regular de 15 em 15 dias. A informação da paciente de que a visão já estava melhor com relação à

perda inicial e o quadro da neurorretinite em fase involutiva, justificam a conduta.

DISCUSSÃO

O estudo², que relatou o maior número de casos já apresentados com neurorretinite idiopática estrelada de Leber¹, não encontrou predominância de sexo, em seus casos, mas constatou ser mais comum em crianças e adultos jovens.

No estudo realizado por Dreyer e cols.¹, dos 27 pacientes questionados sobre antecedentes de doença viral, antes dos sintomas oculares, 15 de 24 pacientes que responderam, relataram terem tido sintomas de doença viral, algumas semanas antes do aparecimento da doença ocular.

"Cat-scratch fever" foi presumida em três pacientes adicionais que sofreram "cat-scratch" nos quais, a febre e a linfadenopatia desenvolveram-se 10 dias antes do aparecimento dos sintomas oculares.

Seis pacientes apresentaram cefaléia associada aos sintomas virais e quatro pacientes apresentaram dor retrobulbar ou dor à movimentação ocular, precedendo o quadro ocular.

Neste estudo¹ a acuidade visual variou de 20/20 a conta-dedos. Durante o "follow-up", 66% (19 olhos) melhoraram para 20/20 ou seja, entre 20/20 e 20/40 em 31% (9 olhos) e em um olho com 20/400 a visão nunca melhorou. Apesar do retorno da visão para 20/20, seis pacientes relataram a persistência de embaçamento visual.

Na análise campimétrica desses casos, alteração mais frequente foi um escotoma ce-

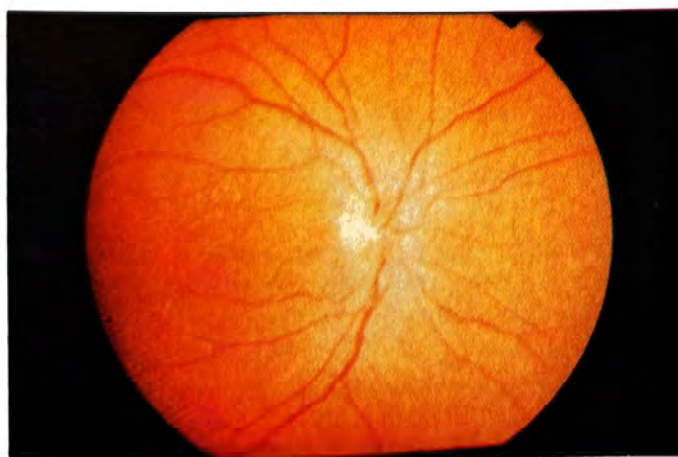


Fig. 1 - "macular star" na retinografia colorida.

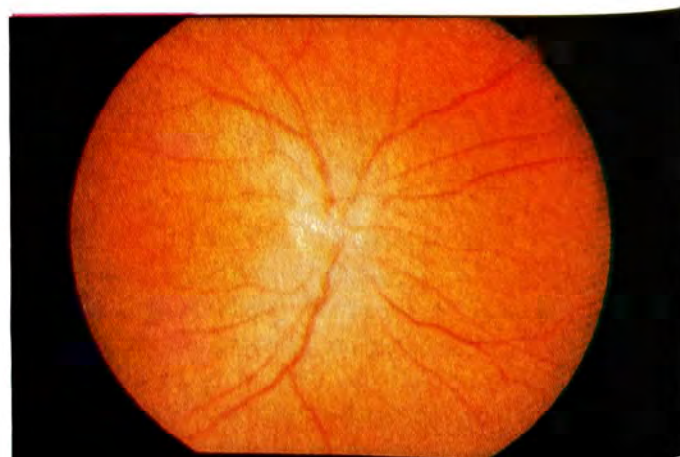


Fig. 2 - melhor visão do imperfeito delineamento das bordas da papila na retinografia colorida.



Fig. 3 - "Staining" do corante na papila óptica nas fases finais da FA.

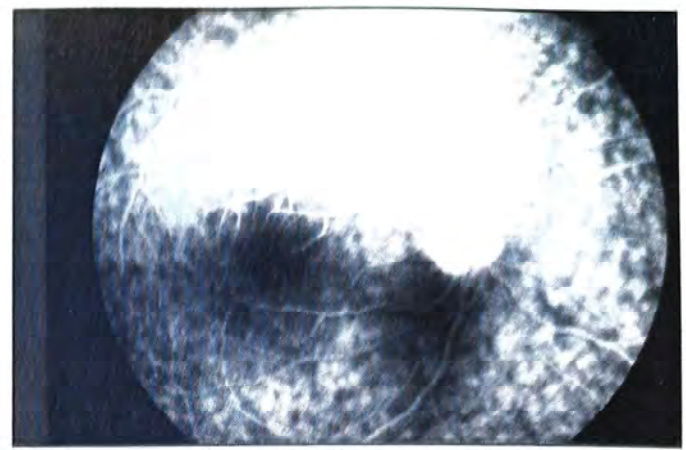


Fig. 4 - pequeno defeito hiperfluorescente do RPE na FA.

cocentral (16 casos), porém escotomas centrais foram encontrados em 6 casos.

A resposta pupilar foi analisada também neste estudo: em 22 pacientes, 5 olhos não apresentaram alteração pupilar aferente, treze olhos tinham de pequena a moderada (1 a 2) e dois tiveram marcante alteração (3 a 4).

Observaram-se também células vítreas em 20 dos 23 olhos onde a biomicroscopia vítrea foi realizada, tendo sido observadas também em nosso caso.

Na apresentação inicial destes casos, todos apresentaram edema de papila que variou de moderado a severo (com edema peri papilar). Em oito olhos com edema de papila severo, hemorragias foram observadas na margem do disco ou na retina peri papilar. No caso que apresentamos, havia um imperfeito delineamento das bordas da papila.

Ainda neste trabalho¹ estrela macular ("macular star") estava presente em 22 pacientes no início dos exames realizados, entretanto 5 pacientes apresentavam inicialmente apenas edema de papila, tendo a estrela macular se desenvolvido 9 a 12 dias após o aparecimento dos sintomas visuais. Em nosso caso, já havia estrela macular no exame fundoscópico inicial da paciente, realizado 30 dias após o início das queixas.

Neste caso o edema de papila começou a diminuir duas semanas após o diagnóstico oftalmológico tendo sido resolvido completamente de 8 a 12 semanas. A estrela macular começou a desaparecer, após 1 mês, desaparecendo totalmente de 6 a 12 meses.

Este estudo¹ relatou 2 achados no "fundus ocular"¹:

1º) Cinco olhos apresentaram pequena al-

teração hiperfluorescente do epitélio pigmentar na FA, o que também detectamos na nossa paciente.

2º) Cinco olhos apresentaram palidez da papila óptica.

A FA foi realizada em 16 pacientes. Em todos ocorreu "staining" do corante na papila óptica na fase venosa, tardia, do exame, assim como neste caso relatado da nossa clínica.

Em relação ao tratamento, 13 pacientes receberam corticoterapia oral ou peri-ocular e 13 não receberam nenhum tratamento, não tendo havido diferença na acuidade visual final entre pacientes tratados e não tratados. O nosso paciente não recebeu tratamento.

Um sub-grupo de pacientes com neurorretinite estrelada idiopática de Leber tem sido identificado, 2 pacientes foram descritos apresentando defeito do reflexo pupilar aferente e alteração do campo visual relacionada. Atrofia óptica tardia desenvolveu-se em ambos os casos. Um terceiro paciente apresentou grande defeito pupilar aferente (3 para +4) com alteração de campo relacionado com papila óptica, segundo R.C. Watzke⁸. Este paciente nunca recuperou a visão. Este sub-grupo de pacientes pode representar uma forma da doença com a etiologia viral, em que a vasculite oclui a arteríola pré-laminar produzindo uma neuropatia óptica anterior isquêmica.

Na discussão etiológica da doença há alguma indicação de que uma infecção sanguínea seria a causa da mesma segundo Dreyer e cols.¹ que se baseiam nos seguintes fatos encontrados em seus pacientes:

1º) Muitos pacientes referem sintomas visuais antes da ocorrência do embaçamento visual;

2º) A via sanguínea poderia explicar o comprometimento ocasional de ambos os olhos e a FA demonstrou o envolvimento sub-clínico em 4 olhos contra laterais, assintomáticos, em um total de 6 casos bilaterais.

3º) A natureza segmentar do "staining" da papila em olhos sintomáticos e assintomáticos sugere o acesso ao nervo óptico via ciliar ou através da artéria central, uma vez que o suprimento sanguíneo pré-laminar é segmentar.

4º) Em um paciente que apresentou retinite infecciosa identificou-se a leptospira, apesar da relação causa e efeito ainda não ter sido estabelecida e finalmente 3 pacientes apresentaram "cat scratch fever" antes do aparecimento dos sintomas. Existem portanto algumas evidências que sugerem a participação de diferentes agentes infecciosos na patologia relatada.

Casos da patologia têm sido relatados em revistas nacionais. Campos⁹ e Rocha¹⁰ descreveram quadros oftalmoscópicos do "fundus ocular" de neurorretinites com estrela macular que deviam ter provavelmente a mesma patologia por nós relatada.

No caso apresentado, incluímos achados da angiografia fluoresceínica.

Entre os trabalhos internacionais publicados, além da descrição inicial de Leber², merecem destaque os achados fluoresceinográficos de Gass⁷ nos quais definiram-se a fisiopatologia da "macular star" e o "situ" primário da doença.

Como sugere portanto Gass⁷, na neurorretinite idiopática estrelada de Leber (NIEL) o "target tissue" é vascular, permitindo um exsudato lipídico rico em proteínas que se ex-

pande do disco para a camada plexiforme externa. Como o componente seroso é absorvido, os precipitados lipídicos entre a camada de fibras de Henle formam uma estrela macular, diferentemente por exemplo da neurite óptica anterior desmielinizante em que o "target tissue" é neural.

Se a especulação de Gass⁷ é correta, o desenvolvimento da estrela macular sugere que a doença desmielinizante não se desenvolveu.

O suporte para isto vem do grupo de pacientes de Dreyer e cols.¹, que contactados, responderam um questionário sobre a presença ou não de doença neurológica. Nenhuma recorrência da diminuição visual aconteceu, como também, nenhum sintoma de esclerose múltipla. No entanto, Dreyer e cols.¹ seguiram um curso de recorrência da patologia em um olho somente, sendo que a doença se desenvolveu no segundo olho 3 anos depois.

Portanto apesar da NIEL ser descrita por alguns como uma maculopatia, as alterações no nervo óptico são a causa primária da diminuição da visão ocorrendo predominantemente em crianças e adultos jovens^{11,12}.

O diagnóstico diferencial de pacientes com NIEL é feito com a retinopatia da hipertensão arterial sistêmica, com a neuropatia óptica diabética e com doenças que podem levar à neurite óptica como: sarcoidose, sífilis e ainda com a neurite óptica séptica bacteriana. A estrela macular raramente está presente na neurorretinite difusa unilateral sub-aguda e nas neurites secundárias às doenças desmielinizantes.

Endereço para correspondência:

Rua Generalissimo Deodoro, 883 - Umarizal
66050-160 Belém - PA

REFERÊNCIAS

1. Dreyer, RF, Hopen, G; Gass, JDM; Smith, L: Leber's Idiopathic Stellate Neuroretinitis Arch. Ophthalmol. 102:1140-45, 1984.
2. Leber T: Die pseudonephritischen Netzhauterkrankungen, die Retinitis stellata: Die Purtscherche Netzhautaffektion nach schwerer Schaedelverletzung, in Graefe AC, Saemich T (eds): Graefe - Saemich Handbuch der Gesamtem Augenheilkunde ed 2 Leipzig East Germany, Engelmann, vol. 7, pt. 2, chap. 10, 1916.
3. Carrol DM, Franklin RM: Leber's idiopathic stellate retinopathy. Am. J. Ophthalmol. 93:96:101, 1982.
4. François J, Verriest G, Delay J J: Leber's idiopathic stellate retinopathy. Am. J. Ophthalmol. 68:340-44, 1969.
5. Papastratigakis, B, Stavraskas E, Phanourakis C, et al: Leber's idiopathic stellate maculopathy. Ophthalmologica 183:68-71, 1981.
6. Ricci A, La rétinite pseudo-albuminurique de Leber (rétinitis stellata). Ann. Ocul. 194:1038-1047, 1961.
7. Gass JDM: Diseases of the optic nerve that may simulate macular disease. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 88:766-69, 1977.
8. Walzke, R.C. citado por Dreyer et al in Leber's Idiopathic Stellate Neuroretinitis. Arch. Ophthalmol. 1984; 102 pg.1445.
9. Campos, E: Neurorretinite com estrela macular. Arq. Bras. Ofal. 5:131-132, 1942.
10. Rocha, M: Neuro-retinite específica com estrela macular. Arq. Inst. Pen. Burnier 5:108-110, 1938.
11. Walsh FB, Hoyt WF: Clinical Neuro-Ophthalmology, ed 3 Baltimore Md, Williams e Wilkins Co, 1969, pg.616.
12. Glaser JS. Neuro-ophthalmology. Hagerstown, Md, Harper e Row publishers Inc., 1978, pg. 85.

* Referências do Dicionário Bio-Bibliográfico dos Oftalmologistas do Brasil, de Campos, E., págs. 330 e 333 - Dep. Graf. do Museu de Armas Ferrelira da Cunha, 1979.

Trauma ocular e endoftalmite

Luiz Carlos Molinari *

RESUMO

O trauma ocular, causa comum de cegueira unilateral, é mais freqüente em crianças e adultos jovens (predominantemente do sexo masculino). Habitualmente é provocado por agressões, acidentes domésticos e com veículos motores e constitui a quarta causa mais importante de cegueira na maioria dos países da América Latina. Em decorrência de trauma ocular penetrante, um microorganismo pode ter acesso ao olho, com ou sem a presença de corpo estranho intra-ocular, ou mesmo após uma perfuração auto-selante ("self-sealing"). Neste estudo, na Fundação e Instituto Hilton Rocha, em Belo Horizonte, o autor analisa 213 casos de trauma ocular, em pacientes, de 1979 a 1993. O estudo confirma dados da literatura concernentes a idade, tipo de acidente, os sinais oculares mais freqüentes, o manejo do trauma ocular, etc. É ressaltada a ocorrência de endoftalmite, sua profilaxia e tratamento, e os organismos infectantes mais freqüentes, assim como outros aspectos importantes da literatura.

ABSTRACT

Ocular trauma and endophthalmitis

Ocular trauma, a frequent cause of unilateral blindness, is more common in children and young adults (predominantly male). Fights domestic and motor vehicle accidents are the most common circumstances under which ocular trauma occur being in Latin American countries, the fourth cause of blindness. In penetrating ocular trauma, an infectious organism may gain access to the eye at the time of injury. This may occur regardless of whether an intraocular foreign body is present or following a self-sealing perforation. In this study, in the Fundação and Instituto Hilton Rocha, in Belo Horizonte, Brazil, the author analyses 213 cases of ocular injuries, in patients examined from 1979 to 1993, retrospectively reviewed. This study confirms data of the literature, concerning age, type of ocular accidents, the most frequent ocular signs, the management of ocular trauma, and so on. It emphasizes the incidence of endophthalmitis resulting from penetrating ocular trauma, its prophylaxis and treatment, and the most frequent infectious organisms. The author also comments other important aspects of eye injury found in the literature.

* Chefe do Departamento de Uveíte do Instituto (IHR) e Fundação Hilton Rocha (FHR) - Belo Horizonte - MG
Recebido para publicação em 21/03/95.

INTRODUÇÃO

O termo Endoftalmite designa uma resposta inflamatória causada por infecção ou trauma nos tecidos intraoculares. Em nossa discussão, iremos nos deter na Endoftalmite que se instala após trauma ocular, decorrente do acesso ao olho de um organismo infectante. Isto pode acontecer sem ou com a presença de corpo estranho intraocular, ou mesmo após uma perfuração auto-selante (*self-sealing*). A endoftalmite pós-trauma ocular é uma categoria distinta de infecção intraocular em que a causa (trauma), os organismos infectantes, e a inflamação associada, todos são fatores determinantes do prognóstico visual. Estas infecções podem se apresentar de várias formas, dependendo do trauma ocular inicial e dos organismos inoculados dentro do olho. O *Bacillus sp* é o patógeno mais frequente nos trabalhos da literatura (1-20). Na maioria das infecções pelo *Bacillus sp* é encontrado um corpo estranho intraocular (CEIO). Os achados clínicos da infecção por *Bacillus sp* são dor ocular severa que se desenvolve em 24 horas pós-trauma, e rapidamente seguida por quemose, edema periorbitário, e proptose acentuada e às vezes, um infiltrado anular na córnea em 48 horas. Infecções avançadas podem exigir evisceração ou enucleação.

Outros microorganismos Gram positivos que causam endoftalmite com frequência após trauma ocular são *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus* e *Streptococcus sp*. Quando houver trauma com planta ou matéria vegetal retida dentro do olho, deve-se suspeitar de infecção por fungos. Em geral, casos de endoftalmite fúngica exógena evoluem mais lentamente e com menor reação inflamatória intraocular comparados às infecções causadas por bactérias⁹.

MATERIAIS E MÉTODOS

Foram estudados retrospectivamente os casos de trauma ocular, atendidos no período de 1979 a 1993, pela equipe médica do Instituto e Fundação Hilton Rocha. Foram escolhidos 213 olhos e os pacientes, analisados através de exame clínico (oftalmológico) e ecográfico; foi feita coleta de material para bacterioscopia pelo Gram e cultura com antibiograma, na tentativa de se isolar o agente causador da infecção ocular. Levou-se em conta o tipo de trauma, o olho acometido, sexo,

idade, tipo de tratamento realizado, presença ou não de corpo estranho intraocular (CEIO), e estudo comparativo com outros trabalhos da literatura.

RESULTADOS

Dos 213 olhos traumatizados, 67 apresentavam CEIO; do total, 32 olhos desenvolveram endoftalmite (15% do total), sendo que destes, 12 apresentaram CEIO; nos 32 olhos com endoftalmite, 18 apresentaram cultura positiva. Na tabela 1, colocamos nossos resultados comparados com outros da literatura, em termos de germes isolados.

Em relação ao sexo, dos 32 casos de trauma com endoftalmite, 84% eram do sexo masculino e 16% do sexo feminino. Tivemos 13 olhos traumatizados à direita, 13 à esquerda, e em 6 casos, ambos os olhos foram afetados. A faixa etária variou de 4 a 72 anos, com uma média de 31,87 anos, e um desvio-padrão de 17,6 anos. O período entre o trauma e o início de terapêutica variou de 1 a 120 dias, média de 13,32 dias e desvio-padrão de 30,7 dias. O tratamento consistiu de um conjunto de medidas, englobando: vitrectomia, retinopexia, antibioticoterapia (tópica, SC, intraocular, intravenosa) e corticoterapia. Após a terapêutica, os resultados visuais variaram: em 8 casos de ausência de percepção luminosa até 20/400; 12 olhos evoluíram para evisceração ou enucleação; em 7 olhos, não houve follow-up; em 4 casos, a acuidade visual resultou 20/200 ou melhor, e 1 olho evoluiu para atrofia total.

Fazendo uma correlação entre endoftalmite e a presença de CEIO, temos a tabela 2, a seguir, que confronta nossos resultados com outros trabalhos da literatura.

COMENTÁRIOS E CONCLUSÕES

O trauma ocular é uma causa frequente de cegueira unilateral em crianças e adultos jovens; pessoas nestas faixas etárias representam a maioria dos casos severos, predominando os do sexo masculino, que são as mais atingidas. Acidentes domésticos, agressões, acidentes com veículos motores são os principais agentes dos traumas oculares, que na maioria dos países da América Latina, são a quarta causa mais importante da cegueira. Tais achados também foram confirmados em nosso trabalho. Hifemas e abrasões corneanas

Tabela 1 - Organismos Isolados

Organismo	Payman (1980)	Brinton (1984)	Nosso estudo
Gram +	---	---	---
<i>S. epidermidis</i>	3	7	7
<i>S. aureus</i>	---	3	2
<i>Streptococcus</i> sp	2	2	3
<i>Bacillus</i> sp	---	5	---
Gram -	---	---	---
<i>Proteus</i> sp	---	1	2
<i>Pseudomonas</i> sp	---	---	3
Fungos	---	---	---
<i>Candida</i>	---	1	1

são as lesões mais comuns, e mais de 14% dos pacientes apresentam perda parcial ou total da visão. Constatamos ainda dor ocular, borramento visual e outros sinais: quemose hemorrágica, laceração conjuntival, hifema, desordens da motilidade ocular, midriase traumática, luxação do cristalino, catarata, hemorragias vítreas e retinianas, edema de retina, buracos retinianos, avulsões da base do vítreo, descolamento da retina, ruptura da coróide e contusão do nervo óptico.

Ainda em relação a traumas oculares, há dois itens importantes que precisam ser considerados: um, o agente infectante, sendo o *Bacillus* sp, o mais freqüente (anteriormente citado); outro a presença ou não de corpo estranho intraocular. Brinton⁴ fez uma revisão de todos os casos relatados de endoftalmite de 1948 a 1974, e mostrou que 103 (66%) de 156 casos resultaram em ausência de percepção luminosa ou remoção do olho. Mais recentemente, os resultados têm sido mais animadores, particularmente após a cirurgia da catarata. Desde 1980, a taxa de sucesso (AV final de 20/400 ou melhor) em séries relatadas de pacientes tratados para endoftalmite, varia de 42% a 73%. Nas endoftalmites pós-trauma, contudo, a taxa de sucesso relatada foi de 17% a 50%. Em seu trabalho, Brinton *et al.* tiveram uma AV final de 20/200 ou melhor, e 26,3%, 20/30 ou melhor. O autor e cols.⁵ relatam em sua revisão, 81 casos consecutivos de endoftalmite, de janeiro de 1975 a dezembro de 1982, sendo que 26 (32,1%) pós-trauma ocular penetrante sem CEIO. Brinton compara ainda seus trabalhos com outros da literatura¹⁰⁻¹⁸, e mostra a incidência de vários organismos na endoftalmite pós-trauma. Os números relativos são similares àqueles de endoftalmite de um modo geral, exceto por um item importante: o *Bacillus* sp, raramente

cultivado nas endoftalmites pós-cirúrgicas, é freqüente nos traumas. Estes microorganismos foram encontrados isolados ou em conjunto com outros em 15 (26,8%) de 56 casos de endoftalmite pós-trauma. O *Staphylococcus epidermidis* foi o microorganismo visto mais freqüentemente (30,4%). Todos os 5 casos de endoftalmite por *Bacillus* sp nas séries de Brinton⁴ tinham CEIO. Todos os 3 casos por *Bacillus* sp relatados por Puliafito¹⁸ também tinham CEIO. *Bacillus* sp foram encontrados positivos em 5 (45,5%) dos 11 casos de endoftalmite pós-CEIO. O'Day e cols.¹⁶ relatam 6 casos de *Bacillus cereus*, todos após CEIO.

Gostaríamos de ressaltar aqui alguns fatores limitantes de nosso trabalho: o fato de ser retrospectivo, e a deficiência de nossos métodos de diagnóstico bacteriológico, que felizmente, tem melhorado nos últimos anos. Sabe-se que o isolamento do *Bacillus* sp é de difícil execução, exigindo métodos especiais, sendo esta uma das possíveis causas de não ter sido o mesmo encontrado em nosso estudo.

Após exame oftalmológico completo, todos os pacientes foram submetidos ao estudo ecográfico, de importância crucial na abordagem terapêutica dos traumas oculares. Além de indicar a presença de endoftalmite, e de localizar o CEIO, a ecografia ocular é indispensável ao manejo adequado destes olhos traumatizados, principalmente na indicação e tipo de cirurgia (vitrectomia e/ou retinopexia), e escolha dos melhores locais para introdução do instrumental cirúrgico.

***Bacillus* sp e Endoftalmite Pós-Trauma**

O *Bacillus* sp é um dos mais agressivos e devastadores microorganismos causadores

Tabela 2 - Endoftalmite x C.E.I.O.

Referência	nº de olhos	%
Brinton (1984)	11/103	10,7
Coleman (1987)	1/35	2,9
Khan (1987)	10/198	5,1
Armstrong (1988)	5/95	5,3
Williams (1988)	14/105	13,3
Thompson (1993)	34/492	6,9
Nosso estudo (1994)	12/67	17,9

de endoftalmite pós-trauma: é um organismo Gram positivo, aeróbico, esporulado, encontrado facilmente no ar, água, solo e poeira. As toxinas produzidas por este microorganismo causam uma resposta inflamatória marcante, resultando em extensa necrose retiniana. Varhey e Flynn²² citam, em revisão de 18 casos de endoftalmite com cultura positiva para *Bacillus* sp, que a maioria dos casos (13/18) foram secundários a trauma ocular penetrante. Outros foram secundários a úlcera de córnea, pós-operatório e endógeno, sendo que o *Bacillus cereus* predominou entre as espécies (12/18). O antibiograma demonstrou sensibilidade à vancomicina e aminoglicosídeos. O prognóstico visual de um modo geral foi ruim: apenas 2 pacientes chegaram a 20/20 ou melhor no olho afetado, 14 olhos foram enucleados ou eviscerados. Os outros dois olhos tinham percepção luminosa no último exame (follow-up).

Ainda confirmando a maior frequência do *Bacillus* sp, Affeldt et al.¹ relatam sua experiência com 27 casos de cultura positiva em endoftalmite traumática. Os espécimens intraoculares coletados mostraram o *Bacillus* sp como o microorganismo isolado mais comum (8 olhos). O prognóstico visual foi ruim, com apenas 22% dos pacientes com acuidade visual 20/400 ou melhor. Este grau de visão foi obtido em 2 de 22 (9%) dos casos bacterianos e em 4 de 5 (80%) de casos de fungos. Descolamento da retina (5 casos) ou roturas retinianas (2 casos) no momento do trauma inicial tinham um pobre prognóstico visual uniformemente. Descolamento da retina pós-operatório não associado com *phthisis bulbi* ocorreu em 5 olhos, 3 dos quais tiveram cirurgia reaplicadora de retina com sucesso. A instalação de descolamento de retina tardio após uma abordagem inicial favorável da endoftalmite traumática teve uma frequência de sucesso com retinopexias.

C.E.I.O. e Endoftalmite

William e cols.²³ citam em seu trabalho que em 105 olhos com CEIO pós-trauma,

63(60%) apresentaram uma acuidade final de 20/40 ou melhor; 20 olhos (19%), de 20/50 a 5/200; e 15(14%), A.V. pior que 5/200. Seis olhos (6%) foram enucleados. A extensão da recuperação visual foi limitada em casos selecionados pelas características do trauma inicial. Análises multivariadas foram utilizadas para identificar os fatores prognósticos.

São condições necessárias para um bom prognóstico visual (maior ou igual a 20/40): 1) AV inicial melhor que 20/40 e 2) necessidade de uma ou duas cirurgias no tratamento do trauma. Condições para um mau prognóstico visual (menor que 5/200): 1) AV inicial pior que 5/200 e 2) ferimento com 4mm ou mais de comprimento, independente de sua localização. O resultado visual nestes pacientes foi comparado com outras séries de C.E.I.O. relatados antes do desenvolvimento de técnicas microcirúrgicas no vítreo. A percentagem de pacientes com AV de 20/40 ou melhor tinha permanecido a mesma, enquanto a incidência de enucleação tinha diminuído.

Citando Mieler et al.¹⁵, os C.E.I.Os. associados com endoftalmite variam de 7 a 13% dos casos. O papel da imediata remoção cirúrgica do C.E.I.O. associado ao uso de antibióticos intravítreo na redução da infecção permanece incerto. C.E.I.Os. retidos apresentados no The Medical College of Wisconsin entre julho de 1986 e junho de 1989 foram revistos. Foram avaliados e tratados cirurgicamente 27 casos. Nenhum deles apresentou ou desenvolveu sinais clínicos de endoftalmite, embora o material intraocular removido tenha apresentado cultura positiva em 7 casos (corpo estranho em 5 casos, humor aquoso e vítreo em 1 caso cada). Todos os olhos atendidos dentro de 24 horas após o trauma foram imediatamente operados (média de 4,5 horas após chegarem ao serviço). Dos 7 olhos com culturas positivas intraoculares, todos foram submetidos a remoção do CEIO por vitrectomia via *pars plana*, e 3 destes olhos receberam antibióticos intravítreo no momento da cirurgia devido ao alto risco de infecção. Dois destes olhos foram positivos para *Bacillus* sp. Todos os olhos receberam no pós-operatório antibióticos subconjuntivais, tópicos e sistêmicos. Mesmo após as culturas positivas, nenhum dos olhos desenvolveu sinais de infecção clínica. Todos os 7 olhos apresentaram uma excelente acuidade visual de 20/70 ou melhor numa média de 10 meses de follow-up (follow-up = 1 a 31 meses). A intervenção cirúrgica imediata, o uso de antibióticos intravítreo nos traumas de alto risco, e o possível uso de

vitrectomia podem reduzir a incidência e a severidade da endoftalmite.

Thompson *et al.*²¹ determinaram os fatores de risco e os indicadores prognósticos de endoftalmite infecciosa em olhos com trauma penetrante e CEIO. Do registro do Sistema Nacional de Trauma Ocular (NETS), foram estudados 492 olhos com CEIO e sinais de endoftalmite infecciosa. Os resultados: 34 olhos (6,9%) com CEIO tinham evidência de endoftalmite infecciosa, e 31 (91,2%) destes olhos tinham sinais de infecção na hora da remoção do CEIO. A maioria dos olhos com CEIO com ou sem endoftalmite foi encontrada em pacientes entre 10 e 39 anos de idade, mas o risco de desenvolver endoftalmite aumentou com a idade, especialmente em maiores de 50 anos com retardo do tratamento cirúrgico primário. A incidência de endoftalmite foi mais freqüente em acidentes domésticos e ocupacionais (33/358, 9,2%) em relação a traumas de outros tipos (1/128, 0,8%). A endoftalmite foi muito menos freqüente em olhos com atendimento cirúrgico primário nas primeiras 24 horas pós-trauma ($10/287 = 3,7\%$) que em olhos atendidos após 24 horas de trauma ($22/164 = 13,4\%$). Foram isolados *Bacillus* ou *Staphylococcus* em 21 (95%) de 22 olhos com culturas positivas. O prognóstico visual foi relativamente bom com 15 (58%) de 26 olhos chegando a 20/200 ou melhor. Conclusões: a remoção de CEIO dentro de 24 horas pós-trauma reduz acentuadamente o risco de desenvolver endoftalmite. Pacientes mais velhos apresentam risco aumentado de desenvolver endoftalmite após a retenção de CEIO, quando ocorre demora em relação à abordagem cirúrgica.

Em seu trabalho de 1989, Behrens-Baumann *et al.*³ estudaram 297 pacientes com CEIO pós-trauma, numa análise retrospectiva de 1956 a 1985, onde foram comparados os dados das três décadas: 62% dos CEIO estavam localizados no vítreo, 13,5% na esclera posterior. Após a primeira cirurgia, seguiram-se 6,7% de enucleações, sendo metade destas devidas a infecção pós-operatória. O número de traumas com CEIO tem diminuído. A melhora da acuidade visual pós-operatória duplicou na última década, comparado com a primeira. É ressaltada a importância de se remover o CEIO, e uma tentativa sem sucesso piora consideravelmente o prognóstico. Dos 297 casos, apenas 5 eram do sexo feminino, o que enfatiza a importância dos acidentes ocupacionais. O uso do martelo

ou forja representou a causa mais comum de CEIO (80%). Nenhum dos operários usava óculos de segurança. O uso dos óculos de segurança deve ser enfatizado nos programas de educação para a saúde ocupacional.

Khan *et al.*¹³ apresentaram um estudo de 198 pacientes (210 olhos) com corpo estranho intraocular (CEIO) ou intraorbitário. A maioria é de pacientes do sexo masculino entre 16 a 30 anos de idade e em 6,1% dos casos, bilateral. A causa mais freqüente foi o acidente com partículas projetadas no olho durante o uso de ferramenta manual (martelo), seguida por fragmentos de bombas e explosões de minas. Corpos estranhos intraorbitários ocorreram em 78 olhos, e CEIO em 132 olhos. Danos irreparáveis levaram 13 olhos (6,2%) à enucleação. Dez olhos desenvolveram endoftalmite ou panoftalmite severa levando à evisceração. Foram removidos 134 (63,8%) corpos estranhos e 76 (36,2%) não puderam ser removidos. As causas de não remoção, as várias complicações, e o padrão dos corpos estranhos no olho ou órbita no Paquistão são discutidos e comparados com os de outras regiões.

De acordo com Coleman *et al.*⁶, em 1987, em seu estudo retrospectivo, foram examinados 35 casos consecutivos de traumas perfurantes com CEIO. Destes 35, 30 (86%) foram devidos a corpos estranhos metálicos. Destes 30, 25 (83%) envolveram CEIO de origem ferromagnética. A extração magnética em combinação com vitrectomia via *pars plana* (ou quando possível, extração magnética apenas) foram realizadas com sucesso na remoção dos CEIO. Mesmo nos casos em que a vitrectomia posterior é indicada, a extração magnética permite um bom controle do corpo estranho para a remoção, minimizando o trauma cirúrgico e a subsequente resposta inflamatória pós-operatória.

Armstrong² relata em seu artigo um estudo feito em 95 pacientes com trauma e CEIO, no período de 1978-86, onde ele encontrou um bom resultado visual final com 62% dos pacientes alcançando uma acuidade visual de 6/18 ou melhor. Os fatores que levaram a um pobre resultado visual foram CEIO grande, e a presença de complicações vítreo-retinianas posteriores. Ele defende a remoção de hemorragia vítrea densa para reduzir o risco de tração retiniana.

Todos os trabalhos citados anteriormente neste item ilustram uma série de fatos importantes em relação ao trauma e CEIO. Há

ainda outro aspecto a ser considerado em relação à endoftalmite pós-trauma, que é a abordagem terapêutica. Para ilustrar, citamos Boldt⁸, que em seu estudo, diz que os regimes antibióticos recomendados empiricamente em endoftalmite pós-trauma são baseados em dados coletados de centros médicos em grandes áreas metropolitanas. Em áreas rurais, o trauma levando a endoftalmite envolve freqüentemente acidentes com objetos contaminados com matéria orgânica. Estes casos rurais não podem ser comparados aos casos metropolitanos. Uma análise retrospectiva de 10 anos foi feita para investigar a incidência de endoftalmite rural e os tipos de organismos responsáveis pela infecção. Houve endoftalmite em 24 (30%) de 80 pacientes com trauma penetrante em meio rural, comparado com 23 (11%) de 204 pacientes com trauma penetrante não-rural. De 24 pacientes, o *Bacillus sp* foi isolado em 11 (4,6%), seguido por bastonetes Gram negativos em 7, *Staphylococcus epidermidis* em 6, e *Streptococcus sp* em 5. Em 10 (42%) destes pacientes com trauma rural, mais de um organismo foi isolado, sendo que o *Bacillus sp*, esteve envolvido em 6 (60%) destas dez infecções mistas. Baseado nestes achados, os autores sugeriram um esquema intravítreo de gentamicina com vancomicina ou clindamicina para a terapêutica empírica de endoftalmite rural.

De acordo com Kervick e cols.¹², foi feita uma revisão de 36 casos de infecções oculares com culturas comprovadas para *B. cereus*, de setembro de 1974 a dezembro de 1989. Os discos de sensibilidade de Kirby-Bauer foram utilizados em 34 dos 36 casos (95%). Todas as espécies isoladas eram sensíveis aos aminoglicosídeos e à vancomicina; resistência à clindamicina foi encontrada em 4 dos 18 (22%) casos testados. Embora o *B. cereus* tenha sido uniformemente sensível a estes antibióticos, a resistência à clindamicina ocorreu em 4 casos do grupo não *B. cereus*. O trabalho sugere que a associação vancomicina + aminoglicosídeos é a cobertura antibiótica mais eficaz contra infecções oculares por *Bacillus sp*.

O uso profilático de antibióticos intravenosos e/ou intravítreo é controverso, e segundo Thompson et al.²¹, seu estudo não determinou se os antibióticos profiláticos antes ou após a cirurgia reduzem a incidência de endoftalmite. O uso dos antibióticos profiláti-

cos tem sido recomendado⁸, mas nenhum estudo atual provou a eficácia dos mesmos na prevenção da endoftalmite. Olhos com CEIO retido apresentam um alto risco de contrair infecção, pois de acordo com Mieler et al.¹⁵, 26% de todos os olhos com CEIO têm culturas intraoculares positivas. A freqüência de infecção por *Bacillus sp* com CEIO sugere que se faça profilaxia antibiótica cobrindo infecções por este germe. Uma boa cobertura é a associação intravenosa de vancomicina com uma cefalosporina de 3ª geração, como a ceftazidima. A ciprofloxacina oral pode ser considerada como uma alternativa para terapêutica sistêmica porque ela tem relativamente uma boa penetração no vítreo, e é eficaz contra o *Bacillus sp*.⁷⁻¹¹

A eficácia dos antibióticos profiláticos intravítreo em olhos com CEIO não foi comprovada, mas o seu uso deve ser considerado em olhos suspeitos de ter endoftalmite infecciosa, no momento da remoção do corpo estranho. Em olhos com evidência definitiva de endoftalmite infecciosa após trauma penetrante com CEIO, devem ser usados antibióticos intravítreos tais como vancomicina em combinação com amicacina ou gentamicina, porque a penetração intraocular de antibióticos sistêmicos pode ser retardada¹⁴.

Em resumo²¹, o prognóstico de endoftalmite infecciosa após trauma penetrante com CEIO retido, depende da virulência do organismo, da extensão do dano ocular, da idade do paciente e do tempo decorrido antes da cirurgia, mas com freqüência a visão pode ser salva na maioria desses olhos.

Endereço para correspondência:

Instituto Hilton Rocha
Av. Anel da Serra, 1355 - Mangabeiras
Cep: 30210-090 - Belo Horizonte - MG
Fone: (031) 221-4255 - Fax: (031) 225-1066

Agradecimentos

Consignamos os nossos agradecimentos aos colegas que referiam os pacientes deste trabalho: Christiano Barsante (Chefe do Depart. de Retina e Vítreo do IHR e FHR, e Prof. da Cl. Oftalm. da UFMG); Elisabeto Ribeiro Gonçalves (Chefe do Serviço de Retina e Vítreo e Eletrofisiologia Ocular do IOBH); José Oswaldo Carvalho (Oftalmologista do Depart. de Retina e Vítreo do IHR e FHR); Márcio Nehemy (Oftalmologista do Depart. de Retina e Vítreo do IHR e FHR e chefe do Serviço de Vítreo do Hosp. São Geraldo - FMUFG) - Belo Horizonte - MG.

REFERÊNCIAS

01. AFFELDT JC, FLYNN HW JR, FORSTER RK, et al: Microbial endophthalmitis resulting from ocular trauma. *Ophthalmology* 94:407-413, 1987

02. ARMSTRONG MJF. A review of intraocular foreign body injuries and complications in N. Ireland from 1978-1986. *Int Ophthalmol.* 12: 113-17, 1988.
03. BEHRENS - BAUMANN W, PRAETORIUS G. Intraocular foreign bodies: 297 consecutive cases. *Ophthalmologica* 198: 84-8, 1989.
04. BOLDT HC, PULIDO JS, BLODI CF, et al Rural endophthalmitis. *Ophthalmology* 96: 1722-6, 1989.
05. BRINTON GS, TOPPING TM, HYNDIUK RA, et al: Posttraumatic endophthalmitis. *Arch Ophthalmol.* 102: 547-550, 1984.
06. COLEMAN DJ, LUCAS BC, RONDEAU MJ, CHANG S. Management of intraocular foreign bodies. *Ophthalmology* 94: 1647-53, 1987.
07. EL BABA FZ, TROUSDALE MD, GAUDERMAN WJ, et al. Intravitreal penetration of oral ciprofloxacin in humans. *Ophthalmology* 99: 483-6, 1992.
08. FLYNN HW, BROD RD, PFLUGFELDER SC, MILLER D. Endophthalmitis management. In: TASMAN W, JAEGER EA, eds *Duane's Clinical Ophthalmology*, rev ed. Philadelphia: JB Lippincott, 1993 (in press).
09. FLYNN HW JR, PFLUGFELDER SC, CULBERTSON WW, and DAVIS JL. Recognition, treatment, and prevention of endophthalmitis, seminars in ophthalmology, vol 4, n°2 (June), pp 69-83, 1989.
10. FORSTER RK, ABBOTT RL, GELENDER H. Management of infectious endophthalmitis. *Ophthalmology* 87: 313-318, 1980.
11. KEREN G, ALHALEL A, BARTOV E, et al. The intravitreal penetration of orally administered iproflaxacin in humans. *Invest. Ophthalmol Vis Sci* 32: 2388-92, 1991.
12. KERVICK GN, FLYNN HW, et al: antibiotic therapy for *Bacillus* species infections. *Am Journal of Ophthalmol.* 110: 683-687, 1990.
13. KHAN MD, KUNDI N, MOHAMMED Z, NAZEER AF. A 6 1/2 years survey of intraocular and intraorbital foreign bodies in the North-west frontier Province, Pakistan. *Br. J. Ophthalmol* 71: 716-19, 1987.
14. MARTIN DF, FICKER LA, AGUILAR HA, et al. Vitreous cefazolin levels after intravenous injection: effects of inflammation, repeated antibiotic doses, and surgery. *Arch Ophthalmol* 108: 441-14, 1990.
15. MIELER WF, ELLIS MK, WILLIAMS DF, HAN DP. Retained intraocular foreign bodies and endophthalmitis. *Ophthalmology* 97: 1532-1538, 1990.
16. O'DAY DM, BAKER AS, HAAT J, et al: The problem of *Bacillus* species infection with special emphasis on the virulence of *Bacillus cereus*. *Ophthalmology* 88: 833-838, 1981.
17. PEYMAN GA, RICHARD M, BENNETT TO: Management of endophthalmitis with pars plana vitrectomy. *Br. J. Ophthalmol* 64: 472-475, 1980.
18. PULIAFITO CA, BAKER AS, HAAT J, et al: Infectious endophthalmitis: Review of 36 cases. *Ophthalmology* 89: 921-929, 1982.
19. ROWSEY JJ, NEWSON DL, SEXTON DJ, et al: Endophthalmitis current aproaches. *Ophthalmology* 89: 1055-1066, 1982.
20. SCHEMMER GB, DRIEBE WT JR: Posttraumatic *Bacillus cereus* endophthalmitis. *Arch. Ophthalmol.* 105: 342-344, 1987.
21. THOMPSON JT, PARVER LM et al: Infectious endophthalmitis after penetrating injury with retained intraocular foreign bodies. *Ophtalmology* 100: 1468-1474, 1993.
22. VAHEY JB, FLYNN HW. Results in the Management of *Bacillus* Endophthalmitis. *Ophthalmic Surgery*: 22: 681-686, 1991.
23. WILLIAMS DF, MIELER WF, ABRAMS GW, LEWIS H. Results and prognostic Factors in penetrating ocular injuries with retained intraocular foreign bodies. *Ophthalmology* 95: 911-916, 1988.

Paracoccidioidomicose com envolvimento palpebral e conjuntival

Relato de 4 casos e revisão da literatura

Eduardo J. Carneiro Soares *, Abelardo S. Couto Júnior **, Valênio P. França ***, Dairton Miranda ****

RESUMO

Os autores relatam quatro casos de Paracoccidioidomicose palpebral e conjuntival. Descrevem as lesões oculares, o acometimento sistêmico quando presente e o tratamento. A literatura sobre o assunto é revisada.

ABSTRACT

Paracoccidioidomycosis with palpebral and conjunctival involvement - Report of 4 cases and review of the literature

The authors report four cases of palpebral and conjunctival Paracoccidioidomycosis. The different aspects of the ocular lesions, the rarity of the primary localization in the orbito-palpebral region, emphasized, as well the importance of the histological examination to establish the correct diagnosis. The literature is reviewed.

INTRODUÇÃO

A paracoccidioidomicose é uma infecção granulomatosa crônica produzida pelo *Paracoccidioides brasiliensis*, sendo descrita primeiramente no Brasil por Adolpho Lutz, em 1908¹. Diversas formas clínicas têm sido descritas acometendo variados órgãos e sistemas. O fungo provavelmente penetra no organismo por via inalatória (mucosas buco-faríngea ou pulmonar) ou por intermédio de implantação traumática cutânea-mucosa e

posteriormente dissemina-se sistemicamente por via linfática e/ou hematogênica².

O acometimento ocular mais frequente da paracoccidioidomicose ocorre nas pálpebras (úlceras e blefarites), conjuntivas e trato uveal, geralmente secundário a um quadro disseminado da doença, sendo rara a sua manifestação primária no globo ocular^{3,4}.

Na revisão da literatura encontramos algumas publicações de paracoccidioidomicose ocular. Terra⁵ relata três casos da doença, um

* Chefe do Serviço de Cirurgia Plástica Ocular da Faculdade de Medicina - UFMG.

** Ex-Fellow do X Curso de Extensão em Cirurgia Plástica Ocular - IHR. Mestrando de Oftalmologia da UFRJ.

*** Assistente do Serv. Cir. Plástica Ocular do Hosp. Felício Rocho.

**** Prof. de Anatomia Patológica da Fac. de Medicina - UFMG.

Recebido para publicação em 19/06/95.



Fig. 1 - Caso 1 - J.C.S. 42 anos, masculino, lavrador. Há 3 surgiram vesículas no dorso do nariz que infectaram e passaram a produzir secreção purulenta. Disseminação progressiva atingindo as pálpebras bilateralmente e depois envolvendo áreas cada vez mais amplas em direção à face. Foi submetido a tratamento radioterápico, durante o qual sentiu a perda da visão. À inspeção apresentava extensa área de tecido cicatricial englobando as pálpebras, região peri-orbitária e dorso do nariz. O aspecto era de radiodermite. ODV: Percepção luminosa. Retração palpebral com eversão das margens mais acentuada na pálpebra inferior. A mucosa apresentava espessamento, congestão e ulcerações circundadas por bordas elevadas e fundo granulomatoso. Madarose quase total. Secreção purulenta abundante no fórnice inferior. Córnea edemaciada, câmara anterior rasa e catarata. OEV: zero. Retração da pálpebra inferior que apresentava a margem severamente evertida, engrossada, exulcerada e com madarose total. A pálpebra superior mostrava o mesmo quadro, com menor intensidade. Conjuntiva bulbar congesta e edemaciada, com abundante secreção no fórnice inferior. Córnea leucomatosa, seclusão pupilar e catarata total.

dos quais apresenta múltiplas lesões na face com acometimento das pálpebras superiores. Belfort Mattos⁶ descreve um caso de blastomicose conjuntival. Sales & Queiroz⁷ descrevem um caso de paracoccidioidomicose palpebral primária de evolução estritamente cutânea. Lacaz⁸ reporta um caso de micose, cuja primeira manifestação foi uma lesão palpebral seguida de adenite satélite. Rocha⁹ cita a observação de Campos & Ferreira da Silva de um caso com localização palpebroconjuntival. Refere ainda o relato de Cesário de Andrade no 2º Congresso Brasileiro de Oftalmologia sobre casos de blastomicose palpebral na Bahia. Acrescenta também o registro de três casos da doença com manifestações palpebrais e conjuntivais seguidas de manifestações sistêmicas no Instituto Penido Burnier. Haedo et al.¹⁰ descrevem um caso de paracoccidioidomicose pulmonar e conjuntival no Paraguai que foi erroneamente diagnosticado como tuberculose. Conti-Diaz et al.¹¹ relatam no Uruguai um caso de paracoccidioidomicose disseminada com envolvimento coriorretiniano; Machado Filho & Miranda¹² descrevem três casos com localização conjuntival. Servino & Proto¹³, na Itália, reportam a observação de casos da micose ocular em pacientes procedentes da Venezuela. Brick¹⁴ descreve um caso de paracoccidioidomicose do sistema linfático com envolvimento uveal. Dantas et al.¹⁵ relatam um caso com lesões pulmonares, ganglionares e oculares (uveíte). Belfort Jr. et al.¹⁶ descrevem um caso de paracoccidioidomicose pulmonar e linfática seguida de comprometimento conjuntivo-palpebral em São Paulo. Jannke et al.¹⁷ relatam um caso de blastomicose sul-americana, cuja lesão palpebral foi a manifestação clínica inicial. Arruda et al.¹⁸ descrevem um caso de paracoccidioidomicose ocular demonstrando pela primeira vez a presença do fungo em lesão granulomatosa da coróide. Dantas et al.¹⁹ publicam um caso de blastomicose sul-americana com lesões orofaringeas, uveíte granulomatosa e envolvimento do nervo oculomotor.

No presente trabalho são descritos 4 pacientes com paracoccidioidomicose palpebral e/ou conjuntival, cujos aspectos são analisados e comparados com os casos relatados na literatura.

MATERIAL E MÉTODOS

RESULTADOS

Os dados clínicos foram obtidos nas fichas individuais dos pacientes no arquivo do Hospital São Geraldo da Universidade Federal de Minas Gerais. Os casos estão sumarizados (Tabela I) de acordo com sexo, idade, profissão, lesões palpebrais e periorcárias, tempo de evolução, acometimento ocular, agudeza visual (AV), acometimento sistêmico, diagnóstico histopatológico, tratamento clínico/cirúrgico.



Fig. 2 - Caso 2 - M.R.R. 52 anos, feminina, lavradora. Há 2 anos apresentou lesão verrucosa na asa esquerda do nariz. Foi submetida à radioterapia. Após tais aplicações surgiu infecção no OE e posteriormente perda da visão. A e B - Mostram o aspecto atrófico do olho esquerdo. A fenda palpebral apresentava-se reduzida na altura e comprimento, com soldadura na região lateral, destruição das bordas palpebrais que apresentavam múltiplas lesões ulceradas. Abundante produção de secreção mucopurulenta. Retração da pele na região peri-ocular e nasal, com destruição de parte da narina esquerda, prováveis seqüelas da radioterapia. C e D - Aspecto após tratamento específico com sulfadiazina.

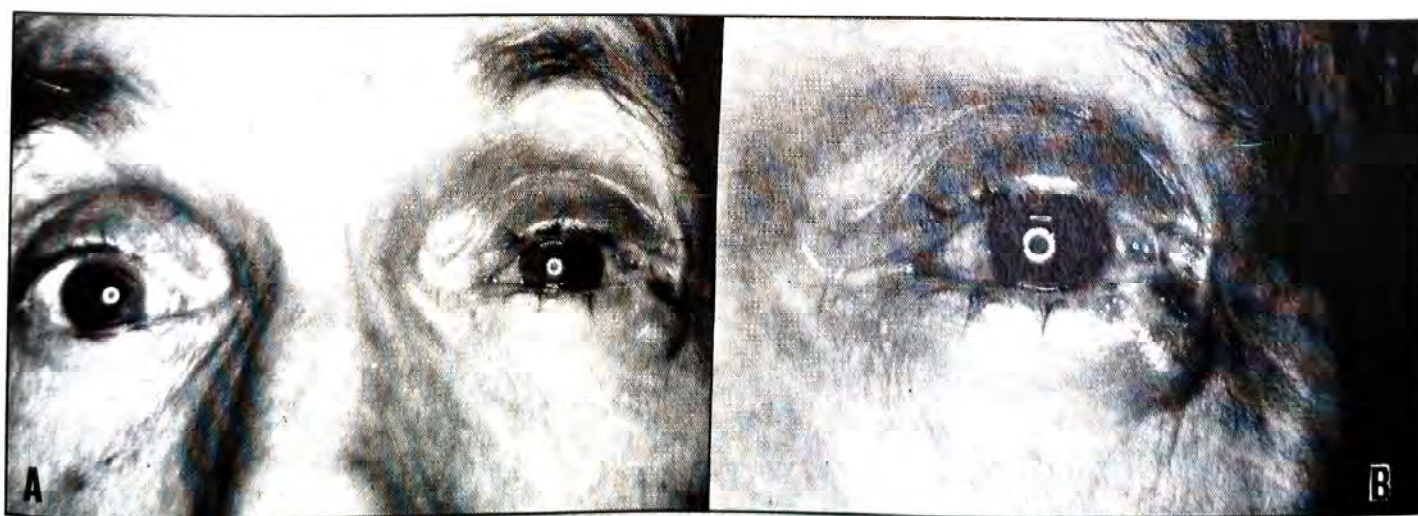


Fig. 3 - Caso 3 - G.V.G. 68 anos, masculino, lavrador. Há cerca de 8 meses notou pequena pústula na pálpebra inferior do OE, próxima ao canto lateral, por onde constantemente drenava secreção purulenta. Usou apenas pomada de tetraciclina, sem melhora. A lesão progrediu em direção à pálpebra superior, após ocupar o canto lateral, onde formou uma úlcera com bordas elevadas (A). Em maior aumento (B) nota-se a lesão ulcerada, com um halo elevado e eritematoso, envolvendo os terços laterais das pálpebras superior e inferior, estendendo-se para a conjuntiva bulbar. A área bulbar temporal apresentava-se hiperemiada, edemaciada, com secreção purulenta.

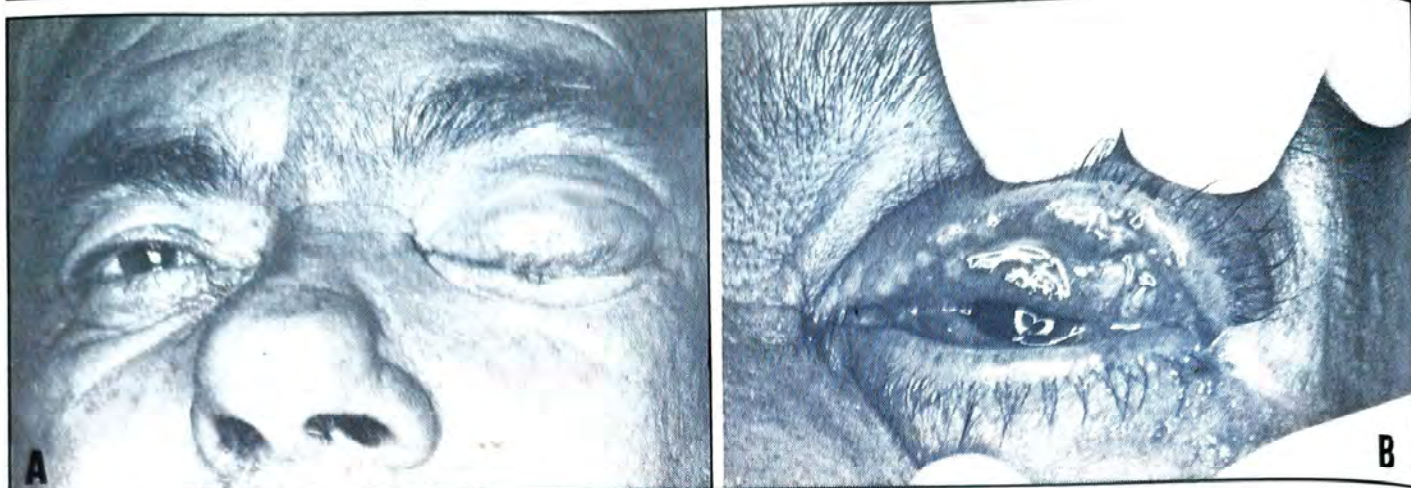


Fig. 4: Caso 4 - M.S.O. 56 anos, masculino. Há 7 meses surgiu um pequeno caroço na pálpebra superior esquerda que foi diagnosticado e tratado como calázio, tendo sido drenado por duas vezes sem sucesso. A inchação palpebral piorou causando ptose total. A - Aspecto da tumefação palpebral. B - mostra o aspecto das lesões conjuntivais, sobressaindo o edema e a hiperemia, além das nodulações entremeadas com ulcerações secretantes de material purulento.

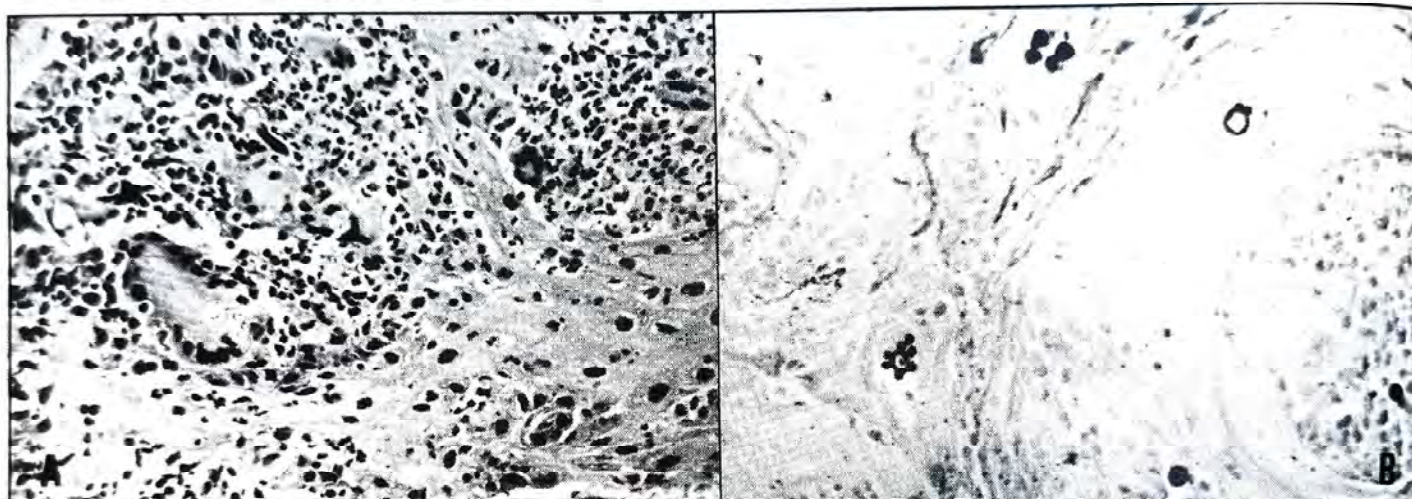


Fig. 5 - A: Fotomicrografia em médio aumento mostrando processo inflamatório com granulomas, neutrofilia e elementos parasitários arredondados e com dupla membrana com características de *Paracoccidioides brasiliensis*. B: Fotomicrografia em cortes corados pela prata, mostrando o fungo com brotamentos múltiplos, característicos do *Paracoccidioides brasiliensis* (figura em "roda de leme").

DISCUSSÃO

A paracoccidioidomicose é a mais freqüente das micoses sistêmicas na América Latina, incluindo o Brasil. Diversas formas clínicas têm sido descritas em quase todos os órgãos e tecidos. As lesões palpebrais e oculares são raras sendo mencionadas em alguns casos ocasionais na maioria dos trabalhos publicados.

As lesões oculares são geralmente secundárias. Há poucos relatos de manifestações oculares primárias^{7,8,17}. No presente trabalho descrevemos dois casos (casos 1 e 4) de lesões primariamente oculares (Fig.1 e Fig.4), sendo um deles unicamente palpebral localizado na conjuntiva tarsal (caso 4). Os dois outros casos (casos 2 e 3) apresentaram manifestações palpebrais e sistêmicas, pul-

monar e/ou óssea (Fig. 2 e Fig. 3), sendo que havia também acometimento da conjuntiva bulbar no caso 3.

As lesões conjuntivopalpebrais apresentaram-se sob a forma ulcerada, granulosa, com hemorragias puntiformes no fundo. Existia uma destruição de todas as camadas palpebrais e infiltração da conjuntiva bulbar (caso 3), a qual apresentava-se congesta, hiperemiada e coberta com secreção mucopurulenta, devido à infecção secundária. Em nossas observações notamos apenas no caso 1 sinais evidentes de comprometimento intraocular, apesar da impossibilidade de realização da fundoscopia. Alguns casos de uveíte pelo paracoccidioides têm sido descritos na literatura^{11,14,15,18,19,20}.

Em todos os casos o diagnóstico foi feito através do exame histopatológico, eviden-

Tabela 1 - Sumário dos Casos

N.	Sexo	Idade	Profissão	Lesões palpebrais e periorbitais	Tempo de Evolução	Acometimento Ocular	Acometimento Sistêmico	Diagnóstico Histopatológico	Tratamento Clínico e Cirúrgico
1 F.C.S.	masc	45	Lavrador	AO - Lesão ulcerada e infectada das pálpebras superior e inferior - Lesões cicatríticas hipertróficas e atroficas na glabella, dorso do nariz e região malar	1 ano	OD - Leucoma total vascularizado - córnea ulcerada - AV - P.L. OJ - Seclusão pupilar catarata total - uveíte - AV - zero		BSA	Radioterapia*1 Sulfadiazina
2 M.R.R.	fem	52	Lavadeira	OE - Lesão destrutiva e infectada das bordas palpebrais superior e inferior, ausência de cílios, síndrome interpalpebral (1/3 externo). - Retração cicatricial periocular e região nasal esquerda com destruição de parte da narina (sequela radioterapia).	3 anos	OD - AV - 20/30 OE - Atrofia bulbar	- Pulmonar BSA -Tb	BSA	- Radioterapia*1 - Sulfadiazina - Tuberculostáticos - Cirurgia Reconstrução palpebral e da cavidade
3 G.V.G.	masc	68	Lavrador	OE - Lesão nodular ulcerada e infectada no canto externo e na pálpebra inferior, madurose no 1/3 externo da pálpebra inferior.	8 meses	OD - AV - 20/30 OE - Infiltração granulomatosa na conjuntiva bulbar lateral - Catarata - AV - 20/100	- Pulmonar: - BSA - Tb - Ósseo - BSA - MJE: - Lesão entomato-ulcerativa.	BSA	- Sulfadiazina - Anfotericina B - Tuberculostáticos
4 M.S.O.	masc	57	Comerciante	OE - Tumoração ulcerada e infectada na conjuntiva tarsal superior.	4 meses	OD - -----AV - 20/25 OE - -----AV - 20/30		BSA	- Sulfadiazina - Cirurgia Reconstrução palpebral

P.L. - Percepção luminosa; A.O. - Ambos os olhos; OD/OE - Olho direito/esquerdo;

BSA - Blastomicose Sul Americana; Tb - Tuberculose Pulmonar;

*1 - Diagnóstico prévio de Carcinoma. Submetido à radioterapia.

ciando-se o padrão característico da paracoccidiodomicose (Fig 5):

- Numerosos microabscessos com células gigantes tipo corpo estranho de Langhans contendo fungos esféricos de capa espessa exibindo gemulação (*P.brasiliensis*).
- Intenso infiltrado inflamatório tipo mononuclear.
- Epiderme com hiperplasia pseudo-epiteliomatosa.

O diagnóstico diferencial destas lesões com neoplasias torna-se às vezes, difícil, principalmente em relação aos Carcinomas baso-celular e epidermóide. Nos casos 1 e 2 os pacientes foram submetidos a tratamento radioterápico por provável erro diagnóstico. Salienta-se, pois, a importância da biópsia e do exame anátomo-patológico para o diagnóstico definitivo.

O tratamento é fundamentalmente clínico, feito com Anfotericina B ou Rifampicina, associada ou não ao Sulfametoxazol. A evolução apresentou-se satisfatória em todos os nossos casos, tendo os pacientes sido considerados curados.

Após o tratamento específico e a posterior regressão das lesões, deve-se proceder a cirurgia de reconstrução palpebral. Entretanto, deve ser enfatizado que este procedimento somente foi realizado após a cura completa das lesões, observando-se o paciente por um período não inferior a 3 meses para comprovar a inexistência de reativação da doença.

Endereço para correspondência:

Dr. Eduardo J. C. Soares

Rua Timbiras, 3.468

30140.062 - Belo Horizonte - M.G.

REFERÊNCIAS

1. LUTZ, A. Uma mycose pseudococcidiodica, localizada na boca e observada no Brasil. Contribuição ao estudo das hifoblastomicoses americanas. *Brasil Medico*, 22: 121-124, 141-144, 1908.
2. BARBOSA, W. Paracoccidiodomicose (Blastomicose Sul-Americana) In: Amato Neto, V.; Baldy, J.L.S. *Doenças Transmissíveis*. São Paulo, Sarvier. 3ª ed. 662, 1991.
3. DEL NEGRO, G. Outras Lesões. Formas de ocorrência raras e associação com outros processos. In: Del Negro, G.; Lacaz, C. da Silva & Fiorillo, A. M. *Paracoccidiodomicose - Blastomicose Sul - Americana*. São Paulo, Sarvier. Editora da Universidade de São Paulo, p-229-243, 1982.

- 4 CONTI-DIAZ, I. A. Lesiones Oculares en la blastomycosis Sudamericana. *O Hospital (R.J)*. Vol. 58: 903-914, 1960.
- 5 TERRA, F. Três casos de Blastomycoses. *Brazil - Med (Rio de Janeiro)*, 41, 1923.
- 6 BELFORT, R. Um caso de blastomycose conjuntival. *S. Paulo Med.* 2: 777-778, 1930.
- 7 SALES, M & S. QUEIROZ. Blastomycose ocular (palpebral). *Arq. Instituto Penido Burnier*. 7: 260-261, 1945.
- 8 LACAZ, C. S. Blastomycose Sul-Americana. *An. Inst. Pinheiros* 11:23-53, 1948.
- 9 ROCHA, M. Micoses em oftalmologia. *Arq. Inst. Penido Burnier* 9:28-69, 1952.
- 10 HAEDO, A. A., J. BOGGINO & M. MERCADO. Um caso de Paracoccidioidomicose conjuntival. *Arq. Bras. Oftal.* 20:450-457, 1957.
- 11 CONTI-DIAZ, I. A., P. E. CABOT, N. ARRIGONI & E. GEZUELLE. Blastomycosis sudamericana disseminada com coriorretinitis nodular posterior. *An. Fac. Med. Montevideo*. 49: 541-548, 1964.
- 12 MACHADO, FILHO & J. L. MIRANDA. Considerações relativas à Blastomycose Sul-Americana. Localizações. Sintomas iniciais. Vias de penetração e disseminação em 313 consecutivos. *O Hospital (R.Janeiro)*. 58:99-137, 1960.
- 13 SERVINO, V & F. proto. Contributo all conoscenza delle lesioni oculari da Paracoccidioides brasiliensis. *Bull. Oculist. (Roma)*. 45:811-819, 1966.
- 14 BRICK, M. Ocular involvement in Lymphatic Paracoccidioidomycosis. *Acta Ophthal.* 47:991-997, 1969.
- 15 DANTAS, A., CURI, R., T. LUSTOSA, B. A. S. NETO, & J. C. SADDY. Blastomycose sul-americana: apresentação de um caso com lesão ocular. *Rev. Bras. Oftal.* 30: 181-188, 1971.
- 16 BELFORT JR. R., O. FISCHMAN, Z. P. CAMARGO & A. ALMADA. Paracoccidioidomycosis with Palpebral and Conjunctival Involvement. *Mycopathologica*. 56(1) 21-24, 1975.
- 17 JANNKE, H. A., F. S. LOPEZ, M. C. Y. ABRAHÃO, P. THOFERN, A. L. DUARTE, E. T. HOLTHAUSEN. Blastomycose Sul-Americana palpebral. *Rev. Bras. Oftal.* 42(2) 87-90, 1983.
- 18 ARRUDA, W. O., M. A. S. CANTO, G. LODDO, V. F. REBUFFI, M. A. CARDOSO, Paracoccidioidomicose ocular. Relato de um caso com coriorretinite posterior. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo*. 28(3): 190-193, 1986.
- 19 DANTAS, A.; R. YAMANE & A. G. CAMARA. South American Blastomycosis: ophthalmic and oculomotor Nerve Lesions. 1987. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 43(4): 386-388, 1990.
- 20 PINHEIRO SRA, ORÉFICE F. E MASON EM. Blastomycose Sul-Americana: Descrição de um caso com lesões cutâneas, nasais e envolvimento do trato uveal posterior. *Arq. Bras. Oftal.* 50(2):66-69, 1987.

Oftalmologia Atual

Coordenador: Celso Marra

Pretende esta seção destacar e resumir temas relevantes publicados recentemente em periódicos estrangeiros. Entendemos que o destaque dado a determinado assunto assumirá sempre uma perspectiva subjetiva, e corremos o risco de que nem todos os leitores concordem com nosso enfoque. Tentaremos, não obstante, ser abrangentes, identificando nas diversas áreas da nossa especialidade os trabalhos e tendências que de fato signifiquem fatos relevantes. Críticas e sugestões são bemvindas.

Adamis, A.P.; D'Amato, R.J.: Lançando luz sobre a retinopatia diabética. *Ophthalmology* 102(8):1127-28, 1995.

...Numerosas observações clínicas, de longa data, apontam para a existência de um fator difusível produzido na retina isquêmica que estimula a neovascularização. ... Uma proteína angiogênica, recentemente descoberta, o fator vascular de crescimento endotelial (VEGF - vascular endothelial growth factor), também conhecida como fator de permeabilidade vascular (VPF - vascular permeability factor) foi casualmente relacionada ao processo. ... Os níveis destes fatores estão elevados no vítreo de olhos com isquemia retiniana, e se correlacionam com neovascularização da íris, retina, e papila em modelos animais e na doença humana. A injeção de VEGF em olhos normais de primatas é suficiente para produzir neovascularização. ... Sua inibição específica, se não tóxica e farmacologicamente alcançável, pode mudar de uma forma fundamental a abordagem do tratamento da neovascularização associada à isquemia retiniana.

Hara, T.; Hara, T.; Sakanish, K.; Yamada, Y.: Eficácia dos anéis equatoriais em um estudo experimental em coelhos. *Arch. Ophthalmol.* 113:1060-65, 1995.

Após facoemulsificação um anel flexível de silicone (diâmetro externo de 11 mm, 1,5

mm de largura e 1,5 mm de espessura) foi implantado no saco capsular de 7 coelhos. Uma lente de 13 mm, modelo Sinsky, foi então implantada dentro do anel. Três outros olhos receberam apenas os anéis equatoriais, e dois outros apenas a lente intraocular. Os dois olhos que receberam apenas as lentes apresentaram distorção equatorial e opacificação severa da cápsula posterior. Em 9 dos 10 olhos implantados com o anel o contorno circular do equador foi preservado e 7 apresentavam cápsulas posteriores transparentes.

Pintucci, S.; Pintucci, F.; Cecconi, M.; Caiazza, S.: Nova ceratoprótese de tecido de Dacron colonizável: experiência clínica. *Brit. J. Ophthalmol.* 79:825-829, 1995.

As ceratopróteses são feitas de um cilindro óptico integrado com um elemento de suporte que condiciona sua biocompatibilidade. Uma nova ceratoprótese foi criada com um suporte de tecido de Dacron colonizável a fim de reduzir a incidência de complicações. Esta nova ceratoprótese foi implantada em 20 olhos de 20 pacientes com cegueira corneana bilateral, sem condições de receberem transplantes de córnea. O acompanhamento variou de 24 a 96 meses. Todos os pacientes obtiveram alguma melhora da visão, com 13 deles mantendo este ganho por mais de 2 anos. Estes resultados favoráveis apontam para a confiabilidade desta nova ceratoprótese.