

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Carlos Fernando Ferreira, João Medeiros Filho	803
Influência do pH na preservação de córneas em Optisol	pH variation in Optisol and its effect in corneal storage	Murilo Valladares Domingues, Belquiz R. Amaral Nassaralla, Manuel N. Pinheiro Jr., Melvin Trousdale	805
Estudo das variações da pressão intra-ocular através da estimulação da convergência acomodativa assimétrica e do exercício convergencial para longe com prisma	Intra-ocular pressure variations during accommodative convergent and convergence with prisms	Jorge Estéfano Germano, Argemiro Lauretti Filho	811
Correção de pterígio recidivado com enxerto córneo-límbo-conjuntival - 4 anos e meio de experiência	Corneal-limbus-conjunctival graft procedure to treat recurrent pterygium - A four and a half years experience	Simone Stumpf, Valênio Pérez França, Eduardo Jorge Carneiro Soares, Ana Karina Lima Ferraz Silveira	821
Causas e características do trauma ocular perfurante em Botucatu - SP	Causes and characteristics of perforant ocular traumas in Botucatu - São Paulo	Silvana Artioli Schellini, José Arnaldo D'Áurea Filho, Carlos Roberto Padovani, Maria Rosa Bet de Moraes Silva	825
Avaliação da pressão intra-ocular em olhos glaucomatosos com pressão intra-ocular "normalizada" pelo tratamento	IOP evaluation in glaucomatous eyes under treatment	Remo Susanna Jr., Alberto Jorge Betinjane, Tania M. Onclinx, Eduardo Lazarin Biral, Wilma Lelis Barbosa	837
Doença de Best - Formas raras de apresentação	Best's disease - Rare forms of presentation	João Borges Fortes Filho, Cecília Vasconcellos Bello	845
Uveíte tuberculosa - Relato de casos atípicos	Tuberculous uveitis - Report of atypical cases	Haroldo Vieira de Moraes Júnior, Marcelo Moniz Dantas, Claudia Maria Silva Pinto, Roberto Felipe Zacarias Jr.	853
Oftalmia simpática pós-vitrectomia - Relato de um caso	Sympathetic ophthalmia following vitrectomy - Report of one case	Fernando Oréfice, Márcio B. Nehemy, Idalina Araújo Ferreira, Gisele T. Shinzato	857
Seção de Facoemulsificação	Phacoemulsification section	Almir Ghiaroni, Samuel Masket	865
Sociedade Brasileira de Oftalmologia			871

Editorial

O CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO DA SBO

Ao longo de décadas, a Sociedade Brasileira de Oftalmologia vem cumprindo o seu papel de congregar os oftalmologistas e contribuir para a formação das novas gerações de especialistas. Há um compromisso com a preparação dos médicos de amanhã sintonizados com a tecnologia, com a pesquisa, com a clínica e sobretudo com a ética. Por isso, a SBO não tem e nunca teve a preocupação de certificar por certificar, de conceder ou outorgar títulos a quem não conhece a trajetória e as intenções. A ela interessa a bagagem intelectual e o compromisso ético do futuro oftalmologista.

Por outro lado, concebe a Universidade como uma instância voltada para a tarefa do ensino e da pesquisa, com objetivos próprios dentro do contexto da sociedade à qual está vinculada e com a qual deve interagir. Assim os objetivos da SBO e da Universidade não se contrapõem, ao contrário se complementam na preocupação de formar profissionais éticos e capazes. Dessa visão e desse pensar, nasceu o Curso de Pós-Graduação em Oftalmologia Clínica e Cirúrgica, ministrado pela Sociedade Brasileira de Oftalmologia, em convênio e consórcio com três instituições universitárias (Universidade do Rio de Janeiro - UNI-RIO, Universidade Gama Filho - UGF e Universidade de Nova Iguaçu - UNIG) e o Instituto Benjamin Constant, entidade oficial do Ministério da Educação e do Desporto, encarregada do ensino e formação de deficientes visuais e da prevenção da cegueira de jovens e crianças.

Na modernidade fala-se constantemente em co-responsabilidade e solidariedade. Isto pode se aplicar às Universidades e à SBO, unidas pelo engrandecimento da especialidade. Transmitir o conhecimento é mister de todos: quem possui experiência, quem detém o poder de chancela e quem pratica o exercício do questionamento, ou sejam, hospitais, serviços, instituições de ensino, sociedades científicas etc.

O curso de pós-graduação é uma união de forças e esforços e não se pretende uma instância, apenas, apta para o cumprimento de dispositivos burocráticos. É a resposta à percepção de que é urgente não só a formação de profissionais competentes e qualificados para suprir as necessidades do país, bem como a expansão da ciência e da tecnologia a serviço da mudança no padrão atual de desenvolvimento da sociedade brasileira.

Estes fatos estimulam a SBO a fazer de seu Curso de Pós-Graduação um compromisso científico e principalmente ético, no qual se ensina aos médicos o domínio da técnica para benefício dos pacientes. Assim, a SBO tem em mente o que dizia Charles Chaplin: Soishomens e não máquinas!.

Carlos Fernando Ferreira
Diretor de Publicações

João Medeiros Filho
Assessor Acadêmico

Influência do pH na preservação de córneas em Optisol *

Murilo Valladares Domingues **, Belquiz R. Amaral Nassaralla **,
Manuel N. Pinheiro Jr. **, Melvin Trousdale ***

RESUMO

Os autores analisaram a influência de pequenas variações do pH na preservação de córneas humanas em Optisol (Chiron Ophthalmics, Irvine, California). Dez pares de córneas humanas foram armazenadas por cinco dias, com Optisol™, em pH 7,0, 7,2 e 7,5 e depois analisadas com lâmpada de fenda, microscópio especular e microscopia eletrônica. Não foram encontradas diferenças significativas nem na contagem endotelial, nem nas características morfológicas do endotélio corneano nas córneas preservadas nesses pHs.

ABSTRACT

pH variation in Optisol and its effect in corneal storage

The authors analyzed the influence of small variations of the pH in the preservation of human corneas in Optisol™ (Chiron Ophthalmics, Irvine, California). Ten pairs of human corneas were stored for five days in Optisol™, pH 7.0, 7.2 and 7.5. Then, they were analyzed with slit lamp, specular microscopy and scanning electron microscopy. We did not find any significant difference either in the endothelial cell count or in the morphologic characteristics of the corneal endothelium preserved in these pHs.

INTRODUÇÃO

A imersão da córnea em meio de cultura modificada a 4°C foi um grande avanço nos métodos de preservação do tecido corneano em comparação com o tradicional método de preservação do globo inteiro a essa

temperatura. Isto possibilitou o aumento do tempo de preservação de 1-2 dias para aproximadamente 1 semana¹.

O primeiro meio de preservação foi o McCarey-Kaufman² (Chiron Ophthalmics, Irvine, California) composto por TC-199, tecido de cultura, complementado com dextran 40 5%

* Trabalho realizado no Doheny Eye Institute, Departamento de Oftalmologia, Escola de Medicina da Universidade do Sul da Califórnia, Los Angeles, California.

** Medical fellow do Serviço de Córnea e Cirurgia Refrativa, Doheny Eye Institute, Departamento de Oftalmologia, Escola de Medicina da Universidade do Sul da Califórnia, Los Angeles, California.

*** Chefe do Departamento de Microbiologia do Doheny Vision Research Center, Departamento de Oftalmologia, Escola de Medicina da Universidade do Sul da Califórnia, Los Angeles, California.

Recebido para publicação em 26/08/95.

e gentamicina. Este meio foi substituído por K-Sol³ (Cilco, Huntington, West Virginia, USA, não mais disponível no mercado) que tem em sua fórmula a adição de N-2 hidroxiethyl-piperazina-N'-2-ácido etanosulfônico (HEPES) como tampão e a troca de dextran por sulfato de condroitina 2,5% como agente osmótico. O Chondroitin Sulfate Corneal Storage Medium (CSM)⁴ foi também introduzido no mercado com o K-Sol, mas não foi amplamente aceito.

Depois de sua introdução, em 1988, o Dexsol⁵ (Chiron Ophthalmics, Irvine, Califórnia) se tornou o meio de preservação de escolha. A sua formulação é similar à do CSM, com dextran 1% adicionado ao sulfato de condroitina 1,35% para aumentar o efeito osmótico, e hoje em dia é amplamente usado em banco de olhos em todo o mundo. O Optisol (Chiron Ophthalmics, INC, Irvine, CA) é um híbrido do K-Sol e do Dexsol (Tabela 1)⁶ sendo destinado a armazenamentos a médio prazo (até 14 dias) a 4°C. Ele se diferencia do Dexsol no uso de uma mistura de TC-199, no aumento da concentração de sulfato de condroitina de 1,34% para 2,5% e a adição de várias vitaminas e agentes precursores de trifosfato de adenosina. Ele é superior ao Dexsol na prevenção do edema corneano durante o armazenamento¹.

Variações no pH dos diferentes meios de preservação é um grande motivo de preocu-

pação, visto que não se cabe exatamente a influência dessas variações na qualidade do tecido preservado.

Nesse estudo os autores compararam o efeito, in vitro, de diferentes pHs (7,0, 7,2 e 7,5) sobre a qualidade do tecido corneano preservado com Optisol.

MATERIAL E MÉTODOS

Dez pares de córneas humanas, entre 22 e 75 anos (média = 57 ± 18.35 anos) foram divididos em 4 grupos. Uma córnea de cada par foi armazenada em um recipiente contendo Optisol com pH 7,2 (grupos controles 1A e 2A) e a outra córnea foi armazenada em pH 7,0 (grupo 1B) ou pH 7,5 (grupo 2B), a 4°C. O tempo da morte até o início da preservação da córnea variou de 2 hs e 55 mins a 22 hs e 3 mins (média = 7.32 ± 5.54). O endotélio corneano foi analisado antes da córnea ser estocada e 5 dias após. As córneas eram postas em um recipiente próprio de observação e avaliadas com lâmpada de fenda (Zeiss) em aumento de 40X, e com microscópio especular (Proinc, modelo EB 1). A contagem endotelial com o microscópio especular foi realizada em 5 diferentes regiões da córnea, e a média foi expressa em células/mm².

Tabela 1

Constituintes do K-Sol, Dexsol, e Optisol*

Constituinte	K-Sol	Dexsol	Optisol
Base do meio	TC-199 e BSS Earle	Meio essencial mínimo	TC-199, BSS Earle e meio essencial mínimo
Tampão	HEPES	HEPES	HEPES
Antibiótico	Gentamicina	Gentamicina	Gentamicina
Sulfato de			
Condroitina	2,5%	1,35%	2,5%
Dextran	Não	1%	1%
Precursores do	Não	Não	Adenosina, ionsina e adenina
ATP			
Ferro	Não	Não	Sim
Colesterol	Não	Não	Sim
L-hidroxiprolina	Não	Não	Sim
Vitaminas	Não	Não	cianocobalamina, ácido ascórbico, α -tocoferol, biotina-D, calciferol, niacina, piroxina e ácido p-aminobenzóico

*Não significa ausência; Sim significa presença do constituinte no meio; HEPES significa N-2-hidroxiethylpiperazina-N'-2-ácido etanosulfônico.

Tabela 2
Microscopia Especular
Quantificação do Pleomorfismo

+	Excelente Células de conformação uniforme (variação menor do que 5%) sem vacuolos.
++	Muito bom Mínima variação (5 a 10%) na forma das células com poucas células vacuoladas distribuídas por toda a córnea.
+++	Bom Moderada (10 a 20% variação na forma das células com poucas células vacuoladas distribuídas por toda a córnea.
+++	Ruim Acentuada (20 a 30%) variação na forma das células com presença de moderado número de células vacuoladas.

O pleomorfismo e polimegatismo observados com o microscópio foram classificados de acordo com as Tabelas 2 e 3. Uma classificação subjetiva também foi feita sob exame biomicroscópico. Essa classificação variou de fraca a excelente.

Depois da observação no 5º dia, a córnea era lavada com solução salina balanceada e transferida para um recipiente com meio de fixação, para posteriormente ser processada a microscopia eletrônica. Para a avaliação estatística entre os grupos, usou-se o teste *t* de Student pareado. Este foi um estudo duplo cego.

RESULTADOS

O grupo controle 1A (pH 7,2) teve uma contagem endotelial média de $2,372 \pm 435,8$ células/mm² no dia 0, e o grupo 1B (pH 7,0) teve uma contagem endotelial média de $2,336 \pm 404,3$ células/mm². No dia 5 a contagem média do grupo 1A era $1,972 \pm 91,2$ células/mm² e no grupo 1B era $1,972,8 \pm 49,6$ células/mm². A diferença entre os dois grupos não foi estatisticamente significativa ($P = 0,98$) (fig 1). Entre os dias 0 e 5 houve uma diminuição de $15,2 \pm 11,8\%$ na contagem endotelial do grupo 1A. No grupo 1B a diminuição foi de $13,9 \pm 12\%$ ($P = 0,59$).

Em relação ao pleomorfismo, não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos no dia 0 ($P = 0,37$) nem no dia 5 ($P = 1,00$).

Tabela 3
Microscopia Especular
Quantificação do Pleomorfismo

+	Excelente Mais do que 3.000 células/mm ² . Células uniforme (menos de 5% de alterações), sem presença de vacúolos.
++	Muito bom 2.000 a 3.000 células/mm ² . Pequena variação (5 a 10%) na forma das células, com poucas células vacuoladas na periferia.
+++	Bom 2.000 a 2.500 células/mm ² . Moderada (10 a 20%) variação na forma das células, com poucas células vacuoladas distribuídas por toda a córnea.
+++	Ruim 1.500 a 2.000 células/mm ² . Acentuada (maior do que 20%) variação na forma das células, com presença de significativo número de células vacuoladas.

Analisando o polimegatismo, foi observado que não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos no dia 0 ($P = 0,37$) e dia 5 ($P = 0,37$).

Analisando o grupo 2A, encontrou-se uma contagem endotelial média de $2,600 \pm 435,7$ células/mm² no dia 0, e $2,188 \pm 414,6$ células/mm² no dia 5; uma redução de $15,8 \pm 8,8\%$. No grupo 2B (pH= 7,5) no dia 0 a contagem endotelial média foi de $2,536 \pm 437,1$ células/mm² e $2,212 \pm 367$ células/mm² no dia 5; uma redução de $12,5 \pm 7,2\%$.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos, nem na contagem endotelial no dia 5 ($P = 0,82$) (fig.2) nem na redução da contagem endotelial entre os dias 0 e 5 ($P = 0,43$).

Novamente, não houve diferença estatisticamente significativa em relação ao pleomorfismo, tanto no dia 0 ($P = 0,18$) quanto no dia 5 ($P = 0,37$). O mesmo foi observado em relação ao polimegatismo no dia 0 ($P = 1,00$) e dia 5 ($P = 0,37$).

Comparando-se os grupos de pH 7,0 (1B) e pH 7,5 (2B) não houve diferença estatisticamente significativa na contagem endotelial nem no dia 0 ($P = 0,40$) nem no dia 5 ($P = 0,14$).

A análise das córneas pela microscopia eletrônica não mostrou diferenças significativas entre as córneas armazenadas em diferentes pHs. Não foi notada diferença na parede

celular nem na espessura das junções celulares das células endoteliais nos diferentes pHs. A variação de pH, aparentemente também não teve influência no número de células necróticas e no tamanho e quantidade de vacúolos citoplasmáticos.

DISCUSSÃO

Optisol™ é um meio de preservação de córnea que contém 1% dextran, 2,5% sulfato de condroitina, vitaminas e precursores de trifosfato de adenosina⁶.

Estudos anteriores^{6,7} demonstraram que o Optisol parece ser mais efetivo que outros meios na preservação da estrutura do endotélio corneano durante o armazenamento padrão a 4°C, por um período de duas semanas. Esta característica talvez possa ser explicada pela maior concentração de sulfato de condroitina. O sulfato de condroitina, provavelmente, atua como um antioxidante, impedindo a peroxidação lipídica⁸, a qual demonstrou causar um considerável dano à membrana celular⁹. Estudos experimentais apoiaram a idéia do papel do sulfato de condroitina na manutenção da viabilidade do endotélio corneano^{10,11} e na formação da matriz extracelular¹¹.

Kaufman *et al.*⁷ comparando a eficácia do Optisol e Dexsol para preservação de córneas humanas em diferentes temperaturas e tempo de preservação, concluíram que não há diferenças significativas nas características morfológicas do endotélio depois de 1 a 4 dias de preservação a 26°C, nos dois meios. Entretanto, em ambos os meios, depois de 14 dias, a qualidade do tecido corneano era melhor quando preservado com a uma temperatura de 4°C do que quando preservado de 1 a 4 dias a 26°C. Nesse estudo, o pH foi mantido entre 6,8 a 7,5 (média de 7,2) para o Dexsol, e entre 6,9 e 7,5 para o optisol (média de 7,2).

Dois estudos comparativos sugerem que o sulfato de condroitina oferece uma proteção ao endotélio em armazenamento de médio prazo. Tamaki *et al.*¹² descobriram que o endotélio corneano de coelhos exibiu menores mudanças morfológicas quando as córneas eram preservadas com K-Sol (2,5% de sulfato de condroitina) do que com o meio de preservação japonês (sem sulfato de condroitina). Stein *et al.*¹³ comparando as características morfológicas do endotélio corneano em córneas preservadas até 14 dias em três

preparações contendo sulfato de condroitina e em meio de McCarey-Kaufman (sem sulfato de condroitina), mostraram ocorrer melhor preservação do endotélio corneano nas preparações contendo sulfato de condroitina.

Estudos prévios demonstraram que o cálcio tem um papel essencial para a proteção das junções celulares, que um tampão de bicarbonato é preferível visto que HCO_3^- é o tampão natural do humor aquoso e que a glicose é necessária como substrato para o metabolismo celular aeróbico. A adição de adenosina demonstrou melhora no mecanismo da bomba endotelial¹⁴.

Edelhaue *et al.*¹⁴ demonstraram que o intervalo de pH ótimo para a manutenção da integridade e função endotelial corneana em solução de irrigação intraocular é entre 6,8 e 8,2.

No presente estudo, não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas nas características da morfologia endotelial nem no número de células endoteliais, cinco dias depois da preservação de córneas humanas em diferentes pHs, com Optisol a 4°C. O endotélio das córneas humanas examinadas apresentava-se estruturalmente similar depois de cinco dias de armazenamento em diferentes pHs (7,0, 7,2 e 7,5).

Baseado nos resultados da observação do endotélio corneano com o biomicroscópio, microscópio especular, e microscopia eletrônica, nosso estudo sugere que pequenas variações no pH do Optisol conservado a 4°C, não interferem na preservação das características morfológicas e numéricas das células endoteliais quando comparado ao pH 7,2, o qual é tradicionalmente usado. Esse achado sugere uma margem de segurança quando pequenas variações no pH ocorrerem.

Outros estudos serão necessários para determinar a variação máxima permitida do pH do meio de preservação corneano, sem que haja prejuízo para a viabilidade endotelial e se existe um pH para o Optisol, mais eficaz do que o pH 7,2, atualmente em uso.

Agradecimentos

Aos Drs. Luiz Onofre Velloso e João Jorge Nassaralla Jr, pela valiosa revisão redatorial realizada.

Endereço para correspondência:

Dra. Belquiz R. Amaral Nassaralla
Instituto de Olhos de Goiânia, Rua 9-B, nº 48
74110-120 Setor Oeste, Goiânia - GO

REFERÊNCIAS

01. WALKENBACH R.J., B.F. & GUOSUI Y.: Corneal function after storage in Dexol or Optisol. *Invest. Ophthalmol Vis Sci* 33:2454-58, 1992.
02. McCAREY B.E. & KAUFMAN H.E.: Improved corneal storage. *Invest. Ophthalmol Vis Sci* 13: 165, 1974.
03. KAUFMAN H.E., VARNELL E.D., KAUFMAN S., BEURMAN R.W. & BARRON B.A.: K-Sol corneal preservation. *Am J Ophthalmol* 100:299, 1985.
04. LINDSTROM R.L., DOUGHMAN D.J., SKELNIK D.L. & MINDRUP E.A.: Mionnesota System corneal preservation. *Br. J Ophthalmol* 70:47, 1986.
05. SKELNIK D.L., PEARLSTEIN C.S. & MINDRUP E.A.: Corneal preservation at 4°C with chondroitin sulphate containing medium supplemented with dextran and epidermal growth factor-EGF. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 29 (suppl): 111, 1988.
06. LINDSTROM R.L., KAUFMAN H.E. & SKELNIK D.L.: Optisol corneal storage medium. *Am J Ophthalmol* 114: 345-356, 1992.
07. KAUFMAN H.E., BEURMAN R.W., STEINEMANN T.L., THOMPSON H.W. & VARNELL E.D.: Optisol corneal storage medium. *Arch Ophthalmol* 109:864-868, 1992.
08. TRAWKIN A.G., GUNDOROWA R.A., & BORDJUGOWA G.G.: Erforschung des zustandes der Zell Membranen und der mechanismen der Hornhautautolyses bei der Konservierung. *Klin Monatsbl Augenheilkd*: 169: 500-504, 1976.
09. HOCHSTEIN P. & JAIN S.K.: Association of Lipid peroxidation and polymerization of membrane proteins with erythrocyte aging. *Fed Proc* 40: 183-188, 1981.
10. LASS J.H., BOURNE W.M., & MUSCH D.C.: A randomized, prospective, double masked clinical trial of Optisol vs Dexol storage media. *Arch. Ophthalmol* 110: 1404-1408, 1992.
11. STEIN R.M., BOURNE W.M. & CAMPBELL R.J.: Chondroitin sulfate for corneal preservation at 4°C: evaluation by eletron microscopy. *Arch Ophthalmol* 104: 1358-1361, 1986.
12. TAMAKI K., YAMAGUCHI T., VARNELL E.D. & KAUFMAN H.E.: Histological Study of corneas preserved in two media. *Br. J Ophthalmol* 71:570-577, 1987.
13. KONIAREK J.P., LEE H.B., ROSSKOTHEN H.D., LIEBOVITCH L.S. & FISCHBARG J.: Use of transendothelial eletrical potential difference to assess the chondroitin sulphate effect in corneal preservation media. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 29: 657-660, 1988.
14. EDELHAUSER H.G., GONNERING R., VAN HORN D.L.: Intraocular Irrigating solutions. *Arch Ophthalmol* 96:516-520, 1978.
15. McCAREY B.E., EDELHAUSER H.F. & VAN HORN D.L.: Functional and strutural changes in corneal endothelium during in vitro perfusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 12: 410-417, 1973.

Estudo das variações da pressão intra-ocular

através da estimulação da convergência acomodativa assimétrica e do exercício convergencial para longe com prisma

Jorge Estéfano Germano *, Argemiro Lauretti Filho **

RESUMO

Foram estudados 90 pacientes normais, selecionados após um exame oftalmológico geral, os quais foram divididos em 3 grupos (I, II e III).

Nos pacientes do grupo I, estudamos as variações da pressão intra-ocular durante a convergência acomodativa assimétrica.

Nos pacientes do grupo II, as variações da pressão intra-ocular foram estudadas após um tempo de 5 minutos de exercício convergencial para longe, com prismas.

Os pacientes do grupo III representaram o grupo controle em que nenhum exame ou manobra foram realizados durante 5 minutos, tendo as pressões intra-oculares sido medidas antes e após esse tempo.

Houve para o grupo I um aumento estatisticamente significativo das pressões intra-oculares, em média +3,26 mmHg.

Para o grupo II houve uma queda significativa das pressões intra-oculares, em média -0,9 mmHg.

No grupo III, controle, não houve alterações das pressões intra-oculares.

São discutidas as causas de variação das pressões intra-oculares em cada grupo atribuindo-se, no grupo I, à co-contracção dos músculos reto medial e lateral.

No grupo II devem-se, provavelmente, à contracção prolongada do músculo reto medial através de um fenómeno de massagem.

Embora tenha havido alterações estatisticamente significativas nas pressões intra-oculares nos dois primeiros grupos, estas variações são relativamente pequenas e, provavelmente, carecem de significado clínico no olho normal.

* Mestre em Oftalmologia pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, U.S.P. Médico Oftalmologista em Bauru, SP.

** Professor Adjunto do Depto. Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, U.S.P.

Recebido para publicação em 01/07/94

ABSTRACT

Intra-ocular pressure variations during accommodative convergence and convergence with prisms

Ninety normal patients selected after complete ophthalmological examination, were studied and divided into 3 groups (I, II and III).

In group I, the variations of the intraocular pressure were studied during the asymmetric accommodative convergence at 6 cm.

In group II, the variations of the intraocular pressure were studied after 5 minutes of distant convergencial exercise with prisms.

In the control group (III), no examination or maneuver were carried out during 5 minutes and we measured the intra-ocular pressure before and after this time.

In the group I there was a statistically significant increase in the intraocular pressure ($x_I = 3,25$ mmHg).

In group II there was a statistically significant decrease in the intraocular pressure ($x_{II} = -0,9$ mmHg).

In group III the intraocular pressure did not change. The causes of the intraocular pressure variations in each group are discussed. In group I it was probably due to the cocontraction of the medial rectus and lateral rectus muscles. The prolonged contraction of the medial rectus muscle resulting in a massage phenomenon was, probably, the main cause in group II.

Although there was a statistically significant difference in the intraocular pressure in the two groups (I e II), clinically these variations are not important and certainly not harmful to the normal eye.

INTRODUÇÃO

A primeira evidência de que a musculatura extrínseca do olho podia alterar sua pressão interna data, talvez, de 1918, quando Wessely³¹ verificou que o olhar para cima aumentava a pressão intra-ocular de pacientes com exoftalmia endócrina.

Foi Braley⁶, no entanto, que em 1958 procurou explicar o mecanismo de aumento de pressão, atribuindo à inelasticidade do músculo reto inferior, devida à infiltração e fibrose. Esse autor, revendo casos de pacientes com exoftalmia maligna, encontrou aumentos de 10 a 30 mmHg, em desvio do olhar 10° a 15° para cima, considerando-o útil para diferenciação da exoftalmia da tireóide.

Em 1968, Pohjanpelto²⁵, estudando casos de exoftalmia relacionada à tireóide, notou que a pressão intra-ocular aumentava na tentativa de olhar para cima, porém diminuía

se o olhar era dirigido 10° abaixo do plano mediano.

Zappia, Wilkelman & Gay³² estenderam esses estudos a outras síndromes de restrições musculares em fraturas do assoalho da órbita e miosites e estudando, também, casos de exoftalmia tireoideana. Nos pacientes com miosite orbitária, encontraram um aumento médio de 8,2 mmHg da pressão intra-ocular ao olhar 15° para cima, enquanto que, no olho não comprometido, foi de 0,75 mmHg. Em dois pacientes que responderam bem à terapêutica por corticosteróides, não houve mais aumento da pressão intra-ocular ao olhar para cima. Esses autores puderam, ainda, comprovar por visualização direta, a influência da musculatura extrínseca sobre a pressão intra-ocular, estudando seis pacientes com fraturas do assoalho da órbita. Em dois pacientes, em que havia encarceramento do músculo reto inferior, a pressão intra-ocular aumentava 7 e 10 mmHg respectivamente, ao olhar para cima. O

que não ocorria em quatro pacientes sem comprometimento muscular. Em dez olhos com exoftalmia relacionada à tireóide e limitação dos movimentos oculares, encontraram aumento médio da pressão intra-ocular de 8,8 mmHg enquanto que, no grupo controle, esse aumento foi de apenas 0,38 mmHg. Saunders, Helveston & Ellis²⁹ estudaram casos de estrabismos incomitantes, medindo a pressão intra-ocular em diferentes posições do olhar. Concluíram que o teste de pressão diferencial era útil para separar estrabismos paréticos dos restritivos, uma vez que a pressão intra-ocular aumentava quando o olhar era dirigido no sentido da restrição. Nos estrabismos paréticos a pressão intra-ocular não variava.

Reader²⁸, estudando 57 pacientes normais, encontrou a menor pressão intra-ocular no olhar 5º para baixo, porém a pressão aumentava a partir desse ponto, tanto ao olhar para cima, como para baixo. Atribuiu essas variações à posição da cabeça na lâmpada de fenda, a qual obrigava o paciente a desviar o olhar para cima, provocando ligeira contração do músculo reto inferior.

A influência dos músculos extrínsecos sobre a pressão intra-ocular já foi verificada, também, por manobras realizadas diretamente sobre os mesmos.

Lauretti Filho, Romão & Habib¹⁹ mediram a pressão intra-ocular por manometria direta, em um olho portador de neoplasia interna, porém, com segmento anterior normal. Os músculos reto medial e reto inferior foram isolados e tracionados ao nível de suas inserções esclerais, como poderia ocorrer no curso de uma cirurgia para correção de estrabismo. Verificaram que a pressão intra-ocular aumentava com essas manobras a mais do dobro de seu valor primitivo.

Raizman & Beck²⁷ mediram a pressão intra-ocular durante cirurgias para estrabismo, em 9 olhos de 6 pacientes, que sofreram recuo ou ressecção dos músculos retos. A rotação do olho em direção oposta a um músculo que apresentava restrição de movimento, elevou a pressão intra-ocular a valores acima de 77 mmHg. Quando esse movimento foi em direção oposta a um músculo sem restrições, a pressão intra-ocular aumentou menos, porém, atingiu valores de até 44 mmHg. Recomendaram prudência na tração dos músculos extra-oculares, durante cirurgias, especialmente nos olhos com restrições musculares ou com comprometimento da circulação sanguínea.

Peter, Prenger & Benezra²⁴ estudaram, com o tonômetro de Schiötz, a pressão intra-ocular antes e imediatamente após cirurgias de estrabismo em 40 pacientes. Em 37 olhos houve queda da pressão intra-ocular, após a cirurgia, em média de 9 mmHg, atribuída à massagem ocular.

Outra situação onde se suspeita que a musculatura extrínseca do olho esteja atuando sobre sua pressão interna, ocorre durante as tonometrias. Em 1954, Goldmann¹¹ descreveu o seu tonômetro de aplanção cuja característica importante era não aumentar significativamente a pressão intra-ocular durante o seu uso, e isso decorre do pequeno volume de aquoso deslocado pela depressão da córnea, em torno de 0,50 mm³. A experiência clínica, verificada logo no início, mostrou, no entanto, que a pressão intra-ocular, em geral, caía em sucessivas medidas, fato que não pode ser explicado pelo efeito de massagem pelo instrumento. Schmidt³⁰ salienta que isso ocorre tipicamente em pacientes tensos, submetidos pela primeira vez ao exame, correspondendo a queda da pressão ao relaxamento da musculatura no decorrer do tempo. O aumento temporário da pressão intra-ocular é atribuído à contração generalizada da musculatura extrínseca, fenômeno conhecido como co-contracção²². A mesma situação deve ocorrer também, segundo Goldmann¹³, durante o uso do tonômetro de Schiötz e, de fato, foi verificada quando cuidados especiais foram tomados para evitar a massagem ocular pelo instrumento, durante os exames¹⁸.

Como vemos, a musculatura extrínseca do olho parece ter uma influência significativa sobre sua pressão interna. Os estudos sobre o assunto, no entanto, têm dado ênfase à motilidade vertical e a situações em que os músculos, em razão de alguma patologia, oferecem restrições à ação do seu antagonista. Faltam trabalhos relatando modificações da pressão intra-ocular, por movimentos horizontais em olhos normais.

No presente trabalho iremos estudar, em olhos normais, as variações da pressão intra-ocular conseqüentes a dois movimentos nos quais tem papel destacado a musculatura horizontal, especialmente o músculo reto medial, o qual, como se sabe, é o mais grosso e poderoso músculo extrínseco do olho²². São eles a convergência acomodativa assimétrica e a convergência máxima induzida por prismas para longe. Com o primeiro dos movimentos pretendemos estudar a influência imediata

da contração muscular sobre a pressão intra-ocular e, com o segundo, o efeito da massagem propriamente dita.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizados para o presente trabalho 90 dentre 188 pacientes examinados, com idades variando entre 16 e 48 anos, sendo 36 do sexo masculino e 54 do sexo feminino.

Com a finalidade de selecionar apenas pacientes normais, fizemos, inicialmente, um exame oftalmológico geral, incluindo medida da acuidade visual, refratometria, biomicroscopia, ceratometria, oftalmoscopia e tonometria de aplanção.

Com relação à tonometria de aplanção, usamos o tonômetro de Goldmann, de fabricação Haag-Streit, adaptado à lâmpada de fenda Carl-Zeiss, com a seguinte técnica: após a limpeza do cone de aplanção com água corrente e sabão neutro, o mesmo era seco com papel absorvente e adaptado para a ocular direita, com ângulo de 60° em relação ao feixe luminoso. A observação foi feita sob luz difusa com filtro de cobalto e aumento de 10 vezes. A córnea foi anestesiada com colírio de proparacaína a 0,5%, uma gota duas vezes, com intervalo de um minuto. Usamos a fluoresceína, sob forma de colírio a 0,5%, diluída em soro fisiológico procurando, na lágrima, condições ótimas pela instilação de soro fisiológico no olho ou colocação de mais fluoresceína. A lâmpada de fenda era ajustada para a posição mais cômoda do paciente, o qual fixava um ponto a 5 metros de distância. Para não prejudicar a visão desse ponto de fixação, usamos o nosso olho direito para medir o olho direito do paciente e o esquerdo para medir o esquerdo. Não usamos, portanto, a mira do instrumento para diminuir um possível efeito acomodativo sobre as pressões durante os exames¹. O tonômetro ficava durante certo tempo próximo ao olho do paciente sem tocá-lo e, quando não se percebia qualquer reação, movia-se o instrumento ajustado para uma força inicial de 1,0 g, observando-se as figuras características da área aplanada, ao contato com a córnea. Fizemos as leituras nos olhos direito e esquerdo e as registramos quando estabilizadas.

Todos os pacientes passaram por essa série de exames descritos até a tonometria de aplanção, sendo depois divididos em três grupos caracterizados:

GRUPO I - Nesse grupo pedimos ao paciente para fixar um ponto a aproximadamente 6 cm de distância, de modo assimétrico, provocando uma convergência conforme o esquema (fig. 1).

Retirando-se o ponto de fixação, fizemos a tonometria de aplanção no olho não desviado, solicitando, ao mesmo tempo, que o paciente se esforçasse para manter esse estado de convergência.

GRUPO II - Nesse grupo exercitamos a convergência acomodativa com prismas para a distância de 5 metros e, com o valor prismático máximo conseguido, mantivemos esse estado de convergência por cinco minutos. Este exercício foi feito com ou sem correção óptica, conforme o paciente usasse ou não a mesma. Após esse tempo realizamos mais uma tonometria no olho em frente do qual o prisma esteve colocado.

GRUPO III - Este representou o grupo controle, no qual as pressões intra-oculares foram medidas por duas vezes, antes e depois de um período de 5 minutos no qual nenhum exame ou manobra foram realizados.

Todos os pacientes que compõem a presente amostra apresentaram também as seguintes características:

- 1 - Acuidade visual de pelo menos 0,8 em cada olho, com a sua melhor correção óptica;
- 2 - Vício de refração variando de -3,50 dioptrias a +1,50 dioptrias esféricas e na porção cilíndrica até -1,50 dioptrias.
- 3 - Raios de curvatura corneanos variando de 40,75 a 46,50 dioptrias;
- 4 - Fundo de olho normal em ambos os olhos;
- 5 - Biomicroscopia normal em ambos os olhos;

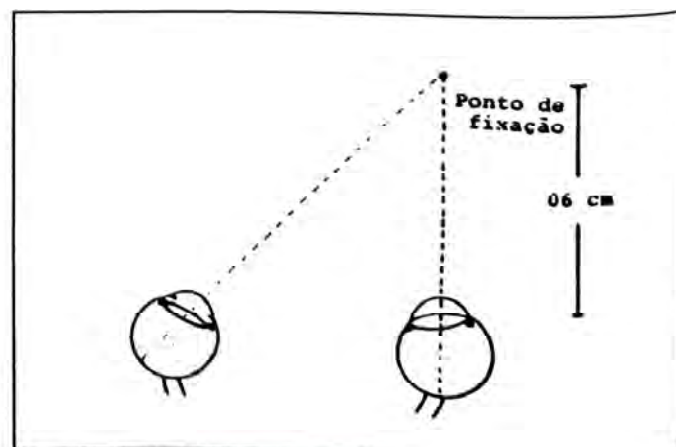


Figura 1 - Convergência acomodativa assimétrica.

6 - Tonometria de aplanção variando de 10 a 19 mmHg;

7 - Boa colaboração em todos os exames, inclusive com abertura espontânea das pálpebras durante as tonometrias de aplanção.

RESULTADOS

A tabela I mostra as médias das pressões e respectivos desvios padrões, para cada um dos grupos estudados.

Tabela I - Médias das pressões intra-oculares e desvios-padrões para os grupos I, II e III.

	$\bar{x}$ (mmHg)	s
Grupo I	13,47	2,16
Grupo II	13,9	1,4
Grupo III	13,8	2,17

A média geral, incluindo todos os grupos, e o desvio-padrão, foram, respectivamente, $\bar{x}=13.72$ mmHg e $s=1.93$.

A tabela II mostra a distribuição, de frequência das diferenças entre as pressões finais (P_f) e iniciais (P_i), nos pacientes do grupo I submetidos à convergência acomodativa assimétrica.

Tabela II - Distribuição de frequência das diferenças entre pressões finais (P_f) e iniciais (P_i) nos pacientes do grupo I em mmHg (convergência acomodativa assimétrica)

$P_f - P_i$	Frequência
0	1
+2	5
+3	12
+4	9
+5	3

Em apenas um paciente a pressão intra-ocular não variou sendo que, nos 29 restantes, as pressões aumentaram com valores entre +2 e +5 mmHg. A média das variações foi de +3,26 mmHg. A prova de Wilcoxon aplicada às diferenças $P_f - P_i$ do grupo I, mostrou um aumento estatisticamente significativo das pressões intra-oculares ao nível de 1%, durante a convergência acomodativa assimétrica.

A tabela III mostra a distribuição de frequência das diferenças $P_f - P_i$ dos pacientes do grupo II, submetidos à convergência máxima com prismas para longe, durante cinco minutos.

Tabela III - Distribuição de frequência das diferenças entre pressões finais (P_f) e iniciais (P_i) nos pacientes do grupo II, em mmHg (convergência com prismas para longe).

$P_f - P_i$	Frequência
-2	7
-1	16
0	5
+1	1
+2	1

Em cinco pacientes as pressões intra-oculares não variaram, em dois aumentaram 1 e 2 mmHg, em 23 diminuíram 1 ou 2 mmHg. A média das diferenças foi -0,9 mmHg.

A prova de Wilcoxon, aplicada às diferenças $P_f - P_i$ do grupo II, mostrou uma probabilidade de 0,04% para a hipótese H_0 . Houve, portanto, uma queda estatisticamente significativa das pressões intra-oculares, ao nível de 1%, após os cinco minutos de convergência com prismas para longe, nos pacientes do grupo II.

A tabela IV mostra a distribuição de frequência das diferenças $P_f - P_i$ para os pacientes do grupo III, nos quais nenhum exame ou manobra foram realizados entre os 5 minutos que separaram as duas medidas. Esse foi o grupo controle.

Em dois pacientes as pressões aumentaram, em dois diminuíram, porém nos 26 restantes, não houve nenhuma alteração. A média das variações foi igual a zero.

Tabela IV - Distribuição de frequência das diferenças entre pressões finais (P_f) e iniciais (P_i) nos pacientes do grupo III em mmHg (grupo controle).

$P_f - P_i$	Frequência
-1	2
0	26
+1	2

A prova de Wilcoxon mostrou para as diferenças P_i-P_j do grupo III, probabilidade de 100% para a hipótese H_0 , não havendo portanto, alterações estatisticamente significativas, ao nível de 1%, nas pressões intra-oculares do grupo controle.

DISCUSSÃO

O fenômeno da massagem, isto é, a queda da pressão intra-ocular que se observa após um certo tempo, por manobras diversas, foi descrito pela primeira vez por Pagenstecher²³, passando a despertar a atenção dos observadores que o estudaram sob diferentes aspectos.

Em 1911, Polak-van Gelder²⁶ verificou que a queda de pressão, após massagem, era mais pronunciada no olho normal do que no glaucomatoso. Em 1912, Knapp¹⁶ observou que o efeito da massagem era mais duradouro no olho normal do que no glaucomatoso.

O fenômeno da massagem voltou a ser estudado em 1934 por Bock, Kronfeld & Stough⁴ com o tonômetro de Schiötz.

Em 1949, Goldmann¹⁰, aplicando a lei de Poiseuille ao olho, desenvolveu uma equação interrelacionando fluxo de aquoso, resistência ao escoamento e gradiente de pressão intra-ocular. Por essa equação ficou claro que a queda de pressão intra-ocular, após a massagem, era conseqüente ao aumento do fluxo de aquoso, o qual, por sua vez, decorria de um aumento do gradiente de pressão.

Em 1950 o fenômeno da massagem foi aproveitado por Grant¹⁴ para descrever um método clínico visando avaliar a dinâmica do humor aquoso, usando um tonômetro eletrônico apoiado sobre a córnea durante 4 minutos. O método recebeu o nome de tonografia. Em 1953 Blaxter³, ao realizar um teste para diagnóstico de glaucoma, utilizou o oftalmodinamômetro para compressão escleral, ao mesmo tempo que utilizava o tonômetro de Schiötz para massagear o globo ocular e medir sua pressão interna. Em 1958, Leydhecker²⁰ desenvolveu ainda mais a tonografia, propondo um teste tonográfico onde a massagem com o tonômetro prolongava-se por 7 minutos.

O efeito da massagem é de fácil compreensão quando a força externa é prontamente identificável, como nos exemplos acima, onde um tonômetro de Schiötz ou outro

instrumento, ou mesmo uma manobra digital são utilizados^{4,5,15}.

Quando porém, nenhuma força aparente é aplicada sobre o olho, como ocorre com o tonômetro de Goldmann¹², o fenômeno da massagem é de mais difícil interpretação. Nesse caso, admite-se que a queda de pressão, durante as medidas, deve-se a um relaxamento da musculatura extrínseca do olho anormalmente contraída³⁰ relacionando-se, então, aumento da pressão com contração muscular.

Não há dúvida de que a musculatura extrínseca tem influência sobre a pressão intra-ocular, fato amplamente estudado em relação aos movimentos verticais e em patologias oculares declaradas. Iniciando com as observações de Wessely³¹ em 1918, vários trabalhos descreveram os aumentos observados na exoftalmia endócrina^{6,25,30} ou em síndromes de aderências musculares^{29,32}.

Com referência aos músculos responsáveis por movimentos horizontais, há os estudos de Saunders, Helveston & Ellis²⁹; porém os pacientes eram portadores de estrabismos, não se podendo, então, tirar conclusões em relação aos normais. Reader²⁸ estudou pacientes normais, porém os movimentos foram verticais.

Os estudos relacionando musculatura extrínseca horizontal com pressão intra-ocular, feitos durante atos cirúrgicos^{19,24,27}, evidentemente não podem ser considerados como em situações normais. Faltam portanto, informações sobre a influência da musculatura extrínseca horizontal sobre a pressão intra-ocular em situações que possam, pelo menos, aproximar-se da normalidade.

Em nosso trabalho procuramos estudar, primeiramente, o efeito imediato da contração da musculatura extrínseca horizontal sobre a pressão intra-ocular, o que foi feito com os pacientes do grupo I, em convergência acomodativa assimétrica.

Com os pacientes do grupo II, em convergência com prismas para longe, procuramos estudar o efeito da contração mais prolongada do músculo reto medial, sobre a pressão intra-ocular, ou seja, a massagem propriamente dita. Essas duas situações podem ser conseguidas facilmente em pacientes normais e assentam-se sobre um substrato fisiológico, qual seja, a convergência.

Os nossos pacientes, pelos critérios de escolha e com exceção dos vícios de refração que, no entanto, não foram acentuados, podem ser considerados, oftalmologicamente, normais. Com relação à pressão intra-ocular que foi o parâmetro, particularmente, estudado, a distribuição de frequências apresentou média $X=13,72$ mmHg e desvio-padrão $s=1,93$, valores esses que se enquadram dentro dos padrões citados como normais na literatura^{2,7,12,18}.

Os pacientes do grupo I, submetidos à convergência acomodativa assimétrica, apresentaram, em relação ao grupo controle, um aumento estatisticamente significativo da pressão intra-ocular, variando de +2 a +5 mmHg. É provável que esse aumento seja o resultado da co-contracção do músculo reto medial e do músculo reto lateral do olho que não se desvia, uma vez que, para contrabalançar a ação do reto medial e manter o olho fixado em frente, o músculo reto lateral precisa entrar, também, em contracção.

A situação da convergência acomodativa assimétrica representa uma quebra da lei de Sherrington⁸ pela qual o músculo antagonista, no caso o reto lateral, deveria relaxar-se durante a ação do agonista, ou seja, o músculo reto medial. É uma situação parecida, também, com a síndrome de Duane, onde o músculo reto lateral contrai-se durante a tentativa de adução, por problemas inervacionais⁸.

Os pacientes do grupo II submetidos à convergência com prismas para longe, apresentaram uma queda estatisticamente significativa da pressão intra-ocular, em relação ao grupo controle, com valores que atingiram no máximo -2 mmHg e em média -0,9 mmHg. A queda da pressão intra-ocular é, provavelmente, um efeito da massagem provocada pela contracção prolongada do músculo reto medial, durante a convergência induzida pelos prismas. O músculo reto medial é o mais grosso e poderoso entre os músculos extra-oculares²². Não há razões para que a lei de Sherrington⁸ não seja aqui obedecida, uma vez que o olho efetivamente desvia-se para dentro.

É provável, também por essa razão, que o aumento de pressão intra-ocular seja menor do que o observado durante a convergência acomodativa assimétrica, onde os dois músculos contraem-se, porém isso não se pode com-

provar pela impossibilidade de se realizar a tonometria por causa do prisma colocado de frente ao olho que se encontra, também, desviado. Uma evidência indireta seria um efeito de massagem não muito pronunciado, o que de fato ocorreu com esses pacientes do grupo II, onde a queda de pressão intra-ocular, embora estatisticamente significativa, foi de apenas -0,9 mmHg, em média, atingindo um valor máximo de -2 mmHg. A queda de pressão, observada após a tonografia, de 7 minutos é, em média, de -3,9 mmHg, atingindo valores de até -6 mmHg em pacientes normais¹⁸, portanto, algumas vezes maior.

Seria interessante saber a quanto corresponde, em mudança do volume ocular, essa variação de pressão intra-ocular conseqüente à massagem ocular no grupo II, comparando-a, também com a tonografia. Isso é possível aplicando-se a fórmula de Friedenwald⁹:

$$\Delta V = \frac{\log Pf - \log Pi}{0,0215}$$

onde:

ΔV = variação do volume ocular, conseqüente à variação $Pf-Pi$;

Pf = pressão final;

Pi = pressão inicial;

0,0215 = coeficiente de rigidez ocular médio em pacientes normais⁹.

Se levarmos à fórmula os valores médios do grupo II, teremos um valor médio de $\Delta V = 1,34$ mm³, sendo que para a tonografia de 7 minutos esse valor é de 7,64 mm³¹⁸, portanto, quase seis vezes maior. Se considerarmos que o volume total da câmara anterior é de 250 mm³²², sua redução volumétrica, induzida pela contracção prolongada do músculo reto medial, situa-se em torno de 0,53%.

É importante, então, salientar que, embora haja um aumento estatisticamente significativa da pressão intra-ocular, durante a convergência acomodativa assimétrica, e, embora haja um efeito de massagem pela convergência máxima induzida por prisma para longe, as variações são relativamente pequenas e, por essa razão, provavelmente carecem de significado clínico no olho normal.

Endereço para correspondência:

Dr. Jorge Estéfano Germano
Rua Alfredo Ruiz, 16/62 - Jd. Estoril
17040-350 Bauru - SP

REFERÊNCIAS

1. ARMALY, M.F. & BURIAN, H.M.: Changes in the tonogram during accommodation. *Arch. Ophthalmol.* 60:60, 1958.
2. BECKER, B.: The decline in aqueous secretion and outflow facility with age. *Am. J. Ophthalmol.* 46:731, 1958.
3. BLAXTER, P.L.: Bulbar pressure test in glaucoma. *Brit. J. Ophthalmol.* 37:641, 1953.
4. BOCK, J., KRONFELD, P.C. & STOUGH, J.T.: Effect on intraocular tension of corneal massage with tonometer of Schiötz. *Arch. Ophthalmol.* 11:797, 1934.
5. BOLLING, J.P., KURRLE, R. & O'DAY, D.: Effect of ocular compression on intraocular pressure. *Ophthalmic Surgery* 16(9):563, 1985.
6. BRALEY, A.E.: Malignant Exophthalmos. *Am. J. Ophthalmol.* 36:1286, 1953.
7. CALIXTO, N.: Pressão intra-ocular, curva diária de pressão intra-ocular, rigidez parietal, coeficientes tonográficos (medidas de normalidade em diferentes grupos etários). Tese de Livre Docência, Belo Horizonte, em 1967.
8. DIAZ, J.P. & DIAS, C.S.: Estrabismo. 2ª ed., St. Louis Mosby, 1980.
9. FRIEDENWALD, J.S.: Standardization of tonometers: Decennial report by the Committee on Standardization of tonometer. *Am. J. Ophthalmol.* 1954.
10. GOLDMANN, H.: Die Kammer Wassercellen und das Poiseuille. *Sch. Gesetz. Ophthalmol.* 118:496, 1949.
11. GOLDMANN, H.: Un nouveau Tonometre a aplation. *Bull. Soc. Franc. Ophthalmol.* 67:474, 1954.
12. GOLDMANN, H. & SCHMIDT, T.A.F.: Über Applanationstonometre. *Ophthalmologica* 134:221, 1957.
13. GOLDMANN, H.: Some basic problems of simple glaucoma. *Am. J. Ophthalmol.* 48:213, 1959.
14. GRANT, M.W.: Tonographic method for measuring the facility and rate of aqueous flow in human eyes. *Arch. Ophthalmol.* 44:204, 1950.
15. JAY, W.N., AZIZ, M.Z. & GREEN, K.: Effect of digital massage on intraocular pressure and ocular optic nerve blood flow. *Acta Ophthalmol.* 64(1):58, 1986.
16. KNAPP, P.: Über den einfluss der massage auf die tension normaler and glaucomatoser. *Klin. Mon. Aug.* 50:691, 1912.
17. LAURETTI FILHO, A.: Contribuição ao estudo dos métodos clinicos para medida da rigidez escleral. Tese de Doutorado. Ribeirão Preto, 1966.
18. LAURETTI FILHO, A.: Contribuição ao estudo da chamada "Reação Oftalmotônica Consensual" na tonografia. Tese de Livre Docência Ribeirão Preto, 1972.
19. LAURETTI FILHO, A.; ROMÃO, E. & HABIB, J.T.: Registro direto da pressão intra-ocular em olho humano: Estudo do pulso ocular, da recuperação e da repercussão tensional de algumas manobras realizadas na musculatura extrínseca. *Rev. Bras. Oftal.* 32(3):91, 1973.
20. LEYDHECKER, W.: Ein Neues Verfahren der Klinischen tonographie. *Klin. Mon. Aug.* 132:77, 1958.
21. MOSES, R.A.: Fluorescein in applanation tonometry. *Am. J. Ophthalmol.* 49:1149, 1960.
22. MOSES, R.A.: Fisiologia del ojo aplicacion Clinica Adler. Saint Louis, Mosby.
23. PAGENSTECHER, H.: Über die Massage des Auges und deren Anwendung bei verschiedenen Erkrankungen. *Centralbl fur prakt Augenheilk.* 2:281, 1978 apud Knapp, P. Über den einfluss der massage auf die tension normaler and glaucomatoser. *Klin. Monat.* 50:691, 1912.
24. PETER, J.; PRENGER, B. & BENEZRA, D.: Intraocular pressure variations during strabismus surgery. *J. Pediatric Ophthalmol. Strabismus* 23(2):96, 1986.
25. POHJANPELTO, P.: The Thyroid gland and intra-ocular pressure. *Am. J. Ophthalmol.* 71:883, 1971.
26. POLAK-VAN GELDER, R.E.S.: Untersuchungen mit dem Tonometer von Schiötz. *Klin. Monat.* 49:592, 1911.
27. RAIZMAN, M.B. & BECK, R.W.: Sustained increase in intraocular pressure during strabismus surgery. *Am. J. Ophthalmol.* 101:308, 1986.
28. READER, A.L.: Normal variations of intraocular pressure on vertical gaze. *Ophthalmology* 89(9):1084, 1982.
29. SAUNDERS, R.A.; HELVESTON, E.M. & ELLIS, F.D.: Differential intraocular pressure in strabismus diagnosis. *Am. Acad. Ophthalmol.* 88(1):59, 1981.
30. SCHMIDT, T.A.F.: The clinical application of the Goldmann applanation tonometer. *Am. J. Ophthalmol.* 49:967, 1960.
31. WESSELY, K. in discussion, HERTEL, E.: Weiterer beitrage zur lehre von augendruck. *Deut. Ophthalmol. Ges.* 41:180, 1918.
32. ZAPPIA, R.J.; WINKELMAN, J.Z. & GAY, A.J.: Intraocular pressure changes in normal subjects and the adhesive muscle syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 71(4):880, 1971.

Correção de pterígio recidivado com enxerto córneo-límbo-conjuntival 4 anos e meio de experiência

Simone Stumpf *, Valênio Pérez França **,
Eduardo Jorge Carneiro Soares ***, Ana Karina Lima Ferraz Silveira ****

RESUMO

Os autores apresentam sua experiência de quatro anos e meio com a técnica cirúrgica em que se realiza um enxerto ceratolímboconjuntival para o tratamento de pterígios recidivados e pseudo-pterígios, associados ou não a simbléfaro.

Foram realizadas 19 cirurgias, obtendo-se um bom resultado sem recidivas em 16 procedimentos (88,9%). O tempo de observação pós-operatória variou de 1 a 63 meses (média de 18 meses).

Concluimos que esta é uma técnica confiável, quando indicada em casos de pterígio recidivado ou com várias cirurgias prévias que apresentam comprometimento cicatricial e retracional.

Palavras-chave: Enxertos, Enxerto córneo-límbo-conjuntival, Pterígio, Pseudopterígio.

ABSTRACT

Corneal-limbus-conjunctival graft procedure to treat recurrent pterygium - A four and a half years experience

The authors show their four and a half years of experience with a surgical technique of kerato-limbus-conjunctival graft to correct recurrent pterygium and pseudoptyerygium, associated or not with symblepharon.

Nineteen surgeries were performed showing a good result without recurrence in 88,9%. The follow-up varied from 1 to 63 months (media of 18 months). The authors come to a conclusion that it is a very reliable technique for cases of recurrent pterygium that have already

* Fellow do Serviço de Plástica Ocular da Clínica de Olhos do Hospital Felício Rocho (1994) - Belo Horizonte - MG.

** Médico do Serviço de Plástica Ocular do Hospital Felício Rocho - Belo Horizonte-MG.

*** Chefe dos Serviços de Plástica Ocular do Hospital Felício Rocho e da Faculdade de Medicina da UFMG.

**** Fellow do Serviço de Plástica Ocular da Clínica de Olhos do Hospital Felício Rocho (1994) - Belo Horizonte-MG.

Recebido para publicação em 08/09/95.

suffered one or more surgeries and that present retraction or healing engagement.

Key-words: Grafts, Kerato-limbus-conjunctival grafts, Pterygium, Pseudopterygium

INTRODUÇÃO

A pesar de ser uma patologia reconhecida e tratada há vários séculos, o pterígio continua, ainda hoje, sendo pauta de controvérsias tanto quanto à sua fisiopatologia e quanto ao seu tratamento. Inúmeras técnicas cirúrgicas já foram propostas, mas nenhuma delas eliminou a possibilidade de recidivas¹.

Como a fisiopatologia do pterígio parece estar relacionada a alterações degenerativas, inflamatórias e cicatriciais da área interpalpebral, envolvendo conjuntamente conjuntiva, limbo e córnea, as técnicas, que têm obtido maior aceitação e menor porcentagem de recidiva, são as que procuram preservar a anatomia e a fisiologia da região, como as rotações de retalhos ou enxertos conjuntivais^{3,5,10}.

As alterações se tornam mais exuberantes nos casos recidivados ou de pseudopterígios nos quais a retração é o componente mais grave e os insucessos operatórios são frequentes^{2,5}. O enxerto ceratolimboconjuntival busca reconstruir anatomicamente a área ressecada corrigindo as alterações conjuntivais e corneanas que iniciaram e perpetuaram o processo evolutivo do pterígio.

A idéia original desta técnica foi concebida por Thoft^{8,9} e posteriormente desenvolvida por Kenyon e Starck^{4,7} que a aplicaram em casos de pterígios recidivados e pseudopterígios.

O presente trabalho tem como objetivo demonstrar nossa experiência analisando os resultados obtidos em nosso Serviço, com este procedimento.

MATERIAL E MÉTODOS

Foi realizado um estudo retrospectivo em 16 pacientes, analisando-se 19 cirurgias (18 olhos) onde foi empregado o enxerto corneolimboconjuntival no tratamento de pterígios recidivados e pseudopterígios. As cirurgias foram realizadas no Serviço de Plástica Ocu-

lar da Clínica de Olhos do Hospital Felício Rocho, no período entre outubro de 1989 e março de 1995.

Além dos dados relativos aos pacientes, as seguintes variáveis foram analisadas no protocolo deste trabalho: localização e dimensão do pterígio, associação com simbléfaro, número de cirurgias prévias, fator desencadeante, localização da área doadora do enxerto, resultados e complicações.

Técnica Cirúrgica

1 - A exérese do pterígio inicia-se pelo vértice ou cabeça, progredindo a dissecção no sentido da esclera. Em seguida, procede-se à ressecção do pterígio que tem como limite máximo a inserção do músculo reto, deixando-se a episclera desnuda. Cauterização dos pontos sangrantes (Fig. 1b).

2 - As dimensões do enxerto obedecem ao necessário para recobrir toda a área cruenta resultante da retirada do pterígio. De preferência o enxerto é retirado da área bulbar superior (entre 10 e 2hs) do olho ipsilateral, sob cirurgia, podendo também ser utilizada a região inferior e temporal ipsilateral. Em caso da impossibilidade de se usar o mesmo, a mesma linha de preferências será seguida no olho contralateral (Fig. 1c).

3 - A retirada do enxerto principia pela delaminação da conjuntiva pela sua dissecção da cápsula de Tenon e prolongando para o limbo. A delaminação corneana (ceratectomia) é realizada com extrema cautela, e superficialmente dentro do estroma (Fig. 1d).

4 - Uma vez obtido o enxerto, este é posicionado obedecendo as referências anatómicas. Dão-se, então, pontos separados com mononylon 9-0 ou 10-0 para fixação do enxerto. Os primeiros pontos são na margem limbar, seguidos pelos conjuntivais. Não há necessidade de pontos corneanos (Fig. 1e).

5 - Finalizando, realiza-se fechamento direto da ferida conjuntival da área doadora com pontos separados de mononylon 9-0 ou 10-0 (Fig. 1f). Usualmente, ao final da cirurgia, colocamos uma lente modeladora, tipo sim-

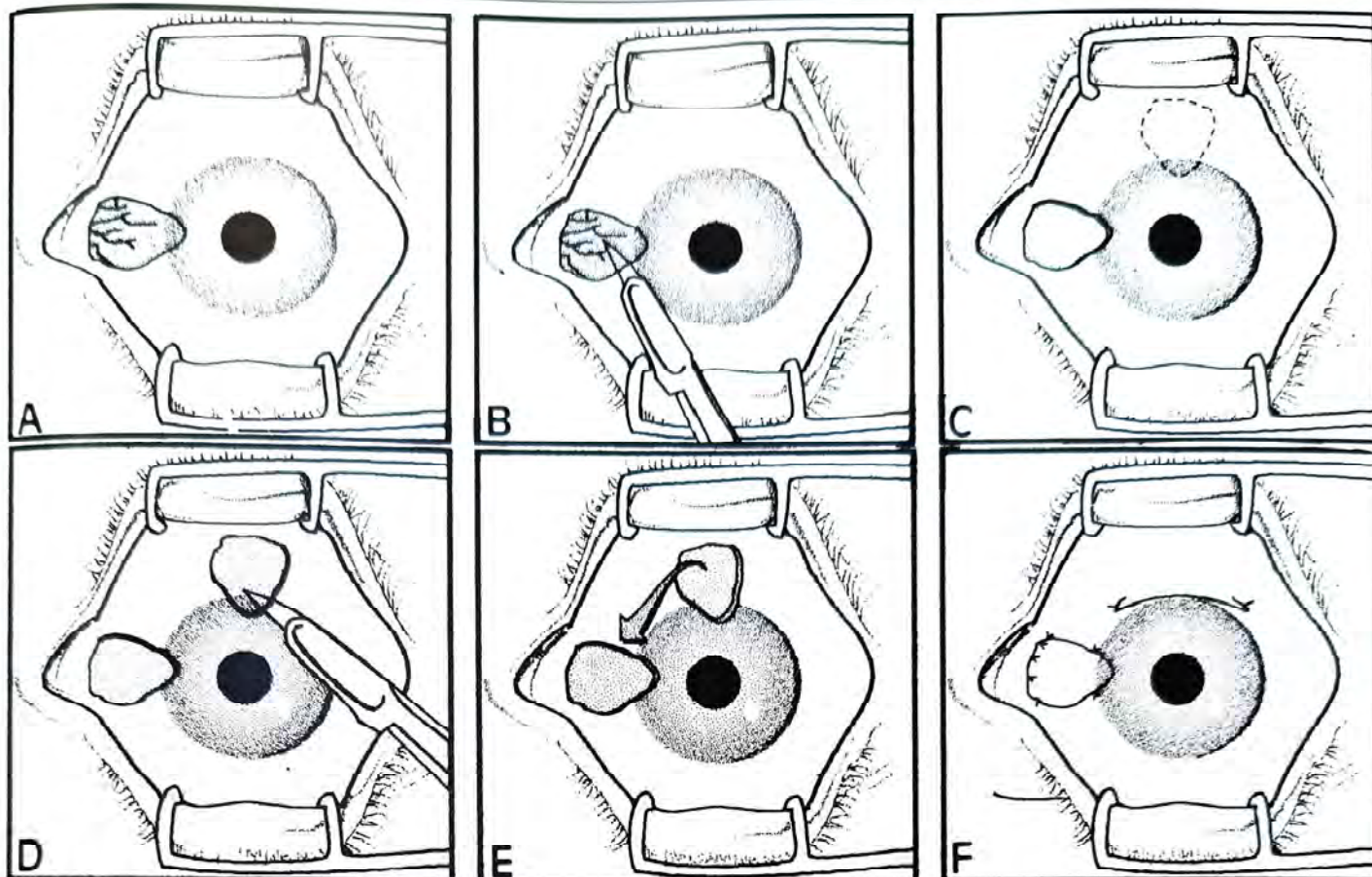


Fig. 1: Desenho esquemático da técnica cirúrgica. a) pterígio; b) exérese do pterígio em toda sua extensão córneo-conjuntival; c) demarcação da área doadora do enxerto córneo-límbo-conjuntival; d) retirada do enxerto: delaminação da conjuntiva, limbo e córnea (ceratectomia superficial); e) posicionamento do enxerto na zona receptora; f) fechamento direto da ferida conjuntival da área doadora.

bléfaro, que ajuda a manter o enxerto em posição e a evitar possíveis sinéquias.

Em todas 19 cirurgias, utilizou-se a mesma técnica, sendo que em dois casos associou-se enxerto de mucosa labial para correção de simbléfaro extenso. A área superior do limbo corneano ipsilateral foi a área doadora mais utilizada. Em duas outras cirurgias retirou-se o enxerto da área lateral e em uma da inferior. Em outros dois casos o enxerto foi retirado do olho contra lateral (Tabela I). Um olho foi submetido à cirurgia dupla, para correção de pterígio nasal e temporal.

A área doadora foi tratada, em todos os casos, por aproximação direta da conjuntiva, à exceção de dois, nos quais se utilizou aloimplante de conjuntiva na sua reconstituição.

Dos 16 pacientes avaliados três eram do sexo feminino e 13 do sexo masculino. O olho mais acometido foi o direito (61,1%). A faixa etária variou entre 8 e 71 anos, sendo a média 36 anos.

Nessa casuística foram operados 15 (79%) pterígios recidivados e 4 (21%) pseudo-pterígios secundários decorrentes de queimadura química.

Quanto à localização, 79% foi nasal, 10,5% inferior e 10,5% temporal (Tabela II). A associação com simbléfaro foi observada em 11 casos (57,8%).

Apenas um paciente com pseudopterígio não havia anteriormente se submetido a intervenção cirúrgica. No restante o número de cirurgias prévias variou de uma a cinco, com média de duas cirurgias.

RESULTADOS

A sintomatologia pós-operatória não se mostrou diferente quando comparada àquela observada com outras técnicas.

As suturas conjuntivais foram retiradas em torno de sete dias após a cirurgia, observando-se já uma total integração do enxerto, bem como a epitelização da área doadora.

O follow-up observado em 94,7% dos casos (18 cirurgias) variou de 1 a 63 meses com média de 18 meses.

O resultado final foi considerado bom em 16 casos (88,9%) dos procedimentos, onde não houve recidiva do processo e a movimen-



Fig. 2: Pseudopterygio recidivado no olho direito pós-queimadura química. Nota-se simbléfaro medial e inferior com limitação de abdução.

tação ocular foi restaurada (Tabela III) (Fig. 2 e 3).

Em dois casos (11,1%) observou-se recidiva parcial do pterígio na zona de transição do enxerto com a conjuntiva limbar, não sendo necessárias, no entanto, outras intervenções cirúrgicas. Num desses casos houve também a formação de pseudopterygio na área doadora, que foi observado por nove meses, mantendo-se estável e sem necessitar de ressecção.

DISCUSSÃO

Apesar das controvérsias em torno da etiopatogenia do pterígio, a explicação mais aceita é que este seria uma resposta

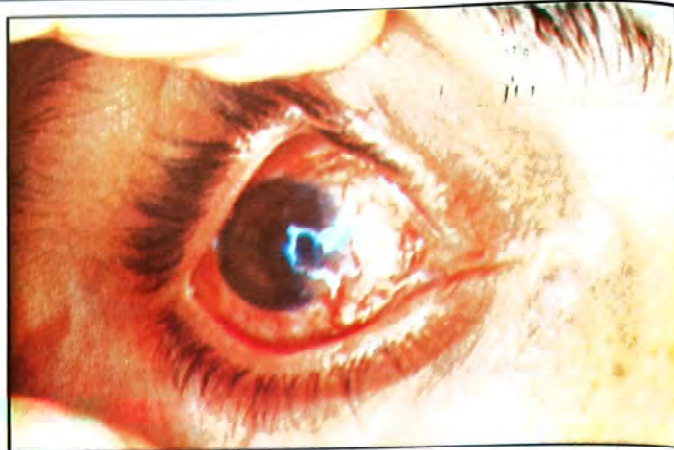


Fig. 3: Mesmo paciente da Fig. 2, com três meses de pós-operatório. Nota-se ausência de recidiva do pseudopterygio e do simbléfaro, com melhora acentuada da movimentação ocular.

inflamatória e degenerativa da conjuntiva interpalpebral a contínuos processos irritativos externos como: exposição exagerada à luz solar, a vento e inflamações conjuntivais crônicas. A isto, estariam associados fatores endógenos como herança, estado nutricional, clima, alterações do filme lacrimal, etc⁶.

O processo de agressão conjuntival contínua levaria a uma resposta cicatricial com retração dos tecidos em direção ao limbo⁵.

As primeiras alterações corneanas iniciam-se na região justalímbica adjacente ao tecido conjuntival retraído e elevado e caracterizam-se por pontos de descamação epitelial que evoluem para pequena ulceração (dellen de Fuchs)⁵.

Tabela I - Área doadora do enxerto

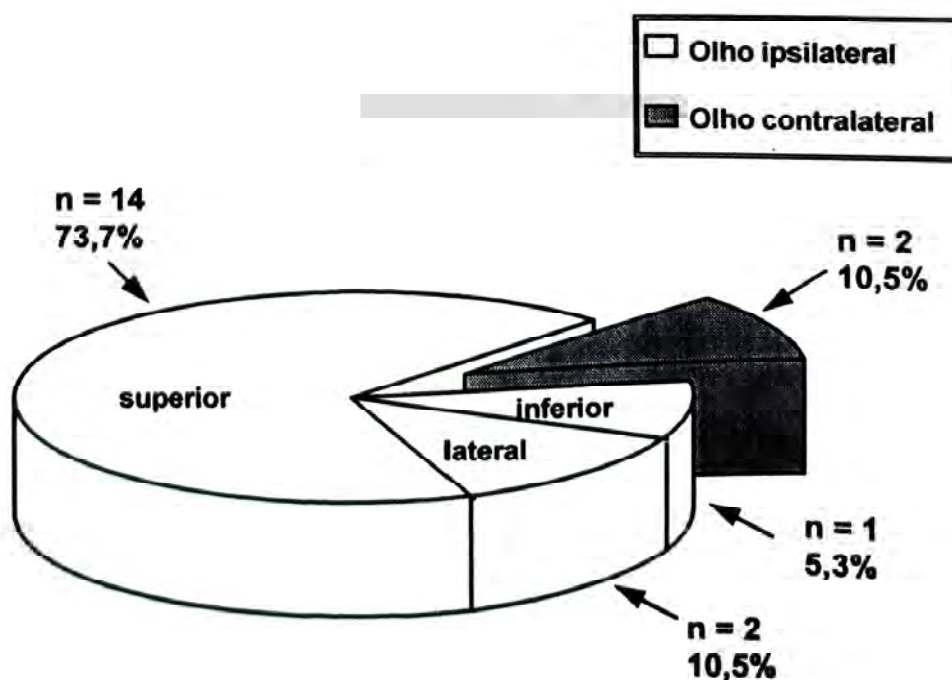
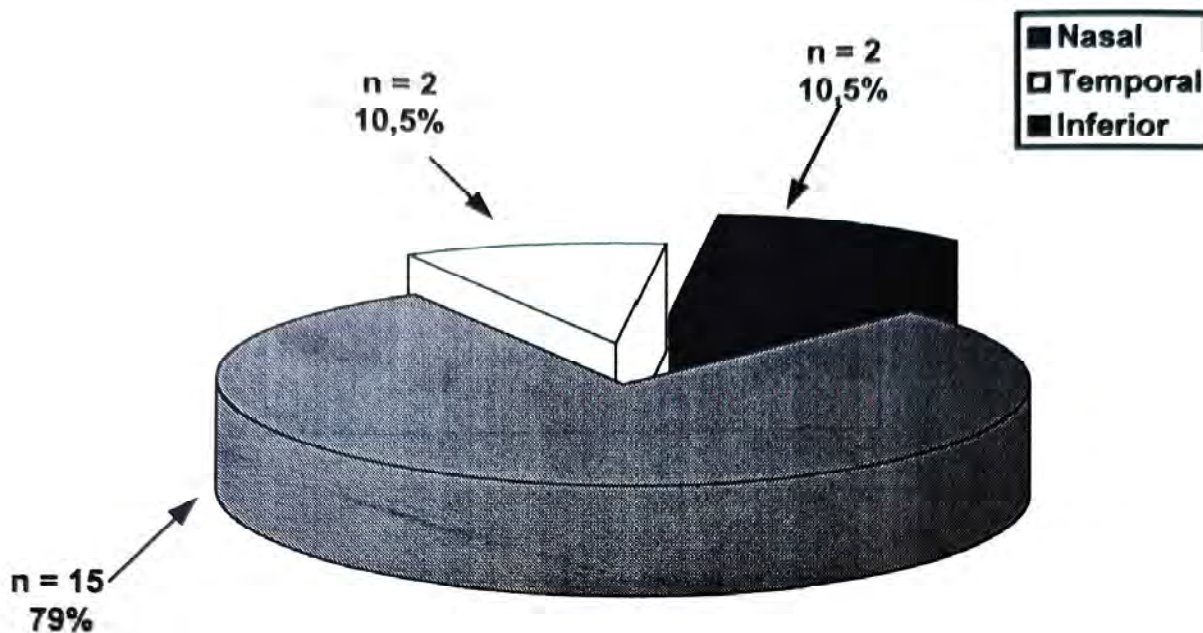


Tabela II - Localização do pterígio



A resposta conjuntival é, então, avançar sobre a córnea para recobrir a ulceração, iniciando-se aí um círculo vicioso; inflamação, retração, elevação conjuntival, *dellen* corneano e novamente, avanço da conjuntiva sobre o mesmo.

No pterígio recidivado as alterações são semelhantes, sendo que ocorre um comprometimento tecidual mais abrangente, envolvendo cápsula de Tenon e episclera, levando a uma resposta fibrovascular intensa com retração tecidual mais acentuada chegando à formação de simbléfaro e às vezes limitações da motilidade ocular².

Já no pseudopterígio a resposta cicatricial da conjuntiva e cápsula de Tenon é secundária a uma agressão aguda, podendo ocorrer em qualquer meridiano do limbo-córneo-conjuntival. A reação fibrovascular é proporcional a esta agressão levando a estados cicatriciais e retrações tão ou mais intensas que nos pterígios recidivados⁶.

Por todos estes fatores é que a técnica cirúrgica de escolha para estas afecções deve permitir a reconstrução da área ressecada, doando tecido sadio para correção das retrações conjuntivais e proporcionando uma superfície corneana e límbica regular.

Ao satisfazer a estas exigências, o enxerto cérateo-limbo-conjuntival tem sido a primeira opção em nosso Serviço para cirurgias de

pterígios recidivados e pseudopterígios, associados ou não a simbléfaros.

Temos dado preferência à retirada do enxerto no limbo superior (10 às 2hs) por ser de fácil acesso cirúrgico e ficar recoberto pela pálpebra superior.

Quando a conjuntiva do enxerto não excede de 8mm, a área doadora cruenta pode ser tratada por aproximação direta sem a necessidade de plastias e sem provocar retrações do fórnice. A cicatrização conjuntival é rápida e não se observam cicatrizes.

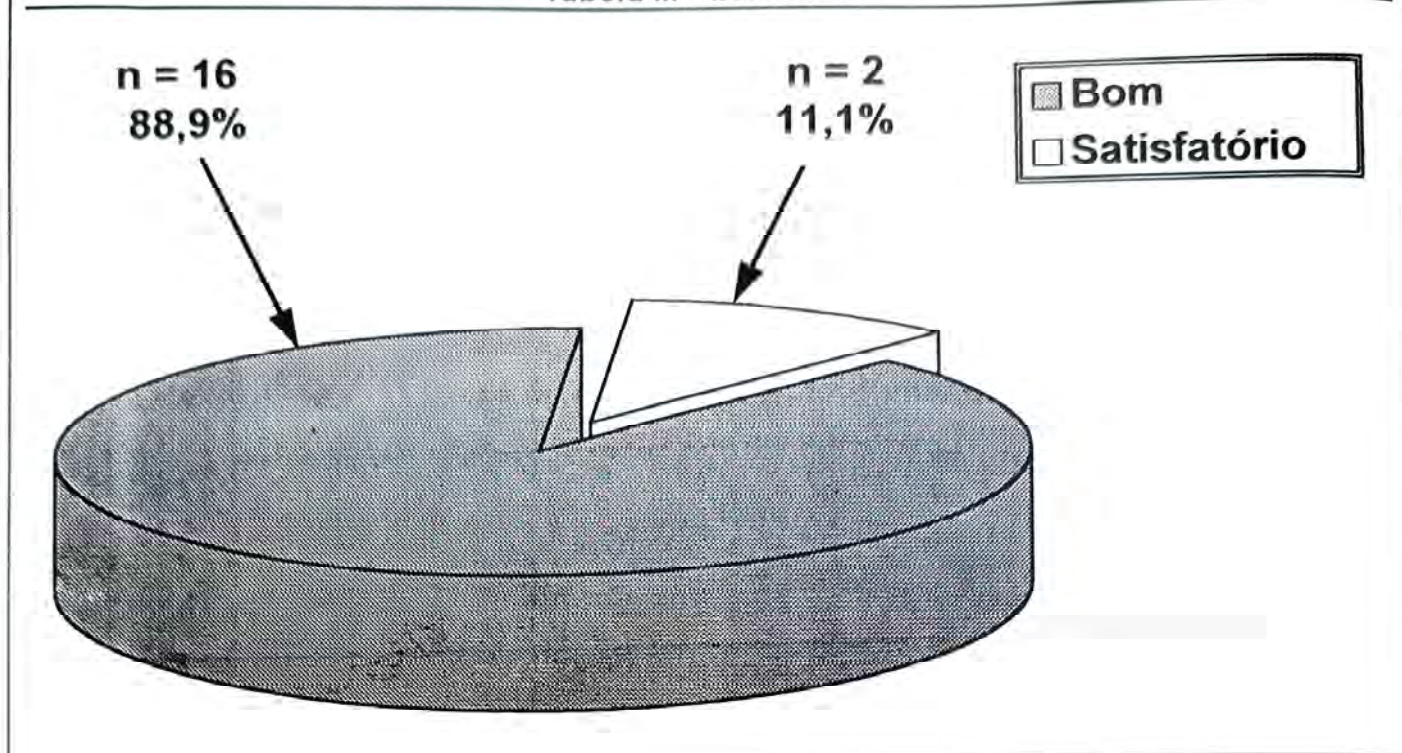
Em relação à córnea na área doadora, a epitelização processa-se por segunda intenção, sendo satisfatória e rápida.

CONCLUSÃO

A grande vantagem do enxerto ceratolimboconjuntival consiste, além de necessitar de uma técnica relativamente simples, em permitir uma reconstrução fisiológica e anômica da área lesada, corrigindo as alterações estruturais que perpetuam o crescimento do tecido fibrovascular dos pterígios recidivados e pseudopterígios.

Os bons resultados obtidos em 88,9% dos casos demonstram a eficácia desta técnica mesmo em pacientes submetidos a várias

Tabela III - Resultados



cirurgias prévias e com severas alterações cicatriciais e retracionais.

Estes resultados permitem inferir que este procedimento também estaria indicado em casos de pterígio primário severo e/ou

quando existirem fatores ou condições favoráveis à recidiva.

Endereço para correspondência:

Dr. Eduardo Soares
Rua Timbiras, nº 3.468 - Barro Preto
30140-062 Belo Horizonte - MG

REFERÊNCIAS

1. ALMEIDA REBOUÇAS, J.: Cirurgia do pterígio. *Rev. Bras. Oftal.*, 19:253, 1960.
2. BARRAQUER, F.: Tratamiento quirúrgico en el pterigion recidivado. *An. Inst. Barraquer* 14:331, 1979.
3. EBADI, A.G.: Operation du pterygion par la méthode de la greffe libre de la conjunctive. *Ann. Oculist. (Paris)* 190:778, 1957.
4. KENYON, K.R. et al.: Limbal Autograft Transplantation for Ocular Surface Disorders. *Ophthalmology* 96:709-723, 1989.
5. SERRANO, F.: Plastia conjuntival libre en la cirugía de pterigion. *Arch. Soc. Am. Oftal. Optom.* 2:12, 1977.
6. SMITH, B. et al.: Ophthalmic Plastic and Reconstructive Surgery. St. Louis, 1987, The CV Mosby Co.
7. STARCK, T. et al.: Conjunctival Autograft for Primary and Recurrent Pterygia: Surgical Technique and Problem Management. *Cornea* 10(3):196-202, 1991.
8. THOFT, R.A.: Conjunctival Transplantation. *Arch. Ophthalmol.* 95:1425-1427, 1977.
9. THOFT, R.A.: Keratoepithelioplasty. *Am. J. Ophthalmol.* 97:1-6, 1984.
10. VALIÈRE-VIALEIX, H. and ROBIN, A.: A propos du traitement chirurgical du ptérygion par greffe libre de conjunctive. *Ann. Oculist. (Paris)* 191:507, 1958.

Causas e características do trauma ocular perfurante em Botucatu - SP

Silvana Artioli Schellini *, José Arnaldo D'Áurea Filho **, Carlos Roberto Padovani ***, Maria Rosa Bet de Moraes Silva *

RESUMO

O trauma ocular perfurante é importante causa de cegueira prevenível. Há necessidade de conhecer suas causas para tomada de medidas preventivas. Para tal, avaliamos os traumas perfurantes atendidos no H.C. da FMB - UNESP, nos últimos 5 anos. Observamos que a maioria dos casos ocorreu em indivíduos masculinos (73,00%), crianças ou adultos jovens, em atividades domésticas (77,92%), geralmente provocados por objetos metálicos (40,54%), sendo mais freqüente a perfuração corneoescleral (46,75%). A gravidade do trauma perfurante é constatada pelo número expressivo de cegos (AV menor que 0,1) no final do tratamento.

ABSTRACT

Causes and characteristics of perforant ocular traumas in Botucatu - São Paulo

The perforant ocular trauma is an important preventable cause of blindness. To prevent it we need to know its causes. We evaluated perforant traumas, treated at the H.C. of FMB - UNESP during the last 5 years. We observed that the majority of theses comprised males (73,00%), children or young adults, frequently in domestic activities (77,92%) by metallic object (40,54%), and in the corneoescleral region (46,75%). The importance of perforation trauma is assessed by the number of blind eyes (visual acuity worse than 0,1) at the end of the treatment.

INTRODUÇÃO

O trauma ocular é bastante freqüente no mundo todo. Nos EUA, ocorrem anualmente 2,4 milhões de traumas oculares e 1 em cada 20 pacientes que procuram o oftalmologista, o faz por este motivo²⁵.

O trauma ocular, principalmente o perfurante, está associado à perda visual severa, e, geralmente, implica em internação e cirurgia. Nos EUA, estimam-se 227.000 dias de hospitalização e gastos de US\$ 150 a 200 milhões por ano³².

* Professora Assistente Doutora do Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

** Graduando da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

*** Professor Livre-Docente do Departamento de Bioestatística da Faculdade de Medicina de Botucatu - UNESP

Recebido para publicação em 29/08/95.

Gráfico 1: Trauma ocular perforante - distribuição por idade e sexo.

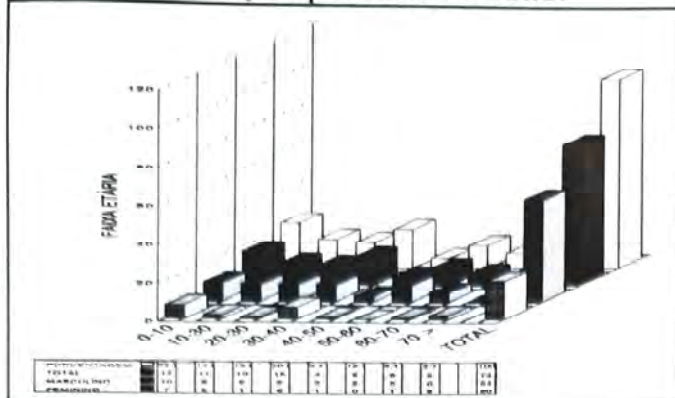
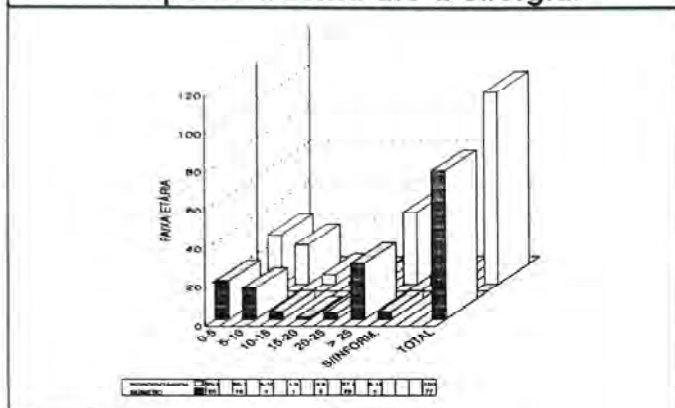


Gráfico 3: Trauma ocular perforante - tempo do trauma até a cirurgia.



São incontáveis os agentes causais e os mecanismos de agressão envolvidos na gênese do trauma ocular. A importância de cada agente é determinada pelos hábitos e costumes locais, demonstrando a necessidade de se ter uma análise epidemiológica de cada região¹⁴.

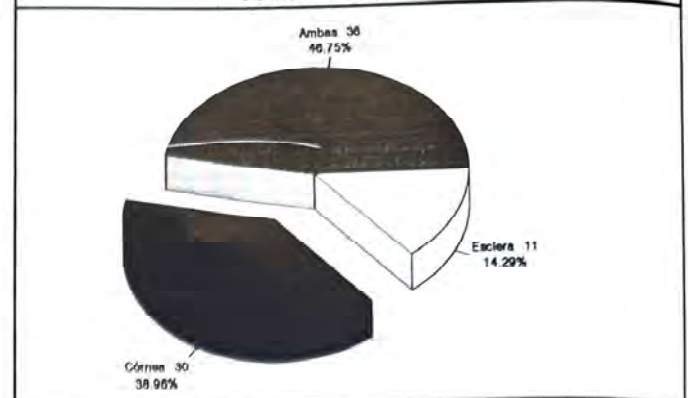
O trauma ocular é uma das mais importantes causas de cegueira prevenível²⁶. Porém, a implementação de medidas preventivas eficazes só será possível quando conhecermos os agentes agressores. Esses fatos nos motivaram a realizar este estudo.

CASUÍSTICA E MÉTODOS

Avaliamos os portadores de trauma ocular perforante atendidos no Hospital das Clínicas (HC) da Faculdade de Medicina de Botucatu (FMB) Estado de São Paulo-Brasil, nos últimos 5 anos.

Analizamos: idade, sexo, tempo decorrido entre o trauma e a intervenção cirúrgica, causa do trauma, parte do olho acometida, cirurgia realizada, lesões associadas, acui-

Gráfico 2: Trauma ocular perforante - local da lesão



dade visual (tabela de Snellen) inicial e final e a evolução do paciente.

RESULTADOS

No período estudado, foram atendidos 74 portadores de trauma ocular perforante no HC da FMB, com um total de 77 olhos traumatizados; 73% dos pacientes eram do sexo masculino e a maioria com idades entre 0 a 10 e 30 a 40 anos (Gráfico 1).

Em sua maioria os traumas ocorreram, em ambiente doméstico (77,92%). Os acidentes de trânsito contribuíram com 11,68% e os acidentes de trabalho com 3,89%.

Os acidentes foram causados, mais comumente, por objetos metálicos (40,54%), principalmente arame e prego. Em seguida, acidentes com vidro (21,62%) e com vegetais (20,27%). O trauma com vidro ocorreu com mais frequência nos acidentes automobilísticos (11,68%) (Tabela 1).

Tanto a córnea, quanto a esclera foram afetadas em 46,75%: a córnea sozinha em 38,96% e apenas a esclera, em 14,29% dos casos (Gráfico 2).

Em 82,00% dos casos ocorreram somente lesões oculares. Alguns pacientes apresentavam, concomitantemente à perfuração, outras lesões associadas, como a lesão da pálpebra (14,00%), lesões da face (8,00%), fraturas de órbita (4,00%), outras fraturas (1,00%) e lesão de vias lacrimais (4,00%). A maior parte da associação de lesões ocorreu em acidentes automobilísticos.

No exame ocular, além da perfuração observamos: hifema (38,00%), perda vítrea (20,00%), hérnia de íris (18,00%), alterações do

Tabela 1: Trauma ocular perforante - agentes causadores do trauma.

CAUSA	NÚMERO	PORCENTAGEM
Objetos metálicos	30	40,54
Vidro	16	21,62
Vegetal	15	20,27
Pedrada	6	8,11
Desconhecida	3	4,05
Arma de fogo	2	2,70
Chicote	1	1,35
Trauma contuso	1	1,35
TOTAL	74	100,00

Tabela 3: Trauma ocular perforante - patologias observadas na evolução pós-cirúrgica.

PATOLOGIAS	NÚMERO	PORCENTAGEM
Catarata	14	18,18
Endoftalmite	4	5,19
Atrofia bulbar	3	3,90
Hifema	3	3,90
Úlcera corneana	3	3,90
Fístula corneana	2	2,60
Opacificação corneana	1	1,30
Sinéquia	1	1,30
Infecção de ferida	1	1,30
Ptose	1	1,30
Estafiloma escleral	1	1,30
Descolamento de retina	1	1,30

cristalino (14,00%) e corpo estranho intra-ocular (5,00%).

Em apenas 46,75% dos pacientes a cirurgia foi realizada em tempo inferior a 10 horas do acidente (Gráfico 3).

O principal procedimento cirúrgico realizado foi a sutura (corneana, escleral, corneo-escleral e conjuntival) (80,00%). A enucleação e a evisceração foram realizadas, primariamente, em 6,5% dos pacientes (Tabela 2).

Na evolução dos pacientes foram observadas algumas patologias que são listadas na Tabela 3. Em 45,00% não foi necessária nova intervenção cirúrgica. Nos pacientes em que foram necessárias novas intervenções, a cirurgia mais realizada foi a facectomia (18,18%). A evisceração e a enucleação se fizeram necessárias em 8,11% dos pacientes, principal-

Tabela 2: Trauma ocular perforante - procedimento cirúrgico inicialmente realizado.

PROCEDIMENTO	NÚMERO	PORCENTAGEM
Sutura córneo-escleral	25	32,47
Sutura corneana	21	27,77
Sutura escleral	11	14,29
Facectomia	5	6,49
Recobrimento conjuntival	5	6,49
Sutura conjuntival	3	3,19
Evisceração	4	5,19
Retirada de corpo estranho	4	5,19
Sutura palpebral	2	2,60
Vitrectomia	2	2,60
Ceratoplastia penetrante	2	2,60
Sutura de músculos	1	1,30
Enucleação	1	1,30
Canaliculoplastia	1	1,30

mente naqueles que desenvolveram endoftalmite ou atrofia bulbar. Úlceras corneanas foram tratadas com cirurgias de recobrimento conjuntival e ceratoplastia penetrante.

A evolução da acuidade visual está representada na Tabela 4. Observamos que a acuidade visual era menor ou igual a 0,1 em 50,65% dos pacientes no início do tratamento e em 36,36%, no final. Analisando-se os dados relativos à acuidade visual nos pacientes em que pudemos obter a acuidade inicial e final, apenas 25,71% tiveram algum grau de melhora; 54,28% permaneceram com acuidade visual inferior ou igual a 0,1.

DISCUSSÃO

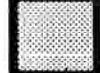
Observamos maior ocorrência de traumas perforantes oculares no sexo masculino em relação ao sexo feminino, na proporção de 3:1, coincidindo com o que já foi observado por outros autores^{4,7,12,23,34}.

A ocorrência foi maior em crianças e adultos em idade produtiva. Esta tendência é observada por todos os estudiosos do assunto^{14,17,30}, ressaltando a importância econômica do trauma perforante ocular, patologia que frequentemente leva à deficiência visual grave e conseqüente limitação da capacidade de trabalho.

O trauma ocular é a primeira causa de cegueira unilateral nos EUA¹⁶ e também nos países em desenvolvimento³³.

Tabela 4: Trauma ocular perforante - distribuição quanto a acuidade visual inicial e final.

AV INICIAL	AV FINAL			NÃO CONSTA	TOTAL	%
	< 0,1	0,2 A 0,5	0,6 A 1,0			
< 0,1	19	4	3	13	39	50,65
0,2 a 0,5	1	3	2	1	7	9,09
0,6 a 1,0	-	-	3	1	4	5,19
Não consta	8	3	1	15	27	35,06
TOTAL	28	10	9	30	77	100,00
%	36,36	12,99	11,69	38,96	100,00	100,00

	= MELHORA
	= MANUTENÇÃO
	= PIORA

A comparação dos estudos sobre perfuração ocular fornece dados interessantes a respeito da região estudada. Observamos, assim como outros^{6,31}, uma maior incidência de traumatismos domésticos. Outros relatos brasileiros indicam maior incidência de acidentes do trabalho^{5,8} ou acidentes de trânsito^{1,30}. Isso, talvez, seja reflexo da menor violência no trânsito em cidades menores (como a nossa) e/ou com baixo nível de industrialização e métodos eficientes de proteção ocular na indústria.

Os acidentes ocupacionais são apontados como a principal causa de acidentes oculares em adultos nos países desenvolvidos⁷. Na região de Botucatu - S.P., apenas 8,7% dos acidentes de trabalho acometem os olhos; a maioria deles ocorre na lavoura e, somente 2,2% são casos de perfuração ocular¹⁵. Os traumas agrícolas propiciam a instalação de ulceração corneana infecciosa que é a principal causa de cegueira unilateral em países subdesenvolvidos³³.

Nas crianças, as perfurações são decorrência de acidentes domésticos, com brinque-

dos ou jogos^{3,21,27}.

A causa mais comum de perfuração em nosso estudo foram os objetos metálicos. Em cidades maiores, a primeira causa é o vidro, provavelmente pela ocorrência maior de acidentes automobilísticos^{4,14}. Dentre os acidentes com vidro, tivemos perfuração ocular por explosão de garrafas contendo bebidas carbonatadas. Em países de clima quente, como o nosso, a pressão alta dentro das garrafas pode facilitar sua explosão. O índice de explosões também pode estar associado à qualidade do vidro que é usado para fazer as garrafas. Este tipo de trauma é grave e ocorre mais frequentemente em crianças²².

Nossa região tem atividade agrícola intensa, o que coloca o trauma com vegetal como importante causa de déficit visual entre nós²⁹.

A incidência de trauma ocular por agressão física ou por armas de fogo foi muito baixa em nossa amostra. Em cidades maiores, cerca de 9,00⁷ a 41,00%²⁰ dos traumas perforantes estão ligados à agressão física. Mui-

tos dos traumas por agressão estão associados ao uso de álcool ou drogas¹¹.

As armas que levam à perfuração nem sempre são empregadas para defesa pessoal, sendo, às vezes, espingarda de pressão²⁹ ou chumbinho¹⁸, usadas em atividades recreativas. Nos EUA, ocorrem 1200 traumas oculares/ano, provocados por armas de fogo. São traumas geralmente graves, podendo ocorrer ruptura e desorganização do globo, hifema, comoção retiniana, fratura da órbita e corpo estranho intra-ocular ou intra-orbital^{2,18}.

Observamos, assim como outros autores^{26,30}, que a visão estava diminuída ou ausente na grande maioria dos casos atendidos. A acuidade visual inicial baixa é um sinal de mau prognóstico.

Eagling⁹ propõe a classificação das perfurações em graus: 1- córnea e esclera anterior; 2- acometimento do cristalino; 3- lesão apenas do segmento posterior; 4- segmento anterior e posterior. Observamos com mais frequência a perfuração corneana e/ou corneoescleral, assim com também outros autores⁴. A perfuração apenas corneana ocorre mais vezes em crianças¹⁰.

Devemos estar atentos para o exame ocular nos casos de lesões faciais múltiplas, com lacerações palpebrais e fraturas orbitárias, pela possibilidade de perfuração ocular concomitante.

Foi interessante o achado de lesões apenas oculares em 82,00% dos casos. Os objetos causadores dos ferimentos atingem o olho tão rapidamente que impossibilitam o mecanismo de piscar de proteger o globo ocular.

A ruptura da esclera pode ocorrer no pólo posterior, em alguns traumas contusos. Nestes casos, sinais indicativos de sua existência são a acuidade visual muito baixa, pressão ocular menor que 5mmHg, câmara anterior rasa e hemorragia profusa peri ou intra-ocular¹⁹.

A biomicroscopia nem sempre poderá revelar a existência de acometimento de estruturas intra-oculares, como a ruptura da cápsula e a luxação do cristalino.

Felizmente o corpo estranho intra-ocular é pouco freqüente. Eles são muito lesivos para as estruturas oculares, havendo grandes chances de perda do olho, quando se alojam no segmento posterior. Vitrectomia e injeção

intravítrea de antibiótico podem melhorar o prognóstico.

O trauma ocular perforante, por si só, é uma entidade de prognóstico sombrio, agravado ainda pela demora do socorro médico. O tratamento imediato do olho perfurado é de extrema importância, pois a possibilidade de retenção da função visual e do globo dependem, primordialmente, da rápida limpeza da ferida e se evitar a infecção⁴.

O tratamento a ser realizado é, na grande maioria dos casos, a sutura (80,00% dos nossos casos), procurando-se sempre promover a menor perda tecidual possível e evitando-se a manipulação do cristalino.

Procuramos não realizar enucleação e evisceração como primeira abordagem cirúrgica. O paciente, nem sempre consciente da gravidade do trauma sofrido, pode não compreender bem esse tipo de intervenção.

Na evolução de nossos pacientes não tivemos casos de uveíte simpática. Muitos evoluíram com catarata, provocada não só pela ruptura da cápsula, como também pelos sérios distúrbios da nutrição da lente devido ao processo inflamatório/infeccioso.

A avaliação das estruturas do pólo posterior é difícil de ser feita, principalmente quando existe perfuração corneana ou presença de hemorragia vítrea. A incidência de deslocamento ou ruptura de retina no trauma perforante é menor que 10,26%²⁶. Cerca de 36,00% dos descolamentos da retina decorrem de trauma ocular, ficando os acidentes com armas e os esportes como responsáveis pela grande maioria dos casos.^{13,24}

A resposta do paciente frente aos traumas é variável. Porém há sinais indicativos de mau prognóstico: trauma em crianças menores que 8 anos de idade, intensidade do trauma, demora no tratamento, visão inicial de percepção luminosa ou, pior, laceração escleral posterior maior que 15mm, hemorragia vítrea, prolapso uveal e descolamento da retina.

A permanência do grande número olhos na faixa de cegueira após o tratamento, nos leva a concluir que as medidas para diminuir o déficit visual devido ao trauma devem ser, antes de tudo, preventivas.

O conhecimento dos tipos de traumas de cada região, aliado à educação da população quanto aos métodos de prevenção de aciden-

tes oculares, a divulgação no meio não oftalmológico (para pediatras, clínicos) e mesmo para a população não médica, de cuidados básicos, primeiros socorros e como encaminhar adequadamente o paciente traumatizado ao especialista etc. são algumas das formas de diminuir a cegueira secundária ao trauma perfurante ocular.

Agradecimento:

Agradecemos ao Dr. Edson Nacib Jorge pela revisão do Abstract.

Endereço para correspondência:

Departamento de Oftalmologia, Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço - Faculdade de Medicina de Botucatu - CEP: 18618-000 - Botucatu - São Paulo.

REFERÊNCIAS

- 01 ALVES, M.R.; PRADO JR., J.; ONCLINX, T.M.; KARA - JOSÉ, N.; USUBA, F.S.; MARANTES, C.R. Ferimento perfurante de globo ocular. *Rev. Bras. Oftal.*, 40:243-252, 1981.
- 02 BALOURIS, C.A. Rubber and plastic bullet eye injuries in Palestine. *Lancet*, 335:415-6, 1990.
- 03 BAXTER, R.J.; HODGKINS, P.R.; CALDER, I.; MORRELL, A.J.; VAROLY, S.; ELKINGTON, A.R.: Visual outcome of childhood anterior perforating eye injuries. *Eye*, 8:349-52, 1994.
- 04 BIASE, L.H.; RODRIGUES, M.L.V.: Danos oculares após traumatismo perfurante. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 50:17-23, 1991.
- 05 BISON, S.H.D.F. & REGGI, J.R.A.: Traumas oculares: nosologia de 1171 casos. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 56:195, 1993.
- 06 BORDON, A.F.; SOUSA, L.B.; MORAES, N.S.B.; FREITAS, D.: Perfuração ocular - estudo de 473 casos. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 57:62-5, 1994.
- 07 BYHR, E.: Perforating eye injuries in a western part of Sweden. *Acta Ophthalmol.*, 72:91-7, 1994.
- 08 COHEN, J.; CARVALHO, R.C.; ROMAO, E.: Trauma ocular por acidente de trabalho em Manaus (AM). *Rev. Bras. Oftalmol.*, 53:149-52, 1994.
- 09 EAGLING, E.M.: Perforating injuries of the eye. *Br. J. Ophthalmol.*, 60:732-6, 1976.
- 10 ELDER, M.J.: Penetrating eye injuries in children of the West Bank and Gaza strip. *Eye*, 7:429-32, 1993.
- 11 GROESSL, S.; NANDA, S.K.; MIELER, W.F.: Assault - related penetrating ocular injury. *Am. J. Ophthalmol.*, 116:26-33, 1993.
- 12 HEMADY, R.K.: Ocular injuries from violence at an inner city hospital. *J. Trauma*, 37:5-8, 1994.
- 13 JOHNSTON, P.B.: Traumatic retinal detachment. *Br. J. Ophthalmol.*, 75:18-21, 1991.
- 14 KARA JOSÉ, N.; ALVES, M.R.; OLIVEIRA, P.R.: Como educar a população para a prevenção do trauma ocular. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 55:160-2, 1992.
- 15 KARA JOSÉ JR., N.; OLIVEIRA NETO, J.C.; SILVA, A.L.B.; SCHELLINI, S.A.: Acidentes oculares ocupacionais - ocorrência em Botucatu-SP. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 57:389-93, 1994.
- 16 KATZ, J. & TIELSCH, J.M.: Lifetime prevalence of ocular injuries from the Baltimore Eye Survey. *Arch. Ophthalmol.*, 14:1564-8, 1993.
- 17 KLOPLER, J.; TIELSCH, J.M.; VITALE, S.; SEE, L.C.; CANNES, J.K.: Ocular trauma in the United States. *Arch. Ophthalmol.*, 110:838-42, 1992.
- 18 KOROBELNIK, J.F.; CETINEL, B.; FRAU, E.; CHAWAND, D.; POULIGUEN, Y.: Lésions oculaires par pistolet à grenailles. *J. Fr. Ophtalmol.*, 16:453-7, 1993.
- 19 KYLSTRA, J.A.; LANKIN, J.C.; RUNYAN, D.K.: Clinical predictors of scleral rupture after blunt ocular trauma. *Am. J. Ophthalmol.*, 115:530-5, 1993.
- 20 LIGGET, P.F.; PINCE, K.J.; BARLOW, W.; RAGEN, M.; RYAN, S.J.: Ocular trauma in an urban population. Review of 1132 cases. *Ophthalmology*, 97:581-4, 1990.
- 21 LUFF, A.J.; HODGKINS, P.R.; BAXTER, R.J.; MORRELL, A.J.; CALDER, F.: Aetiology of perforating eye injury. *Arch. Dis. Child*, 68:682-3, 1993.
- 22 MOREIRA, C.A.; DEBERT-RIBEIRO, M.; BELFORT, R.: Epidemiological study of eye injuries in Brazilian-children. *Arch. Ophthalmol.*, 106:781-4, 1988.
- 23 NEVES, R.A.; MORAES, N.S.; ARAGAKI, W.K.; PAVESIO, C.E.: Trauma ocular em crianças: estudo prospectivo de um ano. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 54:186, 1991.
- 24 OUERTANI, A.; ZHIOUA, R.; EUCH, M.; MILI, F.: Les décollements rétiniens du jeune. *J. Fr. Ophtalmol.*, 17:388-93, 1994.
- 25 PARVER, L.M.: Eye trauma. *Arch. Ophthalmol.*, 104:1452-53, 1986.
- 26 PARVER, L.M.; DANNENBERG, A.L.; BLACKLOW, B.; FOWLER, C.J.; RECHNER, R.J.; TIELSCH, J.M.: Characteristics and causes of penetrating eye injuries reported to the National Eye Trauma System Registry, 1985-91. *Public. Health. Rep.*, 108:625-32, 1993.
- 27 RAPOPORT, I.; ROMEN, M.; KINEK, M.; KOVAL, R.; TELLER, J.; BELKIN, M.; JELIN, N.; YANCO, L.; SAVIR, H.: Eye injuries in Israel. *Arch. Ophthalmol.*, 108: 376-9, 1990.
- 28 SCHELLINI, S.A.; MARCHI, N.L.M.; ITODA, L.K.; SILVA, M.R.B.M.; SAB, N.: Acidentes oculares graves decorrentes do trabalho. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 55:185, 1992.
- 29 SHEIN, O.D.; ENGER, C.; TIELSCH, J.M.: The context and consequences of ocular injuries from air guns. *Am. J. Ophthalmol.*, 117:501-6, 1994.
- 30 SOUZA, O.F.; VASCONCELOS, J.P.C.; PARDO, S.A.; ARIETA, C.E.L.; KARA JOSÉ, N.: Perfuração ocular traumática. *Arq. Bras. Oftal.*, 56:199, 1993.
- 31 SOUZA, B.A.; REIS, M.C.B.S.; COSTA, A.C.G.A.: Trauma ocular no Distrito Federal. *Arq. Bras. Oftalmol.*, 57:242, 1994.
- 32 TIELSCH, J.M. & PARVER, L.M.: Determinants of hospital charges and length of stay for ocular trauma. *Ophthalmology*, 97:231, 1990.
- 33 THYLEFORS, B.: Epidemiological patterns of ocular trauma. *Aust. N.Z. J. Ophthalmol.*, 20: 95-8, 1992.
- 34 WERNER, M.S.; DANA, M.R.; VIANA, M.A.; SHAPIRO, M.: Predictors of occult scleral rupture. *Ophthalmology*, 101:1941-4, 1994.

Avaliação da pressão intra-ocular em olhos glaucomatosos com pressão intra-ocular "normalizada" pelo tratamento

Remo Susanna Jr. *, Alberto Jorge Betinjane *, Tania M. Onclinx **, Eduardo Lazarin Biral ***, Wilma Lelis Barbosa ****

RESUMO

Com o objetivo de verificar quais as formas de tratamento do glaucoma que podem evitar picos de pressão e garantir níveis médios de pressão intra-ocular (PIO) mais baixos, estudamos pacientes submetidos à trabeculectomia, à trabeculoplastia e apenas ao uso de medicação hipotensora ocular.

A PIO foi avaliada pela prova de sobrecarga hídrica. Encontramos uma diminuição significativa da PIO nos três grupos de pacientes após o tratamento, sendo maior no grupo da trabeculectomia em comparação aos outros dois grupos. Este grupo também teve na prova de sobrecarga hídrica (com) menor elevação pressórica, sugerindo ser esta modalidade de tratamento a mais eficaz em evitar picos pressóricos em olhos supostamente bem controlados com o tratamento instituído.

Palavras-chaves: Prova de sobrecarga hídrica, Glaucoma - PIO, Trabeculectomia, Trabeculoplastia.

ABSTRACT

IOP evaluation in glaucomatous eyes under treatment

This study was designed with the purpose to verify which kind of treatment is more effective in avoiding IOP spikes.

The water drinking test was used to increase the IOP.

* Livre docente da Universidade de São Paulo.

** Preceptora da Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da F.M.U.S.P.

*** Médico estagiário de complementação especializada da Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da F.M.U.S.P.

**** Médica pós-graduada da Clínica Oftalmológica do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da F.M.U.S.P.

Recebido para publicação em 28/08/95.

The IOP was lower in trabeculomized eyes than in eyes treated with ALT or medicine. Also the maximum IOP and IOP increments was lower in these patients than in the other two groups.

INTRODUÇÃO

A pressão intra-ocular (PIO) tem sido considerada como principal fator de risco para o aparecimento e progressão do glaucoma. Os tratamentos de que dispomos, medicamentosos ou cirúrgicos, visam a diminuição da PIO para níveis em que não haja progressão da doença.

Vários estudos mostram que quanto mais danificado o nervo óptico e pior o campo visual, maior é a probabilidade de progressão, mesmo com níveis pressóricos considerados dentro da normalidade¹⁻³. Como agravante existe o fato de que as flutuações da PIO são freqüentes no glaucoma e os picos pressóricos nem sempre são detectados⁴.

É de grande importância verificar-se qual tratamento é mais eficiente para reduzir a pressão intra-ocular. Talvez tão importante quanto, é verificar que tratamento é mais eficiente para evitar picos pressóricos em olhos supostamente bem controlados com a terapia instituída.

Com o intuito de se verificar qual dos meios terapêuticos é mais eficiente em evitar "escapes" da PIO, submetem-se olhos trabeculectomizados, olhos sob tratamento medicamentoso e olhos que passaram por trabeculoplastia (com pressões intra-oculares $\leq 19\text{mmHg}$) à prova de sobrecarga hídrica. Este teste foi escolhido por ser capaz de promover picos pressóricos e de guardar estreita relação com a pressão máxima obtida na curva tensional diária^{5,6}.

MATERIAL E MÉTODOS

Trabalho realizado com pacientes do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e das clínicas particulares de dois autores*.

Sessenta olhos de (60) pacientes glaucomatosos foram selecionados por preencherem os seguintes pré-requisitos:

a) Pressões intra-oculares maiores ou iguais a 22mmHg antes do tratamento.

b) Apresentaram PIOs menores ou iguais a 19mmHg com o tratamento.

c) Seis meses no mínimo de seguimento após uma trabeculoplastia ou trabeculectomia.

d) Em tratamento clínico há pelo menos 2 meses.

Os pacientes foram então divididos em três grupos:

Grupo 1 - pacientes submetidos à trabeculectomia.

Grupo 2 - pacientes submetidos à trabeculoplastia.

Grupo 3 - pacientes sob tratamento clínico.

Todos os pacientes foram submetidos à prova de sobrecarga hídrica. Após 2 horas de jejum e sem haverem ingerido nenhum líquido, media-se a PIO inicial.

A seguir os pacientes ingeriram 1 litro de água em menos de 5 minutos. A pressão intra-ocular era então medida em intervalos de 15 minutos durante uma hora. A pressão mais elevada obtida neste período foi considerada como pressão máxima à prova de sobrecarga hídrica.

Todas as medidas de PIO foram realizadas com tonômetro de aplanção de Goldmann.

RESULTADOS

Os dados obtidos foram analisados estatisticamente pelo teste t de Student, q^2 e análise de variância, sendo considerado significativo o valor de $p < 0,05$.

Dos dezesseis pacientes incluídos no grupo 1 - trabeculectomia - 11 eram do sexo feminino e 5 do sexo masculino, com idade média de $60,06 \pm 13,41$ anos. Foram estudados 11 olhos direitos e 05 olhos esquerdos.

No grupo 2 - trabeculoplastia - eram 33 pacientes, sendo 16 do sexo feminino e 17 do sexo masculino, com idade média de $63,06 \pm$

* Prof.Dr.Remo Susanna Jr e do Prof.Dr. Alberto Jorge Betiniane

Tabela 1 - Valores das PIOs iniciais e máximas na prova de sobrecarga hídrica.

	TREC (grupo 1)			Trabeculoplastia (grupo 2)			Medicação (grupo 3)		
	média+DP	mín	máx	média+DP	mín	máx	média+DP	mín	máx
PIO inicial	12,33 ± 2,59*	9	17	16 ± 2,24	12	19	14,74 ± 2,40	10	17
PIO máx	14,62 ± 4,16*	8	22	20,12 ± 3,36	16	30	18,84 ± 2,29	15	22

*p<0,001

Tabela 2 - Variação da PIO durante a prova de sobrecarga hídrica

	média + DP	inicial	máxima
TREC	2,29 ± 2,37*	-2,0	7
ALT	4,27 ± 2,91	0,0	14
Medicação	4,10 ± 2,47	1,0	10

*p = 0,0234

8,23 anos. Estudados 18 olhos direitos e 15 olhos esquerdos.

No grupo 3 - medicação - havia 11 pacientes, sendo 09 do sexo feminino e 02 do sexo masculino, com idade média de 68,45 ± 7,50 anos. Foram estudados 09 olhos direitos e 02 olhos esquerdos.

Não houve diferença estatisticamente significativa entre os três grupos quanto à idade, sexo, olho estudado e número de pacientes em cada grupo.

Os pacientes do grupo 1 apresentaram PIO máxima de 31,26 ± 4,62 mmHg, com uso de medicação antes da cirurgia, sendo esses valores de PIO significativamente maiores que os dos grupos 2 e 3 (p=0,0008).

Os pacientes do grupo 2 apresentavam PIO máxima com medicação (Maleato de Timolol 0,5% e Pilocarpina 2%) de 25,85 ± 6,78 mmHg quando foram submetidos à trabeculoplastia. Todos esses pacientes mantinham o uso da mesma medicação à época da prova de sobrecarga hídrica.

Os pacientes do grupo 3 apresentavam PIO máxima de 24,53 ± 4,06 mmHg e estavam em uso de Maleato de Timolol 0,5% associado

ou não à Pilocarpina 2% ao serem submetidos à prova de sobrecarga hídrica.

Os valores iniciais e máximos da PIO, obtidos durante a prova de sobrecarga hídrica nos três grupos, estão na tabela 1.

Observamos que a média da PIO inicial no grupo submetido à trabeculectomia foi significativamente mais baixa comparada à média dos grupos 2 e 3 (p<0,0001), entre os quais não houve diferença.

Durante a prova de SH a PIO máxima foi significativamente mais baixa no grupo da trabeculectomia (p< 0,0001). (tabela 1).

A diferença dos valores da PIO intra-prova de SH (Δ PIO = pico máximo da PIO - PIO inicial) está na tabela 2. Houve menor variação no grupo 1 (p = 0,0234), não havendo diferença estatisticamente significativa entre os grupos 2 e 3 nesse aspecto.

DISCUSSÃO

É de grande importância o controle da PIO em pacientes glaucomatosos, a fim de evitar a progressão da doença principalmente em pacientes com lesões severas do nervo óptico e campo visual. Alguns trabalhos têm de-

monstrado que, em olhos com grande comprometimento campimétrico, há necessidade de se manterem pressões intra-oculares em níveis inferiores aos encontrados na população normal^{1,3}.

A presença de picos ou escapes da PIO é verificada através de medida isolada da pressão intra-ocular ou melhor ainda através da curva tensional diária. Infelizmente, a variabilidade da curva tensional é muito elevada e os picos pressóricos em 30% dos casos não são reprodutíveis⁷ podendo ocorrer fora do horário de consulta⁴. De tal forma que em olhos supostamente bem controlados, do ponto de vista pressórico, podem haver escapes da pressão, deletérios à função visual, sem que os mesmos sejam detectados.

A prova de sobrecarga hídrica foi muito usada, na década de 60, para diagnóstico de glaucoma, isto devido à frequência com que esta se mostrava positiva (aumento ≥ 8 mmHg) na população glaucomatosa⁴. Por conta do grande número de falsos positivos e negativos, a mesma deixou de ser utilizada com este fim. O mecanismo pelo qual a sobrecarga hídrica aumenta a PIO é discutível.

Leydhecker⁸ sugere que esse aumento seja decorrente da alteração da osmolaridade sanguínea e não da alteração da função do endotélio vascular. Roeth⁹, administrando Sorbitol I.V., sugere que o aumento da osmolaridade sanguínea leva à diminuição da produção de humor aquoso (HA) e também à diminuição do escoamento deste. A diminuição da osmolaridade sanguínea, obtida com a sobrecarga hídrica, aumenta a produção de HA e também o escoamento, em olhos normais.

Os olhos com glaucoma respondem à diminuição da osmolaridade sanguínea com aumento da produção de HA como os olhos normais, mas ao contrários destes, cerca de 64% dos olhos com glaucoma não aumentam o escoamento do HA para manter o equilíbrio da PIO⁴, ocorrendo assim, um aumento da PIO após a sobrecarga hídrica.

A ingestão de um litro de água em tempo inferior a cinco minutos expõe o sistema de homeostase pressórica do olho a uma sobrecarga que resulta no aumento da PIO em olhos suscetíveis. O fato do pico pressórico obtido

neste teste guardar relação com o pico pressórico possível de se obter na curva tensional diária^{5,6}, sugere que os pacientes deste estudo possam apresentar ocasionalmente escapes da pressão semelhantes aos obtidos com o teste de sobrecarga hídrica.

É interessante se observar que no grupo dos olhos submetidos à trabeculoplastia houve olhos que atingiram PIO de 30mmHg sendo que 86,36% apresentaram PIO ≥ 16 mmHg.

No grupo sob tratamento medicamentoso a PIO máxima obtida durante o teste foi de 22mmHg, semelhante à obtida com trabeculectomia, embora a frequência de PIO ≥ 16 mmHg foi de 78,94% no grupo 3 comparada com 28,57 % no grupo 1.

Embora a pressão intra-ocular antes do tratamento fosse estatisticamente superior no grupo 1 comparado com os grupos 2 e 3 ($P < 0,001$), observa-se que as pressões obtidas após a trabeculectomia foram inferiores às obtidas com a trabeculoplastia ou medicamentos, sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p < 0,0001$).

Também a diferença dos valores intra-teste das provas de S.H. (Δ PIO = pico máximo - PIO inicial) e do pico máximo foi menor nos pacientes trabeculectomizados que nos demais grupos. Esta diferença foi estatisticamente significativa: $P = 0,0234$ e $P < 0,0001$, respectivamente.

Esses resultados sugerem que a trabeculectomia é mais eficiente para evitar picos pressóricos e reduzir a PIO que os demais meios terapêuticos estudados. Nossos resultados concordam com os observados por Susanna¹⁰, quando estudou através da curva tensional de pressão o comportamento de olhos trabeculectomizados e submetidos à trabeculoplastia.

Embora exista o paradigma de que a sequência de tratamento deva ser inicialmente o medicamentoso e, na falha deste, a trabeculoplastia e na impossibilidade desta cirurgia, as evidências se acumulam indicando a necessidade de substituir este paradigma por um mais agressivo em olhos com área central de visão ameaçada.

Endereço para correspondência:

Av. S. Gualter, 99 - Alto de Pinheiros
05453 São Paulo - SP

REFERÊNCIAS

1. Werner, E.B.; Drance, S.M.; Schultzer, M.: Trabeculectomy and progression of glaucomatous visual field loss. Arch. Ophthalmol. 95: 1374 - 77, 1977.
2. Susanna, R.Jr.; Takahashi, W.Y.; Carvalho, R.C.: Perda do campo visual em pacientes trabeculectomizados. Rev. Bras. Oftal. 54:261 - 264, 1995.

3. Roth, S.M., Starits, R.J. et al. The effects of postoperative corticosteroides on trabeculectomy long term follow-up. *Invest. Ophthalm. Vis. Sci.* 1988.
4. Drance, S.M. The significance of the diurnal tension variation in normal and glaucomatous eyes. *A.M.A. Arch. Ophthal.* 64: 494 - 501, 1960.
5. Helal Jr., John. Contribuição ao estudo da pressão intra-ocular na curva diária de pressão e na prova de sobrecarga hídrica. [Tese de doutoramento apresentada à Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo em 1987].
6. Miller, D. The relationship between diurnal tension variation and the water-drinking test. *Amer. J. Ophthal.* 58: 243-247, 1964.
7. Susanna, R. Jr., Takahashi, W.Y., Beliniane, A. J. Reproducibilidade da curva tensional diária em dias consecutivos. *Arq. Bras. Oftal.* 42: 275 - 6, 1979.
8. Leydhecker, W. The water drinking test. *Brit. J. Ophthal.* 34: 457 - 479, 1950.
9. De Roeth, A. Jr. Effect of changes in osmotic pressure of blood on aqueous humor dynamics. *A.M.A. Arch. Ophthal.* 52: 571 - 582, 1954.
10. Susanna Jr., R. & Nicolela, M.T. Trabeculectomia X Trabeculoplastia. *Rev. Bras. Oftal.* 47: 53, 1988.

Doença de Best

Formas raras de apresentação

João Borges Fortes Filho *, Cecília Vasconcellos Bello **

RESUMO

A doença de Best ou distrofia macular viteliforme, maculopatia de transmissão hereditária, pode ser encontrada em pacientes jovens com achados oftalmoscópicos similares em ambos os olhos. Na maior parte das vezes, observa-se lesão central, única, de aspecto cístico e que, progressivamente, vai causando danos severos à acuidade visual, principalmente nas fases mais tardias da evolução. Em algumas situações esta doença pode apresentar-se com morfologia oftalmoscópica diversa da descrição habitual e isto pode causar certa dificuldade no diagnóstico. Nesse artigo os autores descrevem cinco pacientes nos quais a doença de Best se apresentou com aspecto oftalmoscópico diferente do habitualmente encontrado.

ABSTRACT

Best's disease - Rare forms of presentation

Best's disease is a vitelliform macular dystrophy frequently found in young patients with similar ophthalmoscopic features in both eyes, specially a progressive single cistic and central lesion, although some patients may present with different morphology. This paper describes five rare forms of BEST'S disease presentation, reviewing the classical ophthalmoscopic appearance and diagnostic tests for this disease, aiming to aid the general ophthalmologist in it's diagnosis.

INTRODUÇÃO

A doença de Best ou distrofia macular viteliforme é uma entidade que, na maior parte das vezes, pode ser encontrada em pacientes jovens afetando os dois olhos com uma importante similaridade de achados oftalmoscópicos. Apesar de não ser muito freqüente na prática diária, muitos estudos sobre essa doença podem ser encontrados na literatura científica, relatando seus aspectos clássicos. Sua variedade de fases evolutivas faz com que o diagnóstico, em algumas

situações, seja mais difícil de ser realizado. Sete estágios diferentes da evolução costumam ser identificados, a saber:

ESTÁGIO 0 - mácula com aspecto normal e paciente com alterações discretas no exame eletro-oculográfico.

ESTÁGIO 1 - mácula com alterações discretas do epitélio pigmentar detectadas pela angiografia fluoresceínica.

ESTÁGIO 2A - cisto viteliforme de aspecto homogêneo e típico na área macular.

* Prof. de Oftalmologia da Faculdade de Medicina da UFRGS e do Serviço de Retina do Hospital Banco de Olhos de P. Alegre. Mestre em Oftalmologia pela Escola Paulista de Medicina.

** Graduanda em Medicina pela Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de P. Alegre.
Recebido para publicação em 28/08/95

ESTÁGIO 2B - cisto viteliforme alterado e com aspecto granular.

ESTÁGIO 3 - cisto viteliforme liquefeito com aspecto conhecido como "pseudohipopion".

ESTÁGIO 4A - mácula com alterações severas do epitélio pigmentar que se manifestam após a ruptura do cisto viteliforme. Pode haver descolamento macular seroso ou sero-hemorrágico por presença de membrana neovascular subretiniana.

ESTÁGIO 4B - fase cicatricial fibrosa de aspecto muito variável.

O presente trabalho pretende descrever alguns casos onde a doença de Best se apresentou com morfologia oftalmoscópica diferente da habitualmente encontrada. Tem como objetivo auxiliar o oftalmologista geral no melhor diagnóstico desta entidade.

OBSERVAÇÕES E MÉTODOS

Numa revisão retrospectiva dos arquivos do Serviço de Retina do Hospital Banco de

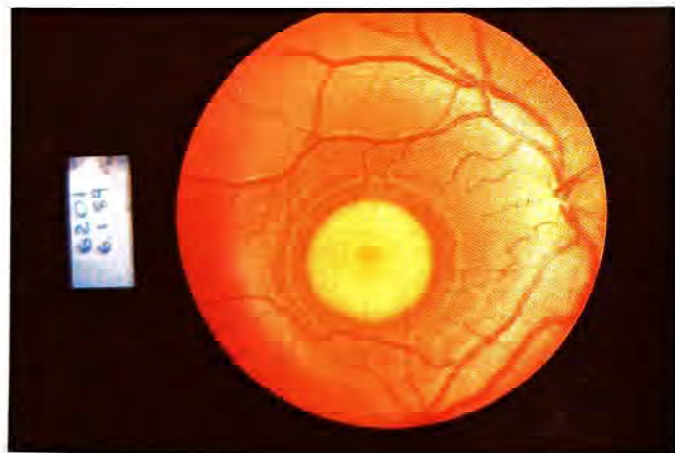


Fig. 1 - Cisto viteliforme único, arredondado e de coloração amarelada típico da doença de Best.

Olhos de Porto Alegre, os autores encontraram 77 casos de pacientes com o diagnóstico de doença de Best atendidos no período de 1980 até 1995. Destes, foram selecionados 5 casos, adiante descritos, onde os achados de fundo de olho e a angiografia fluoresceínica foram compatíveis com o conhecimento atual desta maculopatia mas que apresentavam outras peculiaridades a serem demonstradas.

Caso 1 - Cistos viteliformes múltiplos e simétricos - (Fig. 2)

Paciente do sexo feminino com idade de 35 anos, branca, consultou em 1984, queixando-se de alteração na visão dos dois olhos. A melhor acuidade visual corrigida foi de 0,8 no OD e 0,5 no OE. A oftalmoscopia demonstrou lesões de aspecto viteliforme localizadas centralmente nas áreas maculares dos dois olhos, medindo aproximadamente 1 diâmetro papilar e sugeriu o diagnóstico de doença de Best no estágio 2B (cisto viteliforme alterado e com aspecto granular). Além da lesão principal havia três lesões excêntricas, de tamanho bem menor do que a lesão principal, localizadas no pólo posterior com um aspecto mais ou menos simétrico nos dois olhos. A coloração mais homogênea das lesões menores indicavam um estágio evolutivo 2A (cisto viteliforme com aspecto típico e homogêneo). A angiografia fluoresceínica demonstrou no local onde estava o cisto principal um bloqueio parcial na fluorescência na área central junto com alterações hiperfluorescentes compatíveis com a doença de Best na fase de cisto alterado. As lesões excêntricas mostravam o característico bloqueio da fluorescência pela presença da lipofucsina distribuída homogeneamente pelo interior dos cistos. Não foi possível estudar outros membros da família e a realização de eletro-oculografia.

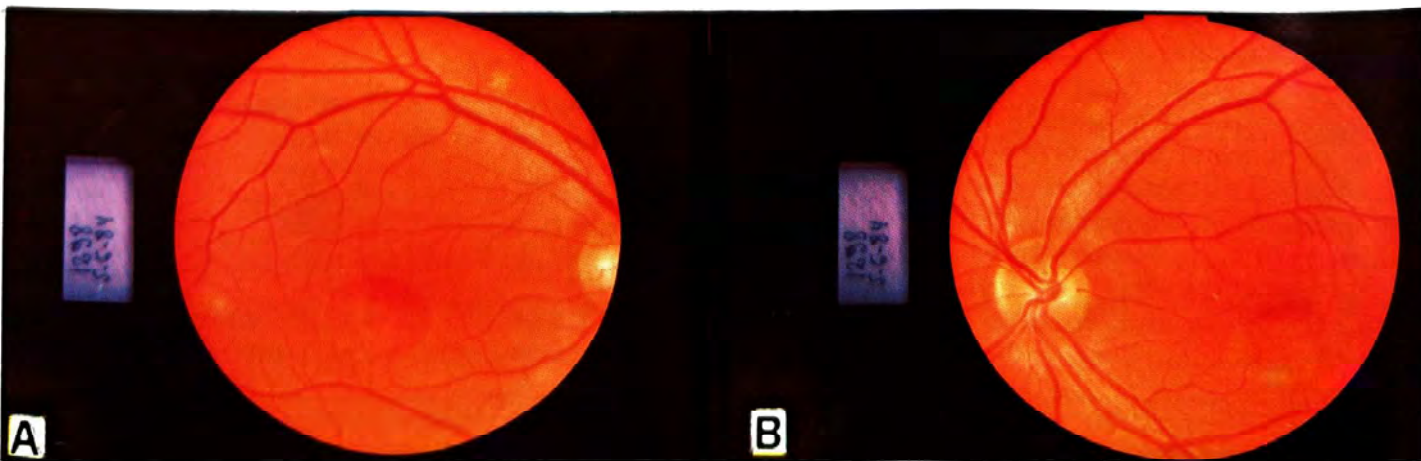


Fig. 2 - CASO 1: Cistos viteliformes múltiplos e simétricos (A: olho direito, B: olho esquerdo).

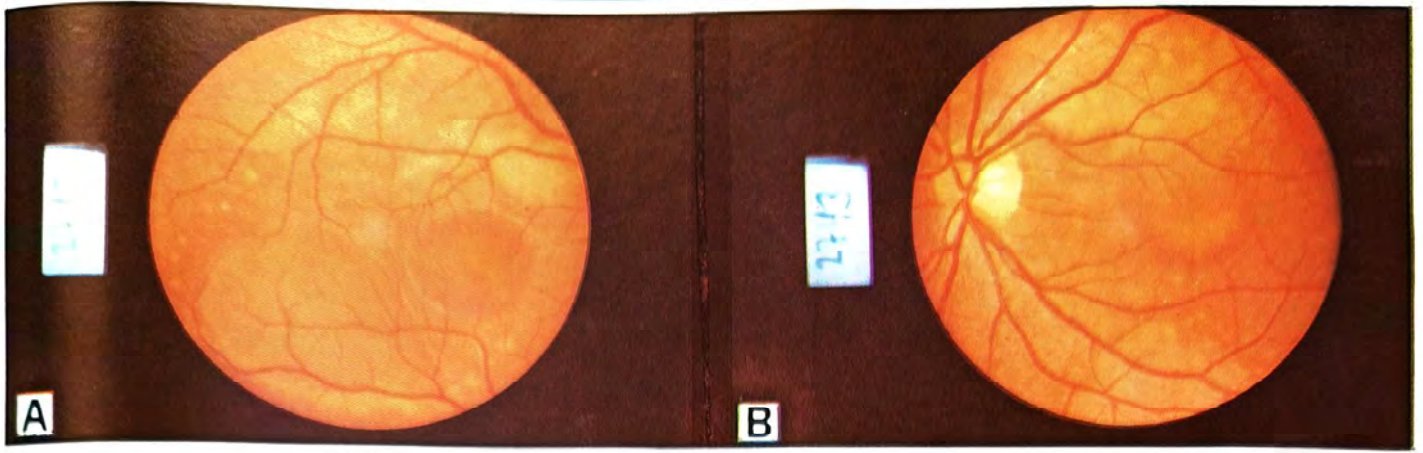


Fig. 3 - CASO 2: Cistos viteliformes múltiplos sem simetria (A: olho direito, B: olho esquerdo).



Fig. 4 - CASO 3: Hemorragia por presença de membrana neovascular subretiniana.

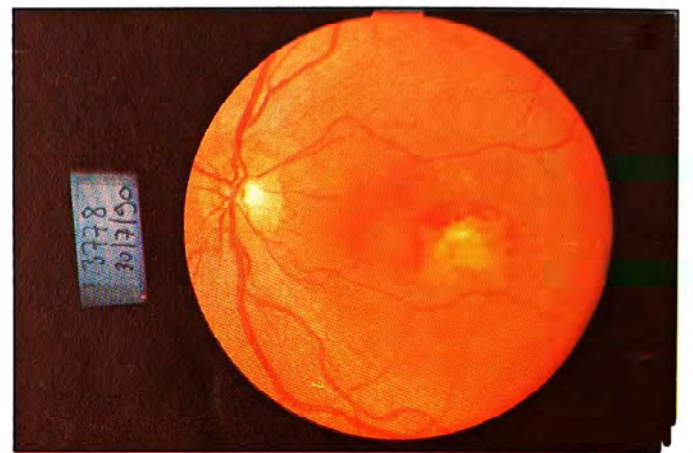


Fig. 5 - CASO 3: Reabsorção espontânea da hemorragia sob fotocoagulação.

Caso 2 - Cistos viteliformes múltiplos sem simetria - (Fig. 3)

Paciente com 31 anos de idade, branca, do sexo feminino, consultou em 1989, por alteração na visão, principalmente do OE. A acuidade visual com a melhor correção foi de 0,8 no OD e 0,5 no OE. A oftalmoscopia mostrou alterações císticas de aproximadamente 1 diâmetro papilar localizadas centralmente nas áreas maculares dos dois olhos. Além destas lesões principais, havia muitas áreas irregulares e de extensão variável, onde se depositava um material de coloração amarelada, de aspecto muito parecido ao habitualmente encontrado em pacientes portadores da doença de Best. As áreas infiltradas estavam localizadas nas proximidades dos vasos temporais superiores e inferiores. No OD a lesão macular poderia ser classificada num estágio evolutivo 2A (cisto viteliforme de aspecto típico e homogêneo). No OE a lesão macular apresentava o aspecto conhecido como "pseudo-hipopion" que caracteriza o estágio evolutivo 3 (cisto viteliforme liquefeito). A angiografia fluoresceínica de-

monstrou bloqueio da fluorescência em todos os locais onde havia depósito de material amarelado lipofuscínico. Não foi possível a realização de estudo eletro-oculográfico e a história familiar era negativa para este tipo de doença nos pais e no irmão da paciente.

Caso 3 - Cisto viteliforme e presença de membrana neovascular subretiniana - Paciente do sexo masculino, branco, 28 anos, consultou em 1987 para avaliação do fundo de olho, pois sabia ser portador da doença de Best desde a idade de 18 anos. A acuidade visual medida no primeiro exame foi de 0,8 no OD e 0,5 no OE com a melhor correção. O fundo de olho mostrou lesões de aspecto viteliforme com tamanho aproximado de 2 diâmetros papilares ocupando a área macular dos dois olhos. No olho direito a lesão foi classificada num estágio evolutivo 2B (cisto viteliforme alterado e com aspecto granular) da doença de Best e no olho esquerdo estágio 3 (cisto viteliforme liquefeito) pois era bem característico o aspecto de pseudo-hipopion localizado no centro macular. A segunda consulta ocorreu em 1990, três anos após. O

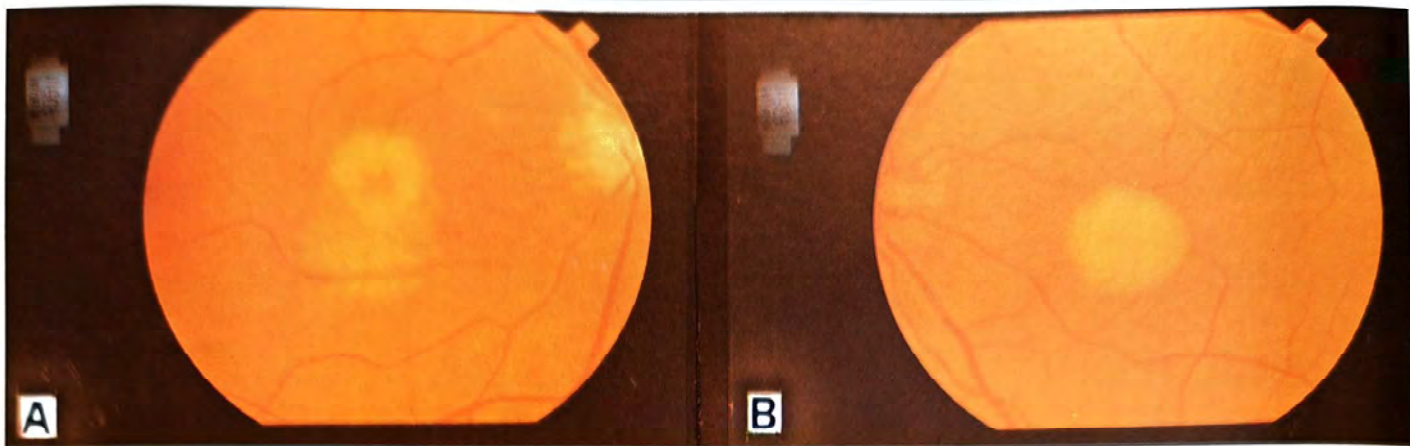


Fig. 6 - CASO 4: Cisto viteliforme íntegro em paciente na faixa etária dos 60 anos (A: olho direito, B: olho esquerdo).

paciente relatou diminuição severa e rápida da acuidade visual no OE, enquanto a visão no OD mantinha-se inalterada. A acuidade visual medida então foi de 0,9 no OD e 0,1 no OE. Constatou-se progressão da alteração degenerativa cística nos dois olhos e área hemorrágica extensa atingindo todo o pólo posterior do OE, circundando a lesão cística macular. A angiografia fluoresceínica mostrou membrana neovascular subretiniana localizada nas margens da lesão viteliforme e alteração de epitélio pigmentar no centro da mesma. Poucas semanas após, ocorreu nova e maior hemorragia, baixando a acuidade visual para menos de 0,05 (Fig. 4). Na dúvida se a fotocoagulação por laser argônio poderia trazer maior dano à área macular do que benefícios para o paciente, decidiu-se manter apenas acompanhamento da evolução e, efetivamente, em menos de 30 dias, houve uma quase total regressão do quadro hemorrágico e a cicatrização espontânea da membrana neovascular subretiniana (Fig. 5). Este achado foi confirmado pela realização de nova angiografia fluoresceínica. A acuidade visual melhorou para 0,2 no olho esquerdo mantendo-se neste ponto até os dias atuais. A lesão macular tem, então, aspecto oftalmoscópico bastante alterado em relação à forma clássica do cisto e poderia evolutivamente ser enquadrada num estágio 4A (alterações de epitélio pigmentar após a ruptura do cisto com descolamento seroso ou sero-hemorrágico por membrana neovascular subretiniana). O olho direito possui acuidade visual de 0,5 e a lesão tem um aspecto oftalmoscópico de "pseudo-hipopion", portanto em estágio evolutivo 3.

Caso 4 - Cisto viteliforme íntegro na faixa etária dos 60 anos sem outras alterações do tipo degenerativo relacionado à idade (Fig. 6).

Paciente do sexo masculino, de 63 anos, branco, consultou em 1994 por diminuição da acuidade visual nos dois olhos desde alguns meses. Tinha história clínica de hipertensão arterial sistêmica bem compensada. A acuidade visual medida com a melhor correção foi de 0,3 no olho direito e 0,8 no olho esquerdo. O exame do fundo do olho mostrou lesões maculares viteliformes medindo aproximadamente 1 diâmetro papilar e de coloração bastante amarelada. Além destas lesões, notava-se no olho direito uma área adjacente e da mesma coloração, semelhante a um descolamento seroso do epitélio pigmentar. A primeira hipótese diagnóstica foi de descolamento seroso por maculopatia degenerativa relacionada à idade. A angiografia fluoresceínica não demonstrou presença de membrana neovascular subretiniana nos dois olhos e sim um bloqueio da fluorescência macular causado pelo depósito de coloração amarelada localizado no centro das regiões maculares. A não ser pela hiperfluorescência tardia de uma pequena drusa isolada, localizada no feixe papilo-macular do olho direito, o estudo angiofluoresceinográfico não demonstrava alterações do tipo maculopatia degenerativa relacionada à faixa etária. O aspecto do fundo de olho, a coloração das lesões maculares e os achados angiofluoresceinográficos foram sugestivos de maculopatia viteliforme do tipo Best apesar da faixa etária do paciente. A fase evolutiva poderia ser enquadrada no estágio 3 (cisto viteliforme liquefeito) no olho direito e no estágio 2A (cisto viteliforme homogêneo típico) no olho esquerdo.

Caso 5 - Cisto viteliforme num olho e cicatriz macular do tipo retinocoroidite por possível toxoplasmose ocular no olho contralateral (Fig. 7).

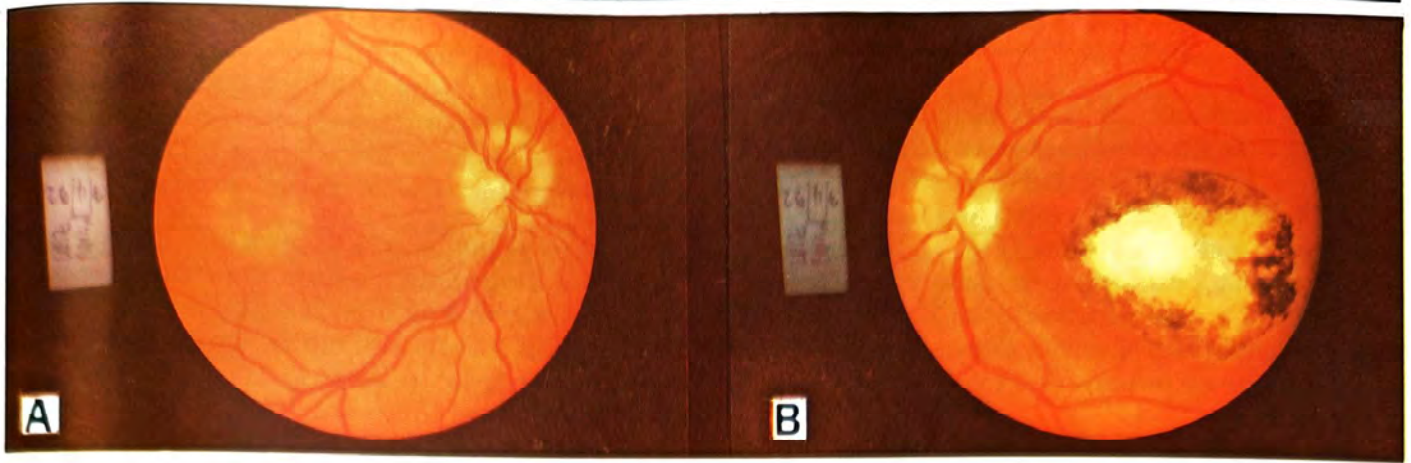


Fig. 7 - CASO 5: Cisto viteliforme no olho direito (A) e cicatriz macular de retinocoroidite no olho esquerdo (B).

Paciente branco, sexo feminino, de 20 anos, consultou-se em 1987, por não ver bem com o olho esquerdo num exame de trânsito. A acuidade visual neste primeiro exame foi igual a 1 no olho direito e menos de 0,05 no olho esquerdo. O exame de fundo de olho demonstrou que a acuidade visual era baixa no olho esquerdo devida à presença de uma típica cicatriz de retinocoroidite por possível toxoplasmose ocular localizada no centro da região macular. No olho direito, cuja acuidade visual era normal e a paciente assintomática, notou-se uma lesão macular única com tamanho aproximado de 1 diâmetro papilar, de aspecto viteliforme, e de coloração amarelada, compatível com o habitualmente encontrado nos casos de doença de Best em estágio evolutivo 2A (cisto viteliforme de aspecto homogêneo). O estudo angiofluoresceinográfico demonstrou no olho com a lesão viteliforme, o característico bloqueio da fluorescência pelo líquido de coloração amarelada. Não foi possível estudar o paciente sob o ponto de vista da eletro-oculografia. Em 1994 a paciente foi novamente examinada e constatou-se redução da acuidade visual no olho direito para 0,8 e progressão da lesão cística macular para o estágio evolutivo 2B (cisto viteliforme alterado e com aspecto granular). A cicatriz macular no olho esquerdo permanecia inalterada ao exame de fundo de olho.

DISCUSSÃO

A descrição inicial desta doença deveu-se a Best² que, em 1905, relatou 8 pacientes afetados numa família com 59 membros. Mais tarde, 14 indivíduos dessa mesma família também ficaram afetados pela doença macular, caracterizando-se assim uma forma de transmissão hereditária do tipo autossômico domi-

nante com uma variável expressividade fenotípica de aparecimento.

A forma clássica da doença de Best afeta indivíduos na primeira década de vida. Pode não estar presente desde o nascimento. Guarda características muito importantes como bilateralidade, simetria e progressividade. Pode apresentar diferentes aspectos clínicos, de acordo com a faixa etária dos pacientes e o estágio evolutivo das lesões^{4,7,9}. A classificação de Deutman⁴ é a mais utilizada e baseia-se no aspecto do fundo de olho durante as diversas fases evolutivas:

ESTÁGIO 0 - mácula com aspecto normal e paciente com alterações discretas no exame eletro-oculográfico.

ESTÁGIO 1 - mácula com alterações discretas de epitélio pigmentar detectadas pela angiografia fluoresceínica.

ESTÁGIO 2A - cisto viteliforme de aspecto homogêneo e típico na área macular.

ESTÁGIO 2B - cisto viteliforme alterado e com aspecto granular.

ESTÁGIO 3 - cisto viteliforme liquefeito com aspecto conhecido como "pseudo-hipopion".

ESTÁGIO 4A - mácula com alterações severas de epitélio pigmentar que se manifestam após a ruptura do cisto viteliforme. Pode haver descolamento macular seroso ou sero-hemorrágico por presença de membrana neovascular subretiniana.

ESTÁGIO 4B - fase cicatricial fibrosa de aspecto muito variável.

A oftalmoscopia, num exame de rotina, quase sempre é o marco inicial do diagnóstico,

pois nas fases iniciais, o doente tem uma acuidade visual satisfatória.

Tipicamente, a área macular nos dois olhos apresenta uma lesão central única arredondada e de coloração amarelada. O aspecto é parecido com uma "gema de ovo", daí o nome de cisto viteliforme (Fig. 1). Sob o ponto de vista histopatológico, o cisto contém lipofucsina que causa as alterações nas células do epitélio pigmentar e existe deposição de material granular no interior dos fotorreceptores⁶.

Os achados angiofluoresceinográficos são muito variáveis e sempre dependem dos estágios evolutivos⁷. Um importante auxílio semiológico é a eletro-oculografia^{3,4,5,7,9} mas, infelizmente, quase sempre não disponível em nosso meio. Nos estágios iniciais da doença, a eletro-oculografia pode mostrar alterações, mesmo quando o exame de fundo de olho e a angiofluoresceinografia estão normais. Este método é essencial para detectar outros membros afetados pela doença numa mesma família e caracterizar o aspecto autossômico dominante da afecção. Nem sempre, porém, pode ser encontrado outro membro afetado entre os familiares, pois é comum encontrar-se casos de aparecimento esporádico³.

A presença de cistos múltiplos (Fig. 2) é mais rara, mas já tem sido descrita e comentada por vários autores^{4,5,9}. Os cistos podem localizar-se centralmente na área macular ou dispersos pelas proximidades das arcadas vasculares temporais ou, ainda, próximos à papila. As lesões são quase sempre arredondadas ou ovais e estão situadas no epitélio pigmentar da retina. Aparecem bilateralmente e podem ser bastante simétricas. O conteúdo homogêneo ou liquefeito dos cistos pode ser facilmente visível pela oftalmoscopia. Podem ocorrer estágios evolutivos diferentes nos diversos cistos. Quando múltiplos, os cistos apresentam tamanho menor, variando 1/3 a 2 diâmetros de papila e com o passar do tempo podem unir-se e aumentar seu volume. Podem ter uma resolução cicatricial similar ao quadro clássico com cisto único central. Não se identificam alterações na retina suprajacente e os vasos retinianos sempre estão normais quando outra entidade não se superpõe.

Uma característica importante na doença de Best é a bilateralidade e a simetria nos achados, apesar de que pode haver dife-

rentes fases evolutivas nas várias lesões num mesmo olho e, mesmo, entre os dois olhos. Nos dois casos de cistos múltiplos aqui relatados observou-se esta característica no caso 1, mas, não no caso 2 onde as lesões fora da área central apresentavam aspecto diverso nos dois olhos.

Em relação à faixa etária de acometimento e diagnóstico existe um consenso entre os autores, que a doença de Best ocorre em indivíduos jovens na maior parte das vezes. Existe, contudo, relato do diagnóstico desta entidade numa faixa etária mais elevada, entre 55 e 65 anos de idade. Kingham⁷ descreveu dois pacientes com idades de 53 e 64 anos que apresentavam cistos maculares integros nessa faixa etária e comentou que as lesões císticas poderiam ser formas de uma corioidopatia degenerativa exsudativa, mas os achados angiofluoresceinográficos mostravam comportamento típico da doença viteliforme de BEST com o característico bloqueio da fluorescência pelo material lipofusínico. Esta é exatamente a impressão dos autores em relação ao caso número 4 aqui descrito.

Neovascularização subretiniana como parte integrante do quadro da maculopatia viteliforme tem sido descrita algumas vezes na literatura científica. Benson¹ e Miller⁸ comentam as hemorragias como uma complicação possível de ocorrer durante a fase de rompimento dos cistos. A presença de hemorragia indicaria que houve rompimento da membrana de Bruch e passagem de elementos da córiocapilar para o espaço subretiniano. Benson¹ sugere que alterações metabólicas no epitélio pigmentar, que podem ocorrer na doença de Best, causariam um enfraquecimento na membrana de Bruch e que fatores como traumatismos, por exemplo, contribuiriam para o aparecimento das membranas neovasculares subretinianas além da ruptura dos cistos viteliformes. Nos casos descritos por esses autores, assim como no caso 4 aqui descrito, ocorreram uma reabsorção natural das hemorragias com cicatrização espontânea da membrana neovascular, num prazo aproximado de 4 semanas sem que houvesse necessidade de fotocoagulação por laser argônio.

Endereço para correspondência:
Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre
Rua Eng. Walter Boehl 285
91360-090 Porto Alegre RS - BRASIL

REFERÊNCIAS

1. BENSON, W.E.; KOLKER, A.E.; ENOCH, J.M.; VAN LOO, J.A.; HONDA, Y. - Best's vitelliform macular dystrophy. Am. J. Ophthal. 79: 59-60, 1975

2. BEST, F. - Über eine hereditäre Maculaaffektion: Beitrage zur vererbungslehre. Z. Augenheilkd 13: 199-212, 1905
3. BIRNDORF, L.A., DAWSON, W.W. - A normal electrooculogram in a patient with typical vitelliform macular lesion. Invest. Ophthalmol., 12: 830-833, 1973
4. CORDEIRO, F., BONOMO, P.P. - Distrofias viteliformes da mácula. In doenças da Mácula, Pedro Paulo Bonomo, Sérgio L. Cunha, Editora e Livraria Roca Ltda., São Paulo, 62-68, 1993.
5. GODEL, V.; CHAINE, G.; REGENBOGEN, L.; COSCAS, G. - Best's vitelliform macular dystrophy. Acta Ophthalmol., 64: 5-31, 1986
6. FRANGIEH, G.T.; RICHARD GREEN, W.; FINE, S.L. - A histopathologic study of Best's macular dystrophy. Arch. Ophthalmol., 100: 1115-1121, 1982
7. KINGHAM, J.D.; LOCHEN, G.P. - Vitelliform macular degeneration. Am. J. Ophthalmol., 84: 526-531, 1977
8. MILLER, S.A.; BRESNICK, G.H.; CHANDRA, S.R. - Choroidal neovascular membrane in Best's vitelliform macular dystrophy. Am. J. Ophthalmol., 82: 252-255, 1976
9. MILLER, S.A. - Multifocal Best's vitelliform dystrophy. Arch. Ophthalmol., 95: 984-990, 1977

Uveíte tuberculosa

Relato de casos atípicos *

Haroldo Vieira de Moraes Júnior **, Marcelo Moniz Dantas ***,
Claudia Maria Silva Pinto ***, Roberto Felipe Zacarias Jr. ****

RESUMO

A tuberculose é a doença epidêmica mais encontrada no Brasil, causada pelo bacilo de Koch, com características granulomatosa e crônica. O diagnóstico ocular é geralmente difícil, especialmente quando os pacientes apresentam exames laboratoriais tais como raios X do tórax e baciloscopia do escarro normais, restando apenas o teste de Mantoux para nos basearmos. Os autores apresentam três casos de uveíte tuberculosa não relacionada a AIDS, com baixa acuidade visual secundária, sendo um por inoculação accidental na pele e outros dois por provável inalação do bacilo. Os pacientes após o diagnóstico receberam tratamento com Pirazinamida 2g (2 meses) + Rifampicina 600 mg (6 meses) + Isoniazida (6 meses) com sensível melhora do quadro ocular (diminuição da inflamação, melhora da dor e da acuidade visual), caracterizando a etiologia.

Palavras-chaves: uveítes, retinocoroidite tuberculosa, tuberculose, nódulos irianos.

ABSTRACT

Tuberculous uveitis: report of atypical cases

Tuberculosis is an endemic disease in Brazil, with granulomatous characteristics and caused by the Koch bacillus. The ocular diagnosis is often difficult, being very important the intradermic Mantoux test, as the chest X rays and bacciloscopia are frequently normal. The authors present 3 cases of uveitis in immunocompetent patients, one of them occurring by accidental inoculation and the other two by inhalation of the bacillus. The patients received specific treatment with Pyrazinamid + Riphampicin + Isoniazid with great improvement on the ocular disturbances characterizing the aetiology.

INTRODUÇÃO

A tuberculose é uma infecção crônica, causada por três espécies de microbacterias: *Mycobacterium tuberculosis*, *bovis*

e *africanum*, podendo infectar qualquer parte do organismo, inclusive os olhos. A incidência da doença tem aumentado bastante com o aparecimento da AIDS, sendo o diagnóstico usualmente presumível apoiado em: teste de

* Trabalho realizado no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho-UFRJ, apresentado como tema-livre no Mc Gill Symposium on Uveitis - Montreal/Canada, com o apoio da CAPES.

** Professor Adjunto, Doutor, Departamento de Oftalmologia da Faculdade de Medicina-UFRJ. Chefe do Serviço de Uveíte do HUCFF-UFRJ.

*** Pós-Graduação nível Especialização (2º ano) em Oftalmologia-FM-UFRJ.

**** Pós-Graduando nível Especialização (1º ano) em Oftalmologia-FM-UFRJ.

Recebido para publicação em 26/06/95.

Mantoux positivo, lesão oftalmoscópica compatível, eliminação de outras patologias e resposta clínica a teste terapêutico.

A tuberculose ainda é comum em diversos estados e no Rio de Janeiro a sua incidência é muito alta.

A infecção pode ser primária ou secundária, sendo esta a que compromete o pulmão ou outros órgãos (ocular, óssea, renal).

O teste de Mantoux acima de 21 mm é considerado altamente suspeito de doença e justifica o tratamento, na ausência de outras patologias. Podemos ter a infecção ativa (penetração do bacilo direto nos olhos) ou imunogênica (reação de hipersensibilidade).

O bacilo é usualmente inalado e raramente ingerido ou inoculado na pele. No presente estudo apresentamos casos atípicos da uveíte tuberculosa (inoculação direta na pele) e seus aspectos clínicos-oculares.

MATERIAL E MÉTODOS

Selecionamos três pacientes com diagnóstico de uveíte tuberculosa, examinados no HUCFF-UFRJ. O diagnóstico foi firmado por exclusão de outras patologias, e por exames clínicos, fundoscópicos e laboratoriais. Os pacientes com teste de Mantoux acima de 21 mm, lesão no pólo posterior ou periferia, com ou sem vitreíte, receberam tratamento. Após início do tratamento foram feitas reavaliações que constatarem melhoras substanciais, comprovando o diagnóstico etiológico.

1º caso: 44 anos, branca, feminina, enfermeira, relatando embaçamento da visão no OD há nove meses, após contaminação por inoculação na pele de BCG no 1º e 2º quírodáctilos Es e desenvolvimento de reação no local; relata ainda ter tido outra inoculação na mão E há dez anos quando fez tratamento com RIP, não apresentando alterações oculares naquela ocasião.

No exame atual apresentou AV - OD = 0,25; OE = 0,6, córnea, C.A., cristalino e vítreo sem alterações. Apresentava na fundoscopia nódulo coroidiano mais coroidite juxta papilar (Foto 1). Raios X do tórax sem alterações, PPD forte reator. Iniciamos (novo) esquema terapêutico específico com melhora acentuada do quadro quinze dias após o



Foto 1 - Nódulo coroidiano após tratamento com RIP.



Foto 2 - Nódulos coroidianos tuberculosos em atividade (exsudação).



Foto 3 - Nódulos irianos tuberculosos associados a sinéquias posteriores e anel de Vossius.

tratamento (melhora da acuidade visual e diminuição acentuada da coroidite).

2º caso: 40 anos, negro, masculino, cita dor no OE e baixa da acuidade visual. Ao exame apresentou acuidade visual OD = 0,16 e OE = 1, hiperemia conjuntival (reação ciliar) "Mutton-fat", além de seclusão pupilar e catarata. Cita ter tido tuberculose pulmonar há quinze anos (sendo) tratada corretamente. Realizou raios X do tórax que mostravam lesões antigas, e PPD = 48 mm. Na fundoscopia observamos grande turvação vítrea com granulomas miliares na periferia no pólo posterior de ambos os olhos (Foto 2). Optamos por iniciar esquema RIP com melhora do quadro após vinte dias de tratamento.

3º caso: 32 anos, pardo, masculino, despachante, relata fotofobia, embaçamento da visão, lacrimejamento e aparecimento de "caroços no olho" direito. Apresentou acuidade visual OD = 0,1 e OE = 0,6 além de hiperemia conjuntival, precipitados na córnea, sinéquias posteriores e nódulo da íris às 12 h (granuloma) (Foto 3). Apresentava raio X do tórax normal e PPD 30 mm. Evoluiu com aparecimento de outros granulomas na íris. Realizamos biópsia dos nódulos irianos, OD com diagnóstico histopatológico de tecido fibromuscular, inespecífico (nódulo efêmero). O paciente já vinha utilizando corticóide tópico ocular há um mês sem melhora do quadro, sendo então iniciado o esquema RIP, tendo ocorrido o desaparecimento dos nódulos em uma semana e melhoras da acuidade visual e da sintomatologia após um mês.

DISCUSSÃO

A tuberculose ocular é uma patologia de difícil diagnóstico. O reconhecimento da doença, aos primeiros sintomas torna-se crucial considerando que hoje em dia há um re-

crudescimento da mesma, em face da infecção pelo HIV e pela falta de uma política governamental adequada.

A maioria dos casos, constante da literatura médica, decorre da inalação e raras vezes da inoculação do bacilo, daí a importância de um dos casos ora relatados, pois a uveíte tuberculosa manifestou-se sem ter havido a tuberculose pulmonar, pela inoculação na pele.

Um cuidadoso exame oftalmológico, aliado aos exames laboratoriais, levam ao diagnóstico presumível, como demonstraram Carvalho e Oréfice (1988), a relevância do teste de Mantoux para o diagnóstico. Em estudo com 39 pacientes com uveíte tuberculosa, constatou-se reação positiva de 21 mm, enquanto que em 141 pacientes com uveítes não - tuberculosas e em 180 indivíduos normais, a reação era em média de apenas 6 mm. Devem-se também excluir outras causas de retinite focal exsudativa, incluindo toxoplasmose, sífilis, sarcoidose, citomegalovírus e infecções por fungos. Vale ressaltar a ausência do bacilo no tecido iriano biopsiado, o que pode ocorrer, dificultando ainda mais o diagnóstico etiológico.

Devemos, portanto, estar preparados para o diagnóstico desta patologia, com aparecimentos atípicos, visto que a incidência nos EUA é de 9,3/100.000 habitantes e no Estado do Rio de Janeiro é de 82/100.000 habitantes, com aumento do número de novos casos.

Agradecimentos:

Ao Dr. André Curi Patrão pelas retinografias realizadas.

Endereço para correspondência:

Haroldo Vieira de Moraes Junior
Hospital Universitário Clementino Fraga Filho
Departamento de Oftalmologia
Universidade Federal do Rio de Janeiro - UFRJ
21949-900 Cidade Universitária - Ilha do Fundão - RJ.

REFERÊNCIAS

1. CARVALHO, A. & ORÉFICE, F.: Inquérito tuberculínico. *Arq. Bras. Oftal.* 51(2):53-58, 1988.
2. ORÉFICE, F.; CARVALHO, A. & PINHEIRO, S.: Controvérsias nas uveítes tuberculosa. *Arq. Bras. Oftal.* 50(6):237-45, 1987.
3. REGILLO, C.D.; SHIELDS, C.L.; SHIELDS, J.A.; EAGLE, R.C.; LEHR, J.: Ocular tuberculosis. *JAMA*, Sep. 18, 266(11): 1490. 1991.
4. CARVALHAL, M.L.: Uveíte tuberculosa. A propósito de cinco casos. *Rev. Bras. Oftal.* 52(6):383-396, 1993.
5. KANSKI, G.: *Clinical Ophthalmology*, 2. ed., 1989.
6. ORÉFICE, F. & BELFORD, R.: *Uveíte*, 251-58; 1987, ed. Roca.

Oftalmia simpática pós-vitrectomia

Relato de um caso

Fernando Oréfice *, Márcio B. Nehemy **, Idalina Araújo Ferreira ***, Gisele T. Shinzato ****

RESUMO

Estudo de um caso de oftalmia simpática pós-vitrectomia via *pars plana*, cujo quadro clínico no olho simpaticizante caracterizou-se por iridociclite não granulomatosa, turvação vítrea, hiperemia do disco óptico e descolamento seroso de retina. O período de latência entre a vitrectomia e o início dos sintomas foi de 70 dias. Apresentamos, no presente caso, aspectos terapêuticos abordando a necessidade do uso de drogas imunossupressoras. Trata-se do primeiro caso, de nosso conhecimento, de oftalmia simpática pós-vitrectomia via *pars plana* relatado na literatura nacional.

ABSTRACT

Sympathetic ophthalmia following vitrectomy - Report of one case

Study of one case of sympathetic ophthalmia following *pars plana* vitrectomy. The clinical features of the sympathizing eye consisted of non-granulomatous iridocyclitis, vitreous haze, optic disk inflammation and exudative retinal detachment. The time interval between vitrectomy and the onset of symptoms was 70 days. Therapeutic features concerning the use of immunosuppressive drugs in the present case are presented. To our knowledge, this is the first case of sympathetic ophthalmia following *pars plana* vitrectomy reported in the national literature.

INTRODUÇÃO

Oftalmia simpática (O.S.) é uma forma rara de inflamação intra-ocular caracterizada por uveíte difusa, bilateral, que geralmente se segue a um traumatismo ocular penetrante. Histopatologicamente apresenta aspecto granulomatoso, podendo, às vezes, apresentar forma clínica não granu-

lomatoso. As causas mais frequentes de O.S. são os traumas penetrantes acidentais e cirúrgicos, com comprometimento do trato uveal. Em um grande levantamento, incluindo 105 casos de O.S., Lubin et al.¹⁴ relataram que 53,5% dos casos eram secundários a trauma penetrante acidental e 40,4% dos casos eram secundários a trauma cirúrgico. O intervalo de tempo entre o trauma e o desenvolvimento da

* Professor Titular, Departamento de Oftalmologia, Faculdade de Medicina da UFMG.

** Chefe do Serviço de Vítreo da FMUFMG e do Instituto da Visão.

*** Médica Oftalmologista, Centro de Olhos do Recife.

**** Pós-graduada, nível doutorado, Departamento de Oftalmologia da UFMG.

Recebido para publicação em 01/10/95.

uveíte bilateral pode variar de poucos dias a várias décadas. A instalação do quadro é geralmente insidiosa e o curso é crônico, com períodos de exacerbações e remissões⁵.

Na literatura, a incidência de O.S. após trauma penetrante variou de 0,54% a 17,5%, nos trabalhos mais antigos⁵. Mais recentemente, no entanto, essa incidência foi relatada por Liddy e Stuart¹³ como 0,19% após ferimentos penetrantes e 0,007% após cirurgias intra-oculares. Os modernos avanços nas técnicas de cirurgia intra-ocular no tratamento de ferimentos penetrantes parecem ter contribuído para menor incidência de O.S. na atualidade. Essa doença, entretanto, não se encontra em declínio, devido ao número cada vez maior de intervenções cirúrgicas realizadas em olhos severamente traumatizados, que anteriormente eram prontamente enucleados¹⁹.

Estudando um total de 2.287 pacientes com uveíte, Chan et al.² encontraram 32 casos de O.S. (1,4%) no período de 1982 a 1992. Fernandes e Oréfice⁶ estudando 3.317 pacientes com uveíte, encontraram 21 casos (0,6%) de O.S. no período de 1970 a 1993.

Lewis et al.¹², em 1978, fizeram os primeiros relatos de O.S. pós-vitrectomia. Em todos esses casos, no entanto, a vitrectomia foi precedida por outro tipo de trauma acidental ou cirúrgico. Gass⁷, em estudo posterior, encontrou 9 casos de O.S. dentre 14.915 olhos submetidos à vitrectomia (incidência de 0,06%). A O.S. foi precedida por vitrectomia, exclusivamente, em apenas um desses casos (0,01%). Outros casos de oftalmia simpática pós-vitrectomia, associados ou não a outras formas de trauma prévio, têm sido relatados^{2,4,8-11,15,18,20}.

No período de 1982 a 1994, foram realizadas por um dos autores (M.B.N.) cerca de 2318 vitrectomias via *pars plana*, encontrando-se apenas um caso de oftalmia simpática (0,04%), o qual será relatado a seguir. Que tenhamos conhecimento, este é o primeiro caso de oftalmia simpática pós-vitrectomia via *pars plana* relatado na literatura nacional.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, com 30 anos de idade, branca, portadora de alta miopia em ambos os olhos (A.O.), foi submetida à aplicação de laser argônio em 14/06/94, para bloquear degeneração em treliça na retina periférica de A.O. Em 17/08/94, apresentou descolamento da retina (D.R.) regmatogênico

no olho direito (O.D.), sendo submetida à retinopexia com introflexão escleral por duas vezes (19/08/94 e 09/09/94).

O exame oftalmológico em 18/10/94 revelava: acuidade visual (A.V.) no O.D. de percepção luminosa e no olho esquerdo (O.E.) de 0,7 com refração nesse olho de -10,00 = -1,00 cil. 145°. A pressão intra-ocular (P.I.O.) era de 3 mmHg no O.D. e 14 mmHg no O.E. A oftalmoscopia revelava: O.D. com D.R. total associado a vitreo-retinopatia proliferativa severa (P.V.R. - CP8, A9) e OE com retina aplicada e degeneração retiniana periférica em treliça bloqueada por marcas de laser.

Em 19/10/94 foi submetida a uma terceira cirurgia no O.D., que consistiu de introflexão escleral 360° com implante de silicone sólido, lensectomia e vitrectomia via *pars plana*, "peeling" de membranas, aplicação da retina com perfluorocarbono líquido, aplicação de endolaser e tamponamento interno com óleo de silicone. A medicação pós-operatória consistiu de midriático, antibiótico e corticosteróide tópicos.

A paciente evoluiu bem até o 70º dia pós-operatório, quando passou a apresentar baixa de A.V. no olho contralateral (O.E.). O exame em 28/12/94, um dia após início dos sintomas, revelou: A.V. no O.D. de conta dedos a 0,5 m e no O.E. de 0,1. A P.I.O. era igual a 19 mmHg no O.D. e 16 mmHg no O.E. A biomicroscopia mostrou: discreta reação inflamatória no O.D. e presença no O.E. de hiperemia conjuntival, associada à presença de células 3+/4, "flare" 2+/4 na câmara anterior (C.A.) e sinéquias posteriores. A oftalmoscopia revelou O.D. com palidez papilar e retina aplicada tamponada com óleo de silicone e O.E. com presença de intensa turvação vítrea. A ultrasonografia do O.E. evidenciou presença de D.R. seroso no pólo posterior (Figura 1).

Feita hipótese diagnóstica de oftalmia simpática, optou-se pela introdução de medicação sistêmica com prednisona oral 80mg/dia, associada a midriático e corticosteróide tópicos. Em 02/01/95, o exame do O.E. mostrou C.A. com células 1+/4; P.I.O. = 10 mmHg; fundo do olho com turvação vítrea moderada, hiperemia do disco óptico, descolamento seroso da retina no pólo posterior e dispersão pigmentar (Figura 2). A dose de prednisona oral foi elevada para 100 mg/dia.

Em 06/01/95, o quadro caracterizava-se por recidiva do D.R. no O.D. e persistência do D.R. seroso na retina inferior do O.E. Optou-se,

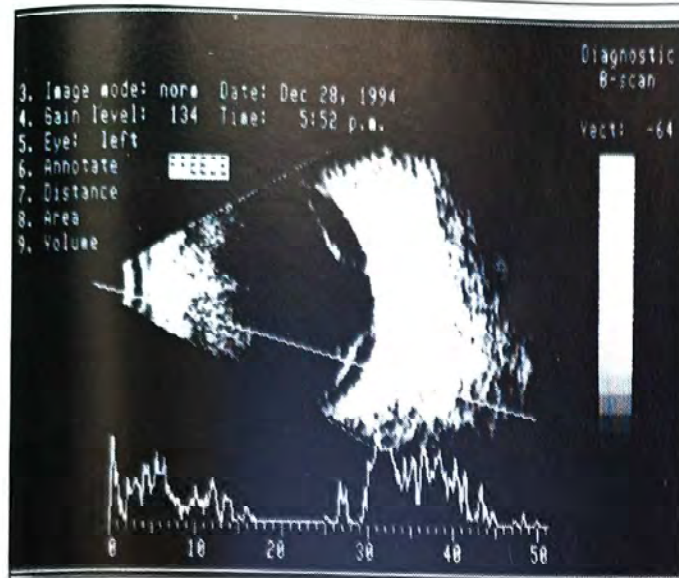


Figura 1 - Ultra-sonografia do olho esquerdo, mostrando imagem compatível com descolamento seroso da retina no polo posterior.

nessa época, pela associação de azatioprina oral 50mg/dia e redução da dose de prednisona oral.

A paciente evoluiu com melhora do quadro no O.E., havendo regressão completa do D.R. seroso. O exame em 08/02/95 mostrou: fundo do olho esquerdo com aspecto de "reliquat" de D.R. seroso, com áreas de hipocromia e de mobilização pigmentar, associadas a discreta hiperemia do disco óptico. (Figura 3). A angiofluoresceinografia do O.E. mostrou: disco óptico com discreta hiperfluorescência e presença nas fases precoces de pontos hipofluorescentes esparsos no polo posterior (Figura 4). O estudo eletroretinográfico foi prejudicado no O.D. pela presença de óleo de silicone intra-ocular e encontrou-se subnormal para todos os estímulos em condições fotópicas e escotópicas no O.E.

Em 15/03/95, houve recorrência do D.R. seroso no O.E., optando-se por alteração do tratamento para: prednisona oral 100mg/dia associada a clorambucil 2mg/dia, elevando-se progressivamente a dose deste até 6mg/dia.

O exame em 27/04/95 revelou O.E. com A.V. de 0,6 e retina totalmente aplicada. A dose de prednisona oral foi reduzida progressivamente até 5mg/dia e foi mantido o clorambucil com dose de 6mg/dia.

DISCUSSÃO

Oftalmia simpática é uma uveíte difusa bilateral, que mostra características granu-



Figura 2 - Aspecto fundoscópico do olho esquerdo em 02/01/95.

lomatosas à histopatologia, mas que clinicamente pode ter apresentação granulomatosa ou não granulomatosa¹⁷. Neste estudo, o quadro clínico caracterizou-se pela forma não granulomatosa, contrastando com a maioria dos casos previamente descritos^{10,18,20}.

O tempo de latência entre o trauma ocular e o aparecimento de oftalmia simpática é muito variável. Em 65% dos casos a O.S. ocorre entre 2 semanas e 3 meses após o trauma¹⁴, sendo muito rara a ocorrência antes de 2 semanas. Em 90% dos casos a O.S. ocorre no 1º ano após o trauma¹. Em trabalho recente, Chan *et al.*² estudando 32 casos de oftalmia simpática, relataram 31% dos casos ocorrendo entre 2 semanas e 3 meses após o trauma, 56% no primeiro ano, 32% após 3 anos. No caso aqui descrito houve intervalo entre o início dos sintomas e a cirurgia de vitrectomia (terceira e última cirurgia) de 70 dias. O tempo decorrido entre o início dos sintomas e os demais procedimentos que antecederam a cirurgia de vitrectomia foram: 197 dias da aplicação de laser argônio na periferia retiniana de AO, 131 dias da primeira cirurgia de descolamento de retina, 110 dias da segunda cirurgia de descolamento de retina.

Gass⁷, em 1982, relatou estudo analisando os dados fornecidos por 34 cirurgiões de retina, que realizaram 14.915 vitrectomias, encontrando 9 casos de oftalmia simpática (incidência de 0,06%). A O.S. foi precedida por vitrectomia, exclusivamente, em apenas um desses casos (incidência de 0,01%), resultado próximo ao encontrado por Liddy *et al.*¹³ em 1972 (0,007%) referente à incidência de oftalmia simpática pós-cirúrgica.

Classicamente, considera-se que o risco de desenvolvimento de oftalmia simpática é muito pequeno, quando o olho traumatizado é

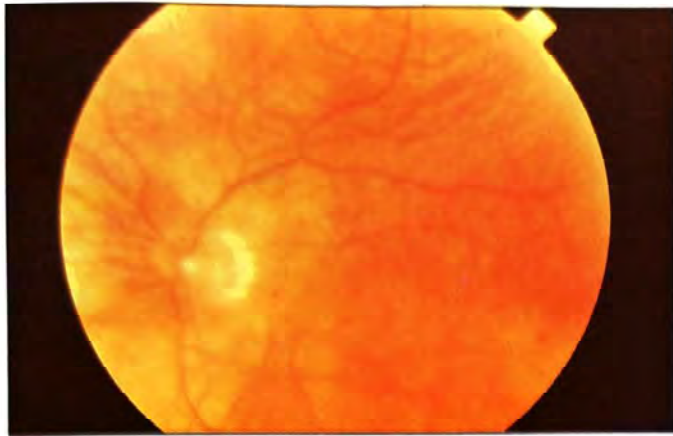


Figura 3 - Aspecto fundoscópico do olho esquerdo em 08/02/95.

enucleado em até 2 semanas após o ferimento¹. Entretanto, a importância da enucleação do olho excitante, após início dos sintomas de oftalmia simpática no olho simpaticizante, permanece controversa. Em trabalho realizado por Lubin *et al.*¹⁴ verificou-se melhor prognóstico do olho simpaticizante com a enucleação precoce do olho excitante. Marak¹⁶, entretanto, não concorda com tais achados. Lubin *et al.*¹⁴ ressaltam, no entanto, que a enucleação deve ser considerada somente naqueles casos em que o prognóstico visual do olho excitante é nulo, pois o processo inflamatório no olho simpaticizante pode ser muito severo, levando a importante baixa da A.V., de tal forma que a visão no olho excitante pode ser bastante útil no futuro.

No presente caso houve dificuldade no controle do processo inflamatório do olho simpaticizante. Normalmente, a conduta terapêutica segue uma sequência em relação às drogas utilizadas, de acordo com a resposta clínica. Inicialmente, corticosteróides orais são usados em doses imunossupressoras, durante um período prolongado. Não havendo



Figura 4 - Aspecto angiografado do olho esquerdo em 08/02/95, mostrando disco óptico com discreta hiperfluorescência, presença de pontos hipofluorescentes esparsos no polo posterior e discretas áreas de hiperfluorescência correspondentes a áreas de rarefação difusa do epitélio pigmentar da retina.

resposta adequada, empregam-se citotóxicos, como ocorreu no presente caso. Diante do insucesso das drogas citotóxicas, podem ser empregados imunomoduladores como, por exemplo, a ciclosporina A. Neste relato houve insucesso com a corticoterapia, mas houve sucesso com o uso de citotóxicos.

Concluindo, os autores ressaltam que apesar da incidência de oftalmia simpática pós-vitrectomia ser pequena, deve-se sempre levar em conta o prognóstico visual final do olho que será manipulado, pois, sem dúvida, à medida que se somam cirurgias intra-oculares no mesmo olho, aumenta-se o risco de oftalmia simpática.

Endereço para correspondência:

Fernando Oréfice

Rua Espírito Santo 1634 / 102

30160 - 031 Belo Horizonte - MG

REFERÊNCIAS

1. BLODI, F. C. Sympathetic uveitis. In: FREEMAN, H. M. (Ed.). *Ocular Trauma*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1979. p. 417-427.
2. CHAN, C. C., ROBERGE, F. G., WHITCUP, S. M. et al. 32 Cases of sympathetic ophthalmia. A retrospective study at the National Eye Institute, Bethesda, Md. from 1982 to 1992. *Arch. Ophthalmol.*, v. 113, p. 597-600, May 1995.
3. CROXATTO, J. O., GALENTINE, P., CUPPLES, H. P. et al. Sympathetic ophthalmia after pars plana vitrectomy-lensectomy for endogenous bacterial endophthalmitis. *Am. J. Ophthalmol.*, v. 91, n. 3, p. 342-346, March 1981.
4. CROXATTO, J. O. Uveitis simpática: complicaciones de la cirugía del segmento posterior. *Arch. Chil. Oftalmol.*, v. 42, n. 2, p. 19-23, ago. 1987.
5. DUKE-ELDER, S., PERKINS, E. S. Diseases of the uveal tract. In: Duke-Elder, S. (Ed.). *Systems of Ophthalmology*, St. Louis: Mosby - Year Book, Inc. v. 9, p. 562, 1966.
6. FERNANDES, L. C., ORÉFICE, F. Aspectos clínicos e epidemiológicos das uveítes, em serviços de referência em Belo Horizonte, de 1970-1993, parte 2. *Rev. Bras. Oftalmol.*, 1995. (No prelo)
7. GASS, J. D. M. Sympathetic ophthalmia following vitrectomy. *Am. J. Ophthalmol.*, v. 93, n. 5, p. 552-558, May 1982.
8. IKEDA, T. Three cases of sympathetic ophthalmia with choroidal detachment after pars plana vitrectomy. *Folia Ophthalmol. Jpn.*, v. 40, p. 1258-1263, June 1989.
9. INOUE, S., IDETA, H., ISHIKAWA, M. et al. Sympathetic ophthalmia following vitrectomy and/or retinal detachment surgery. *Acta Soc. Ophthalmol. Jpn.*, v. 92, n. 3, p. 372-376, 1988.
10. JENNINGS, T., TESSLER, H. H. Twenty cases of sympathetic ophthalmia. *British J. Ophthalmol.*, v. 73, p. 140-145, 1989.

- 11 KUBO, M., OKINAMI, S., HOSODA, Y. et al. Sympathetic ophthalmitis following vitrectomy. *Folia Ophthalmol. Jpn.*, v. 40, p. 2280-2286, Oct. 1989.
- 12 LEWIS, M. L., GASS, J. D. M., SPENCER, W. H. Sympathetic uveitis after trauma and vitrectomy. *Arch. Ophthalmol.*, v. 96, p. 263-267, Feb. 1978.
- 13 LIDDY, B. ST. L., STUART, J. Sympathetic ophthalmia in Canada. *Can. J. Ophthalmol.* v. 7, p. 157-159, 1972.
- 14 LUBIN, J. R., ALBERT, D. M., WEINSTEIN, M. Sixty-five years of sympathetic ophthalmia. A clinicopathologic review or 105 cases (1913-1978). *Ophthalmology*, v. 87, n. 2, p. 109-121, Feb. 1980.
- 15 MAISEL, J. M., VORWERK, P. A. Sympathetic uveitis after giant tear repair. *Retina*, v. 9, n. 2, p. 122-126, 1989.
- 16 MARAK Jr., G. E. Sympathetic ophthalmia (letter). *Ophthalmology* v. 89, p. 1291, 1982.
- 17 OREFICE, F. Oftalmia simpática. In: OREFICE, F., BELFORT Jr., R. (Ed.) *Uveítes*. São Paulo: Roca, 1987. cap. 31, p. 301-308.
- 18 PULIAFITO, C. A., SMITH, T. R., PACKER, A. J. et al. Sympathetic uveitis. *Ophthalmology*, v. 87, n. 4, p. 355-358, Apr. 1980.
- 19 RAO, N. A. Sympathetic ophthalmia. In: RYAN, S. J. (Ed.) *Retina*. 2nd ed. St. Louis: Mosby - Year Book, Inc., 1994. Volume 2, ch. 110, p. 1729-1735.
- 20 TAMAI, M., OBARA, J., MIZUNO, K. et al. Sympathetic ophthalmia induced by vitrectomy not by trauma. *Jpn. J. Ophthalmol.*, v. 28, n. 1, p. 75-79, 1984.

Seção de Facoemulsificação

Coordenador: Almir Ghiaroni

Nesse número, publicaremos um trabalho do Dr. Samuel Masket, nome de maior importância no ensino e na divulgação das modernas técnicas de Facoemulsificação em todo o mundo no qual mostra a técnica cirúrgica por ele empregada atualmente.

Agradecemos ao Dr. Samuel Masket pela valiosa contribuição, que muito honra a nossa seção.

Técnica pessoal de facoemulsificação e de implantação de lentes compatíveis com pequenas incisões

Samuel Masket

Devemos reconhecer que a cirurgia da catarata através de incisões pequenas representa uma combinação de ciência e de arte. Poucos cirurgiões que se interessem especialmente por esse assunto executam a mesma técnica durante dois anos consecutivos. As mudanças que se impõem possibilitam que prossigamos na busca incessante da excelência. Entretanto, em alguns momentos, somos

levados a avaliar nossas preferências e a considerar possíveis aperfeiçoamentos visando o futuro.

Em geral, minha técnica preferencial, no momento, consiste de anestesia tópica, incisão em córnea clara temporal e implantação de lentes dobráveis.

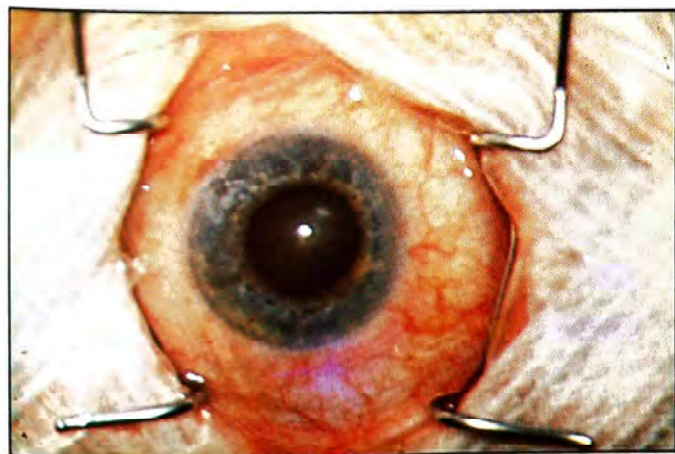


Fig. 1 - Olho preparado para a cirurgia: campo cirúrgico adesivo colocado de modo a manter os cílios ocluídos. Esse tipo de blefarostato facilita a abordagem temporal.

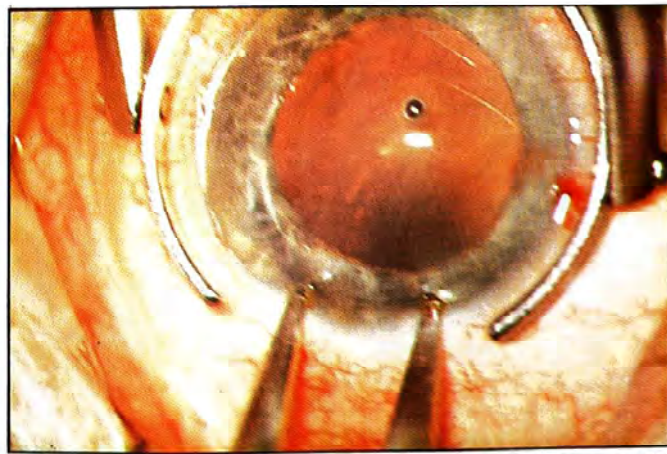


Fig. 2 - Um anel de Fine-Thornton é usado para fixar o globo ocular e um compasso delimita a área de 3 mm onde será feita a incisão.

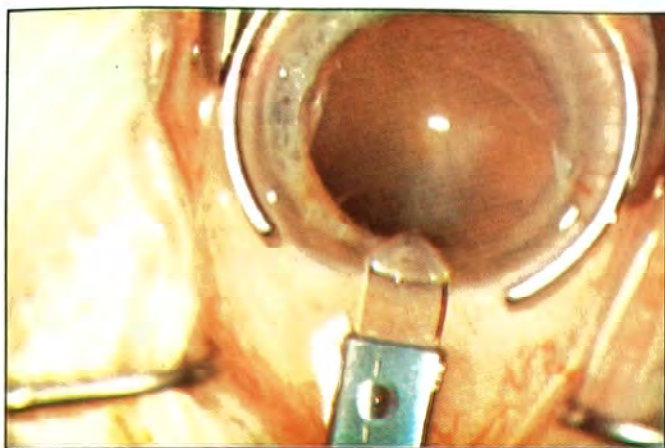


Fig. 3 - Execução da incisão tunelizada com lâmina de diamante.

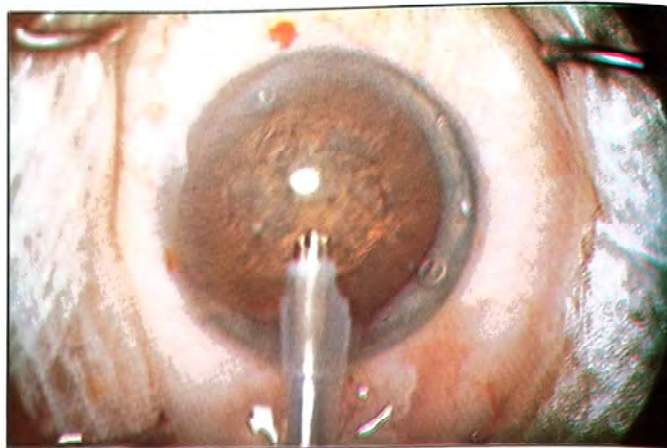


Fig. 4 - A incisão corneana tunelizada permite fácil acesso à câmara anterior durante o processo de emulsificação.

Avaliação Pré-operatória

Os exames com objetivo de avaliar o "glare" ou a sensibilidade ao contraste são empregados quando as queixas visuais do paciente excedem a redução em termos de acuidade visual medida na escala Snellen.

Condições tais como hipertensão ocular, blefarite crônica, integridade zonular diminuída e patologia vítreo-retiniana são avaliadas e tratadas conforme a necessidade.

Os pacientes são re-examinados aproximadamente 48 horas antes da data prevista para a cirurgia a fim de que possamos nos certificar de que não existem sinais de infecção ocular aguda e de que as condições médicas são estáveis.

Durante essa avaliação, informa-se ao paciente sobre a cirurgia a ser realizada, dando ênfase ao detalhe da anestesia tópica,

que requer do mesmo uma participação mais ativa durante o ato cirúrgico.

Técnica Cirúrgica

Assim que chega ao centro cirúrgico, o paciente recebe um antibiótico tópico (Ciprofloxacina), midriáticos (Ciclopentolato 1% e Fenilefrina 2,5%), e um anestésico tópico (Lidocaína 4%). As gotas são repetidas até 4 vezes, com intervalos de 10 minutos. O paciente é, então, posicionado em uma cadeira reclinável já com a sedação intravenosa iniciada pelo anestesista. Aproximadamente 90% dos pacientes são capazes de fixar o filamento da lâmpada do microscópio e toleram bem a luz. Enquanto a preparação do paciente (antisepsia e colocação dos campos cirúrgicos) é feita, várias gotas de Lidocaína são instiladas. Eu uso tiras plásticas ("steri-strips") e um campo plástico adesivo de

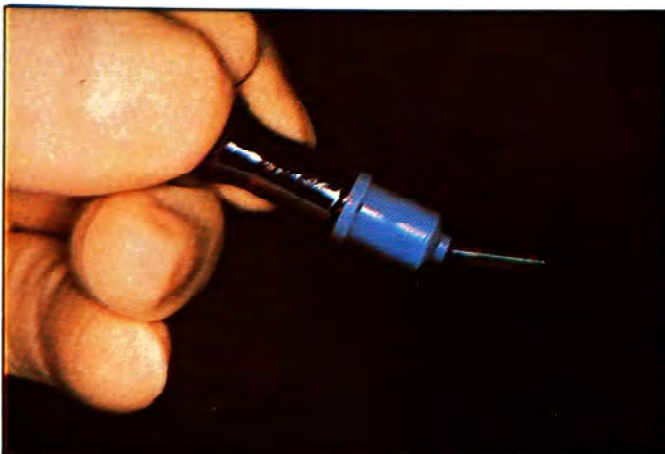


Fig. 5 - Uma ponta de facoemulsificação angulada ("Ergo Tip") facilita a emulsificação e previne a fadiga do punho e do braço do cirurgião.

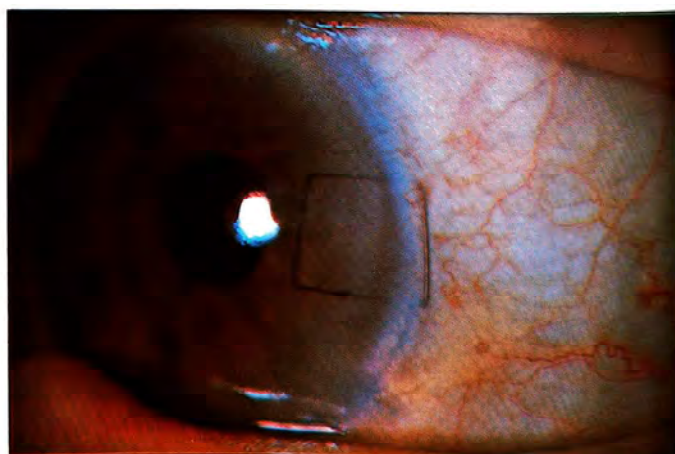


Fig. 6 - Aspecto pós-operatório da sutura horizontal do tipo "caixa" ("box suture").

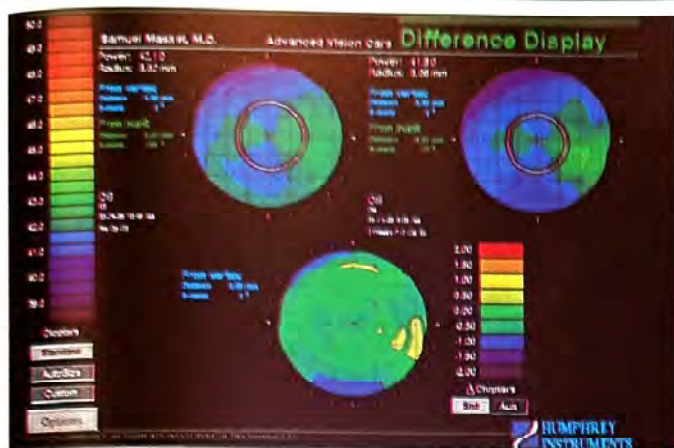


Fig. 7 - Análise topográfica corneana comparativa. O traçado da parte de cima, à esquerda, mostra a topografia corneana pré-operatória. O traçado da parte de cima, à direita, mostra a topografia corneana 2 semanas após a cirurgia. O traçado da parte de baixo mostra que a alteração induzida foi mínima e clinicamente insignificante, sugerindo que as incisões em córnea clara temporais são realmente neutras do ponto de vista astigmatogênico.

maneira a deixar as pálpebras e os cílios fora do campo cirúrgico. Um blefarostato desenvolvido para cirurgias que utilizam incisão temporal é então posicionado e mais Lidocaina 4% é colocada nas regiões peri límbicas com uma esponja de celulose.

Se o paciente não tolera bem a luz do microscópio ou caso, a cirurgia apresente potencial para se complicar (catarata branca ou madura, zônulas frágeis, midríase insuficiente, etc...) ou caso o paciente se sinta desconfortável durante a cirurgia ou não consiga controlar os movimentos oculares, fazemos uma pequena incisão conjuntival em um quadrante oblíquo e injetamos mais anestésico no espaço sub-Tenoniano.

Em geral, não utilizamos retropexia, já que o paciente pode mover o globo ocular conforme a necessidade.

Uma paracentese, pequena, auto-selante, é feita e, em seguida, a câmara anterior é preenchida com material visco-elástico de alto peso molecular (Healon GV, Viscoat ou Amvisc-Plus).

Fixando o globo ocular com um anel de Fine-Thornton, executa-se um sulco imediatamente anterior ao limbo temporal. A profundidade desse sulco deve ser de 350 a 400 micra, sendo uma lâmina de diamante calibrada utilizada para a confecção do mesmo.

Em seguida, um cerátomo de diamante é utilizado para criar uma incisão tunelizada em córnea clara. A lâmina é posicionada de tal modo a atravessar o estroma corneano criando um degrau de, aproximadamente, 2 mm no mesmo no mesmo antes de perfurar a membrana de Descemet.

A capsulorhexis é, então, realizada, inicialmente com um cistítomo e, em seguida, com uma pinça de Masket, de maneira a criar uma capsulotomia anterior circular contínua com aproximadamente 5 mm de diâmetro.

A hidro-dissecção e a hidro-delineação são executadas em seguida, utilizando-se uma cânula curva e solução salina balanceada. Com frequência, eu tento criar um plano de clivagem cortical, conforme recomenda Fine, elevando a cápsula anterior e injetando a solução salina balanceada perto do equador do cristalino. Essa manobra deve ser realizada com bastante cautela, para que não se provoque dano à cápsula posterior.

Em relação à técnica de facoemulsificação, prefiro dividir o núcleo em quatro partes, conforme preconiza Shepherd. Nessa técnica, é de extrema importância que se trabalhe com uma espátula introduzida através da incisão secundária, principalmente no que se refere à manipulação dos quadrantes nucleares. Prefiro, sempre, limitar a emulsificação ao epinúcleo, de modo a garantir uma proteção adicional em relação ao endotélio e à cápsula posterior. Se a clivagem cortical for bem realizada, sobra menos córtex para ser removido após a emulsificação.

Após o polimento da cápsula posterior, o saco capsular é preenchido com material viscoelástico.

A lente a ser implantada em um determinado olho depende muito da situação do olho contra-lateral. Por exemplo, se uma lente de silicone do tipo "plate-haptic" (que não conta com proteção UV nos Estados Unidos) foi implantada no primeiro olho, prefiro colocar o mesmo tipo de lente no segundo olho.

Por outro lado, em pacientes jovens, tenho grande preferência por lentes com proteção UV.

As lentes do tipo "plate-haptic" podem ser implantadas através da incisão original, não havendo necessidade de ampliá-la. O globo ocular é fixado com um anel de Fine-Thornton e a lente é introduzida utilizando-se um cartucho, que tem a sua extremidade biseada e de forma oval, o que facilita a sua introdução através da incisão corneana.

Quando decido implantar uma lente com proteção UV, faço minha escolha entre o modelo S130, fabricado pela Allergan Medical Optics e o modelo Acrysoft, fabricado pela Alcon.

Tais lentes requerem que se amplie a incisão original até 3,5 e 4,0 mm, respectivamente.

Após a introdução da L.I.O., o estroma corneano vizinho à incisão é infiltrado com solução salina balanceada e o material viscoelástico é removido do globo ocular.

Em seguida, a câmara anterior é pressurizada com solução salina balanceada injetada através da incisão secundária e um tonômetro de aplanção é usado para que se deixe o olho com 20 mmHg ao final do ato cirúrgico.

A incisão é, então, testada com aplicação de fluoresceína. Pressionamos a borda posterior da mesma e, caso não se observe vazamento, presume-se que o efeito auto-selante foi conseguido e não há necessidade de suturá-la. Em caso de dúvida colocamos uma sutura horizontal.

Nos casos de anestesia tópica, o olho do paciente não é ocluído e este pode reassumir suas atividades habituais imediatamente, sob uso de medicação tópica. Os pacientes são examinados, em geral, no dia seguinte, 2 semanas e 45 dias após a cirurgia.