

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Carlos Fernando Ferreira	83
Extração de catarata extracapsular programada com incisão sem sutura, selada por cola orgânica	Sutureless extracapsular cataract extraction and organic glue	Carlos Gabriel de Figueiredo	85
AgS e uveítes endógenas humanas. Um assunto polêmico	The endogenous uveitis and S-antigen. A controversial subject	Rogério Rocha Lacerda	93
Incidência de endoftalmite infecciosa pós facectomia no HSE. Análise de fatores de risco e medidas profiláticas	Infectious endophthalmitis after facectomy in HSE	Aderbal de Albuquerque Alves Jr., Adriana Vieira Cardozo, Renato Ribeiro Valle	107
Endoftalmite. Revisão	Endophthalmitis	Roberto Freda, Antônio J.D. Costa Gama	113
Prevenção da cegueira nas escolas rurais da região de Santa Bárbara DOeste - SP	Blindness prevention	Celme Vieira, Maria de Lourdes Veronese Rodrigues	121
Pars Planite. Considerações sobre tratamento e relato de um caso	Pars Planitis. Considerations about treatment and a case report	Wil Oliveira da Costa, Walbert de Paula e Souza, Jayme Arana	127
Análise dos riscos de contaminação em cirurgias oftalmológicas	Evaluation of contamination in ophthalmologic surgeries	Cinara Lagos, Gislaine Farjallah Bazzi, Laís Helen Dziecinny, Hamilton Moreira, João Carlos Repka, Pablo Aviles Cabrera	133
Trauma ocular por raio. Relato de 2 casos	Ocular trauma by lighting. Report of two cases	Laurentino Biccás Neto, Renato Braz Dias, Rogério Rocha Lacerda, Naider Alves de Freitas, Ernane Fonseca Terra, Célia Aparecida Andrade de Araújo	139
Aniridia. Estudo de 4 casos em uma família	Aniridia. Study of 4 cases in a family	Luiz Cláudio Ferreira Bittencourt, Cinara Sakuma de Oliveira, Marcelo Luiz Kureski, Carlos Augusto Moreira	143
Fórum	Forum	Miguel Ângelo Padilha	147

Editorial

A Diretoria de Publicações é responsável pela face mais visível da nossa Sociedade. Sua importância está em estabelecer um elo de ligação através da RBO e do JBO com todos os sócios, Brasil afora. Nossa intenção é tornar este elo mais forte, promovendo um intercâmbio mais intenso com os colegas. Para isto, peço que nos enviem suas críticas e sugestões que serão sempre cuidadosamente analisadas. Comentários sobre trabalhos publicados serão bem-vindos e encaminhados aos autores; a critério do conselho editorial, poderão ser publicados junto com as observações do autor do artigo em questão.

Além das seções já existentes, a de **Facoemulsificação** sob a responsabilidade do Dr. Almir Ghiaroni e o **Forum** com Dr. Miguel A. Padilha vamos criar outras, procurando ampliar a faixa de interesse. Com o Dr. Celso Marra teremos **Oftalmologia Atual** em que serão resumidos e comentados trabalhos relevantes publicados em outras revistas e **Prática Oftalmológica**, sob a orientação do Prof. Paiva Gonçalves Filho, em que serão abordadas **Condutas Diagnósticas e Terapêuticas de Casos do nosso dia a dia**.

Este ano deveremos também colocar em funcionamento a Editora da SBO, já constituída e regularizada na Diretoria anterior. As publicações serão possíveis graças a um custo muito menor, com vantagens evidentes para o autor e os leitores. Representará, sem dúvida, um marco na vida de nossa Sociedade.

Para encerrar, uma palavra de agradecimento a meu antecessor Dr. Edson Cavalcanti. Normatizou as rotinas desta diretoria, disciplinando o fluxo dos artigos e tornando mais fácil nossa tarefa. Deixou ainda um acervo considerável de trabalhos revisados, aguardando publicação. Manter o padrão de eficiência estabelecido pelo Edson será em si um êxito considerável.

Dr. Carlos Fernando Ferreira
Diretor de Publicações

Extração de Catarata Extracapsular programada com incisão sem sutura, selada por cola orgânica *

Carlos Gabriel de Figueiredo **

RESUMO

O autor apresenta uma nova técnica cirúrgica para a extração de catarata extracapsular programada. A técnica consiste em uma abertura escleral em túnel grande e amplo, tipo auto-selante, selado por cola orgânica.

As vantagens apregoadas são: sistema intraoperatório, de troca líquida, fechado como na facoemulsificação e vantagens pós operatórias similares às das incisões pequenas (cicatriz com estabilização precoce e incisão neutra em relação ao astigmatismo induzido).

Palavra-Chaves: extração de catarata extracapsular programada, tunel escleral, incisão autoselante, cola orgânica.

ABSTRACT

Sutureless extracapsular cataract extraction and organic glue

The author presents a new surgical technique for planned extracapsular cataract extraction. The technique consists of a large and wide scleral tunnel sealed by organic glue.

The advantages are: closed intraoperative system of liquid exchange, as in phacoemulsification and postoperative benefits similar to those proportioned by small incisions (early stabilization of the scar and astigmatic neutral incision).

INTRODUÇÃO

Basicamente a facoemulsificação proporciona três vantagens em relação à extração extracapsular tradicional com abertura limbica: uma intraoperatória e duas

pós operatórias. A vantagem limbica: uma intraoperatória e duas pós operatórias. A vantagem intraoperatória é a possibilidade de se poder trabalhar durante todo o tempo cirúrgico em um sistema fechado, evitando-se assim hipotensões intraoculares prolongadas.

* Este trabalho foi apresentado no VIII Congresso da Sociedade Brasileira de Catarata e Implantes Intraoculares em 1992 realizado em São Paulo.

** Oftalmologista do Instituto de Olhos de Rio Preto

Recebido para publicação em 21/01/94.

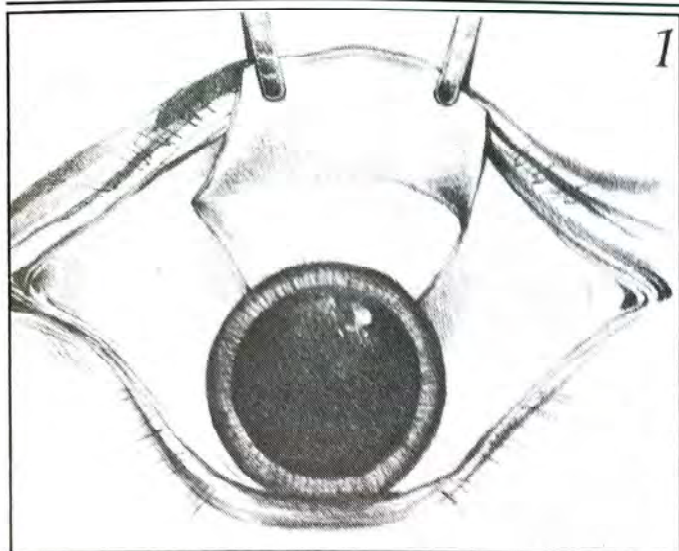


Figura 1

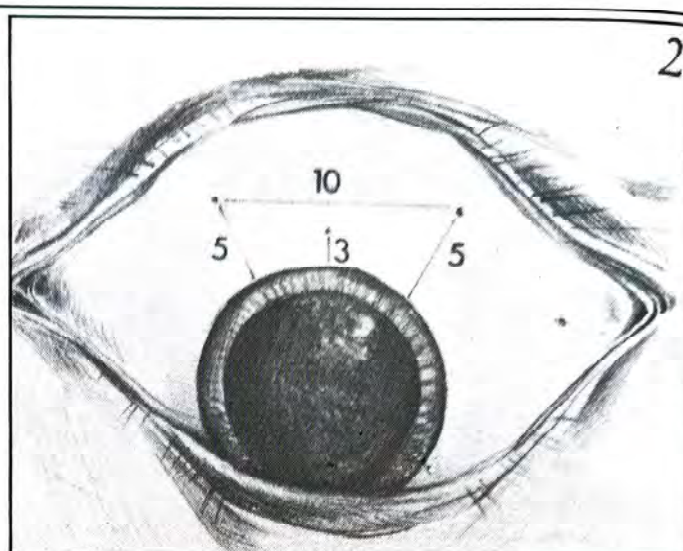


Figura 2

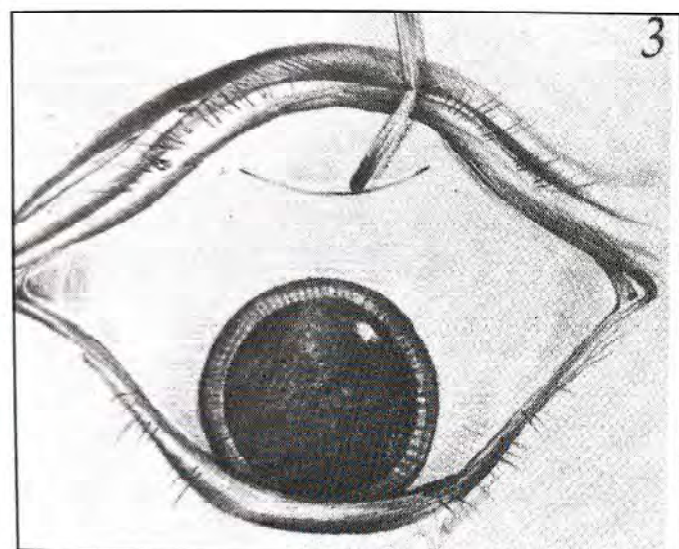


Figura 3

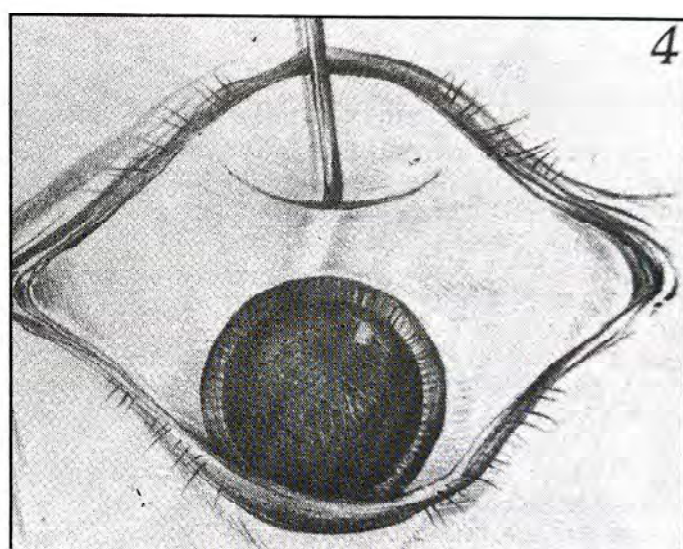


Figura 4

As vantagens pós operatórias são a diminuição drástica do astigmatismo induzido pelas suturas e a estabilização precoce da cicatriz cirúrgica.

Todas estas vantagens proporcionam ao paciente um retorno mais rápido às atividades físicas e uma recuperação visual muito mais precocemente.

A cirurgia extracapsular límbica tradicional não acompanhou os avanços incisivos proporcionados pela facoemulsificação.

Apresentaremos, neste trabalho, uma nova técnica cirúrgica com uma incisão sem sutura selada por cola orgânica para a cirurgia de catarata extracapsular simples, que proporciona as mesmas vantagens intra e pós operatórias das incisões menores da facoemulsificação.

A incisão proposta é de tamanho grande (10mm) pela qual o núcleo sai por inteiro através de uma técnica de hidro expressão.

A cola usada é um adesivo biológico denominada Tissucol produzido na Europa (Viena) tendo lá uma grande variedade de aplicações médicas. Na oftalmologia tem sido usada para selar cápsula cristalina perfurada^{1,2}, para colar implantes esclerais^{5,8} e experimentalmente, na epiceratofaquia⁹.

Mais recentemente dois trabalhos mostraram o comportamento do Tisseel (nome do Tissucol na Europa) no fechamento de incisões em tunel escleral menores em olhos de cadáver⁶ e em olhos de coelhos⁷.

TÉCNICA OPERATÓRIA

Após a fixação do reto superior fazemos a peritomia conjuntival ampla com base fornix

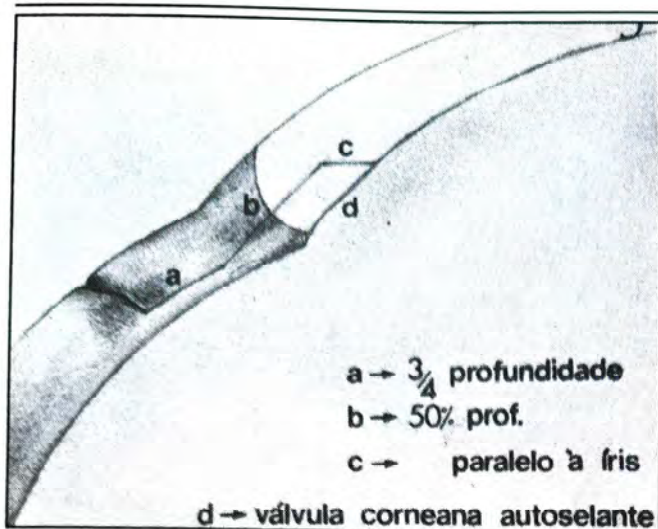


Figura 5

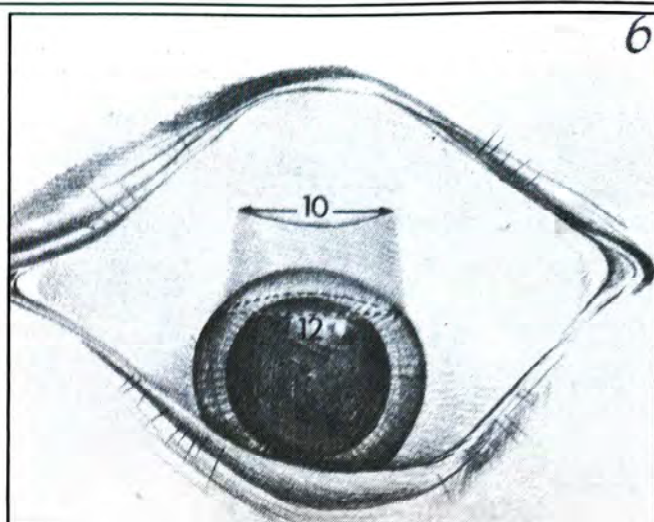


Figura 6

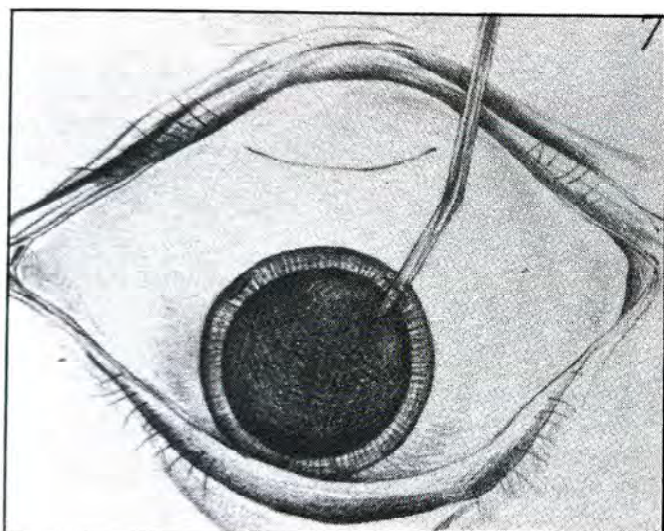


Figura 7

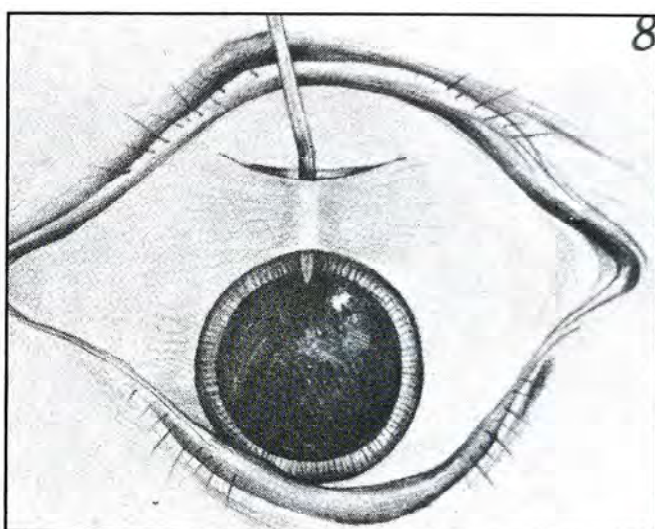


Figura 8

(Fig. 1). Uma cauterização forte dos vasos episclerais imediatamente após suas emergências do reto superior diminuirá o sangramento intra-tunel durante a dissecação do mesmo.

Com o campo cirúrgico completamente seco fazemos a marcação do sulco escleral com violeta de genciana. Inicialmente o posicionamento da porção central a 3mm do limbo. Posteriormente a marcação das extremidades da incisão escleral de 10mm de extensão. Finalmente o posicionamento de suas extremidades a 5mm do limbo (Fig.2).

Um sulco, bem superficial, é então feito de maneira curva e invertida ao limbo¹⁰. O aprofundamento do mesmo é feito com a lâmina em posição oblíqua, para prevenir perfuração escleral completa, até 3/4 de profundidade (Fig. 3).

A dissecação do tunel escleral (Figs. 4 e 5) é feita em três etapas. Inicialmente uma dissecação plana (letra *a* na fig. 5), mantendo a profundidade de 3/4 nos primeiros 2mm com a intenção de produzir um cinturão escleral mais espesso no "flap" que cobrirá o tunel. A seguir direcionamos a ponta da lâmina para cima, no sentido de superficializarmos a dissecação e tomarmos uma direção paralela aos planos da córnea (letra *b* na fig. 5). Quando chegamos nesta, a dissecação estará, então, sendo feita a 50% de profundidade e permanecerá assim até 1mm depois do limbo cirúrgico. O terceiro plano desta tunelização se fará quando da abertura interna da incisão (letra *c* na fig.5). Sairemos então de um plano paralelo às superfícies corneanas e passaremos para o plano da íris. Isto será feito posteriormente quando formos fazer a abertura da câmara anterior.

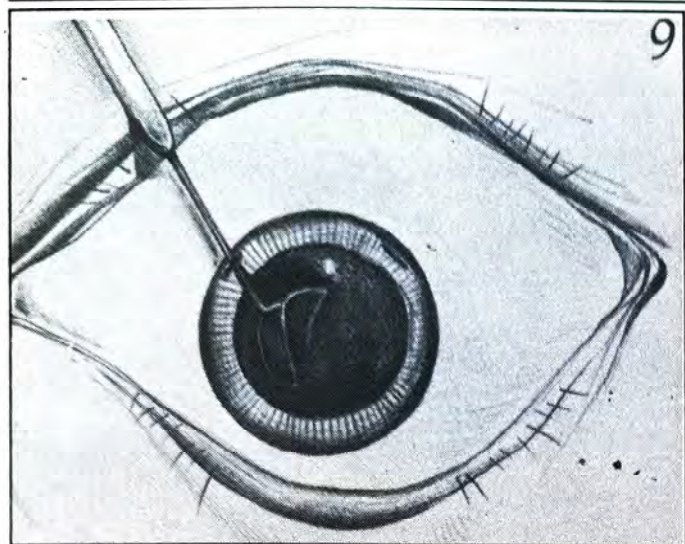


Figura 9

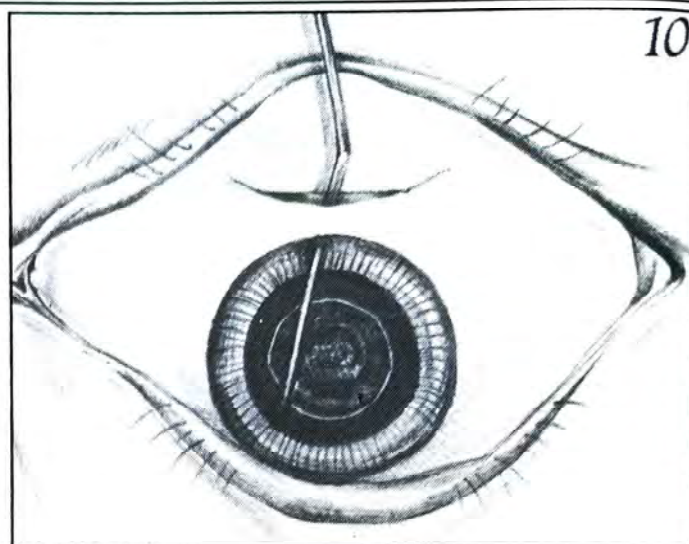


Figura 10

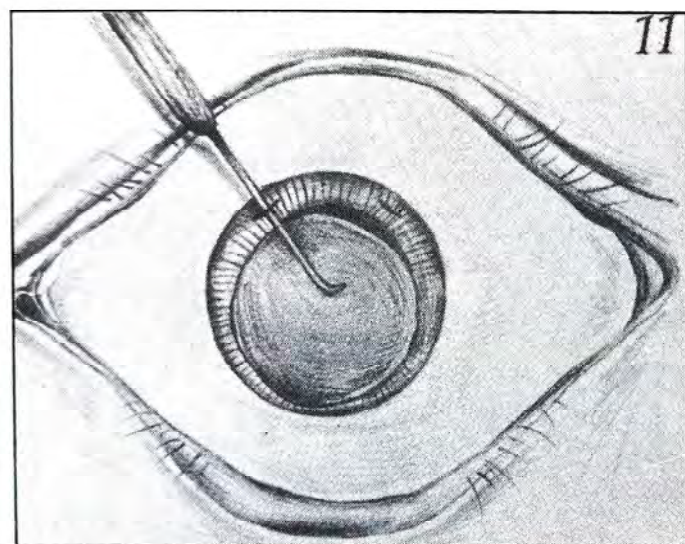


Figura 11

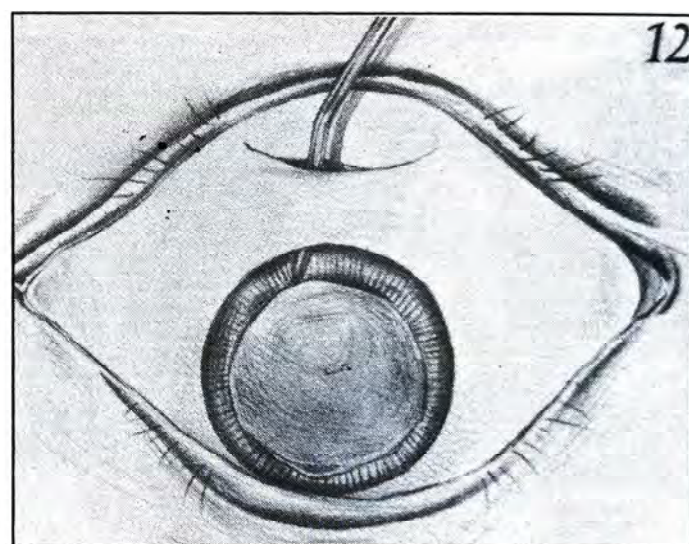


Figura 12

A extensão total da abertura interna, do tunel escleral, deverá ser 2mm maior do que a incisão externa (Fig.6). Após completada toda a tunelização fazemos, então, 3 aberturas na câmara anterior: duas micro-aberturas corneanas (em casos de opção por irrigação/aspiração com dupla via, apenas uma micro-abertura corneana um pouco maior se fará necessária) e a abertura interna do túnel escleral. As aberturas corneanas deverão ter 1mm de largura na sua parte externa (epitelial) e poderão ser alargadas internamente para permitir a livre manipulação das cânulas de irrigação e aspiração (Fig. 7). Ato contínuo fazemos a penetração na câmara anterior através do tunel, iniciando assim a abertura interna em um plano paralelo à íris (Fig. 8).

Introduzimos, então, substância viscoelástica para a realização da capsulec-

tomia (Fig. 9) e a seguir fazemos a hidrodissecção do núcleo (Fig. 10).

O primeiro passo para a retirada do núcleo é a sua luxação para a câmara anterior (Fig. 11). Este passo é essencial sendo que o cirurgião iniciante nesta técnica não deverá tentar retirar o núcleo através de um tunel longo sem antes dominar completamente esta manobra. A seguir faremos a extensão da abertura interna do tunel (Fig. 12).

A retirada do núcleo da câmara anterior será conseguida através de uma manobra de compressão escleral inicialmente seguida de uma hidroexpressão conseguida com um conjunto pera/cânula curva (kit de hidroexpressão nuclear). Uma pequena pressão da cânula contra a base interna do tunel fará com que o núcleo se dirija para a abertura interna, alargada em relação à externa, tamponando a mesma (Fig. 13). Quando isto for

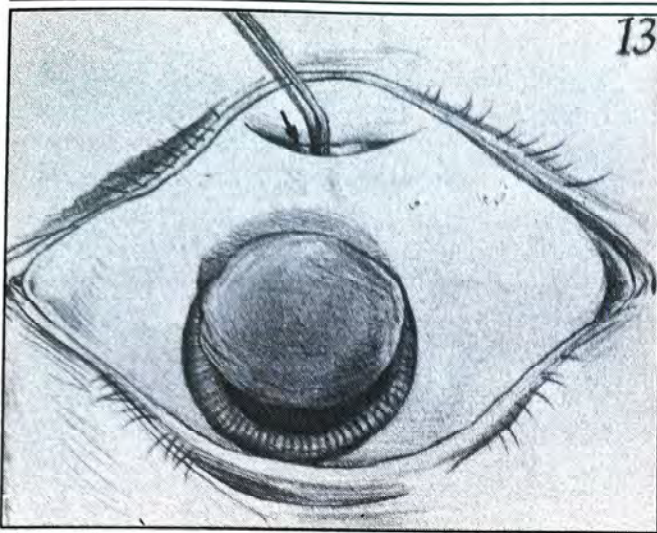


Figura 13

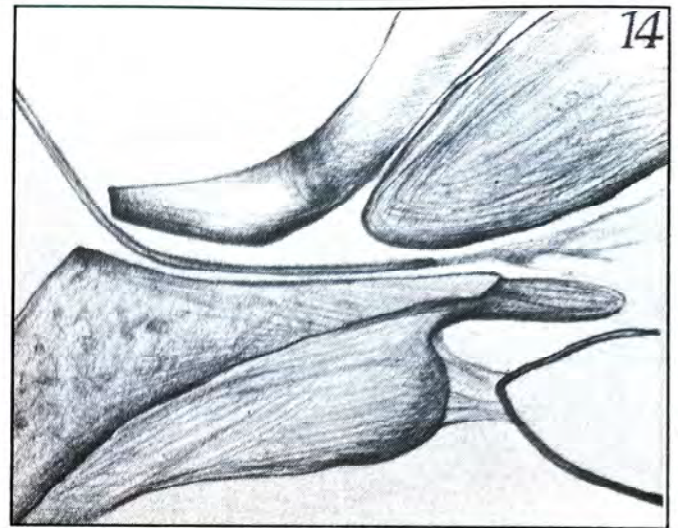


Figura 14

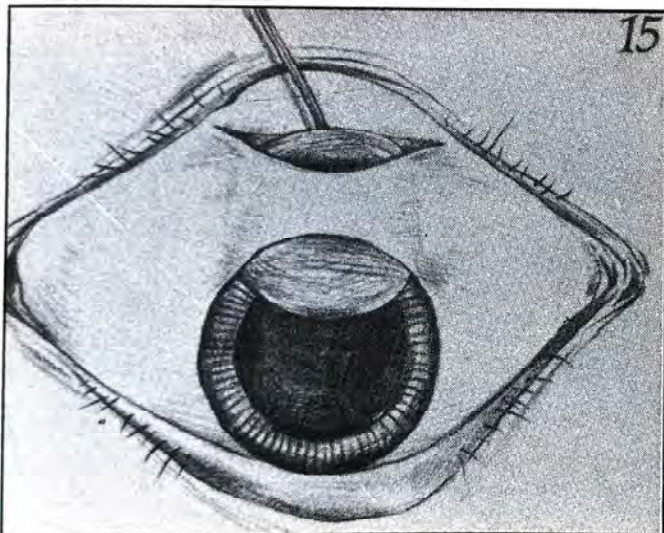


Figura 15

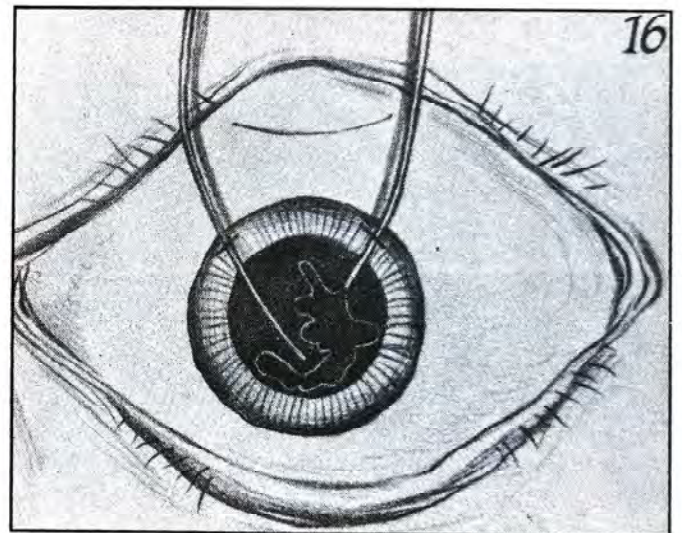


Figura 16

conseguido introduzimos soro na câmara anterior apertando a pera (Fig. 14). O aumento da pressão na câmara equilibrará o aumento da pressão vitrea, provocado pela compressão escleral, evitando desta maneira deslocamentos excessivos das cápsulas cristalínicas e o aumento da pressão intraocular empurrará o núcleo através do túnel (Fig. 15).

A seguir fazemos a limpeza dos restos corticais através das micro-aberturas corneanas (Fig. 16). A irrigação/aspiração através da abertura do túnel será praticamente impossível pelo excesso de colabamento da câmara anterior.

Colocamos, novamente substância viscoelástica na câmara anterior para a introdução da lente intraocular (Fig. 17). Após a retirada da substância viscoelástica colocamos uma bolha de ar na câmara anterior

para prevenir a entrada da cola orgânica dentro da mesma.

A selagem completa do túnel escleral é conseguida com a colocação de Tissucol através de um micro-dosador que libera gotas de cola orgânica no local desejado. Esta introdução dosada também previne a entrada da cola dentro do olho (Fig. 18).

Após a selagem da conjuntiva, também feita com o Tissucol (Fig. 19), a cirurgia termina com a colocação de miótico e a retirada da bolha de ar através de uma das microaberturas corneanas (Fig. 20).

DISCUSSÃO

Esta incisão, assim descrita, tem as mesmas características das incisões autosselantes da facoemulsificação. Foi desenvolvida seguindo as evoluções proporcionadas pelos

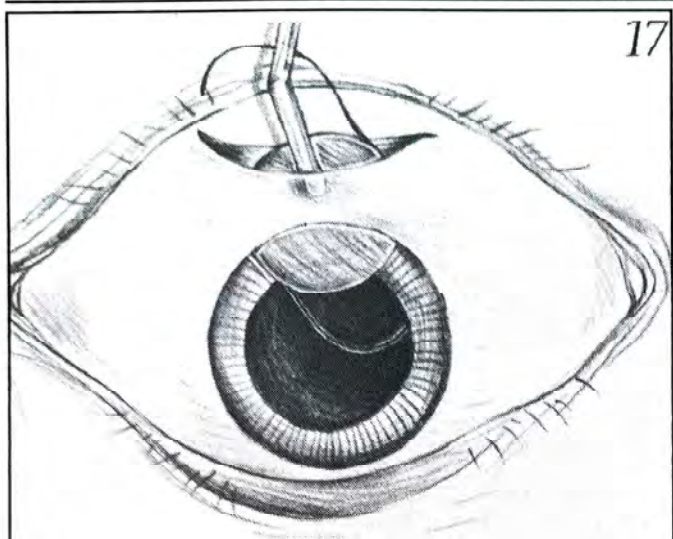


Figura 17

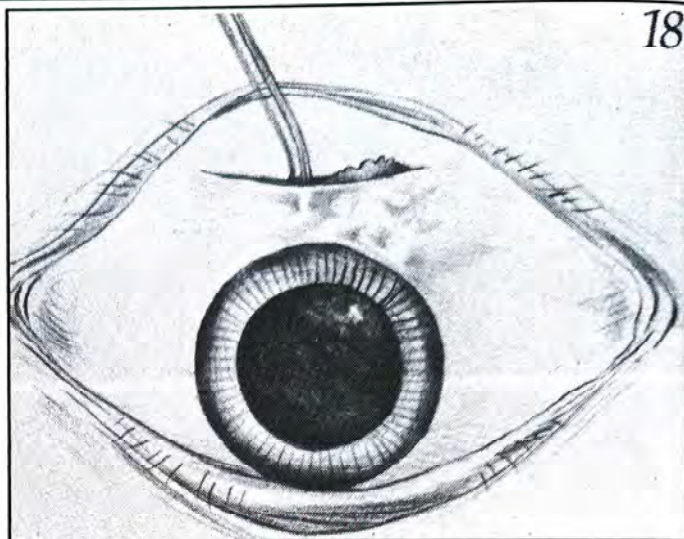


Figura 18

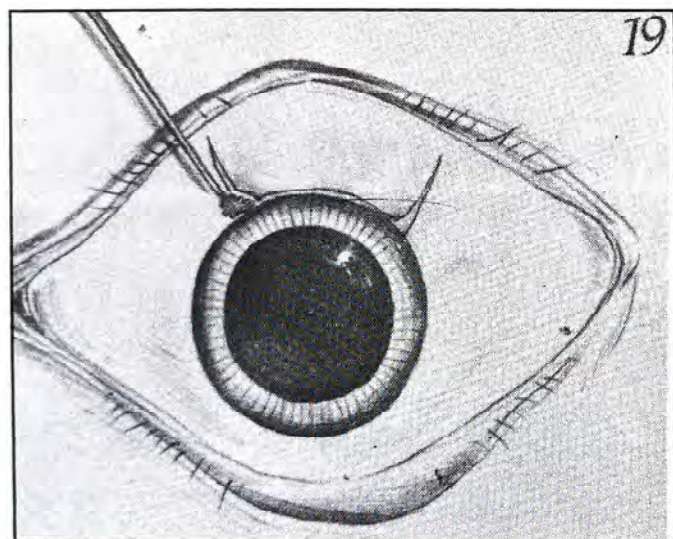


Figura 19

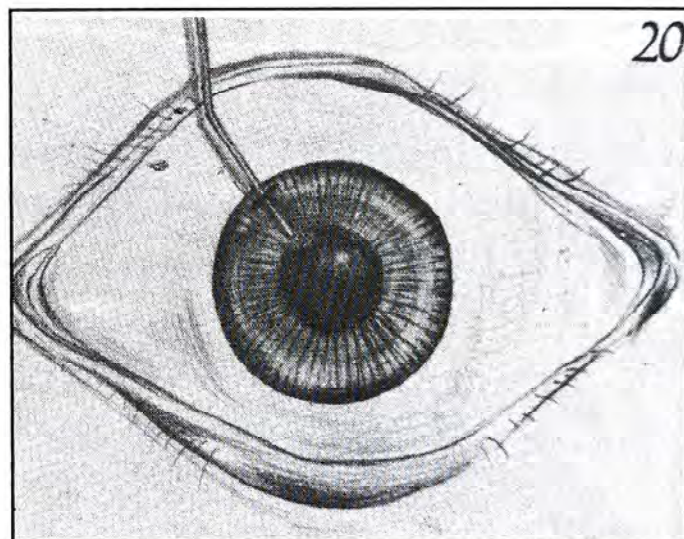


Figura 20

cirurgiões facoemulsificadores: incisão em tunel escleral descrita por Girard, Rodriguez e Mailman em 1984⁴, incisão autosselante descrita por Ernest em 1990³ e incisão curva invertida descrita por Singer em 1991¹⁰.

Nos conseguimos aplicar todos estes conceitos na extracapsular programada pelo desenvolvimento da manobra de compressão escleral e hidroexpressão do núcleo descrita anteriormente.

Uma vantagem incontestável deste novo método sobre a facoemulsificação e as técnicas de divisão nuclear manual é o tempo muito menor de atuação dentro da câmara anterior diminuindo, conseqüentemente, as chances de lesão endotelial.

Embora grande, por ser autosselante, este tipo de incisão permite um trabalho intraocular em um sistema fechado durante todo o ato cirúrgico. Sendo assim qualquer

aumento da pressão intraocular, quer seja intra ou pós-operatório, provocará o fechamento automático da mesma.

O selamento incisional com cola orgânica se faz necessário porque estes tuneis grandes e amplos provocam hifema pós-operatório quando este tipo de incisão é fechada com fios de sutura. Com o fechamento externo qualquer sangramento dos vasos esclerais selecionados dentro do túnel, tomará a direção da câmara anterior. A cola orgânica além de selar completamente a incisão, funciona também como um hemostático perfeito.

Os resultados iniciais com esta técnica comprovam uma neutralidade astigmática e uma estabilização da cicatriz e da visão tão precoces como os da facoemulsificação.

Um número maior de casos operados será necessário para a comprovação destas afirmações e para isto um estudo nacional

multicêntrico, do qual participarão 22 cirurgiões brasileiros está em andamento coordenado pela Sociedade Brasileira de Catarata e Implantes Intraoculares. Os resultados deste estudo nos proporcionarão dados para avaliarmos a importância futura que esta

nova técnica terá no arsenal cirúrgico oftalmológico.

Endereço para correspondência:

Av. José Munia, 4500
São José do Rio Preto - SP

REFERÊNCIAS

01. BUCHMANN, W. & GEHRIG, O.: Zur Behandlung von Verletzungen der Vorderen Linsenkapsel. *Ber. Deutsch. Ophthalmol. Ges.* 78:533-540, 1981.
02. BUCHMANN, W.: Wiederherstellung einer Weitgehend Klaren Linse nach Perforierender Verletzung. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 181:487-489, 1982.
03. ERNEST, P.H.: Introduction to sutureless surgery. In: Gills JP, Sanders Dr, Eds, *Small Incision Cataract Surgery; Foldable Lenses*, One-stitch Slack, Inc, 1990; 103-105.
04. GIRARD, L.J.; RODRIGUEZ, J. & MAILMAN, M.L.: Reducing Surgically Induced Astigmatism by Using a Scleral Tunnel. *Am. J. Ophthalmol.* 97:450-456, 1984.
05. HARTING, F. & JELLIN, K.B.: Tierexperimentelle Erfahrungen mit dem Fibrinkleber in der Bindehaut und Sklerachirurgie. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 179:23-25, 1981.
06. HENRICK, A.; GASTER, R.N. & SILVERSTONE, P.J.: Organic Tissue Glue in the Closure of Cataract Incisions. *J Cataract Refract Surg.* 13:551-553, 1987.
07. HENRICK, A.; KALPAKIAN, B.; GASTER, R.N. & VANLEY, C.: Organic Tissue glue in the Closure of Cataract Incisions in Rabbit eyes. *J. Cataract Refract. Surg.* 17:551-555, 1991.
08. MELLIN, K.B.; WAUBKE, T.N. & HARTING, F.: Modifikation des Operationsverfahrens zur Anheftung des Ziliarkörpers nach Mackensen und Corydon. *Klin. Monatsbl. Augenheilkd.* 178:68-71, 1981.
09. ROSTRON, C.K.; BRITTAIN GHP, MORTON DB. REES JE: Experimental Epikeratophakia with Biological Adhesive. *Arch. Ophthalmol.* 106:1103-1106, 1988.
10. SINGER JA: Frown Incision for Minimizing Induced Astigmatism after small Incision Cataract Surgery with Rigid Optic Intraocular Lens Implantation. *J Cataract Refract Surg.* 17:677-688, 1991.

AgS e uveítes endógenas humanas

Um assunto polêmico *

Rogério Rocha Lacerda **

RESUMO

Os mecanismos imunopatogênicos possivelmente envolvidos nas uveítes endógenas humanas sempre exerceram enorme fascínio sobre nós oftalmologistas. Neste trabalho procuramos sintetizá-los, com ênfase na participação da auto-imunidade retiniana, particularmente a do antígeno S que representa a sua expressão máxima. A literatura foi revista e discutida.

ABSTRACT

The endogenous uveitis and S-antigen.
A controversial subject

The immunopathogenic mechanisms involved in human endogenous uveitis have always been an exciting subject to the ophthalmologist. The author tried to summarize them, emphasising the mechanisms of the retinal autoimmunity, with special attention to the role played by the S-antigen. The literature is also reviewed and discussed.

INTRODUÇÃO

Desde que foi identificado e isolado pela primeira vez, há quase 30 anos, o antígeno S (AgS) foi e continua sendo polêmico, motivo de incontáveis e extenuantes discussões acadêmicas. Para alguns, o AgS representa um dos maiores avanços na compreensão dos mecanismos imunopatológicos envolvidos em inúmeras uveítes endógenas humanas. Para outros, apesar dos extraordinários avanços observados na última década, não há motivo para abandonar o ceticismo.

A rigor, toda a discussão sobre o AgS gira em torno desta questão aparentemente simples: é legítimo extrapolar para a análise

das uveítes humanas os resultados inquestionáveis obtidos nos animais de experimentação?

Este trabalho propõe-se, não sem alguma ambição, sintetizar o amplo e complexo estudo da auto-imunidade retiniana, em busca de uma visão atualizada de nossas conquistas, nossas limitações e, também, nossas perspectivas.

HISTÓRICO

Nosso conhecimento dos diversos mecanismos fisiopatológicos implicados nas uveítes, responsáveis por fenômenos como a cronificação, recidivas e bilateralização, tem

* Trabalho realizado no Serviço de Uveíte do Instituto de Olhos de Belo Horizonte.

** Chefe do Serviço de Uveíte do Instituto de Olhos de Belo Horizonte.
Recebido para publicação em 02/08/94.

progredido extraordinariamente nos últimos anos através de técnicas altamente sofisticadas que nos permitem conhecer, de forma dinâmica, o que se passa na intimidade dos tecidos intra-oculares durante uma crise de uveíte.

A auto-imunidade retiniana é considerada hoje um dos principais temas da imunopatologia ocular. Primeiro, porque o modelo de uveítes auto-imunes experimentais (UAE) induzidas por antígenos (Ag) retinianos nos tem permitido estudar em profundidade os mecanismos imunogenéticos aí envolvidos. Depois, porque uma percentagem significativa de pacientes com diferentes tipos de uveítes posteriores sensibiliza-se contra os Ag retinianos, o que sugere alguma participação destes na rebeldia e nas recorrências de muitos processos inflamatórios coriorretinianos.

A idéia de que um mecanismo auto-imune retiniano pudesse causar uveíte é antiga. Hess e Romer, em trabalho pioneiro de 1906, sugeriram que anticorpos (Ac) antibastonetes poderiam desempenhar importante papel em certas doenças retinianas¹. Por sessenta anos, essa observação foi esquecida, talvez pela importância e repercussão dos trabalhos de Elschnig, que, na busca de um esclarecimento fisiopatológico para a oftalmia simpática e, mais tarde, para outras uveítes, deu particular realce à antigenicidade uveal².

A partir de Elschnig, a auto-imunidade uveal tornou-se quase um dogma. Durante décadas, publicaram-se centenas de trabalhos identificando a úvea como o alvo principal da resposta imune^{3,4}.

Com Wacker, Lipton e Faure e col. ingressamos na "era retiniana"^{5,6}. Seus trabalhos estabeleceram de forma irrefutável que a retina é muito mais eficaz do que a úvea para induzir uveíte experimental. A partir deste novo conceito avançamos rapidamente; logo os Ag retinianos responsáveis pelo incrível poder uveitogênico da retina foram localizados, isolados e purificados por técnicas imunobioquímicas cada vez mais sofisticadas.

Auto-antígenos retinianos

Admite-se, atualmente, que apenas três proteínas oculares são capazes de induzir

uveíte em animais de experimentação, quando injetadas sistemicamente, sem intervenção direta no globo ocular: o AgS, o "interphotoreceptor retinoid binding protein" (IRBP) e a rodopsina.*

Essas três proteínas, consideradas hoje como os principais auto-Ag oculares, localizam-se na camada dos fotorreceptores retinianos, o que nos permite atribuir a estes importância decisiva na imunopatogênese ocular.

O AgS representa a expressão máxima da antigenicidade retiniana. Trata-se de uma proteína intracelular solúvel (daí a sua denominação), de peso molecular 50 D, localizada, a princípio, somente nos segmentos externos dos fotorreceptores, mas que se verificou, posteriormente, ser de distribuição intracelular difusa. Esta controvérsia inicial sobre a exata localização do AgS explica-se pelo seu desaparecimento do corpo celular, segmento interno e pedículo sináptico da célula visual imediatamente após o estímulo luminoso. É uma proteína específica dos fotorreceptores retinianos (cones e bastonetes) e dos pinealócitos da glândula pineal.**

A função fisiológica do AgS está relacionada com o mecanismo da fototransdução. Identifica-se com a proteína "48K" ou "arrestina", essencial na auto-regulação fotoexcitatória da rodopsina. Ao estímulo luminoso, liga-se a rodopsina, inibindo a GMP fosfodiesterase. Seu papel na fototransdução, portanto, é o de um regulador.

Além de ter sido bem caracterizado nos fotorreceptores de todos os vertebrados, inclusive com total identificação antigênica interespécies, o AgS foi também detectado em diversos grupos de invertebrados, como os moluscos e artrópodes. Isso lhe assegura, por certo, grande importância filogenética, uma vez que a sua estrutura molecular conserva-se há mais de 500 milhões de anos.

Ao contrário do AgS, de natureza intracelular, o IRBP, como o próprio nome diz, é uma proteína localizada na matrix extracelular que envolve as células fotorreceptoras retinianas. Sua função presumível é a de transportar o "retinol" entre as células visuais e o epitélio pigmentar da retina (EPR). Há

* Note-se que do rol foi excluído até mesmo o antígeno cristalino, tão conhecido pelo seu alto poder antigênico. Ocorre que, para a produção da uveíte façoantigênica experimental é indispensável, além da injeção sistêmica de alfa cristalina, a ruptura da cápsula, com conseqüente liberação das massas lenticulares.

** Compreende-se a presença do AgS nestas células, uma vez que elas desempenham, em animais inferiores, função fotorreceptora e têm, portanto, a mesma origem embriológica das células visuais.

alguns anos era denominado de "Ag A" e considerado de importância secundária, devido à sua baixa antigenicidade. Posteriormente, técnicas de purificação mais refinadas permitiram estabelecer tratar-se de um agente quase tão uveitogênico quanto o AgS. Foi rebatizado com o nome de IRBP. Atualmente é muito pesquisado e valorizado, sobretudo nas doenças distróficas retinianas.

Já a rodopsina, ao contrário do AgS e do IRBP, presentes na fração solúvel da retina, é um Ag insolúvel, por isso denominado também de "Ag P" ("P" de particulado). Questiona-se atualmente o poder uveitogênico da rodopsina, que, para alguns, seria simples consequência de contaminação pelo AgS.

Estes auto-Ag retinianos são considerados "seqüestrados". Na verdade, em concentrações mínimas, podem ser detectados na circulação de indivíduos normais, mantendo-se, portanto, semi-seqüestrados pela barreira sangue/retina formada pelo EPR e pelas células endoteliais dos vasos retinianos.

Em condições normais, estabelece-se uma tolerância imunológica adquirida para baixas concentrações ("low tolerance"). Após uma agressão infecciosa retiniana inicial - viral, bacteriana ou parasitária, - as células retinianas seriam destruídas em alguma proporção, liberando-se, deste modo, os auto-Ag retinianos parcialmente seqüestrados. Estes, deparando-se com uma barreira sangue/retina já comprometida pela inflamação inicial, entrariam na circulação em concentrações mais elevadas, quebrando o estado de tolerância imunológica para baixas concentrações.

Aventa-se também a hipótese de uma descaracterização da molécula do AgS, com alteração de seus determinantes antigênicos ("self" passando a "não self").

O importante é que, como consequência da agressão infecciosa inicial, poderá haver formação de Ac e linfócitos auto-reativos, perpetuando-se, deste modo, o quadro inflamatório uveal.

Uveíte auto-imune experimental (UAE)

Diferentes técnicas imunobioquímicas nos permitem obter os Ag retinianos altamente purificados^{7,8}.

A UAE (induzida por AgS ou por IRBP) é altamente polimorfa. Suas características clínicas e histológicas variam em função da constituição genética do animal, da natureza

e do grau de purificação do Ag e, também, da dose utilizada.

Uma única injeção subcutânea do AgS, em geral aplicada no coxim plantar posterior do animal, em doses mínimas de 20, 10 e mesmo 5 microgramas (com adjuvante completo de Freund), é suficiente para deflagrar, dez a dezoito dias após, os mais diversos tipos de inflamação intra-ocular: endoftalmite, vitreíte, vasculite retiniana, lesões focais na coriorretina e iridociclite.

As características histopatológicas são também polimorfas, podendo ser granulomatosas ou não, em função da dose e da suscetibilidade genética do animal utilizado. De modo geral, as lesões anátomo-patológicas localizam-se, de início, nos fotorreceptores retinianos, que são, naturalmente, as células-alvo da reação auto-imune. Rapidamente, porém, instala-se um processo coriorretiniano difuso.

As particularidades da resposta imune têm sido muito estudadas nestas UAE⁹: presença de Acs circulantes específicos e de uma resposta imune celular. Os primeiros podem ser detectados pela imunofluorescência indireta e pelo ELISA. A segunda, por testes linfoproliferativos: teste de transformação linfoblástica (TTL), ou de produção de linfocinas - fator de inibição de migração dos leucócitos (LIF), fator de aderência das plaquetas (LAI). Tanto as respostas humorais como as celulares podem ser detectadas de sete a quatorze dias, após a injeção deflagradora do AgS.

A nossa experiência pessoal, após muitos anos induzindo, acompanhando e tratando estas UAE, permite-nos enfatizar alguns pontos práticos importantes:

1) De um modo geral, ratos e cobaias são refratários ao AgS. Trabalhamos quase exclusivamente com ratos "lewis". Os sensíveis são, entretanto, albinos, o que, devido à falta de contraste do EPR, dificulta muito a visualização das lesões brancacentas coriorretinianas.

2) A dose deflagradora ideal é difícil de ser estabelecida, pois uma linhagem mais sensível ou alguns microgramas a mais do AgS são suficientes para provocar uma endoftalmite intratável e, portanto, sem qualquer interesse clínico.

3) As cobaias sensíveis ao AgS (em nossa experiência, também albinas) não são

interessantes para estudo: a) porque não possuem vascularização retiniana; b) porque apresentam um processo inflamatório agudo de iridociclite e vitreite muito tênue, que, mesmo sem qualquer tratamento, desaparecerá em poucas semanas, não suscitando, portanto, interesse clínico.

Nos ratos "lewis" predomina uma vasculite retiniana expressiva, acompanhada às vezes por lesões de coriorretinite e quase regularmente por uma vitreite mais ou menos importante. Com doses ajustadas é possível se obter, nestes animais, um processo inflamatório crônico ideal para estudo terapêutico.

4) Apesar de muitas tentativas, não nos foi possível obter uveítes em macacos. Trata-se, sem dúvida, do melhor modelo experimental, não só pelo seu fundo de olho muito similar ao humano, como, também, porque nos permite melhor estudo clínico e, inclusive, angiofluoresceinográfico¹⁰.

5) Nossos resultados terapêuticos mais efetivos foram obtidos com a ciclosporina A (CsA), na dose média de 10mg/kg/dia e com a dessensibilização específica: doses intraperitoneais mínimas e repetidas do próprio AgS, sem adjuvante.

Os corticosteróides e as drogas imunodepressoras citotóxicas são eficazes num segundo plano. Antiinflamatórios não-hormonais são ineficazes.

Imunopatogênese das uveítes

Além de servirem de modelo para acompanhamento clínico e testes terapêuticos, as UAE nos ajudam a esclarecer os mecanismos imunopatogênicos envolvidos nas uveítes (Fig. 1).



Fig. 1 - Imunopatogênese das uveítes

Muitos destes mecanismos foram posteriormente demonstrados em uveítes humanas, com o recurso de técnicas imuno histopatológicas modernas - a imunoperoxidase, a reação de polimerase em cadeia (PCA) utilizando-se de Ac monoclonais, a imunofluorescência, entre outras. Estas técnicas nos permitem um estudo cada vez mais profundo das amostras obtidas com a paracentese da câmara anterior, com a vitrectomia e, mais recentemente, com a biópsia coriorretiniana¹¹. Resultados atuais já se mostram úteis não só na identificação do patógeno como também na análise do tipo de reação imune predominante, orientando o tratamento¹².

Sabemos hoje que a hipersensibilidade celular (HC), mediada pelos linfócitos T (LT) através de suas inúmeras citocinas, particularmente a interleucina 2 (IL2) e o gama interferon, que ampliam e modulam a resposta imune intra-ocular, desempenha o papel principal, não só nas UAE, mas também numa grande percentagem das uveítes endógenas humanas.

A hipersensibilidade humoral, relacionada com a produção de Ac, parece exercer um papel secundário, embora, por vezes, relevante, particularmente a do tipo III, mediada pelos imunocomplexos (IC). Embora a importância destes IC tenha sido superestimada em passado recente, a sua participação em algumas uveítes (idiopática, facoantigênica, coroidite serpiginosa, EPPM, ciclite heterocrômica de Fuchs) tem sido devidamente enfatizada^{13,14}.

Trabalhos mais recentes valorizam também a hipersensibilidade humoral do tipo I, anafilática¹⁵. Sabe-se que animais com maior concentração de mastócitos em sua coróide são os mais propensos a desenvolver uveíte. A degranulação maciça destes mastócitos coroidianos, em função dos mediadores liberados, agiria no endotélio vascular, quebrando a barreira sangue/retina e facilitando, conseqüentemente, que os Ac e, principalmente, LT especificamente sensibilizados tenham acesso ao tecido alvo. Esta estreita relação entre concentração de mastócitos coroidianos e predisposição a crises recorrentes de uveíte já foi demonstrada em humanos.

As UAE nos permitiram também melhor compreensão dos mecanismos de imunoregulação intra-ocular, ou seja, dos mecanismos que buscam a homeostase imunológica, já caracterizados em algumas uveítes humanas. Observam-se flutuações entre as sub-

populações LT auxiliar ou helper (LTh) e LT supressor (LTs). No início da crise de reagudização há, no aquoso e no vítreo, um nítido predomínio das células CD4⁺ (LTh). À medida que evolui a inflamação intra-ocular, registra-se um aumento gradativo das células CD8⁺ (LTs) autolimitando, conseqüentemente, o processo inflamatório intra-ocular¹⁶. ***

Estas observações sobre o denominado "circuito imuno regulatório" nos permitiram caracterizar o "ACAID", ou seja, o "desvio imune associado de câmara anterior": uma inibição gradativa e específica da HC¹⁷. ****

Um Ag intra-ocular - trate-se de um auto-Ag, como o AgS ou o IRBP ou de um hétero-Ag, como uma partícula viral ou um Ag tumoral - na grande maioria das vezes, deflagra uma HC que será imediatamente inibida pelo "ACAID". Porque? Sabe-se que a HC, ao mesmo tempo que é altamente eficaz para combater e destruir um Ag intra-ocular, é também, por outro lado, fortemente nociva, agressiva aos tecidos intra-oculares. Trata-se, portanto, de um mecanismo fisiológico, imunorregulatório, que órgãos muito especializados, como o cérebro e o olho, põem em ação para preservar sua integridade funcional.

Avanços importantes na área da imunogenética têm sido obtidos através destas uveítes experimentais induzidas pelo AgS. Hoje, não resta dúvida sobre a importância da predisposição genética, não só nas UAE como também nas uveítes humanas.

É bem conhecida a estreita relação entre uveítes e moléculas do complexo maior de histocompatibilidade (CMH) da classe I (no homem HLA A, B e C). Os exemplos são inúmeros: HLA B27 e iridociclites recorrentes não-granulomatosas (reumatismas ou não), HLA B51 e doença de Behçet, HLA A29 e coriorretinopatia de birdshot são alguns deles.

Nas uveítes posteriores, tem sido enfatizado, nos últimos anos, o papel das moléculas ou Ag do CMH da classe II (HLA DQ, DR no homem e Ia no rato); ao contrário dos antígenos de classe I, que podem ser expressados por todas as células nucleadas do organismo, os antígenos do CMH classe II só podem ser expressados por certas células imunocompetentes, particularmente macrófagos, monócitos e alguns linfócitos. Estas célu-

las, ao manifestarem em sua superfície a molécula classe II do CMH, transformam-se nas chamadas "células apresentadoras de Ag", essenciais para o desenvolvimento de uma reação imune.

Em condições patológicas, após uma agressão infecciosa intra-ocular, sobretudo após uma agressão viral que induz uma alta concentração do γ IFN, células intra-oculares que normalmente não participam de reações imunes (como as células de Müller, do EPR e do endotélio dos vasos retinianos) adquirem a propriedade (como se fossem "células apresentadoras de Ag") de apresentar a molécula do Ag intra-ocular ao linfócito imunocompetente. Produz-se, deste modo, a cronificação do processo inflamatório intra-ocular¹⁸.

Estamos, portanto, diante de um quadro em que uma expressão anômala, aberrante, classe II, leva a uma apresentação exagerada do Ag aos linfócitos e Ac especificamente sensibilizados, quebrando os mecanismos de imunorregulação e tornando, conseqüentemente, o olho muito mais vulnerável, muito mais suscetível a crises recorrentes e, freqüentemente, intratáveis de uveíte, qualquer que tenha sido o fator infeccioso inicial. Do que se trata, pois, é da predisposição genética do indivíduo, que, através de seus Ag de histocompatibilidade, participa, ao lado de outros fatores imunológicos e infecciosos, da complexa fisiopatologia das uveítes endógenas humanas.

Mais recentemente vem sendo enfatizada a participação das moléculas de adesão denominadas de ICAM 1 e 2 ("intercellular adhesion molecule 1 e 2") que promovem a interação entre os LT auto reativos e as células endoteliais com expressão classe II +. Altos níveis de ICAM 1 foi observado em pacientes com oftalmia simpática (OS)¹⁹.

Nos últimos anos tornou-se possível a clivagem da molécula do AgS e, por decorrência, a identificação, não só da sequência de seus aminoácidos, mas também dos peptídeos patogênicos responsáveis pelo poder antigênico da molécula. Dentre estes, destacam-se os segmentos designados por "M" e por "N"^{20,21}.

Tem sido bem demonstrada uma considerável similaridade (homologia) entre a sequência dos aminoácidos destes segmen-

*** LTh e LTs são definidos pela expressão de seus respectivos receptores de superfície CD4 e CD8.

**** De um modo geral, como vimos, a HC desempenha o principal papel nas uveítes humanas.

tos "M" e "N" da molécula do AgS com a de certos Ag virais e não virais^{22,23}.

Como resultado desta "mimicidade molecular" poderá surgir uma reação cruzada dirigida contra Ag retinianos e microorganismos, substanciando a velha hipótese de que a auto-imunidade retiniana pode suceder a uma agressão infecciosa inicial e expressar-se clinicamente em uveítes.

DUA e col. identificaram recentemente, no cérebro de animais de experimentação (líquido céfalo-raquidiano e plexo coroidiano), moléculas semelhantes ao AgS e sugeriram que uma reatividade imunológica cruzada entre o olho e o sistema nervoso central poderia justificar algumas uveítes que freqüentemente se acompanham de envolvimento neurológico, como a doença de Behçet, a síndrome de Vogt Koyanagi Harada (VKH) e a OS²⁴.

AgS nas uveítes endógenas humanas

O incrível poder uveitogênico do AgS e do IRBP, bem como a similaridade clínica e histopatológica entre as UAE e diversos tipos de uveítes posteriores humanas, permitem-nos especular sobre a participação destas proteínas retinianas na patogênese de diversos processos inflamatórios coriorretinianos, particularmente na sua cronificação e nas recorrências.

Outro importante argumento favorável à responsabilidade dos auto-Ag retinianos seria a sensibilização celular e humoral contra o AgS, observada em percentagem significativa de pacientes com os mais diversos tipos de uveítes posteriores, a exemplo do que ocorre nos animais de experimentação. Muitos autores perfilham essa hipótese.

Nusenblatt e col.²⁵, depois Le Hoang e col.²⁶ observaram, em seus pacientes com retinocoroidopatia de birdshot, uma positividade no teste de transformação linfoblástica (TTL) com AgS em, respectivamente, 92% e 61% de seus pacientes, assim como uma estreita relação com o HLA A29. Estes autores concluíram que a participação da auto-imunidade anti-retina e a predisposição genética são aspectos essenciais desta doença.

Nussenblatt e col.²⁷, Abrahams e Gregerson²⁸ e Gregerson e col.²⁹ caracterizaram uma resposta positiva ao AgS em pacientes portadores de retinocoroidite toxoplásmica. O pequeno número de pacientes envolvidos

nestes trabalhos não permitiu, contudo, maiores conclusões.

Lacerda e Rocha³⁰, em 1991, apresentaram um estudo envolvendo 56 pacientes com uveíte supostamente toxoplásmica. Além do expressivo e inédito número de casos, fez-se neste trabalho um estudo seqüencial: os testes com o AgS foram realizados no início da crise, aos trinta e aos sessenta dias de evolução da doença. Os autores concluíram que houve uma evidente sensibilização secundária ao AgS, principalmente nas retinocoroidites toxoplásmicas mais rebeldes, mais necrosantes, com maior destruição do tecido retiniano.

Os mecanismos responsáveis pelas recidivas da toxoplasmose ocular ainda estão longe de serem esclarecidos. Inúmeros argumentos clínicos e experimentais nos autorizam a afirmar que a ruptura dos cistos parasitários intra-retinianos está intimamente relacionada a fatores imunitários que permanecem, entretanto, obscuros.

Mas, por que surgem os focos necrosantes: são secundários a uma reação de hipersensibilidade contra os Ag parasitários? Ou sucedem à agressão direta das formas livres do parasita?

Provavelmente ambas as possibilidades desempenham papel patogênico importante, predominando ora uma, ora outra. Mas até que ponto não deve ser considerada, também nas retinocoroidites toxoplásmicas, a participação da auto-imunidade retiniana?

Dutton e col.^{31,32} obtiveram, numa seqüência de interessantes trabalhos, um modelo experimental de toxoplasmose congênita e estudaram histologicamente as lesões. Observaram que o centro da reação inflamatória localiza-se nos segmentos externos dos fotorreceptores (onde se concentram os auto-Ag retinianos), os quais são fagocitados pelos macrófagos. Os cistos parasitários participam num plano secundário. Concluíram estes autores, daí, que mecanismos auto-imunitários devem ser importantes na destruição dos tecidos na retinocoroidite toxoplásmica.

Na VI Conferência Internacional sobre a doença de Behçet, realizada na França em 1993, apresentamos um estudo seqüencial sobre o AgS nesta doença³³: dos 42 pacientes acompanhados ao longo de dez anos, 22 foram testados com o AgS. Para pesquisar a imunidade celular optamos pelo teste cutâneo

(TC) e pelo teste de inibição de aderência dos leucócitos (LAI), conforme Halliday e Miller³⁴. Para pesquisar a imunidade humoral, procuramos identificar, pela reação de hemaglutinação e, em alguns casos também pela ELISA, os títulos de Ac específicos contra o AgS.

Seis destes pacientes apresentavam envolvimento inflamatório exclusivamente iridociliar e não se sensibilizaram aos testes com o AgS, a exemplo do observado em outras formas de iridociclites das mais diversas etiologias. Por outro lado, pacientes com envolvimento neurorretiniano importante, em geral com intensa vasculite, evidenciaram, durante a fase aguda, hipersensibilidade celular marcante, numa percentagem expressiva dos casos.

Vencida a fase aguda, os testes com o AgS foram repetidos nestes mesmos pacientes, já não se constatando resposta significativa.

Os mesmos testes com o AgS foram realizados em pacientes em fase terminal da doença, sem atividade inflamatória aparente, com atrofia neurorretiniana isquêmica considerável. Não se obteve qualquer resposta.

Pudemos estabelecer, portanto, numa percentagem significativa, em pacientes com Behçet, a ocorrência de hipersensibilidade celular ao AgS^{*****}, sempre, porém, na fase aguda da doença e em pacientes com envolvimento neurorretiniano expressivo.

Permitimo-nos concluir, assim, que a participação da auto-imunidade retiniana na doença de Behçet é possível e provável, devido à estreita sensibilização observada nas formas posteriores ativas. Não obstante, a auto-imunidade retiniana deve ser considerada como um simples aspecto do complexo mecanismo imunogenético aí envolvido.

Mais recentemente, Yamamoto e col.³⁵, ao observarem alta frequência de respostas positivas para o AgS e IRBP em pacientes com doença de Behçet e uveíte ativa, também concluíram que a auto-imunidade celular aos Ag retinianos pode desempenhar um papel essencial no envolvimento ocular desta doença sistêmica.

Apesar de se referirem a um número reduzido de casos, nossas pesquisas com o AgS em pacientes com formas graves e progressivas de necrose retiniana aguda (NRA)

propiciaram-nos, em artigo também já publicado³⁶, estabelecer a ocorrência de hipersensibilidade celular ao AgS, permanecendo ausentes os Ac específicos anti-AgS.

Karsenti e col.³⁷, Faure e col.³⁸ realçaram a semelhança clínica e histopatológica observada entre a NRA humana e as UAE induzidas com altas doses de AgS.

Também na NRA, portanto, particularmente nas suas formas mais agressivas e progressivas, investiga-se o papel da auto-imunidade retiniana, secundário à agressão herpética inicial. Procura-se, deste modo, compreender o amplo espectro clínico observado nesta doença.

Por outro lado, dos 38 pacientes com VKH que acompanhamos ao longo de dez anos, doze (com coroidite difusa e descolamento de retina exsudativo, associado ou não à iridociclite granulomatosa) submeteram-se, em diversas fases evolutivas da doença, aos mesmos testes com o AgS³⁹.

Ao contrário do que observaram outros autores, não pudemos caracterizar, em pacientes com VKH, hipersensibilidade ao AgS a ponto de diferenciá-los significativamente do grupo-controle. Nussenblatt evidenciou em seus pacientes com VKH, elevados títulos de auto-Ac circulantes contra os segmentos externos dos fotorreceptores retinianos, mas não especificamente contra o AgS⁴⁰.

Em estudo envolvendo 58 pacientes com uveíte intermediária do tipo pars planite, acompanhados por oito anos, realizamos, também em diversas fases evolutivas da doença, testes com AgS em dezesseis deles e não pudemos confirmar qualquer sensibilização. A exemplo do observado em nossos estudos sobre VKH, também aqui não conseguimos registrar resultados estatisticamente significativos⁴¹.

Alguns autores, entretanto, não apenas têm registrado uma sensibilização contra auto-Ag retinianos, particularmente contra o AgS, como também têm obtido, utilizando doses apropriadas deste auto-Ag, UAEs que clínica e histopatologicamente muito se aproximam das uveítes intermediárias humanas⁴².

Outros, apoiando-se em diferentes testes e métodos de isolamento e purificação dos auto-Ag retinianos, têm confirmado, em

***** Não detectamos Ac anti-Ags.

pacientes com os mais diversos tipos de uveítes e doenças distróficas retinianas, uma hipersensibilidade celular e humoral ao AgS e ao IRBP^{43,44,45,46,47,48,49,50}

A despeito de algumas opiniões discordantes, podemos afirmar que existe atualmente um consenso quanto à sensibilização ao AgS em pacientes com certos tipos de uveítes posteriores. Contudo, a literatura a respeito é ainda confusa, apresentando, com frequência, resultados conflitantes em algumas uveítes.

Após realizarmos os testes com o AgS em centenas de pacientes portadores dos mais diversos tipos de uveítes, julgamos que a sua positividade, na maioria da vezes, é fugaz e depende, conseqüentemente, não só do grau de purificação obtido no preparo do Ag, como também, e principalmente, do momento em que os testes são realizados. Parece-nos fundamental, isto sim, uma observação longitudinal, repetindo-se os testes em várias fases evolutivas da doença e, sobretudo, no decorrer da crise de reagudização.

A questão maior, sempre colocada, e que ainda não sabemos responder, é esta: a sensibilização contra o AgS, caracterizada através dos mais diversos testes^{*****}, desempenha efetivamente um papel patogênico, ou não passa de uma conseqüência inocente, o chamado "epifenômeno", sem qualquer participação fisiopatológica?

Como já vimos, pelo menos três argumentos se opõem à idéia do "epifenômeno": o forte poder uveitogênico dos auto-Ag retinianos observado nas UAEs, a semelhança entre estas e várias uveítes humanas e, por fim, o amplo respaldo da literatura quanto às respostas positivas frente ao AgS em pacientes com uveítes posteriores graves e crônicas.

Não se deve ignorar, entretanto, que alguns trabalhos têm caracterizado respostas significativamente positivas contra o AgS e o IRBP em pacientes com retinopatia diabética submetidos à fotocoagulação²⁸, o que se observou, também, em pacientes com descolamento de retina (DR) não secundário à uveíte⁵¹. Estes achados alinham-se contra a hipótese de uma responsabilidade patogênica dos auto-Ag retinianos nas uveítes endógenas humanas.

PERSPECTIVAS

O olho, devido às suas particularidades anatomo-fisiológicas, é um órgão altamente predisposto a reações imunológicas exacerbadas dirigidas contra hétero ou auto-antígenos. Geralmente, estas reações são muito mais agressivas aos tecidos oculares do que o próprio agente deflagrador que buscam destruir.

Os corticosteróides e as drogas citotóxicas constituíam, até há pouco tempo, nossas únicas armas na supressão inespecífica destas reações imunológicas, observáveis em percentagem significativa das uveítes.

No início dos anos 80 a CsA começou a ser testada em uveítes humanas. Esta droga age de uma forma mais seletiva quando comparada aos clássicos imunodepressores. Produto natural, de origem fúngica, apresenta uma ação imunomoduladora sobre os LT, particularmente sobre os LTh. O seu mecanismo de ação não é citotóxico; age, principalmente, bloqueando os receptores celulares específicos da IL2, inibindo, deste modo, a sua síntese.

Outras drogas imunomoduladoras com mecanismos de ação semelhantes aos da CsA, vêm sendo testadas em uveítes humanas: a ciclosporina G (CsG) é hoje considerada quase tão eficaz quanto a CsA e muito menos tóxica⁵². O FK506, também de origem fúngica, mostrou-se eficaz em alguns casos de Behçet refratários à CsA, mostrando-se, contudo, não menos nefrotóxico⁵³.

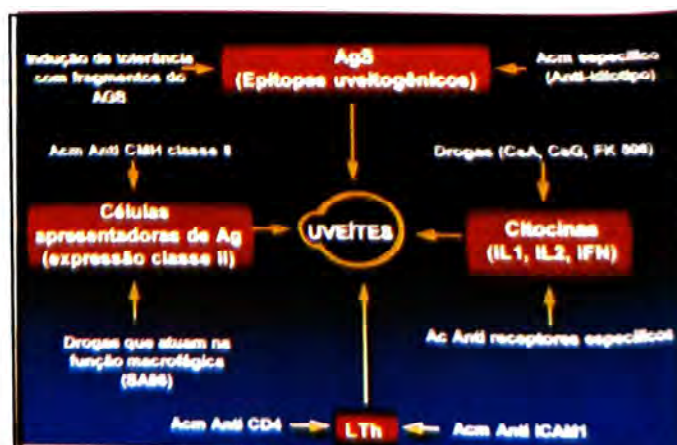


Fig. 2 - Imunopatogênese das uveítes: perspectivas

***** Testes utilizados: fator de inibição de migração do leucócitos (LIF), fator de aderência dos leucócitos (LAI), teste de transformação linfoblástica (TTL), ELISA, hemaglutinação, teste cutâneo, teste de degranulação dos basófilos (TDB), etc

Manipulações do sistema imune, mais específicas e menos tóxicas, vêm sendo realizadas com sucesso em animais de experimentação e brevemente deverão ser testadas em humanos (Fig. 2).

O emprego do AgS ou de fragmentos antigênicos de sua molécula, por exemplo, abre grandes perspectivas terapêuticas. Inicialmente, o próprio AgS foi utilizado em doses intraperitoneais mínimas e repetidas (dessensibilização), o que se mostrou eficaz na prevenção e no tratamento das UAE⁵⁴.

Nussenblatt e col., em 1990, impediram a expressão clínica e histológica da UAE com a administração oral do AgS⁵⁵.

Com a clivagem da molécula do AgS, pôde-se conhecer, como vimos, os epítopes antigênicos responsáveis pelo poder uveitogênico da molécula do AgS. A partir de então, começou-se a utilizar anticorpos monoclonais (Acm) específicos para estes epítopes, com ótimos resultados preventivos e terapêuticos das UAE⁵⁶.

Outras possibilidades de imunointervenção, com efeitos sobre diferentes níveis da imunopatogênese das UAE, vão sendo amplamente reconhecidas, o que faz crescer nossas expectativas em relação às uveítes humanas.

Assim, pode-se bloquear a apresentação do AgS ao LT especificamente sensibilizado através de Acm para as moléculas do CMH classe II (anti Ia), essenciais, como vimos, na apresentação antigênica e posterior ativação linfocitária⁵⁷.

Pode-se utilizar Acm anti-CD4 (que reconhecem a molécula de superfície CD4 específica dos LTh)⁵⁸.

É possível, ainda, inibir-se a produção de citocinas, particularmente as IL1 e IL2 e o γ INF, através de novas drogas ou de Ac anti receptores específicos⁵⁹.

Pode-se, por fim, suprimir a atividade apresentadora de Ag dos macrófagos, através de novos agentes específicos como a "bucillamine" (SA96)⁶⁰.

É claro que estes resultados terapêuticos positivos, obtidos recentemente nas UAE, através de diferentes técnicas imunomodulatórias a partir do AgS ou de fragmentos de sua molécula, não podem ser extrapolados livremente para as uveítes humanas. Não é legítimo atribuir ao AgS o papel de grande vilão das uveítes, único responsável por sua rebeldia e recorrências. As uveítes são extremamente complexas e não autorizam um raciocínio tão simplista. O AgS, bem como toda a auto-imunidade retiniana, deve ser considerado e valorizado, mas dentro de um contexto altamente complexo e ainda muito nebuloso.

Inúmeros outros fatores - não só imunológicos, mas também genéticos, infecciosos, bioquímicos, neuro-endócrinos e emocionais - podem participar e, em função de todos eles, teremos a expressão clínica de uma determinada uveíte.

Endereço do autor:

Instituto de Olhos de Belo Horizonte
Serviço de Uveíte
Rua Padre Rolim, 541 - Funcionários
30130 - Belo Horizonte - MG
Fax (031) 2223188

Agradecimentos:

A Odilon Vargas Toledo pela revisão do texto.

REFERÊNCIAS

01. HESS, C. e ROMER, P.: Experimentelle untersuchungen über antikörper gegen netzhautelmente. Arch. Augenheilk. 54:13-18,1906. Citado por FAURE, J. P.: Autoimmunity and the retina. Curr. Top. Eye Res. 2: 215-302,1980.
02. ELSCHNIG, A.: Studien zur sympathischen ophthalmia. Die antigene wirkung des augenpigmentes. A.v. Graefes Arch. Ophthal. 76: 509-546,1910. Citado por FAURE, J. P.: Autoimmunity and the retina. Curr. Top. Eye Res. 2: 215-302, 1980.
03. COLLINS, R. C.: Experimental studies on sympathetic ophthalmia. Am. J. Ophthal. 32: 1687-1699,1949.
04. SUJE, T. e DODD, M. C.: Immunological study of rabbits sensitized to homologous uveal tissue. Am. J. Ophthal. 39: 377-384,1955.
05. WACKER, W. B. e LIPTON, M. M.: Experimental allergic uveitis. Homologous retina as uveitogenic antigen. Nature 206:253-254,1965.
06. FAURE, J. P., TORRES, R., de KOZAK, Y. e BLOCH MICHEL, E.: Lésions chorio-rétiniennes expérimentales chez le cobaye par immunization contre l'antigène rétinien. Bull. Mém. Soc. fr. Ophthal. 85:301-310,1972.
07. DOREY, C., COZETTE, J. e FAURE, J. P.: A simple and rapid method for isolation of retinal S-antigen. Ophthalmic. Res. 14:249-255,1982.
08. WILDEN, U., WUST, E., WEYAND, I., KUHN, H.: Rapid affinity purification of retinal arrestin (48 Da protein) via its light-dependent binding to phosphorylated rodopsin. FEBS lett. 207:292-295,1986.
09. BRANDO, E.O., CUNHA, A.R., SANTOS, R.A., LIMA, M.B.C., MINEO, J.R., SILVA, D.A.O., SALOMO, E.C.: Uveíte experimental auto-imune induzida pelo AgS: determinação dos anticorpos por ELISA. Rev. Bras. Oftal. 52:83-87,1993.
10. FAURE, J. P.: Autoimmunity and the retina. Curr. Top. Eye Res. 2: 215-302,1980.

11. FUJIKAWA, L. S. e HAUGEN, J. P.: Immunopathology of vitreous and retinochoroidal biopsy in posterior uveitis. *Ophthalmology*. 97: 1644-1653, 1990.
12. MARTIN, D. F., CHAN, C. C., de SMET, M. D., PALESTINIE, A.G., DAVIS, J.L., WHITCUP, S. M., BURNIER Jr, M. N., e NUSSENBLATT, R.B.: The role of chorioretinal biopsy in the management of posterior uveitis. *Ophthalmology*. 100:705-714, 1993.
13. DERNOUCHAMPS, J. P., VAERMAN, J.P., MICHELIS, J., MASSON, P. L.: Immune complexes in the aqueous humor and serum. *Am. J. Ophthalmol.* 84:24-26, 1977.
14. CHAR, D.H., STEIN, P., MASI, R., e CHRISTENSEN, M.: Immune complexes in uveitis. *Am. J. Ophthalmol.* 87-90, 1979.
15. MOCHIZUKI, M., KUWABARA, T., NUSSENBLATT, R., CHAN, C., GERY, I.: Choroidal mast cells: their possible role in experimental autoimmune uveoretinitis. *Chibret International J. Ophthalmol.* 5:41-47, 1987.
16. KAPLAN, H. J. e WALDREP, J. C.: Immunologic insights into uveitis and retinitis: The immunoregulatory circuit. *Ophthalmology*. 91:655-665, 1984.
17. MIZUNO, K., CLARK, A. F., e STREILEIN, J. W.: Anterior chamber- associated immune deviation induced by soluble antigens. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 30:1112-1119, 1989.
18. CHAN, C. C., DETRICK, B., NUSSENBLATT, R.B., PALESTINE, A.G., FUJIKAWA, L. S., HOOKS, J. J.: HLA DR antigens on retinal pigment epithelial cells from patients with uveitis. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 104: 725-729, 1986.
19. WHITCUP, S. M., CHAN, C. C., LI, Q., NUSSENBLATT, R. B.: Expression of cell adhesion molecules in posterior uveitis. *Arch. Ophthalmol.* 110: 662-666, 1992.
20. DONOSO, L. A., MERRYMAN, C. F., SERY, T. W., SHINOHARA, T., DIETZSCHOLD, B., SMITH, A., KALSON, C. M.: S- antigen: characterization of a pathogenic epitope which mediates experimental autoimmune uveitis and pinealitis in lewis rats. *Curr. Eye Res.* 8: 1151-1154, 1987.
21. SINGH, V. K., NUSSENBLATT, R. B., DONOSO, L. A., YAMAKI, K., CHAN, C. C., SHINOHARA, T.: Identification of a uveitopathogenic and lymphocyte proliferative site in bovine S- antigen. *Cell Immunol.* 115:413-419, 1988.
22. SINGH, V. K., KALRA, H. K., YAMAKI, K., ABE, T., DONOSO, L. A., SHINOHARA, T.: Molecular mimicry between a uveitopathogenic site of S-antigen and viral peptides. Induction of experimental autoimmune uveitis in lewis rats. *J. Immunol* 144: 1282-1287, 1990.
23. SINGH, V. K., USUKURA, J., SHINOHARA, T.: Molecular mimicry: uveitis induced in macaca fascicularis by microbial protein having sequence homology with retinal S-antigen. *Jpn Ophthalmol.* 36: 108-116, 1992.
24. DUA, H. S., REYES, P. F., BARRETT, J.A., ABRAMS, M.S., SCHWARTING, R., GRAFT, C.M., DONOSO, L.A.: Identification of an S-antigen-like molecule in human choroid plexus and cerebrospinal fluid. *Eye* 6:594-598, 1992.
25. NUSSENBLATT, R.B., MITTAL, K.K., RYAN, S.J., GREEN, W.R., MAUMENEE, A.E.: Birdshot retinochoroidopathy associated with HLA A 29 antigen and immune responsiveness to retinal S-antigen. *Am. J. Ophthalmol.* 94: 147-158, 1982.
26. Le HOANG, P., DONNEFORT, N., FOUCAULT, C., SARAUX, H., COSCAS, G., QUENTEL, G., LAROCHE, L., GAUDRIC, A., ROUSSELIE, F.: Association between HLA A29 antigen e birdshot retinochoroidopathy. *Proceeding of the 25 th International Congress of Ophthalmology, Rome, 1986.*
27. NUSSENBLATT, R.B., GERY, I., BALLINTINE, E., WACKER, W.B.: Cellular immune responsiveness of uveitis patients to retinal S-antigen. *Am. J. Ophthalmol.* 89:173-179, 1980.
28. ABRAHAMS, I.W., GREGERSON, D.S.: Longitudinal study of serum antibody responses to retinal antigens in acute ocular toxoplasmosis. *Am. J. Ophthalmol.* 93:224-231, 1982.
29. GREGERSON, D.S., ABRAHAMS, W., THIRKILL, C.E.: Serum antibody levels of uveitis patients to bovine retinal antigens. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 21: 669-680, 1981.
30. LACERDA, R.R., ROCHA, H.: Sensibilização ao antígeno S (AgS) em pacientes portadores de uveltes supostamente toxoplásmicas (estudo sequencial). *Ophtalmos.* 2:10-15, 1991.
31. DUTTON, G.N., HAY, J., HAIR, D.M.: Clinicopathological features of a congenital murine model of ocular toxoplasmosis. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 224:256-264, 1986.
32. DUTTON, G.N., MCMENAMIN, P.G., HAY, J.: The ultrastructural pathology of congenital murine toxoplasmic retinochoroiditis: II. The morphology of the inflammatory changes. *Exp. Eye Res.* 43:545-560, 1986.
33. LACERDA, R.R.: Behçet disease - clinical and immunologic study follow-up of 42 cases studies over 10 years. *Proceedings of the 6 th International Conference on Behçet disease. Paris.* 185-188, 1993.
34. FUDENBERG, H.H., STITES, D.P., CALDWELL, J.L., WELLS, J.V.: Basic and clinical immunology. Copyright, California. USA, 1976.
35. YAMAMOTO J.H., MINAMI, M., INABA, G., MASUDA, K., MOCHIZUKI, M.: Cellular autoimmunity to retinal specific antigens in patients with Behçet disease. *Br. J. Ophthalmol.* 77: 584-589, 1993.
36. LACERDA, R.R.: Necrose retiniana aguda - estudo clínico de doze casos. *Rev Bras. Oftal.* 52:147-157, 1993.
37. KARSENTI, G., NAVARRE, L., MALAN, P., MERCADIER, B., MILLET, P., ESMENJAUD, E.: A propos de deux cas de rétinite necrosante aigue bilaterale: l'un au cours d'une leptospirose ictérohemorragique l'autre par atteinte auto-immune probable ("bilateral acute retinal necrosis"). *Bull. Soc. Ophtal. France* 4:501-510, 1985.
38. FAURE, J.P., Le HOANG, P., TAKANO, S., STERKERS, M., THILLAYE, B., De KOZAC, Y.: Uvéo-rétinite expérimentale induite par l'antigène S rétinien chez le singe. *Introduction, histopathologie. J. Fr. Ophtal.* 4:465-472, 1981.
39. LACERDA, R.R.: Síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada - estudo clínico - acompanhamento de 38 casos ao longo de 10 anos. *Rev. Bras. Oftal.* 52: 231-241, 1993.
40. NUSSENBLATT, R. B.: Clinical studies of Vogt Koyanagi Harada disease at the nacional Eye Institute, NIH, USA. *Jpn. J. Ophthalmol.* 32: 330-333, 1988.
41. LACERDA, R.R.: Uvelte intermediária (pars planite) - estudo clínico (acompanhamento de 58 casos ao long de oito anos). *Rev. Bras. Oftal.* 52:27-36, 1993.
42. FAURE, J.P., KOZAK, Y., DOREY, C., TUYEN, V.V.: Activité de différentes préparations antigéniques de la rétina dans l' induction de l'uvéo-rétinite auto-immune expérimentale chez le cobaye. *Arch. Ophthalmol.* 37: 47-60, 1977.
43. Van Der LELIJ, A., DOEKES, G., HWAN, B.S., WETTER, J.C.M., RIETVELD, E., STILMA, J.S., KIJLSTRA, A.: Humoral autoimmune response against S- antigen and IRBP in ocular onchocerciasis. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 31:1374-1380, 1990.
44. UUSITALO, R.J., STJERNESCHANTZ, J., MAHLBERG, K., GREGERSON, D.S., UUSITALO, H., TALLBERG, T., PALKAMA, A.: Serum antibody level to S-antigen in children with chronic uveitis. *Br. J. Ophthalmol.* 69: 212-216, 1985.
45. La HEY, E., BROERSMA, L., Van Der GAAG, R., BAARSMA, G.S., ROTHOVA, A., KIJLSTRA, A.: Does autoimmunity to S- antigen play a role in Fuchs heterochromic cyclitis ? *Br. J. Ophthalmol.* 77: 436-439, 1993.
46. BROEKHUYSE, R.M., Van HERCK, M., PINCKERS, A.J.L.G., WINKENS, H.J., Van VUGT, A.H.M., RYCKAERT, S., DEUTMAN, A.F.: Immune responsiveness to retinal S- antigen and opsin in serpiginous choroiditis and other retinal diseases. *Documenta Ophthalmol.* 69: 83-85, 1988.

47. De SMET, M.D., YAMAMOTO, J.H., MOCHIZUKI, M., GERY, I., SINGH, V.K., SHINOHARA, T., WIGGERT B., CHALDER, G.J., NUSSENBLATT, R.B.: Cellular immune responses of patients with uveitis to retinal antigens and their fragments. *Am. J. Ophthalmol.* 110:135-142,1990.
48. TAMIOZO, A.N., ROCHA, H., GONÇALVES, E.R., ANTUNES, L.J.: ERG e AgS em filhos de pacientes com retinose pigmentar. *Arq. Bras. Oftal.* 50(2): 53-65,1987.
49. ROCHA, H.: AgS - uveítes e retinose pigmentar. *Arq. Bras. Oftal.* 50(2): 94-98,1987.
50. GERY, I., MOCHIZUKI, M., NUSSENBLATT, R.B.: Retinal specific antigens and immunopathogenic processes they provoke. *Prog. Ret. Res.* 5: 57-109,1986.
51. REMY, C.: Recherche de l'auto-immunité contre la rétine dans les décollements rétiens idiopathiques. *Étude de 50 cas. J. Fr. Ophtal.* 4:213-217,1981.
52. NUSSENBLATT, R.B., De SMET, M.D., RUBIN, B., FREIDLIN, V., WHITCUP, S.M., DAVIS, J., HERMAN, D., BLOOM, J.N., SRAN, P.K., WHITCHER, S., PALESTINE, A., AUSTIN, H.: A masked, randomized, dose-response study between cyclosporine A and G in the treatment of sight-threatening uveitis of noninfectious origin. *Am. J. Ophthalmol.* 115:583-591,1993.
53. MOCHIZUKI, M., MASUDA, K., SAKANE, T., ITO, K., KOGURE, M., SUGINO, N., USUI, M., MIZUSHIMA, Y., OHNO, S., INABA, G., MIYANAGA, Y., HAYASAKA, S., OIZUMI, K.: A clinical trial of FK 506 in refractory uveitis. *Am. J. Ophthalmol.* 115:763-769,1993.
54. FAURE, J.P., BLOCH MICHEL, E., Le HOANG, P., VADOT, E.: *Immunopathologie de l'oeil.* Masson, Paris. 261-262,1988.
55. NUSSENBLATT, R.B., CASPI, R.R., MAHDI, R., CHAN, C.C., ROBERGE, F., LIDER, O., WEINER, H.L.: Inhibition of S- antigen induced experimental autoimmune uveoretinitis by oral induction of tolerance with S-antigen. *J. Immunology.* 144:1689-1695,1990.
56. De KOZAK, Y., MIRSHAHI, M., BOUCHEIX, C., FAURE, J.P.: Inhibition of experimental autoimmune uveoretinitis in rats by S- antigen-specific monoclonal antibodies. *Eur. J. Immunol.* 15:1107-1111,1985.
57. RAO N.A., ATALLA, L., ISRAELI, M.L., CHEN, F.Y., GEORGE, F.W., MARTIN, W.J., STEINMAN, L.: Supression of experimental uveitis in rats by anti I-a antibodies. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 30: 2348-2355,1989.
58. ATALLA, L., ISRAELI, M.L., STEINMAN, L., RAO, N.A.: Inhibition of autoimmune uveitis by anti CD4 antibody. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 31:1264-1270,1990.
59. HIGUCHI, M., NUSSENBLATT, R.B., DIAMANTSTEIN, T., OSAWA, H., CASPI, R.R. Combined anti interleukina-2 receptor and low dose cyclosporin therapy in experimental autoimmune uveoretinitis. *Inv. Ophthalmol. Vis. Sci.* 30: 85-89,1989.
60. SAWA, K., MOCHIZUKI, M. Effects of bucillamine (SA96), an immunomodulator on antigen presenting activity of macrophage in S-antigen immunized rats. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. (ARVO). Annual meeting abstract issue* 32: 932,1991.

Incidência de Endoftalmite Infecciosa Pós Facectomia no HSE

Análise de fatores de risco e medidas profiláticas

Aderbal de Albuquerque Alves Jr. *, Adriana Vieira Cardozo **, Renato Ribeiro Valle **

RESUMO

Um estudo retrospectivo foi feito envolvendo 6015 facectomias realizadas no Hospital dos Servidores do Estado-RJ, no período entre janeiro de 1988 e julho de 1993. Avaliada a incidência de endoftalmite infecciosa pós facectomia, verificamos 9 casos, ou 0,149%. Foram analisadas possíveis implicações relacionadas às condições específicas do HSE, como instituição pública de formação de residentes e a existência de 2 centros cirúrgicos distintos, um geral e um ambulatorial. A incidência neste último foi menor, 0,128% comparado a 0,187% do centro cirúrgico geral. Não se detectaram influência de métodos de esterilização, técnica cirúrgica e destreza do cirurgião, entre outros, na incidência da complicação. Discutem-se também métodos profiláticos preconizados pela literatura.

ABSTRACT

Infectious endophthalmitis after facetectomy in HSE

A retrospective study was made on 6015 cataract surgery cases at Hospital dos Servidores do Estado - RJ, from January 1988 through July 1993. Nine cases of infectious endophthalmitis were diagnosed following facetectomy showing an incidence of 0.149%.

Some factors were analysed as possible implications related to specific HSE's conditions. It is a resident training institution and has two surgical centers facilities, a general one and a day-care center. The incidence in the last was lower (0.128%) than the general center (0.187%).

* Chefe de Clínicas do Hospital dos Servidores-RJ

** Residentes do HSE-RJ

Recebido para publicação em 09/06/94.

At this review, no sterilization method, surgical technique, surgeon's ability or others factors have been shown to influence this complication. We also discuss profilatic methods preconized at literature.

INTRODUÇÃO

A endoftalmite infecciosa continua a ser uma das mais devastadoras complicações do pós operatório da catarata, apesar dos avanços terapêuticos. Muitas medidas profiláticas têm sido praticadas sem que se registre, de maneira contundente, uma redução dos índices verificados nos centros de excelência em oftalmologia, onde persiste a média de 1 caso para cada 1000 cirurgias^{3,9,13,16}.

Apresentamos um estudo retrospectivo da incidência de endoftalmite infecciosa pós facectomia no Hospital dos Servidores do Estado-RJ(HSE), analisando aspectos próprios da sua condição de centro de referência de medicina pública, de formação de residentes e suas possíveis implicações na ocorrência da complicação.

MATERIAL E MÉTODOS.

Os pacientes do HSE são operados em dois centros cirúrgicos distintos, um Geral (CCG), composto de 2 salas de oftalmologia entre outras 21 salas das várias especialidades e um ambulatorial (CCA) composto de 3 salas, que fazem parte do complexo do ambulatorio, onde existem outras 12 salas divididas entre o atendimento ambulatorial e pequenas cirurgias.

Foi feito um levantamento dos registros de internação e cirurgias que ocorreram no período de janeiro de 1988 a julho de 1993. Os registros dos pacientes foram separados entre os operados no centro cirúrgico geral e no ambulatorial. Não foi possível distinguir seguramente os que foram internados e os que foram operados em regime ambulatorial das 2.138 facectomias realizadas no CCG, nem tam pouco qualquer outra motivação para os que foram internados. No centro cirúrgico ambulatorial foram registradas 3.877 facectomias, todas em regime ambulatorial. Em seguida, foram levantadas todas as internações em decorrência de endoftalmite, inflamação ou infecção ocular aguda e separadas as que ocorreram após facectomia realizada no hospital. De um total de 43 casos, 9 foram selecionados. Não foram consideradas as endoftalmite que se seguiram a outras cirur-

gias ou de pacientes oriundos de outro hospital e também desconsiderados os casos de endoftalmite estéril, identificados pela cultura da câmara anterior e/ou vítrea negativa e por critério clínico. O diagnóstico da endoftalmite infecciosa baseou-se principalmente em critério clínico-evolutivo, já que foi baixa a positividade laboratorial nas punções da câmara anterior e/ou vítrea a que foram submetidos os pacientes suspeitos de apresentarem um quadro infeccioso. A punção vítrea foi realizada em apenas 4 casos. Os aspectos clínicos valorizados consistiram em dor, baixa acentuada e súbita da visão, hipópio, quemose e edema palpebral; inclusive, a resposta terapêutica e evolução foram consideradas. Dos nove casos com diagnóstico clínico de endoftalmite infecciosa, 4 tiveram cultura positiva, sendo que 2 em punções da CA e 2 do vítreo. Foram 2 casos de "Staphylococcus aureus", 1 "Staphylococcus epidermidis" e 1 pseudomonas. Em todos os casos houve a instituição prévia de antibioticoterapia, como rotina de pós operatório ou mesmo como tratamento da infecção, além da injeção sub-conjuntival de garamicina (40 mg) e dexametazona no final da cirurgia.

Dos casos registrados de endoftalmite infecciosa, 5 ocorreram no OD e 4 no OE. Em 7 casos, houve o implante de lente intra-ocular de câmara posterior e em 2 fora programada cirurgia sem implante. Não foi possível reunir dados quanto ao tipo de lente implantado, nem mesmo sobre eventuais complicações per-operatória. A idade variou de 39 a 80 anos, com a média de 69,2 anos, sendo que 7 eram do sexo feminino e 2 do masculino. Não foi possível responsabilizar eventuais condições clínicas predisponentes e, por tratar-se de cirurgia eletiva, presupo-se que os pacientes apresentavam-se clinicamente estáveis no momento da cirurgia. A tabela 1 mostra as características dos pacientes acometidos pela endoftalmite.

Apenas 1 paciente⁹ apresentava diabetes tipo II e 1 paciente insuficiência renal crônica². Três pacientes foram operados por cirurgiões experientes e 6 por residentes do 2º ou do 3º ano. A esterilização do instrumental do cirúrgico foi feita no CCA, em todos os casos, em solução de álcool e éter (1:1), já no CCG este procedimento alternou com o uso de

Tabela 1

Nº	Nome	Idade	Data	Sexo	Olho	Agente isolada
1	M.C.A.	70	26/04/88	F	OE	<i>S. epidermidis</i>
2	N.H.M.	80	24/06/88	M	OE	<i>S. aureus</i>
3	M.A.A.	39	18/07/88	F	OD	-----
4	Z.F.N.	72	22/05/89	F	OD	-----
5	J.R.	70	16/04/90	M	OD	-----
6	J.G.A.	78	23/10/90	M	OE	<i>S. aureus</i>
7	D.L.	65	01/03/91	F	OD	-----
8	M.F.L.S.	75	31/05/91	F	OD	-----
9	S.F.	74	30/07/93	F	OE	<i>Pseudomonas</i>

auto-clave. Ocorreram 9 casos de endoftalmite infecciosa em 6.015 cirurgias, uma incidência de 0,149%. No CCG, nas 2138 cirurgias ocorreram 4 casos, ou 0,187%, enquanto que no CCA foram 5 em 3.877 cirurgias, ou seja, 0,128%.

DISCUSSÃO

Vários são os fatores identificados como potencialmente possíveis de influenciar o aparecimento da endoftalmite infecciosa, assim como inúmeras medidas profiláticas são sugeridas. Em quase todos os casos, entretanto, não existe consenso em virtude de dificuldades em reunir casuísticas abrangentes e/ou implicações metodológicas em se testar métodos profiláticos, já que são muitas as variáveis implicadas, tais como cirurgia, soluções empregadas, ambiente cirúrgico, condições intrínsecas do paciente, tipo de prótese, entre outras^{2,9,12,13,15,16}.

A flora conjuntival do paciente indiscutivelmente tem papel importante na etiopatogenia da complicação. Speaker et cols.¹⁵ compararam os agentes microbianos isolados do vítreo com os da flora conjuntival do outro olho e da mucosa nasal. Feita a caracterização genética de 14 casos, em 12 não foi possível distinguir o microrganismo causador da endoftalmite do isolado, no olho contra-lateral e na mucosa nasal. Vários outros autores^{1,7,8} têm ressaltado o acesso de micro-organismos da flora conjuntival à câmara anterior e demonstrando sua capacidade de neutralizar uma considerável quantidade de micro-organismos. Apontam principalmente a quantidade de colônias e a virulência do agente como determinantes no surgimento da complicação. O fluxo e celularidade do humor aquoso, além do epitélio iriano, possibilitam à câmara anterior uma surpreendente capacidade de defesa, bastante superior à cavidade

vítrea, o que explica a positividade muito maior desta última quando das punções diagnósticas. Beyer et cols.⁴ destacam a importância da integridade da cápsula posterior em trabalho experimental, considerando-a eficaz como barreira à passagem dos micro-organismos da câmara anterior para a câmara vítrea. Injetaram colônias na câmara anterior de ambos os olhos de 10 primatas facectomizados e verificaram que enquanto ocorreu 1 caso de endoftalmite em 10 olhos que permaneceram com cápsula íntegra, nos olhos contra-laterais com cápsula rota foram registrados 9 casos em 10. Embora o trauma excessivo e complicações cirúrgicas possivelmente possam contribuir para o surgimento da endoftalmite, sua importância não é definida quando não há rotura de cápsula^{3,9,11,12}. Neste estudo, não se verificou diferença significativa de incidência de endoftalmite entre cirurgias realizadas por cirurgiões do "staff" e residentes e, apesar de carência de dados nos prontuários, em nenhum caso deixou-se de implantar a prótese ocular quando programada.

Menicoff e cols.⁹ apontam as lentes com alças de polipropileno como responsáveis por inúmeras endoftalmite, em razão da maior aderência dos micro-organismos às alças, quando comparadas às lentes de polimetilmetacrilato. Chegam a afirmar que a incidência da complicação poderia ser reduzida à metade, nos Estados Unidos da América, se fossem abolidas tais lentes.

Alguns outros aspectos podem ser considerados quanto à prevenção da infecção: métodos de esterilização, profilaxia com antibióticos e/ou produtos antissépticos e técnica cirúrgica.

Os diversos métodos usados de esterilização do instrumental cirúrgico e microscópios foram revisados. A esterilização química em oftalmologia a rigor é im-

praticável, seja em razão da necessidade de excessiva exposição, como é o caso do glutaldeído, seja pelo fato da solução efetivamente se tornar incapaz de destruir todas as formas viáveis dos micro-organismos. O álcool-éter e a acetona são incapazes de eliminar formas esporuladas bacterianas, constituindo-se na realidade em desinfetantes de alto nível. Outro método bastante usado é a formalina, porém a esterilização efetiva ocorre apenas com exposição de 6 a 10 horas; com tempo reduzido também funciona como desinfetante, além disso tem sido pouco usada, sobretudo em outras especialidades, devido ao seu efeito corrosivo, irritativo e tóxico. Baixo custo e eficiência apontam o autoclave como o método de escolha, embora a esterilização possa também ser obtida com o óxido-etileno. Entretanto, é conhecida a ampla utilização de soluções e formalina, sem que se verifique de maneira segura um incremento na incidência de infecção⁴. Realçando este fato, percebemos uma incidência menor no CCA, onde a "esterilização" é feita exclusivamente em álcool-éter quando comparada a verificada no CCG onde há uma alternância de métodos.

A antibioticoterapia profilática, tanto no pré quanto no per-operatório tem sido amplamente estudada; o tema entretanto é controverso, já que não há comprovação dos benefícios, além de existir o risco de seleção de germes^{1,2,3,4}. Dentre os muitos trabalhos sobre o tema, destaca-se o de Allien et cols.¹ cujo estudo, envolvendo 36.000 cirurgias, submetidas a múltiplos esquemas de antibioticoterapia profilática, apontará apenas as combinações em que havia a participação do cloranfenicol como eficiente, chegando a reduzir significativamente a incidência de endoftalmite. Um outro estudo⁵, envolvendo 85 casos de endoftalmite, verificou que 71% destes haviam sido submetidos à injeção de antibiótico, no final da cirurgia, sendo que destes, 90% tinham micro-organismos sensíveis ao antibiótico usado.

O iodeto de povidine tópico a 5% tem sido preconizado na prevenção das infecções^{11,16}, seu poderoso efeito anti-microbiano é capaz de reduzir marcadamente a flora conjuntival sem que se detectem efeitos colaterais importantes, sendo apenas contra-indicado para aqueles que são alérgicos ao iodo. Parece, ainda, ocorrer um sinergismo com antibióticos, sendo indicada esta associação para o uso no pré-operatório imediato¹⁶. Há evidências da superioridade do iodeto de povidine sobre o vitelinato de prata a 5 ou

10%^{15,16}. Recomenda-se a exposição por alguns minutos e sua remoção antes do início da cirurgia. A atenção em utilizar o iodeto de povidine tópico - e não o degervante - é importante, pois, este último é tóxico ao epitélio corneano. Apesar de vários fatores, como descrevemos, poder ter participação no surgimento de uma endoftalmite, este estudo e, tampouco a literatura, conseguiram, de maneira convincente, dimensionar a real importância da maioria.

Este estudo retrospectivo envolvendo 6.015 facectomias e 9 casos de endoftalmite infecciosa se propunha a discriminar fatores próprios de uma instituição pública com tradição na formação de residentes que pudessem, entre outros, influenciar na incidência da complicação. Todavia, a incidência da endoftalmite foi semelhante à das estatísticas dos melhores centros oftalmológicos, sem que fatores relacionados à técnica cirúrgica, métodos de esterilização, destreza do cirurgião entre outros, pudessem ser implicados na ocorrência da complicação. Surpreendentemente, a incidência foi menor no centro cirúrgico ambulatorial, quando comparado ao geral. Embora a carência de dados nos prontuários possa comprometer esta constatação; acreditamos haver evidências clínicas seguras apontando para a desvalorização da importância do método de esterilização do instrumental cirúrgico e, para a segurança, do ponto de vista de incidência de infecção, da cirurgia ambulatorial. Apesar de, na maioria dos casos, não se ter identificado o agente causador, não se repetiu a constatação da literatura da predominância do "Staphylococcus epidermidis"^{11,12,13}.

CONCLUSÕES

A flora conjuntival indiscutivelmente é a principal via de contaminação, sua importância sugere a necessidade de atuação neste local. Dentre os métodos profiláticos usados, o iodeto de povidine a 5% associado a um antibiótico tópico de amplo espectro, imediatamente antes da cirurgia, parece ser o mais eficaz.

Outros aspectos parecem ter importância, todavia novos estudos são necessários. Preferir lentes de peça única e evitar a capsulotomia per operatória programada, pode reduzir a ocorrência da endoftalmite, esta última, em razão das evidências de que a comunicação com o vítreo aumenta as chances do seu aparecimento^{5,7,8,9,12}.

Não há evidências seguras quanto à eficiência ou importância da antibioticoterapia, métodos de esterilização e técnicas cirúrgicas bem como à incidência da endoftalmite^{2,3,4,12,13}.

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

REFERÊNCIAS

01. Allen H.F. and Mangiaracine A.B. Bacterial endophthalmitis after cataract extraction. *Arch Ophthalmol.* 91:3-7, 1974.
02. Alves Jr, A.A. e Motta, M.M.S. Endoftalmite bacteriana pós facectomia. Diagnóstico, tratamento e profilaxia. *Rev. Bras. de Oft.* 46(6):32-36, 1987.
03. Bechara, S.J., Kara José, N. e Soriano, D.O.. Incidência e profilaxia de endoftalmite em facectomias eletivas. *Arq. Bras. Oftal.* 51(4):156-159, 1988.
04. Beyer T.L., O Donnell F.E., Gonçalves V. and Singh R. Role of the posterior capsule in the prevention of postoperative bacterial endophthalmitis: experimental primate studies and clinical implications. *British J. Ophthalmol.* 69:841-846, 1985.
05. Donahue S.P., Kowalski R.P., Jewart B.H. and Friberg T. R. Vitreous cultures in suspected endophthalmitis, biopsy or vitrectomy? *Ophthalmology* 100:452-455, 1993.
06. Driebe W.T., Mandelbaum S., Foster R.K., Schwartz L.K. and Culbertson W.W. Pseudophakic endophthalmitis. Diagnosis and management. *Ophthalmology* 93:442-448, 1986.
07. Koul S., Philipson A. and Arvidson S. Role of aqueous and vitreous cultures in diagnosing infectious endophthalmitis in rabbits. *Acta Ophthalmologica* 68:466-469, 1990.
08. Maylath F.R. and Leopold I.H. Study of experimental intraocular infection. *Am. J. Ophthalmol* 86:101, 1955.
09. Menikoff J.A., Speaker M.G., Marmor M. and Raskin E.M. A case-control study of risk factors for postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 98:1761-1768, 1991.
10. Nelson D.B., Donnenfeld E.D. and Perry H.D. Sterile endophthalmitis after sutureless cataract surgery. *Ophthalmology* 99:1655-1657, 1992.
11. O Day D.M., Jones D.B., Patrinely J. and Elliott J.H. Staphylococcus epidermidis endophthalmitis. *Ophthalmology* 89:354-360, 1982.
12. Ormerod L.D. et al. Endophthalmitis caused by the coagulase-negative staphylococci. Factors influencing presentation after cataract surgery. *Ophthalmology* 100:724-729, 1993.
13. Puliafito C.A., Baker A.S., Haaf J. and Foster C.S. Infectious endophthalmitis. *Ophthalmology* 89:921-929, 1982.
14. Rutala W.A. Disinfection, sterilization, and waste disposal. In *Prevention and control of nosocomial infections*, pg 460-495, 2ed., editora Williams e Wilkins, 1993.
15. Speaker M.G., Milch F.A., Shah M.K., Elsner W. and Kreiswirth B.N. Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology* 98:639-650, 1991.
16. Speaker M.G., Menikoff J.A. Prophylaxis of endophthalmitis with topical povidine-iodine. *Ophthalmology* 98:1769-1775, 1991.

Endoftalmite

Revisão *

Roberto Freda, Antônio J. D. Costa Gama

RESUMO

Embora não tenha uma incidência elevada, a endoftalmite representa uma importante condição patológica, devido às consequências graves que implica. O presente trabalho tem por objetivo abordar os aspectos básicos da endoftalmite, especialmente, aqueles relacionados com o seu diagnóstico e tratamento. Discutem-se as três formas clínicas principais de apresentação, endoftalmite pós-cirúrgica, endoftalmite endógena e endoftalmite traumática, com especial ênfase à endoftalmite pós-cirúrgica, sobretudo após a facectomia.

ABSTRACT

Endophthalmitis

Although it does not have a high incidence, endophthalmitis represents an important pathological condition due to the severe consequences it conveys. The present paper aims to discuss the basic aspects of endophthalmitis, specially those related to its diagnosis and treatment. The three main clinical forms of presentation (post-surgical, endogenous and traumatic) are discussed, with greater emphasis on post-surgical endophthalmitis, specially after cataract extraction.

INTRODUÇÃO

A endoftalmite é uma condição bastante grave, capaz de causar perda visual severa, devendo o seu diagnóstico ser realizado precocemente, a fim de que a terapêutica adequada seja instituída tão logo quanto possível. Caracteriza-se por infecção supurativa de porções internas do globo ocular, estruturalmente íntegro. Reserva-se o termo panoftalmite à infecção supurativa de todo o globo ocular, com necrose e ruptura do globo ocular.

Reconhecem-se três tipos de endoftalmite: pós-operatória, traumática e endógena^{7,13}.

Endoftalmite pós-operatória

É, sem dúvida, a forma mais comum de endoftalmite^{8,14,16}. Pode ser subdividida em aguda e crônica.

A endoftalmite pós-operatória aguda usualmente segue-se à cirurgia do segmento anterior, especialmente cirurgias de catarata. A realização de facectomia extracapsular ou intracapsular não parece ter influência na incidência da endoftalmite¹³, que varia de acordo com os estudos, entre 0,05% e 1%^{1,14,17}. Ela pode ser decorrente de uma variedade enorme de fontes potenciais de contaminação, como instrumentos cirúrgicos, soluções de irrigação, lentes intra-oculares, flora respiratória do pessoal da sala cirúrgica.

* Trabalho realizado no Hospital Banco de Olhos de Porto Alegre
Recebido para publicação em 24/04/94.

gica, infecções crônicas da via lacrimal, mas estes constituem, na verdade, a minoria dos casos de infecção no período pós-operatório. A flora normal das pálpebras e da conjuntiva representa a fonte mais comum de microrganismos infecciosos¹⁷.

Os sintomas incluem dor severa, perda súbita da visão ou acuidade visual pior que a usual durante o período pós-operatório imediato. Sinais inflamatórios da câmara anterior e posterior, como hipópio e reação celular no aquoso e no vítreo, associados à reação fibrinosa da íris e lente intra-ocular, podem ocorrer. A pressão intra-ocular geralmente é normal.

Etiologicamente, os organismos mais frequentemente encontrados são os "Staphylococcus coagulase" negativos, sobretudo "Staphylococcus epidermidis"^{4,8,14}. Outros agentes, menos importantes, são os "Streptococcus" e algumas bactérias Gram-negativas^{8,14}.

A endoftalmite por Staphylococcus coagulase-negativo inicia-se normalmente ao redor do 4º dia pós-operatório, embora possa apresentar-se uma semana ou mais após a cirurgia⁸.

Vários fatores de risco para o desenvolvimento de endoftalmite pós-operatória têm sido identificados^{8,14,17}: blefarite bacteriana, anormalidades do ducto naso-lacrimal, infecção não ocular ativa e prótese no olho contra lateral. A comunicação do segmento anterior com o vítreo, devido à ruptura capsular, por exemplo, é outro fator de risco para infecção pós-operatória. Além disto, o próprio material da lente pode contribuir como fator predisponente, pois se sabe que lentes com alças de prolene ou polipropileno são mais propensas a desenvolver processo infeccioso do que aquelas de polimetilmetacrilato. Outra situação que tem sido identificada como potencial facilitadora da infecção é a deiscência de suturas. A presença de "diabete mellitus" também parece ser um fator predisponente.

A administração pré-operatória profilática de antibióticos é importante. Apt e col.² demonstraram que o uso de antibioticoterapia tópica três dias antes do procedimento cirúrgico, associado à instilação pré-operatória de povidine a 5%, é efetivo na diminuição da flora bacteriana conjuntival¹⁰. É interessante notar o aumento da resistência do "Staphylococcus coagulase" negativo à gentamicina¹⁴, antibiótico muito usado na profilaxia da endoftalmite. Um estudo demons-

trou que a floxacina tem maior atividade "in vitro" contra "Staphylococcus coagulase" negativos e outras bactérias Gram-positivas, organismos que frequentemente causam endoftalmite, quando comparada à gentamicina¹⁴. Yannis e colaboradores²⁰, em um estudo em modelo animal, compararam a eficácia da profilaxia da endoftalmite por Pseudomonas utilizando associação de gentamicina e cefazolina (1ª geração), e cefalosporinas de 3ª geração (incluindo ceftazidima), chegando à conclusão que apenas o grupo tratado profilaticamente com cefalosporinas de 3ª geração obteve resultados positivos. Clements³ demonstrou que a administração subconjuntival de ceftazidima atinge níveis acima da concentração inibitória mínima no aquoso para Pseudomonas, "Staphylococcus aureus" e "Staphylococcus epidermidis". Afirma, ainda, que a ceftazidima tem espectro semelhante aos aminoglicosídeos, sendo efetiva contra algumas cepas resistentes a estes últimos.

Na endoftalmite pós-operatória crônica, o diagnóstico é realizado semanas ou meses após cirurgia do segmento anterior. Ocasionalmente, sinais inflamatórios leves mais precoces podem ocorrer^{8,9,13,14,19}. Os organismos mais comumente relacionados com a etiologia desta condição são "Propionibacterium acnes", fungos ("Candida parapsilosis"), "Staphylococcus coagulase" negativos e "Corynebacterium".

A grande maioria dos casos relatados de endoftalmite pós-operatória crônica relacionadas com o "Propionibacterium acnes" seguiram-se à facectomia extracapsular, 4 meses após o procedimento cirúrgico. Caracteriza-se, tipicamente, por placa intracapsular esbranquiçada, uveíte granulomatosa, início tardio e curso clínico indolente. O sinal clínico mais comum deste tipo particular de endoftalmite pós-operatória é a presença de placa esbranquiçada periférica no saco capsular, acompanhada de uveíte e vitreíte. Em alguns casos, pode haver hipópio e fibrina na câmara anterior. É comum história de inflamação pós-operatória responsiva à corticoterapia, com períodos de melhora e exacerbação. Pacientes tratados inicialmente com injeção de antibióticos em combinação à vitrectomia via pars plana, com ou sem capsulectomia parcial ou remoção da lente intra-ocular e capsulectomia total, apresentam incidência bem menor de recorrência. Por outro lado, o tratamento realizado através de antibióticos tópicos e sistêmicos tem alto

índice de recorrência. Isto deve-se, provavelmente, à persistência do "Propionibacterium" dentro dos remanescentes capsulares, onde ele pode seguir incólume à terapia anti-biótica, intra-ocular, intravenosa e oral^{8,9,13,14,19}.

Nos casos em que houver suspeita de endoftalmite por "Propionibacterium", mas a acuidade visual se mantiver boa, na presença de pouca resposta inflamatória, o mais apropriado é a supressão crônica da inflamação com corticosteróides tópicos e cicloplegia. Nos casos mais severos ou irresponsivos à corticoterapia, pode ser realizada a remoção cirúrgica do microrganismo "seqüestrado" dentro da placa intracapsular. Havendo possibilidade de avaliar-se a extensão da infecção capsular, procede-se à capsulectomia parcial com remoção focal da placa esbranquiçada via "pars plana", que tem a vantagem de deixar cápsula suficiente para suporte da lente, com remoção das opacidades vítreas. Depressão escleral ou retração da íris pode facilitar a remoção da placa. Na presença de infecção capsular extensa (onde não se pode avaliar o comprometimento capsular devido à inflamação ou pobre dilatação pupilar) ou endoftalmite recorrente após capsulectomia parcial, parece ser aconselhável a capsulectomia total por via limbar, utilizando-se quimiotripsina para remover os remanescentes capsulares.

A endoftalmite crônica pós-operatória devida a fungos apresenta infiltrados brancos no vítreo anterior ou aderidos à íris ou à cápsula do cristalino. A dor é pouco intensa, o olho apresenta-se calmo e a redução da acuidade visual é apenas moderada. "Candida parapsilosis" tem sido relatada como causa de endoftalmite fúngica pós-operatória de início tardio. O uso de soluções contaminadas durante a cirurgia parece estar associado a este micro-organismo^{8,14}.

"Staphylococcus coagulase"-negativos causam endoftalmite pós-operatória crônica com hipópio, vitreíte difusa e perda da acuidade visual mais intensa que aquela causada por fungos ou pelo "Propionibacterium acnes". Seu início também é mais precoce, quando comparado com os outros agentes acima mencionados⁸.

Endoftalmite pós-traumática

A apresentação clínica dependerá do tipo de trauma, do organismo envolvido e da resposta do organismo à infecção. O agente etiológico mais freqüentemente envolvido é o

"Bacillus cereus"^{8,14,17}. A maioria das infecções são causadas por corpos estranhos intra-oculares retidos ou lesões relacionadas a partículas do solo. Thompsos e cols.¹⁷ demonstraram que corpos estranhos intra-oculares retidos por mais de 24 horas aumentam significativamente o risco de infecção ocular. Além disto, o seu trabalho mostrou que pessoas mais velhas têm maior chance de desenvolver endoftalmite por corpo estranho retido, quando a intervenção cirúrgica é retardada.

As características clínicas da infecção por "Bacillus cereus" são dor ocular severa, que se desenvolve 24 horas após o trauma e é rapidamente seguida de quemose, edema periorbital e proptose. Um anel de infiltração pericorneana pode ocorrer, podendo requerer enucleação ou até a evisceração para o controle da infecção.

Outros organismos causadores de endoftalmite pós-traumática são "Staphylococcus epidermidis", "Staphylococcus aureus" e "Streptococcus". Infecção fúngica deve ser suspeitada, quando houver trauma com material vegetal. O curso da infecção por fungos costuma ser mais indolente e com menos reação inflamatória do que a infecção por bactérias⁸.

Endoftalmite endógena

É a forma menos comum, ocorrendo sobretudo em pacientes imunodeprimidos, em uso de antibióticos, usuários de drogas intravenosas e após procedimentos invasivos como cirurgia, colocação de cateter, manipulação do tracto urinário e período pós-parto. Os organismos mais importantes na gênese desta patologia são os fungos, especialmente infecções por *Candida albicans*. Seu início é insidioso, com perda gradual de acuidade visual devida à vitreíte e áreas localizadas de coriorretinite^{8,14}. A endoftalmite endógena bacteriana tem início de ação mais abrupto e reação vítrea mais intensa. Kwitko e col.¹¹ relataram um caso de endoftalmite endógena bacteriana causada por "Listeria monocytogenes" em um paciente submetido à corticoterapia sistêmica.

Técnicas Diagnósticas

Basicamente, realiza-se a cultura de amostras da câmara anterior e do vítreo, embora estudos mostrem que a cultura de amostras do vítreo apresenta maior chance de identificação do organismo envolvido. A punção da câmara anterior é realizada com agulha calibre 26 ou 27, em seringa de in-

sulina, aspirando-se ao redor de 0,1 ml do aquoso. A obtenção de material do vítreo pode ser feita através de paracentese ou vitrectomia. A paracentese é realizada através da introdução de uma agulha calibre 22 a 25, 3 mm posterior ao limbo (paracentese via pars plana), aspiração de cerca de 0,2 ml a 0,3 ml de humor vítreo, geralmente precedida por anestesia tópica ou infiltração de lidocaína na conjuntiva nasal e temporal, a fim de se obter analgesia para o uso da pinça, como suporte do olho e do próprio local de paracentese. O uso de agulhas de calibre maior poderá exigir esclerorraxia. Nos casos mais difíceis de obtenção de material através de paracentese, poderá ser necessária a realização de vitrectomia. Além de permitir a obtenção de material para a cultura, a vitrectomia melhora a distribuição intra-ocular dos antibióticos, remove o material infeccioso (drena abscessos) e permite que o eixo visual seja desobstruído devido à presença de detritos opacificados. Em um estudo recente, Donahue e colaboradores⁵ demonstraram que a cultura de material obtido pela vitrectomia é mais sensível na identificação de infecção, quando comparada ao material obtido através de paracentese da câmara vítrea. Para infecção endógena, a hemocultura é suficiente para se identificar o agente causador da infecção intra-ocular, na maioria dos casos.

"*Propionibacterium acnes*" cresce melhor em meio anaeróbio e com tioglicolato, mas deve-se observar por no mínimo duas semanas, já que o crescimento deste organismo pode ser bastante lento. Fungos crescem melhor em meio de Sabouraud^{8,13}.

Davis e colaboradores⁴ propõem o uso de ceftriaxone como agente intravenoso inicial, enquanto se aguarda o resultado dos testes de cultura.

TRATAMENTO

A injeção intra-ocular de antibióticos é o tratamento mais comumente utilizado para o tratamento das endoftalmite.

Nos casos de endoftalmite não muito intensa, usamos injeção intravítrea de sulfato de gentamicina ou amicacina. Opcionalmente, podemos administrar dexametasona intravítrea, a fim de diminuir a resposta inflamatória (os neutrófilos são as células predominantes nos aspirados de olhos com endoftalmite, sendo reconhecidamente me-

diadores potentes de destruição tecidual, através de metabólitos do oxigênio, como peróxido de hidrogênio e superóxido, bem como enzimas proteolíticas, tais como elastase, collagenase e gelatinase, parecendo contribuir de forma significativa para o comprometimento retiniano). A dose usual de dexametasona é de 400µg, mas estudos já demonstraram que parece não haver toxicidade à retina com doses de até 2 mg¹⁴. Apesar da pobre penetração dos antibióticos no olho sob a forma tópica e periocular, eles são administrados, juntamente com corticosteróides tópicos. Usualmente, não se realiza o uso de medicação sistêmica, exceto nos casos de endoftalmite endógena. Nafcilina, ceftriaxone e ciprofloxacina possuem boa penetração ocular quando administrados por via sistêmica¹⁴. A ciprofloxacina tem a vantagem de poder ser usada em combinação com vancomicina, já que o seu espectro se assemelha ao da gentamicina e não possui efeito nefrotóxico importante, ao contrário da associação de vancomicina com aminoglicosídeo¹². A nefrotoxicidade e a ototoxicidade são potencializadas pelo uso simultâneo de vancomicina com aminoglicosídeo, tanto na prática clínica quanto em estudos experimentais¹⁴. Pflugfelder e colaboradores¹⁴ demonstraram que 2 mg de vancomicina não são tóxicos à retina de coelhos, fálicos ou afálicos. Neste estudo, a depuração da vancomicina foi lenta no grupo dos coelhos com cristalino, mais rápida nos afálicos sem cápsula posterior preservada e intermediária nos afálicos com integridade da cápsula posterior. Além disto, evidenciou-se efeito aditivo e sinérgico entre a vancomicina e a gentamicina.

A endoftalmite pós-operatória aguda é tratada com vancomicina, que cobre bem os Gram-positivos, combinada com um aminoglicosídeo, a fim de cobrir os Gram-negativos, usualmente amicacina, a qual parece apresentar menor toxicidade do que a gentamicina, quando usada em combinação com a vancomicina. Baseada em diversos estudos, a administração de 1 mg de vancomicina e 0,4 mg de amicacina tem sido recomendada⁸. A toxicidade retiniana parece relacionar-se mais com o pico de concentração intravítrea do antibiótico do que o tempo total de exposição¹⁴. O uso de cefazolina, até há algum tempo bastante difundido, tem sido abandonado devido ao crescente número de cepas resistentes, sobretudo estafilococos metilina-resistentes e alguns estreptococos^{7,14}. Nos casos mais graves, geralmente há necessidade de vitrectomia^{8,14}.

Nos pacientes com suspeita de endoftalmite por "*Propionibacterium acnes*", o antibiótico de escolha também é a vancomicina^{8,14,19}. Nos casos de infecção fúngica, anfotericina deve ser considerada. Nos casos de endoftalmite traumática, vancomicina ou clindamicina, combinadas com um aminoglicosídeo, cobrem satisfatoriamente bem "*Bacillus cereus*"^{8,16}. Contudo, se houver suspeita de material vegetal como agente causador do trauma, anfotericina deve ser empregada^{8,14}.

Recuperação da função visual

Os piores resultados de recuperação visual são decorrentes de infecção bacteriana após traumatismo, especialmente aquelas envolvendo a espécie "*Bacillus*". O melhor prognóstico visual relaciona-se com as endoftalmites causadas por organismos menos virulentos, como o "*Staphylococcus coagulase*" negativo, "*Propionibacterium acnes*" e fungos, especialmente a "*Candida albicans*"⁸.

APÊNDICE

Preparação de drogas para injeção intra-vítrea

Vancomicina

- Apresentação comercial usada: frasco com 500 mg
- Diluir em 5 ml de solução salina, obtendo-se 500 mg/ 5 ml ou 100 mg/ ml
- Retirar 1 ml (= 100 mg de vancomicina)
- Adicionar 9 ml de solução salina, obtendo-se 100 mg/ 10ml ou 10 mg/ ml
- Retirar 0,1 ml (1 mg de vancomicina)
- Injetar com agulha calibre 25.

Dexametasona

- Apresentação comercial usada: frasco-ampola de 2,5 ml com 4 mg/ml
- Retirar 0,1 ml da solução 4 mg/ml, obtendo-se 0,4 mg de dexametasona
- Injetar 0,1 ml com agulha calibre 25

Clindamicina

- Apresentação comercial usada: ampolas de 2 ml com 150 mg/ ml
- Retirar 1 ml (150 mg de clindamicina)

- Adicionar 9 ml de solução salina, obtendo 150 mg/10 ml ou 15 mg/ ml
- Retirar 1 ml (15 mg de clindamicina)
- Adicionar 5 ml de solução salina, obtendo 15 mg/ 6 ml ou 2,5 mg/ ml
- Retirar 0,1 ml (0,25 mg de clindamicina)
- Injetar com agulha calibre 25

Anfotericina B

- Apresentação comercial usada: frasco com 50 mg
- Adicionar 10 ml de solução salina
- Retirar 0,1 ml (contendo 0,5 mg de anfotericina B)
- Adicionar 9,9 ml de solução salina, obtendo-se 0,5 mg/ 10 ml ou 0,05 mg/ ml
- Retirar 0,1 ml (0,005 mg de anfotericina B)
- Injetar com agulha calibre 25

Gentamicina

- Apresentação comercial: ampola de 2 ml com 80 mg (40 mg/ml)
- Retirar 0,2 ml (8 mg de gentamicina)
- Adicionar 3,8 ml de solução salina, obtendo-se 8 mg/4ml ou 2 mg/ ml
- Retirar 0,1 ml (0,2 mg de gentamicina)
- Injetar com agulha calibre 25

Ceftazidima

- Apresentação comercial usada: frasco-ampola com 1000 mg
- Diluir em 10 ml de solução salina, obtendo-se 1000 mg/ 10 ml ou 100 mg/ ml
- Retirar 1 ml (= 100 mg de ceftazidima)
- Adicionar 9 ml de solução salina, obtendo-se 100 mg/ 10ml ou 10 mg/ ml
- Retirar 0,1 ml (1 mg de ceftazidima)
- Injetar com agulha calibre 25

Tobramicina

- Apresentação comercial usada: ampola de 3 ml com 50 mg/ml
- Diluir 2 ml em 8 ml de solução salina (100 mg em 10 ml)
- Retirar 1ml (10 mg de tobramicina)

- Diluir em 9 ml de solução salina (10 mg em 10 ml ou 1 mg/ml)
- Retirar 0,1 ml (0,1 mg de tobramicina)
- Injetar com agulha calibre 25
- Retirar 4 ml (40 mg de amicacina)
- Diluir em 6 ml de solução salina (40 mg em 10 ml ou 4 mg/ml)
- Retirar 0,1 ml (0,4 mg de amicacina)
- Injetar com agulha calibre 25

Amicacina

- Apresentação comercial usada: ampolas de 2 ml com 50 mg/ml
- Diluir em 8 ml de solução salina (100 mg em 10 ml)

Endereço para correspondência:
Av. Dr. João Simplicio Alves de Carvalho, 164
91360-260- Porto Alegre, RS.

REFERÊNCIAS

01. ALLEN, H. F.; MANGIARACINE, A. B. Bacterial endophthalmitis after cataract extraction: incidence in 36.000 consecutive operations with special reference to preoperative topical antibiotics. *Arch Ophthalmol*, 91:3-7, 1974.
02. APT, L. et alii. Outpatient topical use of povidine-iodine in preparing the eye for surgery. *Ophthalmol*, 96:289-92, 1989.
03. CLEMENTS, D.B.; TAILOR, V. A study of aqueous and serum levels of ceftazidime following subconjunctival administration. *Br J Ophthalmol*, 71:433-5, 1987.
04. DAVIS, J. L. et alii. Coagulase-negative staphylococcal endophthalmitis. *Ophthalmol*, 95:1404-10, 1988.
05. DONAHUE, S.P et alii. Vitreous cultures in suspected endophthalmitis- Biopsy or vitrectomy? *Ophthalmology*, 100:452-5, 1993.
06. FISCH, A et alii. Epidemiology of infective endophthalmitis in France. *Lancet*, 338:1373-6, 1991.
07. FLYNN, H.W. et alii. Endophthalmitis therapy: changing antibiotic sensitivity patterns and current therapeutic recommendations. *Arch Ophthalmol*, 109:175-76, 1991.
08. FLYNN, H.W. et alii. Recognition, treatment and prevention of endophthalmitis. *Seminars in Ophthalmology*, 4:69-83, 1989.
09. FOX, M. G. et alii. Delayed-onset pseudophakic endophthalmitis. *Am J Ophthalmol*, 111:163-73, 1991.
10. ISENBERG, S. J. et alii. Chemical preparation of the eye in ophthalmic surgery. *Arch Ophthalmol*, 103:1340-2, 1985.
11. KWITKO, S et alii. Endoftalmite endógena por *Listeria monocytogenes*. *Arq Bras Oftalmol*, 56:326-9, 1993.
12. LESK, M.R. et alii. The penetration of oral ciprofloxacin into the aqueous humor, vitreous and subretinal fluid of humans. *Am J Ophthalmol*, 115:623-8, 1993.
13. MEISLER, D.M. et alii. Chronic *Propionibacterium* endophthalmitis after extracapsular cataract extraction and intraocular lens implantation. *Am J Ophthalmol*, 102:733-9, 1986.
14. PFLUGFELDER, S.C.; FLYNN, H.W.; KATTAN, H. Recent developments in prevention, diagnosis and treatment of endophthalmitis. *Ophthalmol Clin N Am*, 3:475-85, 1990.
15. PFLUGFELDER, S.C. et alii. Intravitreal vancomycin- Retinal toxicity, clearance and interaction with gentamicin. *Arch Ophthalmol*, 105:831-37, 1987.
16. SALVANET-BOUCCARA, A. et alii. Endophthalmies bactériennes- Resultats ophtalmologiques d'une enquête prospective multicentrique nationale. *J Fr Ophtalmol*, 15:669-78, 1992.
17. STARR, M.B. Prophylactic antibiotics for ophthalmic surgery. *Surv Ophthalmol*, 27:353-73, 1983.
18. THOMPSON, J.T. et alii. Infectious endophthalmitis after penetrating injuries with retained intraocular foreign bodies. *Ophthalmology*, 100:1468-74, 1993.
19. WINWARD, K.E. et alii. Postoperative *Propionibacterium* endophthalmitis- Treatment strategies and long-term results. *Ophthalmology*, 100:447-51, 1993.
20. YANNIS, R.A. et alii. Multistrain comparison of three antimicrobial prophylaxis regimens in experimental postoperative *Pseudomonas* endophthalmitis. *Am J Ophthalmol*, 100:404-7, 1985.

Prevenção da cegueira nas escolas rurais da região de Santa Bárbara D'Oeste - SP

Celme Vieira *, Maria de Lourdes Veronese Rodrigues **

RESUMO

Os autores realizaram "screening" de problemas visando a prevenção de perdas visuais em nove escolas rurais do 1º grau (1ª à 4ª série), na região de Santa Bárbara D'Oeste - SP. Os escolares foram avaliados, em primeira instância, quanto à visão (Acuidade Visual), exame ocular externo e fundoscopia e, em segunda instância, aqueles que apresentaram anormalidades, refratometria, ceratometria e tonometria, além de repetir os exames anteriormente realizados.

Foram avaliados 295 escolares nas próprias escolas e reavaliados 66 escolares com instrumental especializado.

Foram detectados casos de ambliopia, catarata, vícios de refração, patologias agudas externas, patologias retinianas e outras

ABSTRACT

Blindness prevention

The authors performed a screening of ophthalmic problems, aiming the prevention of visual loss, in first degree schools of Santa Bárbara do Oeste - SP.

The study population was composed by 295 students and in 66 were found: amblyopia, cataracts, refracional problems, external eye diseases, diseases of the retina and others.

INTRODUÇÃO

O Brasil é um país com uma vasta área territorial e uma população em crescimento. Sendo, porém, um país em desenvolvimento, tem inúmeras dificuldades, entre as quais as grandes diferenças sociais, que se refletem em uma população carente e

com problemas de saúde, em sua grande maioria, passíveis de prevenção.

É sabido que existe um grande número de cegos no mundo e que os países em desenvolvimento contribuem com quase a totalidade de casos de cegueira potencialmente evitáveis^{5,9,10,11,21,25}.

* Pós-Graduada (D) pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP.

** Prof. Dra. do Dpto. de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - USP.

Recebido para publicação em 09/05/94.

Entre os estados brasileiros já há a preocupação com este problema, procurando detectar deficiências visuais na população infantil escolar e com isso conseguir chegar aos pais e parentes desta população. Por exemplo, o município do Rio de Janeiro tem, em vista disto, uma lei que exige a medida da acuidade visual no início do ano letivo nas unidades escolares do mesmo. No estado de São Paulo foram realizados diversos estudos sobre o tema, a maioria dos quais em grandes cidades^{4,7,9,14,16,21,21}.

No presente estudo realizou-se uma triagem em escolares do primeiro grau na região rural do município de Santa Bárbara D'Oeste - SP.

O principal objetivo deste estudo foi a detecção de vícios de refração ou outros problemas oculares em escolares do primeiro grau, visando seu tratamento e a prevenção de perdas visuais.

MATERIAL E MÉTODOS

A população de estudo foi composta pelos alunos de nove escolas rurais da região de Santa Bárbara D'Oeste, S.P. (situada na latitude 22° 52' e na longitude 47° 25', a uma altitude de 540m).

A primeira etapa da pesquisa constou de:

- Entrevista com pesquisa de antecedentes pessoais e familiares.
- Medida a acuidade visual linear com optotipos de Snellen, em cada olho separadamente.
- Inspeção (exame ocular externo) com auxílio de uma lanterna.
- "Teste de Cobertura".
- Oftalmoscopia direta (Oftalmoscópio Heine - mini-set).

Os escolares que apresentaram alterações em quaisquer dos exames, foram encaminhados para exame com instrumental.

Durante a fase de coleta de dados foram ministradas aulas teóricas (uma para cada escola) nos fins-de-semana para que os pais pudessem participar.

As aulas versaram sobre algumas noções da anatomia ocular e as lesões que podem afetar os olhos e sua prevenção, com

sessão de perguntas após a apresentação teórica. Enfatizou-se o perigo do uso de agrotóxicos e lesões oculares traumáticas, que são frequentes no campo.

A segunda etapa da pesquisa (exame com instrumental) constou de:

- Medida da Acuidade Visual (repetição da etapa um, acrescentando-se a medida isolada em cada olho separadamente) com optotipos projetados (Ophthalmic Ind. e Com. Ltda.).
- Novo "Teste de Cobertura".
- Refração sob cicloplegia - Ciclopentolato a 1%, instilado duas vezes sendo uma gota a cada 5 min.
- Biomicroscopia (biomicroscópio Topcon SE).
- Ceratometria (ceratômetro Neitz).
- Oftalmoscopia Direta e Indireta (oftalmoscópios Neitz).
- Tonometria de Aplanção (tonômetro H. Streit).

Finalmente, foi indicado tratamento quando necessário e realizado acompanhamento adequado.

RESULTADOS

Foram examinados 295 escolares, com idades variando de 6 a 16 anos, sendo 156 do sexo masculino e 139 do sexo feminino.

Os valores das acuidades visuais (AV) estarão apresentados na Tabela 1.

Ao exame ocular externo observaram-se alguns problemas e patologias, que são mostrados na figura 1.

Os problemas relativos à motilidade ocular e à visão binocular detectados à observação e, ou ao "teste de cobertura" estão relacionados na tabela 2.

Ao exame de fundo de olho 270 escolares foram considerados normais; nos outros 25 foram detectados os problemas mostrados na figura 2.

Os escolares com AV inferior a 1,0 em um ou nos dois olhos, os portadores de vícios de refração já diagnosticados, os com desvio nos olhos, manifestos ou latentes, os com patologias detectáveis ao exame ocular externo, os com alterações fundoscópicas e, os com

Tabela 1: Distribuição das acuidades visuais (AV), olho direito (OD) e olho esquerdo (OE), dos 295 escolares examinados na primeira etapa da pesquisa.

AV	OE												T
OD	1,0	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5	0,4	0,3	0,2	0,1	0,1		
1,0	198	13	3	1	1		1	1		1			210
0,9	13	13	4	1									31
0,8	8	8	2	2	1			1					17
0,7			2	4									6
0,6	1	1		1	1	2							7
0,5						2							2
0,4		1	1		1								3
0,3			2										2
0,2						1	1		1				4
0,1	1							1					2
0,1	2								1				3
T	228	34	13	9	3	7	2	3	2	1	1		295

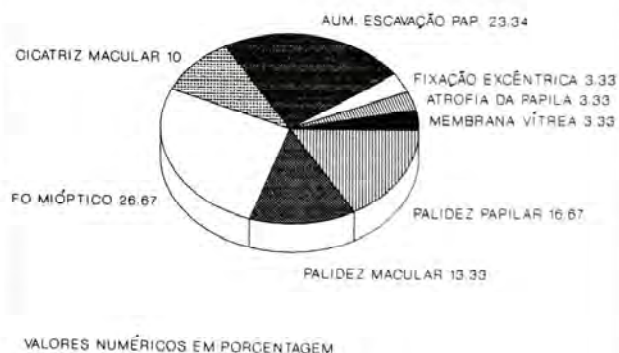
Figura 1 - Problemas e patologias detectados ao exame ocular externo, prevalentes nos 295 escolares examinados na primeira etapa da pesquisa.



Tabela 2: Problemas relativos à motilidade ocular ou à visão binocular prevalentes nos 295 escolares examinados na primeira etapa da pesquisa.

	IDADE											T
MOTIV	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
ET				1								1
E(T)			1									1
XT		1	1	1	3	2	1	1				16
X(T)	1	2	3			1	2		1			10
E			1	1								2
X	2	4	8	8	11	4	4		1			40
ORTO	6	26	42	29	47	16	28	12	8	1	2	231
T	8	27	54	66	81	23	35	13	10	1	2	295

Figura 2: Alterações fundoscópicas detectadas em escolares examinados na primeira etapa da pesquisa



queixas importantes relativas ao sistema visual foram encaminhados para exame com instrumental, totalizando 109. Destes, 66 compareceram à consulta que constituiu a segunda etapa da pesquisa.

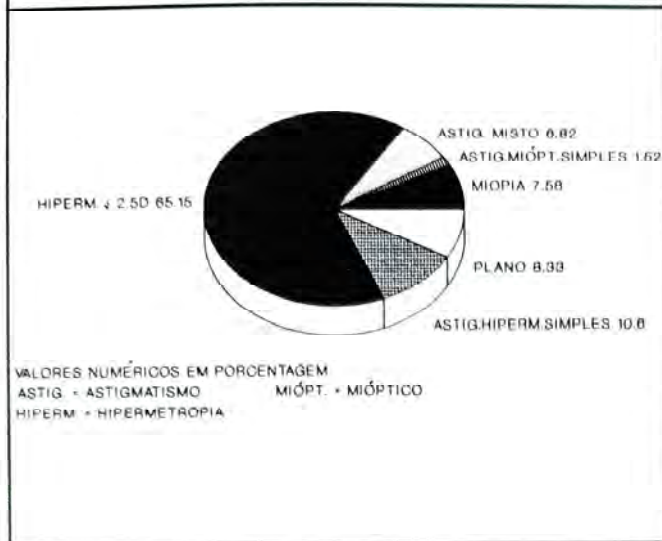
Realizada a refratometria sob cicloplegia, detectaram-se os vícios de refração relacionados na figura 3.

Seis destes pacientes já usavam lentes corretoras. A prescrição foi confirmada para cinco e suspensa para um paciente. Foram prescritas lentes corretoras para mais doze crianças.

Foram realizadas biomicroscopia e ceratometria em todos os escolares que participaram da segunda etapa da pesquisa, não sendo detectadas alterações dignas de nota e foi repetida a oftalmoscopia direta à qual acrescentou-se a oftalmoscopia indireta, confirmando-se os achados da primeira etapa.

Foi realizada, ainda, a tonometria de aplanção de todos os escolares que colaboraram com o exame. Um destes, apresentou uma medida de 21 mmHg e foi reavaliado duas vezes, nas quais apresentou valores normais.

Figura 3: Distribuição dos vícios de refração em 132 olhos dos 66 escolares examinados na segunda etapa da pesquisa



DISCUSSÃO

Os problemas detectados nesta pesquisa confirmam a necessidade de triagem visual em pessoas que não procuram espontaneamente serviços oftalmológicos.

A importância, para a Prevenção da Cegueira, da avaliação oftalmológica em diferentes fases da vida foi enfatizada por vários autores, entre os quais Rodrigues et al.³⁴ e Kara-José et al.¹⁷.

Rodrigues, em 1989³⁰ comentou que a detecção dos problemas visuais em faixas etárias mais baixas é uma das grandes preocupações do sistema de saúde, dos oftalmologistas e dos Ministérios de Saúde e Educação do país³⁰.

Existem numerosos "survey" e relatos sobre o assunto^{4,5,7,8,10,12,14,16,17,21,22,23}.

No entanto, ainda são poucas as pesquisas realizadas em zona rural. Assim, julgamos importante desenvolver nosso estudo em escolas rurais, pois a população tem características e hábitos diferentes dos da zona urbana.

Foram detectados nove casos de ambliopia, que é uma das mais importantes causas de perda visual em nosso meio^{2,3,5,6,8,10,11,13,21,23}. Somente um diagnóstico e um tratamento precoce e adequado podem reverter a ambliopia³.

Os estrabismos também requerem pronto atendimento e conduta imediata².

A prevalência de vícios de refração não diferiu muito da encontrada por outros autores^{4,5,8,10-16,19,21,22}.

O perfil da morbidade ocular correspondeu ao esperado.

No entanto, é importante ressaltar a presença de três escolares com pterígeo, o que poderia ser atribuído às condições ambientais.

Um dos escolares apresentava catarata em um dos olhos, secundária a traumatismo; o traumatismo é uma importante causa de cegueira em nosso meio^{9,18}.

Não foi possível esclarecer se as alterações da papila óptica (palidez) foram devidas a agrotóxicos, muito utilizados na região onde vivem os escolares estudados. Santos, 1989²⁰, em estudo sobre as alterações oftalmológicas devidas a agrotóxicos organofosforados encontrou pequeno número de alterações fundoscópicas.

Não foram detectadas seqüelas de traumatismos com cana e ou outros vegetais, bastante frequentes na região, possivelmente devido ao nível do atendimento de urgências oferecidos àquela população, que além de receber assistência oftalmológica especializada para os casos de traumatismos pode contar com os recursos de um serviço universitário de alto nível (hospital de referência).

Recomenda-se a realização de novos estudos deste tipo, pela sua importância para a Prevenção das Perdas Visuais.

Endereço para correspondência:

Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto
 Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia
 Ribeirão Preto - SP

REFERÊNCIAS

01. AJUB, V.M.R. Levantamento das Condições Visuais de uma População Urbana. Dissertação de Mestrado apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo; Ribeirão Preto, 1985.
02. BICAS, H.E.A.: Estrabismos e Problemas correlatos in: Rodrigues, M.L.V. (ed) - Oftalmologia Clínica, Rio de Janeiro, Cultura Médica, pag. 125-41, 1992.
03. BRIK, M.: Profilaxia da Ambliopia (contribuição para o estudo do problema). *Arq. Bras. Oftal.* 34(4):155-218, 1971.

04. CASTRO-MOREIRA, J.B.: Projeto Osasco: Exame de Pré-Escolares na Cidade de Osasco em 1975. *Arq. Bras. Oftal.* 46:24-9, 1983.
05. COSTA, M.N., KARA-JOSÉ, N., MACCHIAVERNI Fº, N. & RANGEL, F.F.: Estudos da incidência de ambliopia, estrabismo e anisometropia em pré-escolares. *Arq. Bras. Oftal.* (42):249-52, 1979.
06. FIGUEIREDO, H.S.: Ambliopia, um Problema Social no Brasil. *Rev. Bras. Oftal.* 33(4):229, 1974.
07. KARA-JOSÉ, N., FERRIANI, M.L. & TEMPORINI, E.R. Avaliação do Desenvolvimento do Plano de Oftalmologia Sanitária Escolar em Três Anos de sua Aplicação no Estado de São Paulo. *Arq. Bras. Oftal.* 40:9-15, 1977.
08. KARA-JOSÉ, N., HOLZCHUH, N. & TEMPORINI, E.R.: Vícios de Refração em Escolares da Cidade de São Paulo, Brasil. *Bol. Of. Sanit. Panamer.* 96:326-31, 1984.
09. KARA-JOSÉ, N., OLIVEIRA, A.M.N.D., PEREIRA, V.L., URVANEJA, A.J. & MOREIRA Fº, D.: Causas de Cegueira na Cidade de Campinas, 1984. Tema Livre apresentado no VI Congresso Bras. de Prevenção da Cegueira, Campinas, 1984.
10. KARA-JOSÉ, N., ALMEIDA, G.V., ARIETA, C.E.L., ARAUJO, J.S., BECGARA J.S. & OLIVEIRA, P.R. Causas de Deficiência Visual em Crianças. *Bol. Of. Sanit. Panamer.* 97:405-9, 1984.
11. KARA-JOSÉ, N., CARVALHO, K.M.M., CALDATO, R., PEREIRA, V.L., OLIVEIRA, A.M.N.D. & FONSECA, J.C. Atendimento de Ambliopes e Prevalência na População Pré-Escolar, Campinas, São Paulo, Brasil. *Bol. Of. Sanit. Panamer.* 96: 31-7, 1984.
12. KARA-JOSÉ, N. & TEMPORINI, E.R.: Avaliação dos critérios de triagem visual de escolares de 1ª série do 1º grau. *Rev. Saúde Publ. São Paulo* 14:205-14, 1980.
13. LAMBERT, N.: Tratamento e prevenção da ambliopia. Dados preliminares sobre sua incidência em Belo Horizonte. *Rev. Bras. Oftal.* 25(3), 1966.
14. LAURETTI Fº, A. & ROMÃO, E.: Estudo da Acuidade Visual e dos Vícios de Refração em Crianças de Baixo Rendimento Escolar. *Rev. Bras. Oftal.* 41:331-6, 1982.
15. LAURETTI Fº, A. & ROMÃO, E.: Vícios de Refração e Cefaléia Habitual em Crianças. *Rev. Bras. Oftal.* 46(2):27-31, abril, 1987.
16. MACCHIAVERNI Fº, N. et al.: Levantamento Oftalmológico em escolares de 1ª a 4ª séries do 1º grau na Cidade de Paulínea, São Paulo. *Arq. Bras. Oftal.* 42(6):289-94, 1979.
17. MOREIRA, J.B.C.: Censo pré-escolar e prevenção da Cegueira. *Arq. Bras. Oftal.* 43(2):53-4, 1980.
18. RODRIGUES, M.L.V. & CARVALHEIRO, J.R.: Predomínio de problemas Oftalmológicos Graves em una Población Urbana. *Revista Oftalmológica* 6:8-11, 1985.
19. RODRIGUES, M.L.V., IANETTA, O., URBANETZ, A.A., SILVA, J.A.F. & BUENO, F.C.: A importância, para a Prevenção da Cegueira, da Avaliação Oftalmológica em Diferentes Fases da Vida. *Arq. Bras. Oftal.* 48:99-102, 1985.
20. SANTOS, E.F.: Agrotóxicos em Oftalmologia. Dissertação de Mestrado apresentada ao Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo em 1989.
21. SCARPI, M.J., KARA-JOSÉ, N. & TAIAR, A.: Incidência da Ambliopia em 1400 Escolares da Cidade de São Paulo em 1975. *Arq. Bras. Oftal.* 40:16, 1977.
22. TEMPORINI, E.R.: Ação preventiva em problemas visuais de escolares. *Rev. Saúde Pública* 18:259-62, S.P., 1984.
23. TEMPORINI, E.R., KARA-JOSÉ, N. & RIGOLIZZO, H.B.: Envolvimento de pessoal da comunidade em projeto de detecção de ambliopia em pré-escolares. *Arq. Bras. Oftal.* 46(3):85-9, 1983.
24. TEMPORINI, E.R., KARA-JOSÉ, N., TAIAR, A. & FERRARINI, M.L.: Validade de Aferição da Acuidade Visual realizada pelo professor em escolares de 1ª a 4ª série do 1º grau de uma escola pública do Município de São Paulo, Brasil. *Rev. Saúde Pública* 11:229-37, S.P., 1977.
25. TOLEDO, R.: Exame Oftalmológico e Prevenção da Cegueira na infância. *Rev. Ass. Méd. Bras.* 12:309-14, 1966.

Pars Planite

Considerações sobre tratamento e relato de um caso *

Wil Oliveira da Costa *, Walbert de Paula e Souza **, Jayme Arana ***

RESUMO

Os autores relatam um caso de uveíte intermediária (pars planite) num paciente de 10 anos de idade submetido a tratamento clínico (corticoterapia tópica e antiinflamatório não hormonal tópico por 14 meses) que persistiu com a mesma acuidade visual inicial. Os autores ressaltam a importância do cuidado com o tratamento, no sentido de evitar catarata, glaucoma e outras complicações devido ao uso abusivo de esteróides (fator iatrogênico).

Palavras-chaves: Pars planite, fator iatrogênico.

ABSTRACT

Pars Planitis

Considerations about treatment and a case report *

The authors report a case of intermediate uveitis (pars planitis) in a 10-year-old patient who was submitted to clinical treatment (topical corticosteroids and topical nonsteroidal anti-inflammatory drugs during 14 months) and remained with the same visual acuity. The authors think it is necessary to consider carefully the treatment in order to avoid cataract, glaucoma and other complications related to the overuse of steroids (iatrogenic factor).

Key-words: Pars planitis, iatrogenic factor.

INTRODUÇÃO

Pars planite é uma condição inflamatória crônica mais frequente em adultos jovens e crianças, porém pode ocorrer em qualquer idade. Com o decorrer dos anos, vários sinônimos foram usados para se referir a esta condição: ciclite, uveíte periférica, ciclite periférica, ciclite crônica, vitreíte, ângio

hialite, uveíte intermediária e uveorretinite basal. Ambos os sexos são igualmente afetados, não há predileção racial e geralmente é bilateral^{5,10}.

Trata-se de processo inflamatório situado entre as membranas hialóide anterior e posterior da base do vítreo, com comprometimento da "pars plana" e retina periférica⁴.

* Trabalho realizado na Disciplina de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná (FEMPAR)

* Médico Oftalmologista do Hospital Geral de Curitiba

** Fellow do Hospital de Olhos do Paraná

*** Professor Assistente da Disciplina de Oftalmologia da FEMPAR

Recebido para publicação em 20/07/94.

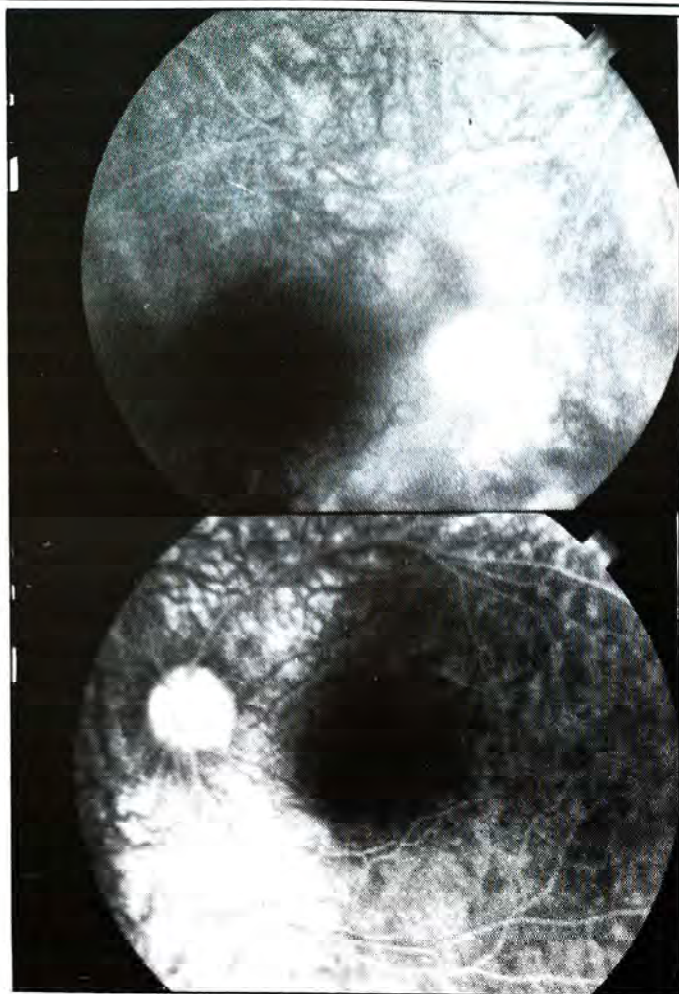


Fig. 1 - Foto superior mostra angiografia fluoresceínica do olho direito, onde se pode observar hiperfluorescência da papila. A foto inferior mostra que o mesmo ocorre no olho esquerdo.

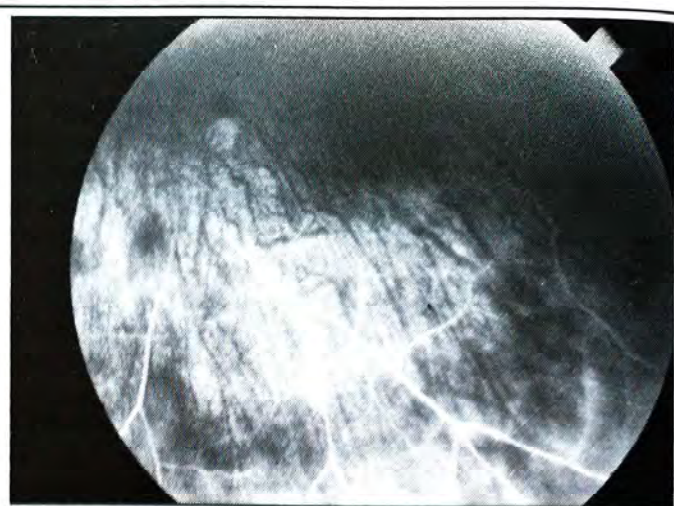


Fig. 2 - Angiografia do olho esquerdo mostra aumento da impregnação do endotélio dos capilares periféricos

Foram solicitados: hemograma, VHS, IgG e IgM para toxoplasmose, VDRL, HIV, PPD, FAN, Látex, RX do tórax, RX do sacro ilíacas e iniciado tratamento com indometacina colírio 4 vezes ao dia em AO. Os exames foram inconclusivos e, em 11/08/92, o quadro apresentava-se inalterado, sendo aplicada uma injeção subtenoniana de 10 mg de metilprednisolona em AO.

As angiografias revelaram hiperfluorescência da papila e aumento da impregnação do corante no endotélio de capilares na periferia em AO (Figs. 1 e 2).

Observou-se uma elevação da pressão intraocular (PIO) no OD para 38 mmHg e no OE para 33 mmHg no dia seguinte à administração de metilprednisolona subtenoniana. O controle desta elevação da PIO foi feito com acetazolamida 500 mg via oral de 12 em 12 horas e cloridrato de betaxolol colírio de 12 em 12 horas em AO, sendo o paciente examinado diariamente. Manteve-se tratamento anti-inflamatório com indometacina colírio 4 vezes ao dia e dexametasona colírio 4 vezes ao dia em AO. Depois de 3 dias, a acetazolamida passou a ser administrada 250 mg a cada 6 horas, o que mostrou melhor eficácia no controle da PIO.

Em 02/09/92, a AV mantinha-se a mesma em AO, porém a PIO no OD era 30 mmHg e no OE era 25 mmHg, sendo então o cloridrato de betaxolol substituído pelo maleato de timolol 0,5% colírio a cada 12 horas em AO. Observou-se, 3 dias depois, que a PIO no OD era 14 mmHg e no OE era 16 mmHg. Posteriormente, manteve-se o paciente com dexametasona colírio a cada 8 horas em AO e maleato de timolol 0,5% a cada 12 horas em AO, observando-se PIO normal em AO.

Relatamos um caso de pars planite bilateral num paciente de 10 anos de idade, submetido a tratamento clínico e levantamos a discussão a respeito de quando tratar ou somente observar, devido à possibilidade de iatrogenia.

RELATO DO CASO

E.P.D., sexo masculino, 10 anos de idade, apresentou-se em 21/07/92 com queixa de diminuição da acuidade visual (AV) no olho direito (OD). A AV no OD era 0,7 e no olho esquerdo (OE) era 0,8. A refração era esf. plano em ambos os olhos (AO). A tonometria era 10 mmHg em AO. A fundoscopia mostrava turvação vítrea, presença de "snow balls", "snow banks" na periferia e edema de mácula em AO, porém com maior evidência no OD. Estas alterações foram bem observadas através de biomicroscopia do vítreo e retina.

Não havia referência de outros casos na família.

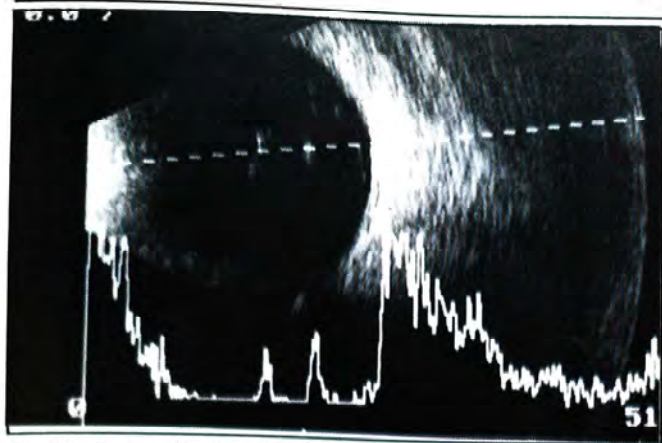


Fig. 3 - Ecografia do olho direito mostra a presença de ecos segmentares vítreos e de pequenas e tênues membranas vítreas inferiores

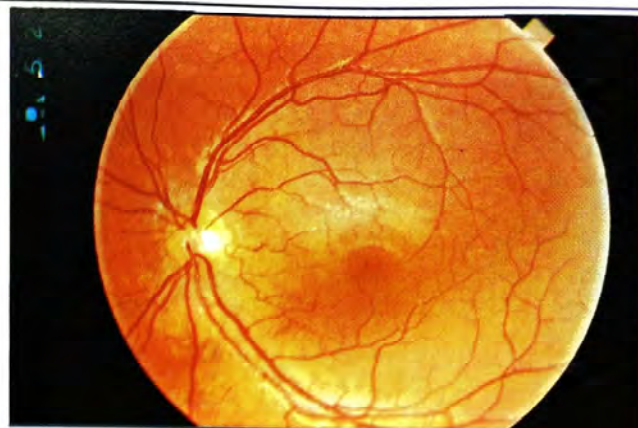


Fig. 4 - Retinografia do olho esquerdo (normal)

Em 03/11/92, foi aplicada nova injeção subtenoniana de metilprednisolona no OD, devido à persistência dos "snow balls" e discreta turvação vítrea, controlando-se a hipertensão ocular que surgiu no dia posterior da mesma maneira utilizada anteriormente (acetazolamida via oral 250 mg 4 vezes ao dia e cloridrato de betaxolol tópico 2 vezes ao dia em A.O.).

Uma ecografia ocular mostrou ecos segmentares vítreos, pequenas e tênues membranas vítreas inferiores, principalmente no OD. (Fig. 3)

Em 28/05/93 foi aplicada nova injeção subtenoniana de metilprednisolona 10 mg, desta vez em AO, devido à presença de "snow balls" e edema macular.

Em 20/10/93, o paciente apresentava-se objetiva e subjetivamente inalterado em relação à consulta inicial. Foram suspensas todas as medicações.

DISCUSSÃO

A pars planite é uma doença de evolução crônica, podendo ser assintomática, porém, as queixas mais comuns são de moscas volantes e discreta turvação da visão. Geralmente, o segmento anterior é calmo à observação biomicroscópica. Com uma lente de Goldmann ou um oftalmoscópio binocular indireto pode-se observar os seus sinais clássicos: exsudatos em bola de neve ("snow balls"). Em estado mais avançado, pode-se observar também um depósito de material colagenoso alterado, com formação de placas exsudativas periféricas, a nível da ora serrata e "pars plana", chamado "snow bank", na

maioria das vezes localizado na periferia inferior, por motivo aparentemente gravitacional⁵.

Quanto à hereditariedade, existem relatos de casos familiares, o que chama a atenção para a predisposição de certos indivíduos. Wetzig e cols. sugerem que o "snow bank" poderia ser constituído por elementos gliais da retina periférica, parecendo a inflamação crônica consistir de linfócitos T helper a nível da "pars plana" e vasos retinianos^{1,13,14}.

Khodadoust e cols. observaram alterações corneanas similares à endoteliopatia auto-imune em quatro de dez pacientes com diagnóstico de pars planite³.

As complicações que podem ocorrer na pars planite são: catarata, edema cistóide da mácula (ECM), glaucoma, descolamento da retina, retinosquise, ceratopatia em faixa, hemorragia vítrea, neovascularização de base vítrea e/ou disco óptico, heterocromia de íris e "phthisis bulbi", entre outras. A catarata é uma complicação freqüente como consequência tanto da inflamação como do tratamento esteróide e a facectomia extracapsular envolve riscos significativos^{7,9,10,11}.

Casos avançados, com inflamação vítrea densa e persistente, hemorragia vítrea, descolamento tracional da retina e formação de membrana epirretiniana têm indicação de vitrectomia. Em muitos casos, a visão permanece significativamente limitada devido ao ECM persistente⁸.

A fluorofotometria vítrea, segundo alguns autores, é mais sensível para demonstrar o escape anormal do corante do que a angiografia⁶.

No caso relatado, decidiu-se iniciar o tratamento com dexametasona colírio e indometacina colírio, além de injeções subtenonianas de metilprednisolona esporádicas, devido ao ECM, turvação vítrea e à grande quantidade de "snow balls", principalmente no OD. O processo inflamatório mostrou-se resistente à corticoterapia aplicada. Houve melhora do ECM, como mostra uma retinografia deste paciente. (Fig. 4)

É sempre motivo de preocupação a elevação da PIO, podendo-se chegar a um glaucoma esteróide-induzido incontrolável. Também é preciso considerar que a catarata complicada pode ocorrer com envolvimento de fator iatrogênico.

O implante de lente intraocular (LIO) nestes pacientes é motivo de controvérsia. Segundo Tessler e cols., os implantes de LIO são relativamente seguros em pacientes com iridociclite crônica, porém há necessidade de maiores estudos. Kaufman e cols. mostraram que pacientes bem controlados são candidatos aceitáveis ao implante de LIO, contudo

alguns necessitam de YAG Laser posteriormente. Estes últimos autores também propõem a inclusão de drogas antiinflamatórias não hormonais no tratamento de seus pacientes com pars planite, como forma de diminuir a dose de corticosteroide e manter a remissão, devendo o tratamento ser iniciado precocemente, mesmo que o paciente tenha uma AV de 20/20, porém com vitreíte e exsudação ativa da base do vítreo^{2,12}.

Concordamos com estudos anteriores que relatam ser a corticoterapia tópica, periocular ou sistêmica usada abusiva e intempestivamente^{4,5}.

O paciente deste relato mantém-se em observação clínica e sem quaisquer medicações, com exame oftalmológico mostrando serem elas desnecessárias, considerando-se os riscos de iatrogenia.

Endereço para correspondência:

Dr. Wil Oliveira da Costa

R. Brasília Itiberê 3726/43

80240-060 Curitiba PR

REFERÊNCIAS

01. AUGSBURGER J.J.; ANNESLEY, W.H.H.; SERGOTT, R.C.; FELBERG, N.T.; BOWMANN, J.H.; RAYMOND, L.A. Familiar pars planitis. *Ann. Ophthalmol.* 13:553-557, 1981.
02. KAUFMAN, A.H.; FOSTER, C.S. Cataract extraction in patients with pars planitis. *Ophthalmology* 100:1210-1217, 1993.
03. KHODADOUST, A.A.; KARNAMA, Y.; STOESSEL, K.M.; PUKLIN, J.E. Pars planitis and autoimmune endotheliopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 102:633-639, 1986.
04. LACERDA, R.R. Uveíte intermediária (pars planite) - Estudo clínico (acompanhamento de 58 casos ao longo de oito anos). *Rev. Bras. Oftalmol.*, 52:27-36, 1993.
05. LACERDA, R.R.; ORÉFICE, F. *Uveítes*. Conselho Brasileiro de Oftalmologia. *Uveítes Intermediárias*. 17:187-194, 1987.
06. MAHLBERG, P.A.; CUNHA-VAZ, J.G.; TESSLER, H.H. Vitreous fluorophotometry in pars planitis. *Am. J. Ophthalmol.* 95:189-196, 1983.
07. MICHELSON, J.B.; FRIEDLANDER, M.H.; NOZIK, R.A. Lens implant surgery in pars planitis. *Ophthalmology* 97:1023-1026, 1990.
08. MIELER W.F.; WILL, B.R.; LEWIS, H.; AABERG, T.M. Vitrectomy in the management of peripheral uveitis. *Ophthalmology* 95:859-864, 1988.
09. SHORB, S.R.; IRVINE, A.R.; KIMURA, S.J.; MORRIS, B.W. Optic disc neovascularization associated with chronic uveitis. *Am. J. Ophthalmol.* 82:175-178, 1976.
10. SMITH, R.E. Pars planitis. In: *Retina*. Volume Two. The C.V. Mosby Company. 637-645, 1989.
11. SMITH, R.E.; GODFREY, W.A.; KIMURA, S.J. Chronic cyclitis. 1. Course and visual progress. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* 77:OP760-8, 1973.
12. TESSLER, H.H.; FARBER, M.D. Intraocular lens implantation versus no intraocular lens implantation in patients with chronic iridocyclitis and pars planitis - A randomized prospective study. *Ophthalmology* 100:1206-1209, 1993.
13. WETZIG, R.P.; CHAN, C.C.; NUSSENBLAT, R.B. Clinical and immunopathological studies of pars planitis in a family. *Br. J. Ophthalmol.* 72:5-10, 1988.
14. WITMER, V.R.; KORNER, E. - Uveitis in Kindesalter. *Ophthalmologica*, 152:277-282, 1966.

Análise dos riscos de contaminação em cirurgias oftalmológicas

Cinara Lagos *, Gislaine Farjallah Bazzi *, Laís Helen Dziecinny *,
Hamilton Moreira *, João Carlos Repka **, Pablo Aviles Cabrera ***

RESUMO

Trinta e duas simulações cirúrgicas oftalmológicas foram realizadas para avaliar o risco de contaminação do olho pelo comportamento inadequado da equipe cirúrgica. Os fatores pesquisados foram o correto uso da máscara cirúrgica, o ato de falar relacionou-se com maior crescimento de bactérias, assim como o número de pessoas, com diferença estatisticamente significativa ($p = 0,006$ e $p < 0,00001$ respectivamente). Os resultados sugerem que a equipe cirúrgica deve falar o mínimo necessário durante qualquer procedimento intra-ocular e a equipe cirúrgica deve ser reduzida ao mínimo necessário.

ABSTRACT

Evaluation of contamination in ophthalmologic surgeries

Thirty two simulations of ocular surgeries were performed in order to evaluate the risk of contamination during the procedure due to inadequate behavior of the surgical team.

Talking during the procedure, the way of wearing the surgical mask, and the number of persons in the operating room were the factors studied. Statistical difference was achieved when comparing silence vs talking ($p = 0,006$), and when the surgical team was increased in number of persons ($p < 0,00001$). The results suggest that the surgical team should be kept to a minimum and remain as quiet as possible.

INTRODUÇÃO

Microrganismos da microbiota naso-faríngeana da equipe cirúrgica podem causar infecções em pacientes². A endoftalmite infecciosa pós-operatória é uma das complicações cirúrgicas mais temidas¹. Uma aparente redução da incidência de

endoftalmite infecciosa foi notada nas últimas décadas e tem sido atribuída à técnica cirúrgica estéril, ao refinamento dos instrumentos cirúrgicos e à antibioticoterapia¹.

Outras pesquisas apontam que aproximadamente 50% das endoftalmite infecciosas, após cirurgia da catarata, são

* do Departamento de Oftalmo-Otorrinolaringologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná

** do Departamento de Microbiologia e Imunologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná

*** aluno do 3º ano de Medicina da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná

Recebido para publicação em 24/06/94.

relacionadas ao "*Staphylococcus aureus*"¹. Existe a possibilidade que a fonte deste microrganismo seja o próprio cirurgião e/ou sua equipe, decorrente de atitudes inadequadas que muitas vezes são encaradas como normais na sala de cirurgia. O objetivo do presente estudo é relacionar a influência do modo de uso da máscara cirúrgica pelo cirurgião e o ato de falar durante a cirurgia, com o número de microrganismos que possivelmente são contaminantes do campo cirúrgico.

MATERIAL E MÉTODO

Material

- Sessenta e quatro placas de Petri com ágar sangue
- Estufa bacteriológica regulada a $35^{\circ}\text{C} \pm 2$.
- Paramentação cirúrgica completa e esterilizada em autoclave.
- Centro cirúrgico do Hospital Evangélico de Curitiba.

Método

Foram realizadas 32 simulações de cirurgias oftalmológicas com microscópio cirúrgico. Os fatores estudados foram o correto uso da máscara cirúrgica, acima e abaixo do nariz; o ato de falar durante a cirurgia e o número de pessoas componentes da equipe cirúrgica. As simulações foram divididas em quatro grupos:

- Grupo 1: máscara cobrindo o nariz, cirurgião falando ($n = 8$),
- Grupo 2: máscara abaixo do nariz, cirurgião falando ($n = 8$),
- Grupo 3: máscara cobrindo o nariz, cirurgião em silêncio ($n = 8$),
- Grupo 4: máscara abaixo do nariz, cirurgião em silêncio ($n = 8$).

Para controlar a quantidade de palavras pronunciadas pelo cirurgião simulado, foi elaborado um texto, lido durante os 30 minutos da simulação cirúrgica. A máscara cirúrgica utilizada foi de tecido duplo, a de rotina fornecida pelo Hospital Evangélico de Curitiba, colocada cobrindo as narinas ou não. Para controlar o número de pessoas presentes na sala de cirurgia, vinte e quatro simulações foram realizadas fora do horário normal de funcionamento do centro cirúrgico, com apenas duas pessoas na sala de cirurgia

e 8 simulações foram realizadas durante o horário normal de cirurgias com um número médio na sala cirúrgica.

Para cada simulação foram utilizadas duas placas de Petri. Uma foi colocada em posição semelhante à do olho em um procedimento oftalmológico e outra foi colocada à jusante do cirurgião, a cerca de 2 metros (placa controle).

Os microrganismos foram identificados e o número de Unidades formadoras de colônia (UFC) de cada microrganismo foi anotado para cada placa.

RESULTADOS

Nas placas controle de todas as 32 simulações, houve predomínio de crescimento de "*Bacillus* sp.", "*Penicillium* sp.", e "*Rodotorulla* sp.". Microrganismos patogênicos:

"*Staphylococcus aureus*", "*Pseudomonas aeruginosa*", "*Streptococcus pyogenes*", "*Streptococcus faecalis*" e "*Klebsiella* sp" foram encontrados somente nas placas situadas na posição simulada do olho do paciente. Os resultados referentes aos quatro grupos de simulações cirúrgicas encontram-se apresentados nas tabelas 1 e 2.

"*Pseudomonas aeruginosa*" foi o microrganismo contaminante de sete simulações. "*Staphylococcus aureus*" foi o único microrganismo patogênico que apresentou crescimento em todos os grupos e somente nas placas colocadas na posição do olho do paciente.

Comparando-se o número de unidades formadoras de colônias de "*Staphylococcus aureus*" entre os grupos 2 e 3 ($p = 0,032$) e entre os grupos 2 e 4 ($p = 0,031$), houve diferença significativa. Todas as outras comparações entre os grupos de estudo não apresentaram significância, tampouco quando comparadas com os grupos de controle.

Quando analisamos o fator silêncio (grupos 3 + 4 "vs" grupos 1 + 2), a diferença foi significativa ($p=0,006$) quanto ao crescimento de "*Staphylococcus aureus*". Comparando-se o fator de cobrir as narinas com a máscara cirúrgica (grupos 1 + 3 "vs" grupos 2 + 4) não houve diferença significativa.

Comparando-se a variável em relação ao número de pessoas presentes na sala de cirurgia, 24 simulações com apenas 2 pessoas

Tabela 1: Relação dos microrganismos identificados nas placas de Petri referentes a cada grupo de estudo nas oito simulações realizadas durante o horário normal de funcionamento do centro cirúrgico (6 pessoas em média presentes na sala cirúrgica):

Simulações	Bactérias identificadas na placas colocadas na posição do olho do paciente	Bactérias identificadas nas placas controle
Grupo 1 n = 2	S. aureus (30 ± 0 UFC) Penicillium sp. (30 ± 0 UFC) P. aeruginosa * Rodotorulla sp. * Klebsiela sp. *	Bacillus sp. (25 ± 1 UFC) Rodotorulla sp. *
Grupo 2 n = 2	S. aureus (47 ± 4 UFC) Bacillus sp. (47 ± 4 UFC) P. aeruginosa * Rodotorulla sp. * Enterobacter alomerans *	Bacillus sp. (44 ± 4 UFC) Rodotorulla sp. (44 ± 4 UFC) Penicillium sp. *
Grupo 3 n = 2	S. aureus (16 ± 2 UFC) Bacillus sp. (16 ± 2 UFC) P. aeruginosa * St. pyogenes * St. faecalis *	Bacillus sp. (22.5 ± 2.5 UFC) Rodotorulla sp. (22.5 ± 2.5 UFC) Staphylococcus sp. * Achremonium sp. *
Grupo 4 n = 2	S. aureus (15 ± 7 UFC) Penicillium sp. (15 ± 7 UFC) Streptococcus sp. * Bacillus sp. *	Bacillus sp. (26 ± 10 UFC) Penicillium sp. (26 ± 10 UFC) Rodotorulla sp. *

UFC = Unidade Formadora de Colônia
* microrganismo identificado somente numa das placas das simulações.

"versus" 8 simulações com 6 pessoas em média, houve diferença altamente significativa ($p < 0,00001$), em relação ao crescimento de "Staphylococcus aureus".

Para análise estatística da quantidade de UFC entre os quatro grupos, foi utilizado o teste T de Student, não pareado de dupla calda. Os valores de p menores que 0,05 foram considerados significante.

DISCUSSÃO

Entre os microrganismos identificados em nosso estudo, são considerados patogênicos o "Staphylococcus aureus", "Pseudomonas aeruginosa", "Klebsiella sp", "Streptococcus pyogenes", "Streptococcus faecalis". Todos estes microrganismos foram identificados nas placas situadas abaixo do microscópio cirúrgico, em posição semelhante à posição do olho de um paciente. Em nenhuma placa controle, situada à jusante do cirurgião, afastada

cerca de 2 metros deste, foram identificados microrganismos patogênicos.

Sendo o fator número de pessoas altamente significativo, alertamos para reduzir ao máximo os componentes da equipe cirúrgica durante o ato operatório. Este achado corrobora a hipótese da presença do cirurgião durante a operação ser um importante fator na contaminação cirúrgica.

Os dados apresentados no presente estudo também sugerem que o ato de falar durante a cirurgia é um fator muito importante para contaminação do campo cirúrgico com microrganismo patogênico, provalmente proveniente da microbiota naso-faríngeana.

À análise dos grupos conclui que não houve diferença significativa com relação ao uso da máscara cirúrgica cobrindo ou não as narinas.

É válido recordar que a máscara cirúrgica utilizada no presente estudo foi de tecido

Tabela 2: Relação dos microrganismos identificados na placa de Petri referentes a cada grupo de estudo nas 24 simulações realizadas fora do horário normal de funcionamento do centro cirúrgico. (2 pessoas na sala de cirurgia).

Simulações	Bactérias identificadas na placas colocadas na posição do olho do paciente	Bactérias identificadas nas placas controle
Grupo 1 n = 6	Bacillus sp. (14,7 + 2,9 UFC) S. aureus (8,8 + 4,0 UFC) Penicillium sp. (4,8 + 3,3 UFC) Rodotorulla sp.* Klebsiela sp.*	Bacillus sp. (13,3 + 3,0 UFC) Penicillium sp. (9,5 + 4,5 UFC)
Grupo 2 n = 6	Bacillus sp. (16,5 + 5,6 UFC) S. aureus (16,3 + 5,7 UFC) Penicillium sp. (13,7 + 6,5 UFC) P. aeruginosa* (10,5 + 6,8 UFC) Rodotorulla sp.* St. pyogenes*	Bacillus sp. (11,2 ± 3,8 UFC) Penicillium (9,8 ± 4,4 UFC) Rodotorulla sp. (4,2 ± 3,6 UFC)
Grupo 3 n = 6	Penicillium sp. (6,8 + 4,3 UFC) Bacillus sp. (6,4 + 3,1 UFC) S. aureus (1,7 + 1,3 UFC)	Bacillus sp. (14,1 ± 4,3 UFC) Penicillium (11,3 ± 5,4 UFC) Rodotorulla sp.*
Grupo 4 n = 6	Bacillus sp. (14,1 + 4,5 UFC) Rodotorulla sp. (9,1 + 5,9 UFC) S. aureus (1,5 + 1,5 UFC) Penicillium sp.*	Bacillus sp. (10,2 ± 3,7 UFC) Penicillium sp. (8,3 ± 4,3 UFC) Rodotorulla sp.*
UFC = Unidade Formadora de Colônia * microrganismo identificado somente numa das placas das simulações.		

duplo, a de rotina, fornecida pelo Hospital Evangélico de Curitiba. Outrossim, a qualidade desta máscara cirúrgica deve ser colocada em prova em futuras pesquisas.

Endereço para correspondência:
Alameda Julia da Costa, 962/112
Bigorriho
80430-110 Curitiba - PR

REFERÊNCIAS

01. DENEEN, P.: Filtragem microbiana através das máscaras cirúrgicas. In: Máscara cirúrgica filtragem bacteriana eficaz. São Paulo: Jonhson & Jonhson, 198 - 11p
02. FORSTER, RK.: Endophthalmitis. IN: Duane, T.D. Clinical Ophtalmology Philadelphic. Harper & Row 4:1-2, 1981
03. SUZUKI, H. SUSANNA, R.J., TAKAHASHI, W.Y. Tratamento das endoftalmite pós-operatória. Revista Brasileira de Oftalmologia 34(2):285-287, 1975.

Trauma ocular por raio

relato de 2 casos *

Laurentino Biccás Neto **, Renato Braz Dias **, Rogério Rocha Lacerda ***,
Naider Alves de Freitas ****, Ernane Fonseca Terra **,
Célia Aparecida Andrade de Araújo *****

RESUMO

Os autores descrevem dois casos de trauma ocular por descarga elétrica atmosférica, com estudo clínico, angiofluoresceinográfico, eletrofisiológico e campimétrico.

A patogênese das múltiplas lesões a nível corneano e coriorretiniano é discutida e a escassa literatura sobre este tipo de trauma, revista.

ABSTRACT

Ocular trauma by lighting Report of two cases

The authors describe two cases of ocular trauma by lighting with angiofluorescein, electrophysiologic and campimetric evaluation.

The pathogenesis of the multiple corneal and chorioretinal lesions are discussed and a bibliographical review is made.

INTRODUÇÃO

São antigos os relatos de trauma por raio³, e as descrições das seqüelas neurológicas e oftalmológicas resultantes^{1,2,3,4}. Embora pouco frequentes (100 mortes e 300 feridos por ano nos E.U.A.)², estes acidentes assumem importância pela sua gravidade e por que é obrigatório distingui-los de outras entidades nosológicas neuro-oftalmológicas.

O trauma por descargas elétricas atmosféricas leva a inúmeras alterações neurológicas que variam de paralisias faciais, hemiplegias e alterações da consciên-

cia - transitórias ou duradouras, imediatas ou tardias - até a morte por fulguração (geralmente conseguimos localizar a porta de entrada da corrente elétrica: uma queimadura cutânea de extensão variável). Variam também os danos oftalmológicos resultantes, desde cataratas secundárias até lesões coriorretinianas de gravidade variável⁴.

Assume importância o relato destes dois casos pelo escasso número de ocorrências semelhantes na literatura oftalmológica, criteriosamente documentadas, incluindo estudos eletrofisiológicos, angiofluoresceinográficos e campimétricos.

* Trabalho apresentado no Terceiro Simpósio Internacional de Trauma Ocular em Cancun, México, 1994.

** Residente da Fundação Hilton Rocha - BH

*** Chefe do Serviço de Uveítes do Instituto de Olhos de B.H.

**** Assistente do Serviço de Uveítes da Santa Casa B.H.

***** Chefe do Serviço de Uveítes da Santa Casa de B.H.

Recebido para publicação em 27/06/94

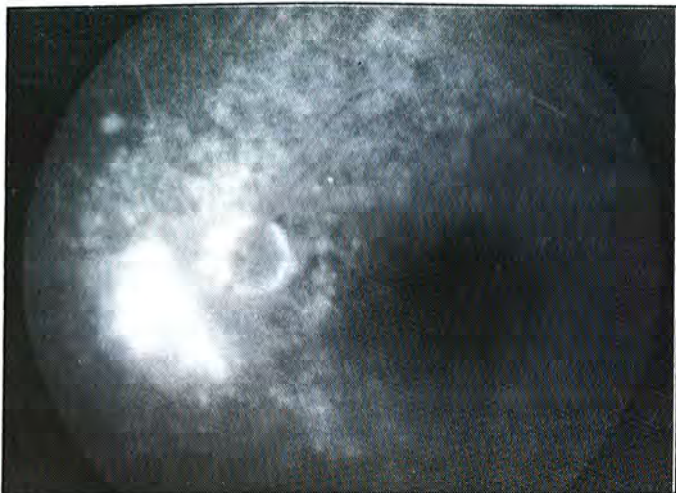


Fig. 1: Caso nº 1 - O.E. Angiofluoresceinografia-fase tardia: hiperfluorescência da lesão atrófica justapapilar.



Fig. 2: Caso nº 2- O.D. Angiofluoresceinografia-fase inicial: maculopatia com mobilização pigmentar.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Descreveremos, a seguir, os casos de dois pacientes atendidos em 20/04/93 e que apresentaram baixa da acuidade visual (BÁV) súbita após trauma provocado por raio em 09/01/93. A casa em que se encontravam ficou parcialmente destruída. Uma filha de 7 anos, cardiopata, faleceu no momento do acidente. Um filho de 2 anos que se encontrava no local nada sofreu. Ambos os pacientes negam quaisquer alterações oftalmológicas anteriores ao acidente. A história pregressa, tanto quanto a história familiar, foi também negativa.

Caso nº 1

DRS, 29 anos, pardo, lavrador, apresentou-se, após o acidente, com paralisia facial central direita e com uma cicatriz de queimadura no ombro direito, sem outras alterações.

O exame ocular constatou ambos os olhos (AO) normotensos, com acuidade visual (AV) corrigida do olho direito (OD) 20/60 e do olho esquerdo (OE) 20/150. A biomicroscopia revelou em AO opacidades numulares subepiteliais paracentrais, além de catarata capsular posterior mais acentuada no OE.

A oftalmoscopia e angiofluoresceinografia mostraram-se normais no OD. No OE observou-se uma lesão coriorretiniana atrófica justapapilar finamente pigmentada, hiperfluorescente nos estágios tardios do angiograma (fig. 1).

A perimetria computadorizada evidenciou diminuição da sensibilidade retiniana em AO, escotomas paracentrais relativos no campo temporal inferior do OD e escotoma absoluto nos campos temporal superior e inferior e área nasal superior do OE.

A AV a laser foi de OD 20/50 e OE 20/100 e as provas de visão cromática foram normais.

O eletrorretinograma (ERG) revelou acentuada síndrome fotópica e escotópica à esquerda, com normalidade à direita. O potencial visual evocado (PVE) evidenciava acentuado envolvimento das vias ópticas, bilateralmente, mais acentuado à esquerda.

Caso nº 2

EMVS, 27 anos, parda, lavradora, apresentou exame físico normal, não se evidenciando áreas de queimadura na pele.

Ao exame ocular, a AV do OD foi de 20/150 e a do OE de 20/60. A biomicroscopia revelou opacidades numulares subepiteliais paracentrais e catarata capsular posterior em AO, mais acentuada no OD.

À fundoscopia, observamos, no OD, extensa área atrófica acometendo mácula e feixe papilomacular ao nível da retina externa e epitélio pigmentar, além de mobilização pigmentar peripapilar. No OE, lesão macular atrófica, também profunda, de 1/4 D.P.

Constatou-se também hiperfluorescência tardia por efeito-janela na mácula e feixe papilomacular do OD (fig. 2) e na área macular, circunscrita, do OE.

A perimetria computadorizada caracterizou escotoma absoluto de Bjerrum roto para periferia superior no OE e redução geral da sensibilidade retiniana com escotomas relativos nos quadrantes nasal superior e inferior no OD.

A AV a laser foi de OD 20/100 e OE 20/50. As provas de visão cromática mostraram-se normais.

O ERG demonstrou normalidade à esquerda e moderado envolvimento retiniano à direita, com padrão de degeneração de cones e bastonetes. O PVE evidenciou acometimento das vias ópticas, bilateralmente, mais acentuado à direita.

DISCUSSÃO

Catarata capsular posterior mais ou menos avançada foi observada nos quatro olhos. A literatura sobre catarata elétrica (opacificação lenticular secundária a descargas elétricas) é considerável⁴. Já quanto ao envolvimento coriorretiniano, é bem mais escassa.

Busacca¹ descreveu, em 1948, um caso de trauma ocular por raio, com córnea opalescente, edema retiniano, descolamento da retina (DR) seroso, estrela macular incipiente, lesão no epitélio pigmentar retiniano (EPR) e na coróide. Enfatizou a presença de uma massa amarelada macular profunda, que supôs resultar da necrose do tecido coroideano.

Alterações edematosas retinianas que lembram o aspecto do "commotio retinae" foram relatadas por Duke-Elder⁴.

No caso em exame, deve-se levar em conta a possibilidade de que o aspecto atrófico observado nas lesões coriorretinianas envolvendo retina externa, EPR e cório-capilar pode corresponder a um estado tardio de um quadro semelhante ao descrito por Duke-Elder na fase aguda do trauma, pois nossos dois pacientes foram examinados somente três meses após o acidente.

Diversos são os mecanismos de ação nas lesões oculares resultantes dos traumatismos por raio. Busacca especula se as lesões seriam causadas pela descarga elétrica "per

se", pela energia radiante intensa (fototraumatismo) ou por uma associação destes dois fatores. A mesma dúvida foi expressa por Duke-Elder.

Nos casos aqui descritos, parece-nos pouco provável que a energia radiante tenha uma participação importante na gênese das lesões: os pacientes estavam dormindo (com a proteção natural das pálpebras contra o fototraumatismo), um dos filhos, no mesmo cômodo, não foi acometido (provavelmente devido a um trajeto preferencial da corrente elétrica, já que foi exposto à mesma quantidade de energia luminosa) e a filha, portadora de cardiopatia congênita, faleceu após o acidente (o que é perfeitamente explicável no trauma elétrico). Além disso, como vimos, um dos pacientes apresentou no ombro direito lesão cutânea tipo queimadura, comum nos traumas elétricos.

Quando se trata de energia radiante, existe controvérsia até em torno do mecanismo lesivo: se térmico, fotoquímico, oxidativo, etc.⁵. Já a lesão elétrica tem sua patogenia mais definida, associada a um processo direto que pode cursar com reação uveal intensa, ruptura da coróide, descolamento da retina, além de edema retiniano, neurite óptica, papiledema, constrição arteriolar generalizada, áreas de atrofia coriorretinianas, degeneração pigmentar pontuada, catarata, etc. Ultimamente, para explicar os efeitos tardios do trauma elétrico, evoca-se inclusive um mecanismo similar ao do trauma por radiações ionizantes².

As alterações por nós encontradas confirmam as descrições de que os pólos do bulbo ocular seriam acometidos preferencialmente. As nubéculas observadas em ambas as córneas sugerem o reliquat de uma lesão similar à descrita por Busacca.

Merece também registro a desigualdade de acometimento ocular registrada no PVE, que é mais grave nos olhos de pior visão e pode ser conseqüente à alteração do ERG registrada nestes olhos, tudo a sugerir que o acometimento das vias ópticas pode ser simétrico.

Endereço para correspondência:
Instituto Hilton Rocha
Av. Anel da Serra, 1355
Mangabeira
30120-090 Belo Horizonte - MG

REFERÊNCIAS

01. BUSACCA, A.: Lésions rétinienes produites par coup de foudre ou par éblouissement?. *Ophthalmologica* 116:141-143, 1948.
02. CHERINGTON, M.; YARNEL, P. & LAMMERESTE, D.: Lightning strikes: nature of neurological damage in patients evaluated in hospital emergency departments. *Ann. Emerg. Med.* 21:575-578, 1992.
03. CRITCHLEY, M.: Neurological effects of lightning and of electricity. *Lancet* 1:68-72, 1934.
04. DUKE-ELDER, S.: System of Ophthalmology, vol. XIV. Injuries- part II. St. Louis, CV Mosby, 813-835, 1972.
05. FARRELL, D.F. & STARR, A.: Delayed neurological sequelae of electrical injuries. *Neurology* 18:601-606, 1968.
06. LANUM, J.: The demaging effects of light on the retina. Empirical findings, theoretical and practical implications. *Survey of Ophthal.* 22(4):221-249, 1978.

Nota da Redação: No Dicionário Bibliográfico dos Oftalmologistas do Brasil (1979) há registro de dois trabalhos publicados em nosso país: Neves, Joelmar Francisco Pereira; Boteon, J.E.; Malavazzi, E.H. & Garletti, E.: Catarata elétrica por raio. *Rev. Bras. Oftal.* 33:843-846, 1974. Vianna, Louzada: Lesões oculares produzidas pelo raio. *An. V Congr. Bras. Oftal.*, pags. 400-404, 1946. *Rev. Med. Mil.* 35, nº 4, 1947. É aconselhável consulta ao Dicionário ao fazer revisão de trabalhos publicados no Brasil.

Aniridia

Estudo de 4 casos em uma família

Luiz Cláudio Ferreira Bittencourt *, Cinara Sakuma de Oliveira **, Marcelo Luiz Kureski ***, Carlos Augusto Moreira ****

RESUMO

A aniridia é uma síndrome freqüentemente associada a defeitos oculares múltiplos que podem acometer íris, córnea, cristalino, câmara anterior, nervo óptico e retina, além de alterações sistêmicas como Tumor de Wilms, Retardo Mental, Anomalias Gêrito-Urinárias e Ataxia Cerebelar. São descritos quatro casos de aniridia em uma mesma família, onde foram acometidos a mãe, duas filhas e um filho.

A herança provável foi autossômica dominante e o estudo do cariótipo mostrou-se normal. O tecido iriano hipoplásico foi de difícil visualização, observado apenas à gonioscopia. Apareceram alterações corneanas como cicatrizes centrais e neovasos periféricos, como um "pannus" em toda a circunferência. Observaram-se grande incidência de catarata e coloboma de cristalino. A hipoplasia de papila ocorreu em todos os casos estudados.

ABSTRACT

Aniridia

Study of 4 cases in a family

Aniridia is a syndrome frequently associated with multiple ocular defects in iris, cornea, lens, anterior chamber, optic nerve and retina. Several systemic defects like Wilms's tumor, mental retardation, genitourinary abnormalities and cerebellar ataxia have been associated with it. The authors describe four cases of aniridia in a family where mother, two sisters and one brother were affected.

The disease has shown a possible autosomal dominant pattern and the chromosomal studies showed no abnormalities. The rudimentary iris was visible throughout 360 degree on gonioscopy. Central corneal scarring and peripheral pannus were noted. There was a high incidence of cataract and coloboma of the lens. Hypoplastic optic nerve occurred in all studied members.

* Residente R2 em oftalmologia pela Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná.

** Estudante do 4º ano de Medicina da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná.

*** Fellow em Segmento Anterior no Hospital de Olhos de Curitiba.

**** Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Evangélico de Curitiba.

Trabalho realizado no Serviço de Oftalmologia do Hospital Evangélico de Curitiba.
Recebido para publicação em 22/09/94.

Aniridia, descrita inicialmente por Barata em 1819¹, é uma rara síndrome genética que envolve muito mais que o subdesenvolvimento da íris. Apesar do termo, a íris não é totalmente ausente, sendo visível um resquício de tecido iriano pela gonioscopia e algumas vezes pela lâmpada de fenda. Acredita-se que a anomalia seja devida a uma falha no desenvolvimento ectodérmico, e às estruturas envolvidas².

Na maioria dos casos, a doença é autossômica dominante, podendo ainda ser autossômica recessiva ou esporádica, associada a deleções do cromossoma 11p13^{3,4,5,6}.

A incidência estimada varia entre 1:56.000 e 1:96.000 nascimentos. Em aproximadamente 2/3 dos casos, um dos pais também apresenta a doença. Não há qualquer relação com sexo ou raça².

Esta síndrome está frequentemente associada a defeitos oculares múltiplos, alguns dos quais presentes no nascimento, enquanto outros podem aparecer mais tarde, na adolescência ou juventude⁷. Alguns casos de aniridia podem estar associados a anormalidades sistêmicas, como Tumor de Wilms, retardo mental, anomalias gênito-urinárias, ataxia cerebelar e polidactilia^{6,8}. As anormalidades oculares são encontradas na córnea, câmara anterior, cristalino, nervo óptico e retina. A baixa acuidade visual nos pacientes é principalmente devida à catarata, hipoplasia do nervo óptico, ao glaucoma e opacificações na córnea^{2,9}.

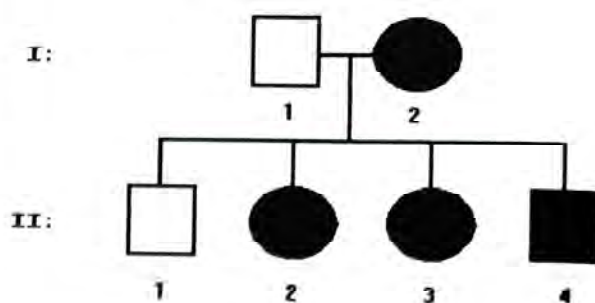
No presente estudo, os autores apresentam uma família composta por seis pessoas, onde a mãe, duas filhas e um filho são portadores de aniridia, discutindo os aspectos clínicos e hereditários desta patologia.

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Uma família de seis pessoas onde a mãe, duas filhas e um filho (Fig. 1) apresentavam aniridia, foi examinada no Serviço de Oftalmologia do Hospital Evangélico de Curitiba, em dezembro de 1993.

Submetida, há dois anos, à facectomia extracapsular bilateral, sem implante de lente intra-ocular. Ao exame encontraram-se ptose palpebral bilateral, nistagmo pendular e aniridia. À biomicroscopia observaram-se vítreo na câmara anterior e névoa corneana periférica, com neovasos radiais. A pressão intra-ocular foi de 12 mmHg no olho direito e

Fig. 1 - Heredograma da família estudada.



I.1. - Masculino, 45 anos. Sem alterações oculares.

I.2. - Feminino, 37 anos. Apresentava diminuição na acuidade visual e fotofobia.

de 10 mmHg no esquerdo. Na fundoscopia foi visto um disco óptico com dimensões reduzidas. A acuidade visual com a correção de +14,00 D foi inferior a 20/200. Na gonioscopia, apresentou um resquício de íris em toda circunferência.

II.1. - Masculino, 18 anos. Não foi detectada patologia ocular.

II.2. - Feminino, 16 anos. Apresentava baixa acuidade visual e fotofobia desde o nascimento. Apresentou ao exame, ptose palpebral bilateral, nistagmo pendular e aniridia. A acuidade visual com melhor correção era inferior a 20/200 em ambos os olhos. À biomicroscopia evidenciou leucoma central, neovasos radiais periféricos acompanhados de névoa superficial na córnea (Fig. 2), catarata e coloboma do cristalino. A fundoscopia apresentou uma papila com diâmetro reduzido em relação ao normal. A pressão intra-ocular foi de 20 mmHg no olho direito e 16 mmHg no esquerdo. À gonioscopia apresentou tecido iriano rudimentar em toda circunferência.

II.3. - Feminino, 15 anos. Referia baixa acuidade visual e fotofobia. Ao exame apresentou nistagmo pendular. A acuidade visual bilateral com melhor correção foi abaixo de 20/200. Apresentou também neovascularização da periferia da córnea, acompanhada de uma névoa superficial, como um "pannus", catarata e coloboma de cristalino (Fig. 3). A pressão intra-ocular foi de 24 mmHg em ambos os olhos. À gonioscopia demonstrou um resquício de íris em 360°. A papila óptica apresentava-se reduzida em tamanho.

II.4. - Masculino, 10 anos. Apresentava baixa acuidade visual e fotofobia desde o nascimento. O exame demonstrou ptose palpebral bilateral, nistagmo pendular, catarata e coloboma de cristalino, neovasculari-

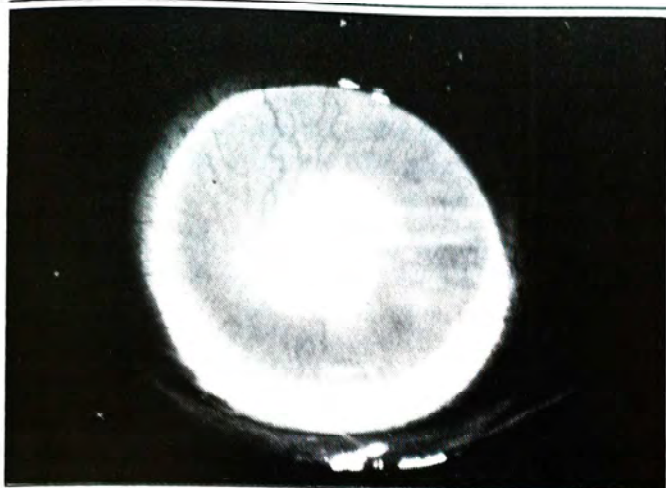


Fig. 2 - Alterações corneanas na aniridia.



Fig. 3 - Coloboma do cristalino na aniridia.

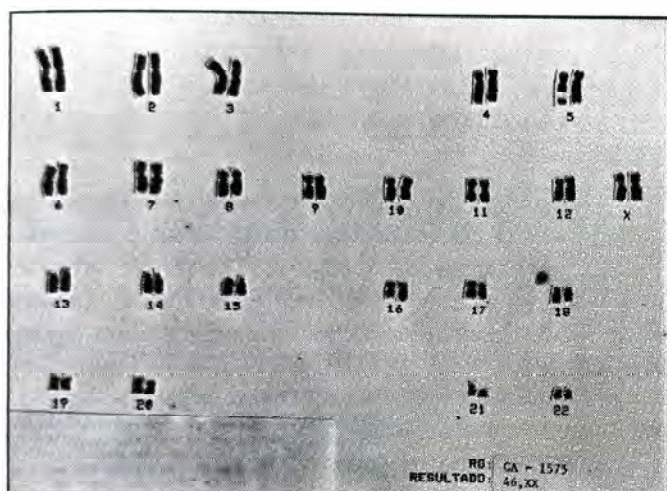


Fig. 4 - Cariótipo da família estudada.

zação periférica da córnea, com uma névoa superficial e cicatrizes no ápice da córnea. A fundoscopia demonstrou disco óptico com dimensões reduzidas. A gonioscopia mostrou um resquício de íris nos 360°. A acuidade visual com melhor correção foi inferior a 20/200.

Foi realizado estudo do cariótipo da família, o qual se apresentou sem alterações (Fig. 4).

DISCUSSÃO

Os casos de aniridia podem ser esporádicos ou herdados de forma autossômica dominante e raramente recessiva. Os esporádicos em sua maioria estão associados à deleção no cromossomo 11p13 e nestes casos, aproximadamente 68% desenvolvem tumor de Wilms, antes dos 3 anos de idade^{3,6,8}. Nos casos recessivos geralmente há relação com retardo mental¹⁰. Neste estudo houve quatro casos em duas gerações, como mostra o heredograma da Fig. 1. Isto sugere

uma herança autossômica dominante. O estudo do cariótipo não demonstrou alterações (Fig. 4), como sugere a literatura nestes casos.

O comprometimento iriano é muito variável, desde uma discreta hipoplasia, até uma ausência quase total da íris. Na maioria das vezes uma porção variável de tecido iriano é detectada à gonioscopia. Menos freqüente é o aparecimento de porções maiores de tecido iriano⁷. Nos quatro casos estudados, a íris não foi visualizada à biomicroscopia, mas facilmente evidenciada como um tecido rudimentar, através da gonioscopia sob lente de contato de três espelhos (Goldmann).

As anormalidades corneanas envolvem névoa periférica superficial com neovasos superficiais, como um "pannus", e opacidades acinzentadas nas porções centrais (cicatrizes superficiais)¹¹. Isto pode levar a uma baixa acuidade visual que necessita ceratoplastia penetrante como tratamento⁴. Podem também aparecer aderências córneo-lenticulares e microcórnea, a qual pode decorrer de um diâmetro aparentemente diminuído pela ocorrência de uma zona periférica vascularizada^{8,10,12}. Encontramos "pannus" e cicatrizes centrais em dois indivíduos - casos II.2 (Fig. 2) e II.4 - e os outros dois afetados apresentaram apenas neovascularização radial, acompanhada de uma névoa superficial na periferia - casos I.2 e II.3. Não foram evidenciadas microcórnea ou aderências córneo-lenticulares.

Em 50 a 85% dos casos pode aparecer catarata, a qual pode variar de pequenas opacificações sem comprometimento visual, até opacificações maiores que requerem facectomia^{6,11,13,14}. Todos os casos apresentavam catarata com opacificações variáveis

em ambos os olhos, sendo que a mãe já havia sido submetida à facectomia bilateral.

Alguns autores citam que o cristalino aparece subluxado em 56% dos casos, devido a defeitos estruturais na zônula^{7,10,12}. Outros consideram que o que existe é na verdade um coloboma do cristalino⁷. Pode haver também afacia congênita¹⁰. Evidenciou-se coloboma do cristalino nos três casos estudados que não haviam sido submetidos à facectomia. Caracterizou-se como coloboma e não subluxação do cristalino, pelo fato da margem do cristalino apresentar uma curvatura mais romba que a da pupila e pela diminuição no número de fibras zonulares na região (Fig. 3).

O aumento da pressão intra-ocular pode acometer até 75% dos casos^{7,10,13}. Este aumento não aparece antes da adolescência, o que justifica a rara ocorrência de buphtalmo. Encontramos 3 olhos em dois pacientes com pressão intra-ocular igual ou superior a 20 mmHg, que não provocava alterações oftalmoscópicas de papila.

É freqüente a associação com a hipoplasia de mácula, onde ocorre ausência da coloração xantofílica macular e ausência do reflexo foveolar, podendo justificar a baixa acuidade visual e nistagmo encontrados na síndrome¹⁰. Alguns autores admitem que as

alterações maculares derivam da exposição excessiva de luz nos primeiros dias de vida. Esta alteração não foi encontrada em nenhum dos casos estudados, mas todos apresentavam baixa acuidade visual e nistagmo pendular.

A acuidade visual em 86% dos casos atinge no máximo 20/100¹⁰, como aconteceu em todos os casos estudados.

Pode ocorrer hipoplasia da papila⁶, que aparece na oftalmoscopia, como um disco óptico com dimensões reduzidas. Esta alteração foi encontrada em todos os casos estudados.

Outros achados oculares pouco comuns são estrabismo (esotropia), nistagmo (pendular), coloboma de coróide, membranas pupilares persistentes, esclerocórnea e ptose palpebral^{7,10}. Encontramos ptose palpebral em três indivíduos e nistagmo pendular em todos.

Alguns distúrbios sistêmicos também podem estar associados, entre eles o retardo mental, anomalias gênito-urinárias, ataxia cerebelar e tumor de Wilms. Nenhuma destas alterações foram detectadas nos casos apresentados.

Endereço para correspondência:
Rua Alentejo, Tamandaré, 1536
80040-110 Curitiba - PR

REFERÊNCIAS

01. SAMPAOLES, R. Glaucoma. 3 ed. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1974.
02. NELSON, L. B.; et al. Aniridia: A review. *Surv. Ophthalmol.* 28:621-42, 1984.
03. JOTTERAND, V.; et al. 11p13 deletion, Wilm's tumor and aniridia: unusual genetic, non-ocular and ocular features of three cases. *Br. J. Ophthalmol.* 74:568-70, 1990.
04. KREMER, I.; et al. Results of penetrating keratoplasty in aniridia. *Am. J. Ophthalmol.* 115:317-20, 1993.
05. MINTZ-HITTNER, H. A.; et al. Variable expressivity in autosomal dominant aniridia by clinical, electrophysiologic, and angiographic criteria. *Am. J. Ophthalmol.* 89:531-9, 1980.
06. PARKS, J. S.; PFAFFLE, R. W.; BROWN, M. R. New genetic findings in old syndromes. *Acta Paediatr.* 383 (Suppl):73-7, 1992.
07. BETINJANE, A. J.; BECHARA, S. J. Aniridia. IN: ALMEIDA, H. G. Glaucomas secundários. 1 ed. Roca. São Paulo, 1989.
08. MINTZ-HITTNER, H. A.; et al. Criteria to detect minimal expressivity within families with autosomal dominant aniridia. *Am. J. Ophthalmol.* 114:700-7, 1992.
09. COURTENEY-HARRIS, R. G. Aniridia and deafness. *J. Laryngol. Otol.* 104:419-20, 1990.
10. SHIELDS, M. B. Glaucoma. 2 ed. Ed. Panamericana, São Paulo, 1989.
11. MACKMAN, G.; et al. Corneal changes in aniridia. *Am. J. Ophthalmol.* 87:497-502, 1979.
12. DAVID, R.; et al. Aniridia associated with microcornea and subluxated lenses. *Br. J. Ophthalmol.* 62: 118-21, 1978.
13. BUXERES, L. D.; CORT, M. D. Cataratas infantiles congenitas y adquiridas. 1 ed. Ed. Danae, Barcelona, 1976.
14. JOHNS, K. J.; O'DAY, D. M. Posterior chamber intraocular lenses after extracapsular cataract extraction in patients with aniridia. *Ophthalmology* 98:1698-1702, 1991.

Fórum

Coordenador: Miguel Ângelo Padilha

Em Editorial publicado no Boletim Informativo da Sociedade Brasileira de Catarata e Implantes Intraoculares de número 14, Ano V, de 1987, chamávamos atenção para diversos fatos relacionados ao futuro das cirurgias oculares, principalmente quanto à tendência que naquele momento se iniciava, da maior aceitação por parte dos cirurgiões em realizá-las no sistema ambulatorial. Escrevíamos então: *"Reconhecemos que tal prática é correta, e que, cada vez mais, ela irá ganhando adeptos pelo país afora, motivados por uma série de fatores, principalmente o econômico. Mas, paralelamente a isto, não se pode esquecer, de forma nenhuma, da segurança que tais centros médicos terão de oferecer, para tranquilidade dos cirurgiões e de seus pacientes. A aposição pura e simples de uma tabuleta nas portas de consultórios, vestidos em **"Centros Cirúrgicos"**, sem estarem devidamente equipados para enfrentar situações de emergência, poderá trazer conseqüências danosas para toda a comunidade médica, já tão visada pelos meios de comunicação".* Mais à frente, tínhamos oportunidade de alertar: *"Temos que ser rigorosos na instalação destes centros, e compete a cada um de nós, e não a órgãos de fiscalização da medicina, anteciparmo-nos em zelar pela **total segurança** do funcionamento de tais núcleos, fazendo a profilaxia dos acidentes. Não se pode tergiversar com a segurança dos pacientes. Disto dependerá a respeitabilidade e o progresso da Oftalmologia, e todos, em assim agindo, só terão a se beneficiar."*

Um outro aspecto da prática oftalmológica abordado naquele mesmo Editorial se relacionava à **impressão que tentamos passar para os clientes** de que a nossa cirurgia é **extremamente simples e banal**. Em 1987 alertávamos: *"... uma tendência que vai progressivamente se generalizando entre nós: a de se levar para o paciente a idéia de que a cirurgia de catarata com implante é um procedimento "muito fácil, muito simples". Todos hão de convir que tal enfoque não é totalmente verdadeiro. Basta que se analise com que dificuldades tal cirurgia alcançou seu atual estágio, ao longo dos últimos 38 anos de aperfeiçoamentos. Basta que se avalie o que ela tem exigido do cirurgião: despesas com cursos de aprendizado e participação em congressos, longo treinamento, aquisição de equipamentos caros (microscópios, biômetros, aparelhos de irrigação/aspiração, fa-coemulsificadores, instrumental, substâncias viscoelásticas, etc.). Ainda mais, basta que se avaliem os riscos e possíveis complicações envolvidas numa cirurgia como esta. Desejar tranquilizar o paciente quanto à relativa segurança do ato cirúrgico em si, quanto aos recursos hoje em dia disponíveis para facilitar a sua integral recuperação, num breve pós-operatório, é uma coisa. Mas, outra situação muito diferente, é querer dar-lhe a impressão de que a facectomia transformou-se num **"ato banal"**.*

Coincidentemente com estes comentários publicados por nós em 1987, e que se revelam ainda bastante atuais nos dias de hoje, quando não só a cirurgia da catarata, com os novos recursos que vêm sendo incorporados a cada ano (implantes com lentes dobráveis, anestesia tópica, incisão em córnea clara, incisões sem sutura), mas também as cirurgias refrativa,

de transplante de córnea, de retina e vítreo, realizadas sob anestesia local e em regime ambulatorial, despertam clima para serem encaradas como procedimentos singelos; tivemos a oportunidade de ler, também em Editorial no jornal da American Society of Cataract and Refractive Surgery (Volume 19, número 14, julho de 1993) sob o título **Learning from the mistakes of the past**, o Dr. Stephen Obstbaum manifestar estas mesmas preocupações, e que tem gerado discussões dentro da comunidade oftalmológica norte-americana. Permitimo-nos reproduzir um trecho: *"However, we trivialized the operation (da cirurgia da catarata com implante) and minimized the magnitude of skill, judgment, and experience required to perform the procedure. The efficiency with which the operation was performed, the degree of patient comfort, and the generally uncomplicated course was equated with simplicity and was consequently undervalued. This is a lesson of the recent past in an environment that **reduced reimbursement as matter of convenience** (grifo do Coordenador) rather than based on rational criteria".* Logo em seguida, o ex-presidente da ASCRS chama atenção para os avanços da cirurgia refrativa e o campo fértil que este terreno propicia para que os seus bons resultados sejam distorcidos dentro da aparente "simplicidade" com que o ato cirúrgico é praticado: *"If we trivialize the significance of these procedures and use terms like "touch ups" to characterize secondary surgical procedures, we will not have learned from our previous experience."*

Todo este preâmbulo se faz necessário para enfatizarmos dois aspectos importantes da nossa profissão. O primeiro, a necessidade de valorizarmos o ato médico. Afinal, se nós mesmos não o fizemos, quem o fará? Nas palavras do Dr. Obstbaum constatamos as conseqüências da banalização do ato cirúrgico no seu país, onde cortes crescentes na remuneração dos médicos estão ocorrendo, hoje já não pagando os honorários do cirurgião assistente, mas inversamente, com crescentes investimentos em equipamentos e cursos de aperfeiçoamento. Certamente, amanhã, os anestesiologistas também serão dispensados. No Brasil, as companhias de seguro-saúde já estão ensaiando atitudes semelhantes, infelizmente contando até com a aquiescência de alguns colegas, que fazendo o jogo daquelas empresas, inventam "pacotes", propondo-se a operar a custos vis. Recentemente, uma destas empresas de assistência se propôs a proibir a realização da cirurgia de catarata em hospitais! Não é preciso ter bola de cristal para imaginarmos aonde chegaremos, se tais condutas forem se ampliando.

O segundo aspecto está relacionado com a necessidade dos cuidados pré, per e pós operatórios ao lidarmos com os nossos pacientes, principalmente os idosos, e na maioria, com graus diversos de alterações cardiovasculares. Novamente, e de maneira lamentável, tomamos conhecimento de alguns profissionais que abrem mão totalmente de exames pré-operatórios, e em várias situações, até da presença do anestesiologista ou do cardiologista durante a intervenção, esquecendo-se que, se ocorrer um acidente transoperatório, tais omissões poderão estimular paciente ou familiares a moverem uma ação contra o cirurgião. No momento, no CRM do Rio de Janeiro, transitam mais de 500 ações contra médicos cirurgiões das mais diversas especialidades, movidas por razões de negligência ou imperícia.

Para trazer alguns subsídios no preparo de pacientes candidatos à cirurgia oftalmológica, **Fórum** convidou três renomados colegas do Rio de Janeiro, de grande experiência em seus campos de atuação, para discutirem conosco alguns dos inúmeros problemas que envolvem seu

manuseio, e ao mesmo tempo, nos permitir refletir sobre os temas acima levantados. **Fórum** agradece a participação dos Drs. **Guilherme Ribeiro Aguiar** (Clínico da Oftalmoclínica Botafogo e Chefe do C.T.I. do Hospital São Vicente de Paulo), **Mário Geller** (Especialista pelo American Board of Allergy and Immunology, Representante Internacional do American College of Allergy and Immunology, Fellow da American Academy of Allergy and Immunology) e **Renato Villela** (Cardiologista do Hospital São Lucas).

Miguel A. Padilha - Na avaliação pré-operatória de pacientes idosos, candidatos à cirurgia ocular, quais elementos você considera importantes a serem analisados?

Guilherme R. Aguiar - A avaliação clínica pré-operatória de qualquer paciente começa sempre com uma boa história e um exame físico completo. No paciente oftalmológico, como o risco cirúrgico é muito baixo, o exame clínico é que deve ditar quais exames complementares são necessários. De uma maneira geral os exames com melhor relação custo-benefício são: hemograma, dosagens de glicemia, função renal (uréia ou creatinina), eletrocardiograma e Raio X do Tórax. O coagulograma poderia até ser dispensado, dependendo da história do paciente, mas geralmente é feito para maior segurança do cirurgião, não precisando ser repetido a cada nova cirurgia.

O exame pré-operatório é feito não apenas para detectar os problemas existentes e avaliar o risco cirúrgico, mas principalmente detectar e tratar as condições possíveis e, dessa maneira, reduzir o risco da cirurgia. Assim o diabetes, angina, arritmias, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca e doenças pulmonares são previamente detectadas e tratadas no pré-operatório adequado.

Miguel A. Padilha - Que situações cardiovasculares exigem redobrada atenção durante a cirurgia?

Renato Villela - As duas principais doenças degenerativas do aparelho cardiovascular, bastante comuns em pacientes idosos, são a doença coronariana e a hipertensão arterial sistêmica. Suas complicações mais frequentes são a insuficiência cardíaca, as arritmias e os quadros coronarianos agudos (infarto agudo do

miocárdio e angina instável). Assim sendo, a liberação de tais pacientes para uma cirurgia ocular deve ser precedida de:

1 - estabilização dos níveis de pressão arterial em valores normais ou próximos deles.

2 - controle ou supressão de arritmias significativas, aí incluídas as arritmias ventriculares e as supraventriculares capazes de comprometer a função cardíaca.

3 - análise precisa do estado funcional do coração e vasos, evitando-se as intervenções em pacientes com quadro de insuficiência cardíaca não controlada.

4 - avaliação dos quadros de insuficiência coronariana, contraindicando-se intervenções cirúrgicas em pacientes portadores de infarto agudo do miocárdio recente ou angina instável.

5 - controle fino do equilíbrio hidro-eletrolítico.

6 - supressão de drogas anti-agregante plaquetárias (AAS, ticlopidina, etc.), comumente empregadas em cardiopatas. Em geral, tais medicamentos são suspensos sete dias antes da cirurgia.

7- além disso, é importante realçar alguns aspectos farmacológicos dos medicamentos empregados no tratamento das doenças cardiovasculares. As drogas anti-hipertensivas, os anti-arrítmicos e os vasodilatadores coronarianos tornam o paciente mais propenso a quadros de hipotensão arterial, bradi-arritmias e distúrbios eletrolíticos, com consequências imediatas sobre o fluxo sanguíneo cerebral e coronário. Sua interação com os anestésicos gerais e locais tornam estas ocorrências mais frequentes, donde a necessidade de monitorização contínua da pressão arterial e do ritmo cardíaco durante o procedimento

cirúrgico, com ênfase para o pronto controle destes quadros. O sistema de condução cardíaco de pacientes idosos, frequentemente apresenta sinais de degeneração, o que os torna especialmente sensíveis à ação de medicamentos anti-arrítmicos. Quadros de bradi ou taqui-arritmias podem surgir durante o ato anestésico ou após a administração de doses relativamente pequenas de anti-arrítmicos no decorrer da intervenção cirúrgica. Quadros mais avançados de doença do sistema elétrico do coração, principalmente em pacientes submetidos a cirurgias demoradas, sob anestesia geral, devem ser precedidas do implante de um marcapasso artificial temporário.

Em pacientes idosos, é igualmente importante enfatizar a presença de insuficiência renal e diabetes mellitus não adequadamente controlados no pré-operatório. Os desequilíbrios metabólicos resultantes destas patologias criam condições para ocorrência de graves complicações cardiocirculatórias, com ênfase para as arritmias, a depressão da contratilidade miocárdica e o comprometimento dos mecanismos reflexos de controle da pressão arterial.

Miguel Â. Padilha - Como nos devemos conduzir frente aos pacientes diabéticos, portadores de glicemia elevada e que não respondem satisfatoriamente à medicação em uso?

Guilherme Ribeiro Aguiar - O fato da maioria das cirurgias oftalmológicas ser eletiva nos obriga a levar o paciente à cirurgia em boas condições de saúde, inclusive com bom controle do diabetes.

O diabético deve ser operado, de preferência pela manhã cedo, em jejum e se estiver bem compensado e operado sob anestesia local, poderá tomar sua insulina ou hipoglicemiante oral com o café da manhã, logo após a cirurgia.

Caso o diabetes seja de difícil estabilização, pode ser controlado rapidamente com insulina, se internado na véspera da cirurgia, sendo feito controle pelas glicemias ou Hemoglucotest.

Hoje o controle e estabilização são facilmente realizados no pré, per e pós operatório com a dosagem da glicemia pelo Hemoglucotest com resultados imediatos e correção da glicemia pela combinação das insulinas de ação rápida (Regular ou Simples) e insulinas de ação prolongada (NPH, Lenta, Insulina N).

Como as cirurgias são feitas sob anestesia local, basta uma adaptação do esquema em uso pelo paciente, de acordo com o horário da cirurgia.

Miguel Â. Padilha - Muitos pacientes temem sofrer um choque anafilático durante uma intervenção cirúrgica. Quais cuidados podemos e devemos tomar para impedir tal acidente?

Mário Geller - As reações anafiláticas ocorridas em cirurgias são geralmente induzidas pela anestesia. Na anestesia geral os principais indutores da anafilaxia são os curares (miorelaxantes capazes de provocar liberação não-específica de mediadores de anafilaxia e de também, mais raramente, causarem sensibilização alérgica através da produção de IgE específica).

Os anestésicos locais podem também desencadear reações alérgicas. Estas reações são incomuns! Ocasionalmente os parabéns utilizados como preservativos são os responsáveis. A lidocaína e os derivados que não possuem o grupo para-aminofenil são os mais seguros.

Quando necessário o alergista pode realizar testes alérgicos com anestésicos no pré-operatório.

Miguel Â. Padilha - Em quais situações você indicaria uma facectomia extracapsular planejada sob anestesia geral?

Guilherme Ribeiro Aguiar - Hoje, podemos considerar que quase todo paciente, desde que adequadamente preparado, pode ser operado em oftalmologia. Apesar da maioria dos procedimentos cirúrgicos poder ser feita sob anestesia local, com ou sem sedação suplementar, alguns pacientes são certamente melhor operados sob anestesia geral. Os pacientes idosos que apresentam confusão mental, demência e pouco coope-

rativos, são os casos mais freqüentes. Alguns pacientes com problemas sérios de coluna, artrose e artrite que não conseguem ficar imóveis e outros com verdadeiro pavor do ato cirúrgico, devem também ser conduzidos sob anestesia geral.

Raramente um paciente com doença Pulmonar Obstrutiva Crônica, após controle adequado, pode ter necessidade de anestesia geral, apesar do risco anestésico aumentado, por causa da tosse incontrolável.

Antigamente considerava-se também que a presença de distúrbios da coagulação seriam contra-indicação formal ao bloqueio local, pois se usava de preferência bloqueio retro-bulbar. Atualmente, com o uso rotineiro do bloqueio peri-bulbar, alguns destes pacientes poderão ser operados, desde que bem controlados e avisados das complicações possíveis, sem necessidade de anestesia geral.

Miguel Â. Padilha - Em pacientes com história de AVC recente, quando liberar para cirurgia e quais os riscos de uma intervenção?

Renato Villela - A recuperação do paciente acometido de um quadro de acidente vascular cerebral é extremamente variável, dependendo sempre do tipo de AVC - embólico, isquêmico ou hemorrágico - e da região cerebral comprometida.

Em qualquer dos três casos, uma vez obtida a recuperação ou estabilização do quadro neurológico, torna-se fundamental avaliar as causas anátomo-patológicas do AVC antes de ser liberada uma intervenção cirúrgica.

Nos acidentes embólicos, o coração funciona como o grande organismo trombogênico para posterior liberação de êmbolos. Os acidentes hemorrágicos têm nos aneurismas e malformações arteriovenosas cerebrais suas causas principais. O AVC isquêmico tem ligação freqüente com as lesões arterioscleróticas das artérias carótidas e vertebrais, sendo o mais comum dos acidentes vasculares cerebrais.

Quando se constata lesões severas no coração ou na circulação cerebral, causa-

doras do acidente vascular cerebral, deve-se optar pelo tratamento preferencial, em detrimento de qualquer outra intervenção cirúrgica não relacionada. Nas situações mais comuns, em que o paciente apresentou um AVC isquêmico e, posteriormente, necessita uma cirurgia ocular, a conduta seria:

1 - correção de lesões carótidas ou vertebrais severas (diagnosticadas por métodos não-invasivos e pela arteriografia digital), através de procedimentos cirúrgicos simples, usualmente realizados com o paciente sob anestesia local (lesões carótidas).

2 - uma vez corrigida a lesão vascular, a cirurgia ocular não oferece risco maior que no paciente comum.

3 - mesmo na presença de lesões vasculares pouco obstrutivas, o paciente deve ser protegido contra oscilações da pressão arterial durante o ato cirúrgico, visto que, em especial nas crises hipertensivas, pode ocorrer um novo AVC (tensão cizalhante).

Miguel Â. Padilha - Naqueles pacientes tabagistas, bronquíticos, com alto componente tussígeno, quais medidas devem ser tomadas para se reduzir ou eliminar as chances de tosse durante o ato cirúrgico?

Guilherme Ribeiro Aguiar - Os pacientes com doenças pulmonares crônicas, notadamente com bronquite crônica, são certamente os que mais se beneficiam de um preparo clínico pré-operatório. Um tempo adequado de preparo de sete (7) a dez (10) dias é o ideal, permitindo tratamento da infecção brônquica com antibióticos e o uso de broncodilatadores, nebulizações e fisioterapia. Esse tempo de preparo será largamente compensado pela tranquilidade do cirurgião ao operar seu paciente sem tosse ou movimentos involuntários.

Mesmo quando temos poucas horas para o início da cirurgia, as medidas para uma boa "toilette" brônquica, com nebulização e broncodilatadores, são muito mais eficazes do que o uso de anti-tussígenos. Chegando à sala de operação com os brônquios livres de secreção, o paciente suportará melhor o tempo da cirurgia. O anestesiologista deve ter também o cuidado especial de não usar

sedação excessiva, o que pode provocar engasgos e tosse paroxística.

Miguel A. Padilha - Você considera muito importante o exame de urina dentre os exames pré-operatórios? Como interpretar seus achados?

Guilherme Ribeiro Aguiar - O exame de urina (exame dos Elementos Anormais e Sedimento Urinário) apesar de tradicionalmente pedido na avaliação pré-operatória, tem sido questionado recentemente. Nos trabalhos realizados não mostrou ter um custo-benefício razoável e o seu significado foi duvidoso porque não se conseguiu associar a presença de infecção urinária com infecção cirúrgica.

Obviamente todos os pacientes com sintomas urinários devem ser investigados e tratados antes da cirurgia eletiva.

Quando se descobre uma infecção assintomática, fato extremamente comum nas pacientes idosas, é minha prática, após colher urinocultura, iniciar o tratamento com uma quinolona (Norfloxacin, Ciprofluoracin, etc) e liberar para cirurgia após 2 ou 3 dias de iniciado o tratamento.

Quando a infecção for sintomática, com febre ou disúria, o tratamento deve ser completado antes da cirurgia e a adequação ao tratamento verificada pela Urinocultura.

Miguel A. Padilha - Em pacientes hipertensos e portadores de coronariopatia severa, com marcada obstrução vascular, como se conduzir ao momento adequado para a cirurgia?

Renato Villela - Como regra geral, os portadores de hipertensão arterial somente devem ser levados à cirurgia após o controle eficaz dos níveis de pressão arterial e das complicações cardiovasculares da hipertensão (insuficiência cardíaca ou renal, arritmias, AVC, etc).

Os doentes coronarianos devem ser considerados em dois grupos distintos, sem correlação necessária com o grau de obstrução vascular:

1- os portadores de doença coronariana crônica (angina estável), de fácil controle

clínico e com boa resposta à medicação anti-anginosa.

2 - os portadores da doença em sua forma instável, caracterizada pelo infarto do miocárdio ou síndromes pré-infarto, em que a instabilização da placa de ateroma transforma uma doença da relação oferta/consumo de oxigênio pelo miocárdio em um quadro de espasmo, trombose e embolia coronariana, acompanhado por arritmias súbitas e freqüentes, e graus variáveis de disfunção ventricular.

No primeiro caso, a cirurgia pode ser realizada sem restrições, mantidos os cuidados relativos à manutenção da função cardíaca e da pressão arterial durante o ato cirúrgico. Os pacientes do segundo grupo devem ser inicialmente tratados, com reversão ou controle do quadro de insuficiência coronariana aguda. Em geral, após 3 a 4 semanas de tratamento, a cirurgia pode ser realizada já com sua inclusão no primeiro grupo.

Miguel A. Padilha - Em diversas ocasiões nos vemos obrigados a lançar mão de corticoterapia sistêmica. Que cuidados devemos tomar com esta prática?

Mário Geller - A corticosteroidoterapia sistêmica oral emprega com freqüência a prednisona, a prednisolona e a metilprednisolona.

Os potentes corticosteróides fluorinados (dexametasona e betametasona) podem induzir pressão hipotálamo-pituitária-adrenal mais prolongada e não podem ser empregados em doses matutinas de dias alternados. As doses diárias usuais de prednisona são de 40-60mg em adultos e de 1-2mg/kg em crianças. Podem ocorrer na corticosteroidoterapia prolongada: cataratas, glaucoma, osteoporose, úlceras, hipertensão arterial, diabetes mellitus, púrpura vascular, miopatia, fraturas patológicas, obesidade de tronco, face em lua cheia, retardamento cicatricial, hipopotassemia, e distúrbios psiquiátricos (depressão, ansiedade e psicoses).

É necessário um continuo acompanhamento clínico acoplado a periódicas avaliações laboratoriais. A corticosteroi-

doterapia crônica pode diminuir a eficiência das defesas imunológicas e facilitar a ocorrência e a disseminação de doenças infecciosas (Ex: tuberculose).

Os corticosteróides são os principais e mais potentes antiinflamatórios de que a Medicina dispõe. Para prevenir o aparecimento da insuficiência suprarrenal aguda no ato operatório de pacientes corticosteroide-dependentes, recomenda-se administrar hidrocortisona 100mg IM/EV antes, durante e após a cirurgia.

Miguel Â. Padilha - Em pacientes sensíveis a antiinflamatórios (gastrites, úlceras, história pregressa de hemorragia digestiva), e que necessitem fazer uso deles, qual a melhor conduta para medicá-los?

Mário Geller - Os antiinflamatórios não-esteróides inibem a ciclooxigenase (endoperoxidase) que transforma o ácido araquidônico em tromboxano e prostaglandinas. Eles podem causar alergias (urticária, angioedema, asma, rinite, edema de glote e choque anafilático) e precipitar ou agravar gastrites e úlceras, bem como provocar perda sanguínea no trato digestivo. A ação gastro-duodenal dos antiinflamatórios é sistêmica, podendo portanto ocorrer mesmo quando administrados por via parenteral ou retal (supositórios).

Os antiácidos e os agentes anti-H₂ (cimetidina, ranitidina, famotidina) podem proteger as mucosas gástrica e duodenal.

Há reações alérgicas cruzadas entre o ácido acetil salicílico e os antiinflamatórios não-esteróides. Deve-se procurar não os utilizar em pacientes com pólipos nasais devido a existência concomitante de reações idiosincráticas (5 a 20% dos casos). Em algumas

situações, tanto a asma quanto a rinite podem piorar. Os antiinflamatórios podem causar farmacodermias (Ex: Síndrome de Stevens-Johnson). Diminuem, também, a agregação plaquetária e podem portanto aumentar o tempo de sangramento. Têm além de uma ação antiinflamatória, também propriedades analgésicas e antitérmicas.

Miguel Â. Padilha - Em pacientes com bradicardia secundária ao uso de betabloqueadores, que cuidados devem ser tomados? E com marcapasso?

Renato Villela - A bradicardia secundária aos betabloqueadores apresenta boa resposta à utilização da atropina intravenosa. De largo emprego cardiológico no tratamento da hipertensão arterial, insuficiência coronariana e arritmias, os betabloqueadores podem ser suspensos no processo pré-operatório, sendo simples o controle destas afecções através de outros medicamentos. Após 48 horas de suspensão, os níveis de betabloqueadores presentes no aparelho cardiovascular são apenas residuais. Como, atualmente, a grande maioria das cirurgias oculares é realizada sob anestesia local, tal cuidado não se torna necessário. No entanto, como já referido anteriormente, a monitorização da pressão arterial e do ritmo cardíaco deve ser rigorosa em pacientes operados sob ação destes medicamentos.

Os pacientes portadores de marcapasso cardíaco não requerem qualquer cuidado especial, uma vez que oferecem ao grupo cirúrgico uma segurança adicional para o controle da função cardiovascular. É interessante salientar que o uso do bisturi elétrico não afeta o funcionamento normal do marcapasso.