

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Evaldo Campos	163
Toxocaríase Ocular - Acompanhamento de 36 casos - Estudo seqüencial	Ocular toxocariasis	Rogério Rocha Lacerda	165
Encontro do "Mycobacterium leprae" na conjuntiva de pacientes Hansenianos pela técnica de raspado da conjuntiva tarsal superior	Identification of M. leprae with the technic of superior tarsal conjunctival scrape	Wesley Ribeiro Campos, Carlos Alberto Rodrigues, Fernando Oréfice, Lilian Grace Monteiro	181
Nova técnica para fixação escleral de lente intraocular perdida no vítreo	New technique for scleral fixation of intraocular lens lost in the vitreous	Carlos A. Moreira Jr., Oto Feurshutte Neto, Ana Tereza Ramos Moreira, Ezequiel Portella	189
Coroidite Serpiginosa - Uso do Aciclovir	Serpiginous Choroiditis: management with Acyclovir	Carla Garcia, Roberto Conte, Gabriela Corrêa Meyer, Paulo Ferreira, Manuel Vilela	195
Mitomicina C per operatória em trabeculectomia	Mitomycin C in trabeculectomy	Angela Ramos Chaib, José Ricardo Lima Rehder, Mohamad Ali Barakat	201
Tratamento do Edema Macular Cistóide na "Vitreous-Tug Syndrome" por vitreólise com ND-YAG laser	Treatment of CME by Nd-YAG laser	Celso A. Gonçalves, Francisco Tavares, Sérgio Kniggendorf	207
Prevalência de ambliopia em uma Instituição para Deficientes Mentais	Prevalence of amblyopia in an Institution for Mental Defectives	Augusto Paranhos Jr., Flávio R.L. Paranhos	213
Vitreoretinocoroidopatia - Relato de um caso	Vitreoretinocoroidopathy: A case report	Ayrton R.B. Ramos, Redmar Momose Lima, Jayme Arana	219
Hipertrofia congênita do epitélio pigmentário retiniano. Relato de três casos	Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. A three-case report	Fernando F. Santos, Pedro M. Piccoli, Augusto M.B. Monclaro, Luiz Fernando Zornig	225
Seção de Facoemulsificação - "Capsulorhexis"	Phacoemulsification Section. Capsulorhexis	Almir Ghiaroni, Armando Stefano Crema, Aileen Walsh	231

Editorial

O Editorial do nº 1 do vol. 51 dos Archivos Chilenos de Oftalmologia, 1994, subscrito pelo Diretor Cristián Luco, em novembro de 1994, abaixo transcrito na lingua original, acessível aos brasileiros, para não alterar o pensamento do autor - "Traduttore, traditore (tradutor, traidor)" - poderia ter sido escrito por nós.

"En mi calidad de Diretor de los Archivos Chilenos de Oftalmologia tengo ocasión de revisar la gran mayoría de los trabajos que publican autores chilenos en oftalmologia. El análisis crítico de esta lectura, a lo largo de los años, me ha confirmado cabalmente la brecha que existe entre la buena calidad de la práctica de la oftalmologia en Chile y la baja calidad de su producción científica.

Algunos trabajos enviados a publicación carecen de ortografía y de redacción básica, otros no tienen planificación prospectiva, no hay análisis adecuado de los resultados y a veces las conclusiones son readecuadas según la literatura extranjera."(Grifo de transcrição).

Depois de avaliados pelo Conselho Editorial da Revista Brasileira de Oftalmologia, todos os trabalhos aprovados para publicação passam sob os olhos do revisor, que fica impressionado com as falhas da ortografia e da redação de grande parte dos textos.

Revolta-nos a grande quantidade de co-autores, o que ocorre também nas revistas estrangeiras, infringindo as recomendações do CRM-SP e do Comitê de Medical Journal Editors, muitos deles incluídos para aumentar seus "currícula"... Devem ser colaboradores, não co-autores.

Professores e chefes de clínicas não se pejam de emprestar seus nomes associando-os aos artigos tão mal escritos!

O revisor não deve ser um leigo e sim um Oftalmologista de boa cultura geral, bom conhecimento do vernáculo e das línguas estrangeiras mais usadas nas referências bibliográficas, muitas vezes escritas erradamente! Precisa até mesmo corrigir as citações, anos, volumes, páginas, possível apenas quando das duas revistas brasileiras, assim como, ocasionalmente, as falhas de revisor leigo...

Este é um apelo feito aos responsáveis, para elevar o nível da nossa Revista Brasileira de Oftalmologia

Dr. Evaldo Campos
Fundador e Redator da RBO

Toxocaríase Ocular

Acompanhamento de 36 casos

Estudo seqüencial

Rogério Rocha Lacerda *

RESUMO

Trinta e seis pacientes com diagnóstico presumível de toxocaríase ocular foram acompanhados por um período mínimo de oito meses e máximo de doze anos. Os diversos quadros clínicos oculares, com suas respectivas incidências e características evolutivas, foram analisados. Aspectos laboratoriais, angiofluoresceinográficos, ultrassonográficos e eletrorretinográficos também foram estudados. A literatura foi revista e discutida.

ABSTRACT

Ocular Toxocariasis

Thirty-six patients with presumed ocular toxocariasis were followed for a minimum period of eight months and a maximum period of twelve years. The various ocular clinical pictures with their respective incidences and evolutive characteristics were analysed. The laboratorial aspects as so as the fluorescein angiographics, echographics and electrorretinographics findings were also studied. The literature was also reviewed and discussed by the author.

HISTÓRICO

A primeira descrição de um nematóide intra-ocular deve-se a Calhou¹, em 1937. Não obstante, o nome mais destacado na história da toxocaríase ocular é o de Helenor Wilder², que em 1950, estudando histopatologicamente 46 olhos enucleados por suspeita de retinoblastoma, caracterizou, na maioria deles, um processo inflamatório granulomatoso eosinofílico similar aos que se observam em infestações helmínticas extra-oculares.

Em 24 dos 46 olhos, Wilder pôde identificar, na intimidade do abscesso eosinofílico,

a larva nematóide ou, ao menos, a sua característica cápsula hialina. Não lhe foi possível, contudo, reconhecê-la como do *Toxocara canis*. Este mérito coube a Nichols³ que, seis anos depois, reexaminando as lâminas previamente estudadas por Wilder, ali identificou uma larva do segundo estágio desse parasita.

O trabalho de Wilder constitui o marco principal no estudo da toxocaríase ocular. Antes dele, o acometimento ocular por *Toxocara canis* era considerado um achado excêntrico, simples curiosidade. Wilder deu a essa síndrome, importância oftalmológica, o que breve se refletiu numa literatura cada vez mais consistente^{4,5}.

* Doutor em Oftalmologia pela UFMG e Chefe do Serviço de Uveíte do Instituto de Olhos de Belo Horizonte. Recebido para publicação em 29/12/94.

Beaver e col.⁶, em 1952, descreveram pela primeira vez o quadro clínico sistêmico da toxocaríase. Denominaram-no "síndrome da larva migrans visceral" (LMV) e listaram seus sinais particulares: febre, prostração, hêpato-esplenomegalia, sintomas pulmonares, anemia, hipereosinofilia e história de geofagia - sintomas encontráveis em pacientes que mantinham estreito contato com cães. À biopsia hepática, esses autores se depararam com o clássico granuloma eosinofílico e, no seu interior, com a larva daquele nematelminto.

Em 1960, Ashton⁷ ofereceu a primeira descrição clínica e histopatológica do granuloma coriorretiniano solitário do pólo posterior.

Duguid^{8,9}, em 1961, apresentou um estudo clínico mais profundo e caracterizou melhor, sempre com confirmação histopatológica, as formas previamente descritas de endoftalmite crônica e de granuloma posterior. Pioneiramente, enfatizou a ausência de calcificação na toxocaríase ocular como elemento importante para o diagnóstico diferencial com o retinoblastoma.

Coube e Hogan e col.¹⁰ caracterizaram a terceira forma de toxocaríase ocular - o granuloma periférico. Em estudos realizados em 1965 e 1966, quando examinaram um número expressivo de pacientes, individualizaram essa nova apresentação ocular do *Toxocara canis*.

Registre-se, entretanto, que Irvine e Irvine¹¹ já haviam descrito, em 1959, os aspectos microscópicos de um abscesso eosinofílico, localizado na ora serrata e na "pars plana" inferiores. Em um olho com descolamento da retina enucleado sob suspeita de retinoblastoma, encontraram fragmentos do "*Toxocara canis*". Foi esta, provavelmente, a primeira descrição do granuloma periférico, fato que passou despercebido, contudo, aos próprios autores.

A partir de então, os trabalhos enfatizando a importância da toxocaríase ocular tornaram-se mais e mais numerosos.

Perkins¹², já em 1966, em clássico estudo sobre uveítes na infância, responsabilizou o *Toxocara* em 10% de 150 casos pesquisados.

A descrição da quarta forma de toxocaríase ocular deve-se a Gass e col.¹³. Inicialmente (entre 1963 e 1973), observaram, em crianças, casos unilaterais de atrofia neuror-

retiniana difusa, a que denominaram, em função do aspecto fundoscópico, de síndrome de "wipe out" ou de apagamento, de cuja patogênese nada se sabia. A partir de 1978, numa sequência de interessantes trabalhos^{14,15,16}, descreveram formas incipientes da doença que, com o tempo, evoluíram e assumiram o aspecto de "wipe out". Compreenderam, nesse momento, que ambas as entidades estudadas previamente correspondiam a estágios diferentes de uma única doença, que batizaram de neurorretinite subaguda unilateral difusa (NSUD). Já em alguns de seus casos iniciais registraram a presença, no espaço sub-retiniano, da larva móvel, migratória, cuja toxicidade seria a responsável pelo dano neurorretiniano progressivo.

Além destas quatro formas clássicas de envolvimento ocular por "*Toxocara canis*" - endoftalmite difusa, granuloma do pólo posterior, granuloma periférico e NSUD -, alguns trabalhos reportam quadros raros de toxocaríase ocular: ceratite¹⁷, neurite¹⁸, papilite¹⁹, larva móvel intravítrea²⁰, hipópio²¹, iridoclitite²², obstrução de artéria retiniana²³ e conjuntivite²⁴.

Apesar de considerada relativamente comum, a toxocaríase ocular foi objeto, no Brasil, de literatura muito escassa.

Coube e Abreu e col.²⁵, em 1986, a descrição dos primeiros cinco casos. Oréfice e col. apresentaram, em 1991, um estudo mais amplo, envolvendo trinta casos. Abreu e col.²⁷ voltaram ao tema em 1994, estudando 28 pacientes com quadro presumível de toxocaríase ocular.

No que se refere à NSUD, os trabalhos nacionais são também escassos e muito recentes.

Somente em 1991, Oréfice e col., em trabalho acima citado, relataram dois casos que consideraram "atípicos" e que hoje sabemos compatíveis com NSUD.

Oliveira e col.²⁸, em 1992, analisaram melhor esta doença ao descreverem sete casos. Amaro e col.²⁹ e Abreu e col.³⁰ respectivamente em 1993 e 1994, apresentaram um caso cada um.

Merece destaque especial o trabalho de Souza e col.³¹, que em 1993 publicaram o primeiro caso de NSUD no Brasil, com localização e destruição da larva sub-retiniana. Essa larva foi também localizada por Casela e col.³² em 1994.

Por fim, Oréfica e col.³³ apresentaram recentemente um estudo sobre 21 casos de NSUD, com ênfase para as anormalidades eletrofisiológicas (ERG, EOG, PVE) observadas nessa doença.

CICLO DE VIDA DO TOXOCARA CANIS

O "Toxocara canis" pode infectar inúmeros animais, inclusive o homem, mas só completa o seu ciclo biológico em cães com menos de seis meses de idade.

Por ser o hospedeiro natural desse parasita, o cão desempenha papel central na disseminação da toxocaríase. Ele adquire a infecção intestinal por vários caminhos: 1) ingerindo o ovo infectado, que permanece viável no solo por longo período; 2) ingerindo a larva, presente no tecido de animais que ocasionalmente lhe servem de alimento; 3) por migração transplacentária; 4) na amamentação; 5) ingerindo larvas em estágio tardio, ou mesmo vermes adultos, através de vômitos e fezes dos filhotes.

Ingerido pelo cão, o ovo embrionado eclode. A larva liberada penetra na parede do intestino delgado, ganha acesso à circulação e, por aí, aos mais diversos órgãos. Nos pulmões de cães com menos de seis meses de idade, perfura o alvéolo pulmonar, penetra-o e, por via tráqueo-esofágica, volta ao intestino delgado, tornando-se verme adulto. Os ovos larvados serão então colocados e eliminados nas fezes em grande quantidade, persistindo viáveis no solo durante muito tempo e facilitando a infestação humana. Por razões óbvias, serão crianças as mais freqüentemente contaminadas.

No intestino humano desenvolve-se a larva do segundo estágio. Perfura a parede intestinal e, através da corrente sanguínea, alcança os mais diversos órgãos, notadamente fígado, pulmão, cérebro e olho, podendo, em infestações mais severas, causar sintomas sistêmicos marcantes e polimorfos característicos da LMV.

No homem, como as larvas não têm a capacidade de penetrar nos alvéolos pulmonares e, conseqüentemente, migrar da traquéia ao esôfago e voltar ao intestino, elas não atingem o estágio adulto. Assim, não são encontradas na fezes. Permanecem na circulação pulmonar. Vão ao coração e, deste, a diversos órgãos, inclusive os olhos (migração

somática). Podem manter-se vivas e migratórias nos tecidos durante semanas ou meses, promovendo uma característica resposta granulomatosa eosinofílica.

PACIENTES E MÉTODOS

Dos casos suspeitos de toxocaríase ocular atendidos em nosso Serviço de Uveítes entre 1980 e 1993, selecionamos 36 pacientes que apresentavam quadros clínicos altamente sugestivos da doença, com os quais mantivemos, ao longo dos anos, contato regular por um período mínimo de oito meses e máximo de doze anos (acompanhamento médio de 4,9 anos).

Em nossa observação, registramos os diversos aspectos clínicos oculares, com suas características evolutivas e complicações, os achados ultrassonográficos, angiofluoresceinográficos e eletroretinográficos, as respostas aos tratamentos clínicos e cirúrgicos e, finalmente, o desfecho visual.

O teste imunoenzimático ou ELISA (enzyme-linked immunosorbed assay) e o hemograma (este objetivando, particularmente, caracterizar uma eosinofilia) foram os exames laboratoriais requisitados em percentagem significativa dos pacientes. Em alguns casos solicitamos também a imunofluorescência para a toxoplasmose, o VDRL e o parasitológico de fezes.

Em poucos casos fizemos a pesquisa da auto-imunidade retiniana por meio de testes com o antígeno S (AgS), considerado hoje o principal auto-antígeno ocular³⁴.

RESULTADOS

Dos 36 casos estudados, 22 (61%) referiam-se a pacientes do sexo masculino, quatorze (39%) eram do feminino.

Todos apresentaram envolvimento monocular, exceto um (ocorrência que individualizamos e comentaremos na "Discussão").

Quanto à idade em que o paciente acusou o início da doença ou, ao menos, recebeu o diagnóstico, variou de três a 24 anos. A idade média foi de 8,6 anos.

As formas de endoftalmite crônica foram as mais precoces; as de granuloma periférico e a NSUD, as mais tardias. Os casos de granuloma posterior apresentaram-se, em geral, em uma faixa de idade intermediária.

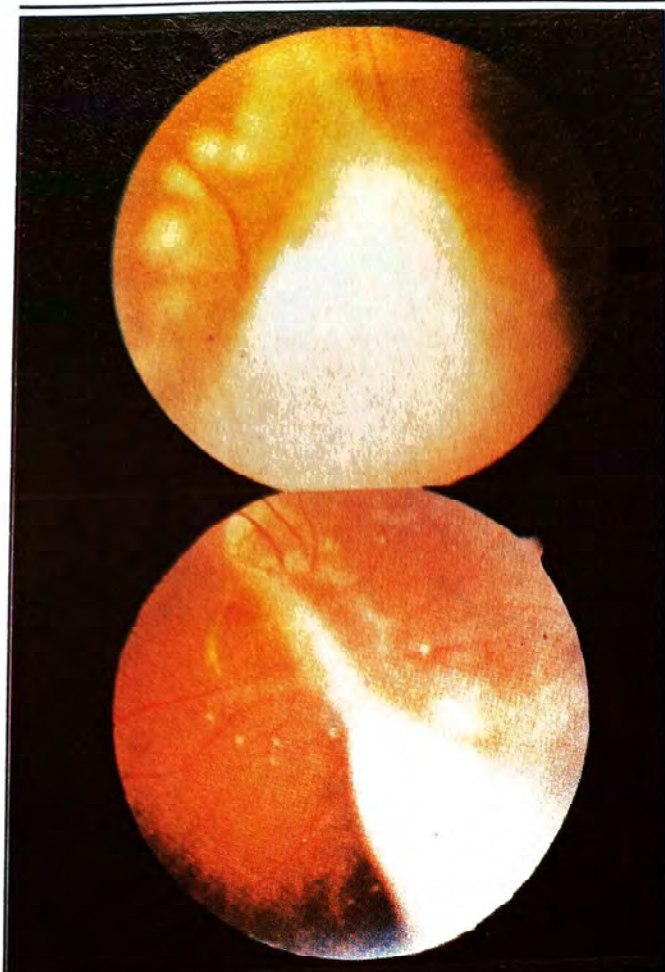


Fig. 1 - Granuloma Periférico

A) Massa brancacenta "em leque" na periferia retiniana.
B) Trave fibro glial em "calda de cometa" unindo a massa periférica ao polo posterior, exercendo tração vascular.

A ocorrência de estreito contato com cães, bem como a de geofagia, não foi significativa na anamnese. Não deparamos, em nenhuma oportunidade, com antecedentes pessoais sugestivos da LMV. Entre os vitimados pela doença predominaram nitidamente os pacientes de baixas condições sócio-econômicas.

Os gráficos 1 e 2 mostram, a incidência da toxocaríase ocular segundo, respectivamente, o sexo e idade.

1) ESTUDO CLÍNICO

Granuloma periférico (Fig.1)

Foi a forma clínica mais freqüente, responsável por 39% de nossos casos.

Trata-se de massa brancacenta - periférica, mais ou menos grosseira, ocasionalmente bem delimitada, esférica, assemelhando-se aos granulomas solitários

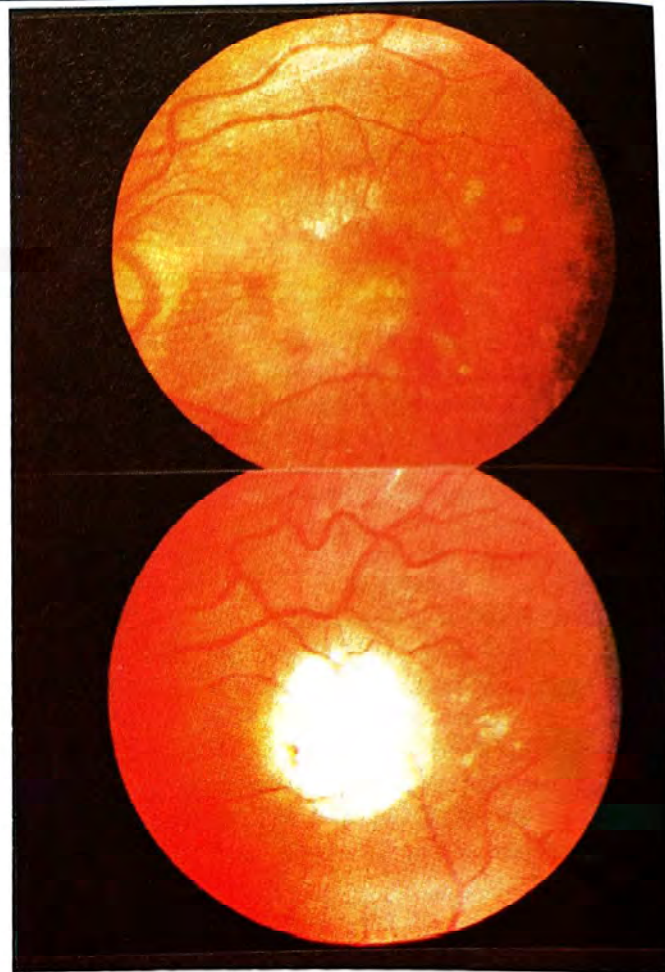


Fig. 2 - Granuloma Posterior

A) Em atividade inflamatória - DR sero hemorrágico: menos característico.
B) Em fase cicatricial - granuloma arredondado, solitário, profuso: patognomônico.

posteriores; na maioria das vezes, entretanto, apresenta-se com aspecto difuso, de limites pouco nítidos, envolvendo, em leque, um amplo setor da periferia da retina. Constantemente, membranas vitreoretinianas e traves vítreas estendem-se ("em cauda de cometa") desta massa inflamatória periférica, unindo-a à retina macular ou à papila, promovendo, por tração, heterotopia macular, dobras e descolamento retinianos.

Nestes granulomas periféricos, o envolvimento inflamatório vítreo é muito variável. Aqueles com vitreíte severa confundem-se, a princípio, com as formas de endoftalmite difusa da doença. À medida que regride a vitreíte observa-se, na periferia da retina, a massa inflamatória brancacenta, tornando-se mais fácil diferenciá-la das verdadeiras endoftalmites. Em geral, ao contrário dos olhos em que estas se manifestam, os olhos com granulomas periféricos mantêm-se, mesmo quando em plena atividade inflamatória, com o segmento anterior

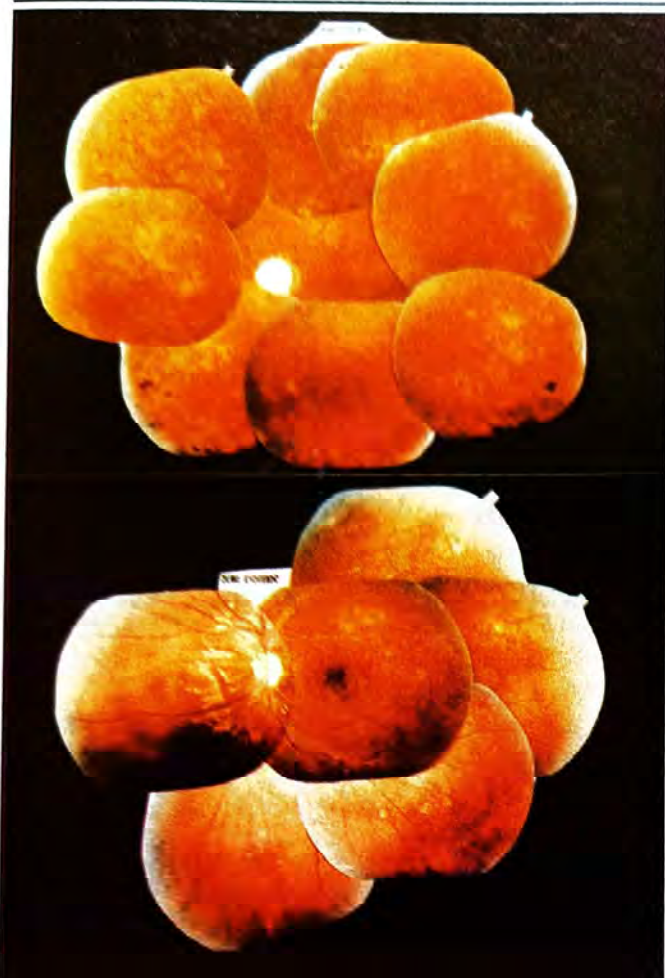


Fig. 3 - NSUD

A) Fase terminal: palidez óptica, vasos filiformes e atrofia difusa do EPR.

B) Fase intermediária: lesões recentes, infiltrativas (supra maculares na foto B central) envolvidas por múltiplas áreas de atrofia do EPR. Brilho característico da MLI (foto B esquerda).

calmo ou com reação iridociliar apenas discreta.

Granuloma posterior (Fig. 2)

Encontrado em 22% dos nossos casos. Em estágio mais avançado tem um aspecto clínico quase patognomônico: granuloma sub ou intra-retiniano bem delimitado, geralmente macular, paramacular ou peripapilar, de meio a quatro DP de diâmetro, branco-acinzentado, arredondado, solitário, protuso, exercendo tração na retina justaposta responsável por dobras radiais na membrana limitante interna e tortuosidade vascular.

Um halo escuro pós-hemorragico ou pigmentar frequentemente envolve a lesão. Mais raramente, uma mancha central em forma de crescente é visualizada no centro do granuloma, o que corresponde à localização da larva envolvida pela reação inflamatória. Traves fibro-gliais estendem-se, às vezes, do

granuloma à papila. As seqüelas inflamatórias vítreas, quando presentes, são muito discretas.

Em estágios mais precoces tornam-se menos característicos. Em alguns casos apresentam-se com descolamento retiniano disciforme, sero-hemorragico, macular ou paramacular, simulando processos inflamatórios coroidianos, quadros distróficos ou degenerativos. Uma reação vítrea mais severa pode, inicialmente, dificultar a sua visualização, confundindo-o com outras causas de retinites focais, particularmente com a toxoplasmose. A localização justapapilar do granuloma em fase aguda, exsudativa, pode simular uma neurite óptica.

Neurorretinite sub-aguda unilateral difusa (NSUD) (Fig. 3)

Observada, neste estudo, em 22% dos casos. O quadro fundoscópico desta forma de toxocariase ocular depende do estágio em que é considerado.

Em fases precoces da doença manifesta-se uma reação vítrea mais ou menos importante, edema e hiperemia da papila acompanhadas de lesões retinianas múltiplas (em geral agrupadas num mesmo setor da retina), profundas (a nível de retina externa) e de caráter evanescente: desaparecem após alguns dias para reaparecerem em locais próximos, deixando para trás um rastro de atrofia do epitélio pigmentar retiniano, por vezes delicada, assumindo um aspecto mosqueado bem caracterizado pela angiofluoresceinografia, ocasionando, outras vezes, cicatrizes coriorretinianas mais grosseiras. A larva sub-retiniana, quando localizada, encontra-se, na maior parte dos casos, junto a estas lesões infiltrativas evanescentes, cuja origem, provavelmente, são produtos tóxicos que ela libera durante sua migração.

Em fases tardias pode-se identificar uma epiteliopatia pigmentar multifocal ou mesmo difusa, mais ou menos exuberante, palidez óptica e atenuação vascular progressivas, responsáveis por severa e definitiva perda visual e um característico brilho da membrana limitante interna.

Endoftalmite crônica (Fig. 4)

Foi, neste trabalho, a forma de toxocariase ocular mais rara (17% dos casos) e também a mais grave, conduzindo, quase



Fig. 4 - Endoftalmite Crônica
Leucocoria unilateral em crianças: catarata e massa fibrótica retrolental.

sempre, a um desfecho visual melancólico. Trata-se de uma intensa e crônica resposta inflamatória vítrea, acompanhada, na fase inicial, de severa reação anterior: precipitados ceráticos, "flare" celular no aquoso, hipópio, sinéquias posteriores e seclusão pupilar. A fundoscopia, na maioria dos casos, torna-se rapidamente inviável. Quase sempre, um descolamento de retina (DR) ecográfico já está presente, mesmo nas fases mais precoces.

Mais tardiamente, a leucocoria torna-se bem evidente, devida à ocorrência de catarata complicada ou à presença de massa brancacenta fibrótica retrolental contendo membrana ciclítica e retina totalmente descolada. Hipotrofia ocular e "phthisis bulbi" são desfechos comuns. Muitos desses olhos são ainda hoje enucleados, por não ser possível afastar a possibilidade de retinoblastoma.

O gráfico 3 nos fornece a incidência e a idade média das diversas formas clínicas acima descritas.

O gráfico 4 (de dispersão) registra o desfecho visual de cada uma destas formas clínicas, após uma observação longitudinal e pessoal que variou de 8 meses a 12 anos.

2) ESTUDO LABORATORIAL

Dezesseis dos 36 pacientes envolvidos neste estudo foram submetidos ao teste de ELISA. Todos os soros foram previamente absorvidos com antígenos de "Ascaris suum" para evitar possíveis reações cruzadas com o gênero dos áscaris. Os testes foram sistematicamente realizados com antígenos larvários (material de membrana da larva do segundo estágio) por serem mais sensíveis e específicos

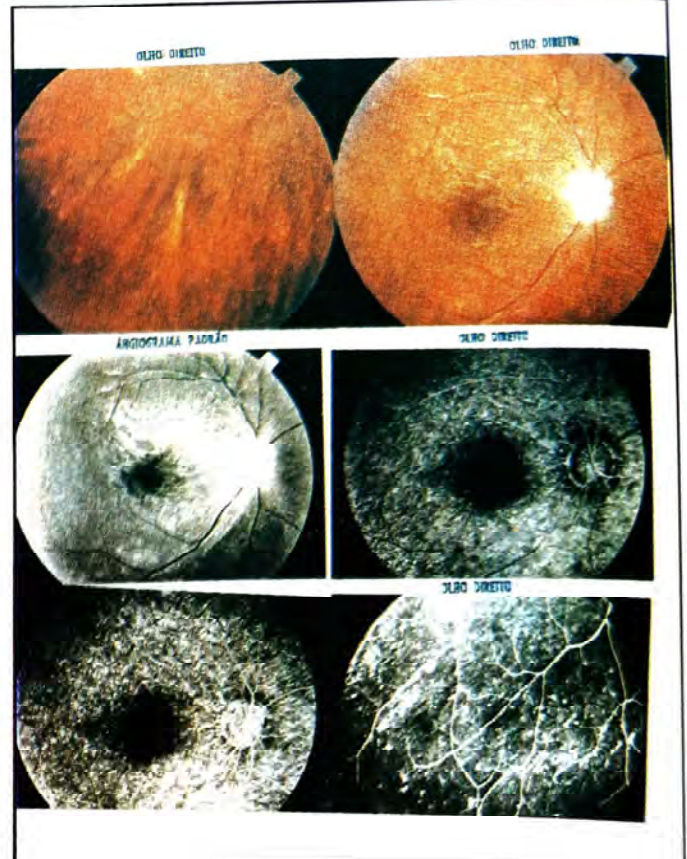


Fig. 5 - NSUD - Aspectos angiofluoresceinográficos
Hiperfluorescência generalizada traduzindo o sofrimento difuso do EPR. Hipofluorescência do NO atrófico. Reflexo característico da MLI.

Como veremos em nossa "Discussão", o título discriminatório entre o positivo e o negativo ("cut-off") ainda não foi devidamente determinado. Os laboratórios consideram diferentes títulos como "possivelmente significativos" em função dos vários procedimentos técnicos.

Em doze de nossos dezesseis pacientes, o teste de ELISA foi realizado no laboratório Fleury. Seguindo orientação deste laboratório (comunicação pessoal), consideramos significativos os títulos superiores a 1/500.

Nos quatro pacientes restantes, obtivemos não só os títulos de IgG como também os de IgM e, conforme orientação do imunologista responsável, consideramos significativos, em função da metodologia empregada, títulos de IgG ou IgM iguais ou superiores a 1/20.

Dos dezesseis pacientes submetidos ao ELISA apenas cinco (31%) apresentaram resultados positivos com títulos considerados significativos. Em seis (38%) a positividade encontrada não foi significativa; e, finalmente, nos cinco pacientes restantes (31%) o ELISA mostrou-se negativo.

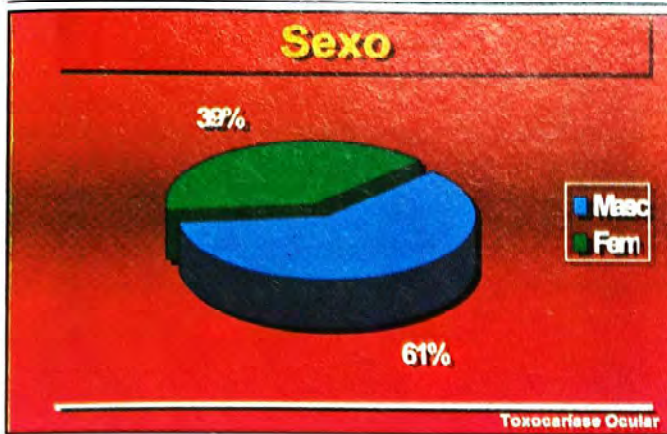


Gráfico 1

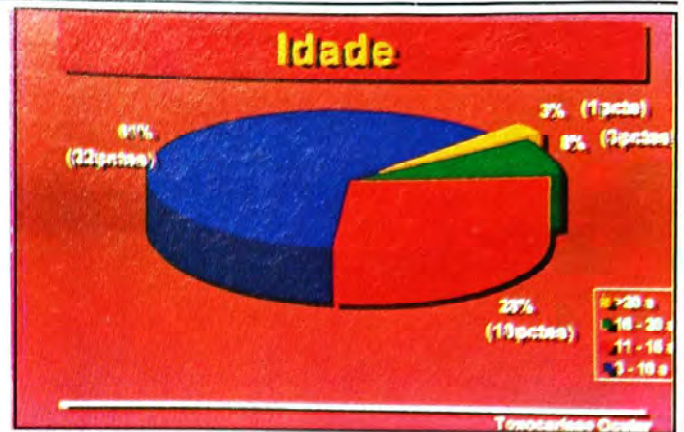


Gráfico 2

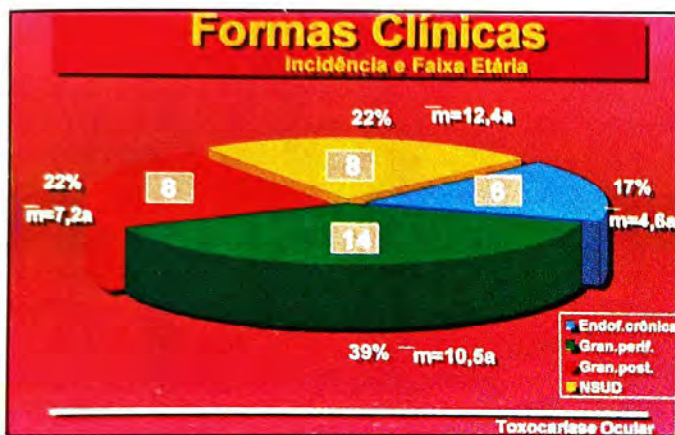


Gráfico 3

Pesquisamos a eosinofilia em 28 dos 36 pacientes. Em 18 deles (64%), a taxa de eosinófilos permaneceu nos limites normais (igual ou inferior a 5%). Em alguns casos, o exame foi repetido durante a evolução clínica da doença, confirmando-se a sua normalidade. Em seis pacientes (21%) detectamos uma eosinofilia discreta, inferior a 8%. Em apenas quatro casos (14%), verificou-se eosinofilia expressiva.

Em oito pacientes pesquisamos a autoimunidade retiniana através de testes com o AgS - isolado e purificado segundo Dorey e col.³⁵. Ao contrário do observado em outras uveítes^{36,37}, não encontramos, nestes pacientes, níveis de sensibilização contra o auto-antígeno que os diferenciavam do grupo controle.

Outros testes laboratoriais (imunofluorescência para toxoplasmose, VDRL e parasitológico) foram realizados em poucos pacientes, mostrando-se normais ou negativos.

3) ESTUDO ULTRA-SONOGRÁFICO

Esse estudo foi realizado em treze de nossos pacientes. Sete deles apresentavam a



Gráfico 4 (de dispersão) - Desfecho visual

À esquerda do gráfico observamos os piores resultados (AV final = zero, PL, CD): predominam os pacientes com endoftalmite crônica e com NSUD.

À direita do gráfico predominam os pacientes com granuloma

forma de granuloma periférico e seis a de endoftalmite crônica.

Dos sete primeiros, apenas dois apresentaram imagens ecográficas que fortaleceram a nossa convicção clínica de granuloma periférico: massa sólida, periférica, bem delimitada, de alta refletividade, associada a múltiplas membranas ou traves vítreas mais ou menos grosseiras. Em um destes olhos o exame ecográfico constatou também imagens de DR tracional, clinicamente inacessível, com indicação cirúrgica.

Nos outros cinco pacientes com granuloma periférico os exames ecográficos nada acrescentaram ao diagnóstico clínico. Não se observaram, nestes casos, no sofrimento vítreo generalizado, imagens ecogênicas periféricas melhor delimitadas que pudessem sugerir a presença de um granuloma.

Em cinco dos seis pacientes com quadro de endoftalmite crônica submetidos ao estudo ecográfico, encontramos, associado a numerosas opacificações vítreas, por vezes ma-

ças, um DR total. Em três casos, a diminuição do diâmetro A/P e o aspecto em funil do DR eliminaram qualquer expectativa cirúrgica. Nos outros dois, a vitrectomia e a retinopexia foram realizadas.

4) ESTUDO ELETRORRETINOGRÁFICO

Apenas quatro de nossos pacientes, todos com o quadro de NSUD, submeteram-se a esse estudo. Em dois deles, com doença incipiente, o ERG mostrou-se absolutamente normal. Nos outros dois o estudo eletrorretinográfico foi realizado em fases tardias, mostrando-se significativamente subvoltageado para estímulos fotópicos e escotópicos.

DISCUSSÃO

Aspectos clínicos

A toxocaríase deixou, há muito, de ser considerada uma entidade ocular rara e é possível que seja, hoje, mais freqüente do que imaginamos. Às quatro formas clínicas atualmente conhecidas, outras deverão ser acrescentadas, ampliando-se o espectro clínico dessa doença. Lembre-se, a propósito, que, em passado recente, inúmeros casos considerados hoje como clássicos de NSUD ficaram sem esclarecimento etiopatogênico.

Apesar de identificada desde a década de 60 como uma entidade clínica bem definida, de etiologia parasitária, só de alguns anos para cá a NSUD tem recebido a atenção que merece. Nós mesmos, revendo prontuários de pacientes atendidos há muitos anos, com fotodocumentação e estudo angiofluoresceinográfico, concluímos hoje pela NSUD, embora tenhamos considerado, na época, a etiologia dessas uveítes desconhecida ou supostamente pós viral.

Se novas modalidades de toxocaríase ocular forem possivelmente descritas, não podemos afastar a hipótese de que formas hoje altamente sugestivas da doença podem vir a revelar outros agentes etiológicos implicados em sua patogênese. Veja-se o caso da própria NSUD. De início, apenas o *Toxocara canis* foi responsabilizado; posteriormente, em função dos diversos tamanhos da larva migratória sub-retiniana, identificaram-se outros parasitas, como o *Ancylostoma caninum*³⁸ de 400 a 700µ de comprimento e o "*Baylisascaris procyonis*"³⁹, nematóide maior, que mede 1500 a 2000µ.

Destaque-se, portanto, que os nossos oito casos considerados típicos de NSUD, incluídos neste trabalho, podem ser secundários a outros nematóides próximos ao "*Toxocara canis*".

Por que não raciocinar do mesmo modo com os granulomas posteriores e periféricos ou a endoftalmite crônica?

Não é inútil lembrar que o diagnóstico clínico da toxocaríase ocular é apenas presumível. A certeza diagnóstica só é obtida, e assim mesmo não sistematicamente, com confirmação anátomo-patológica.

Num estágio precoce temos a larva ou a sua cápsula envolvida por eosinófilos, o que caracteriza o abscesso eosinofílico. Mais tardiamente predomina uma reação granulomatosa com eosinófilos, linfócitos, células epitelióides e células gigantes.

A reação inflamatória em torno da larva é, em geral, exuberante, exigindo, na maioria dos casos, múltiplas seções histológicas (por vezes centenas) para que a larva ou seus resíduos sejam demonstrados. Não raramente, a larva é totalmente destruída, sem deixar resíduos. Nestas condições, também o diagnóstico histopatológico torna-se presumitivo.

A que fatores se devem as diversas formas clínicas absolutamente distintas?

As interações imunopatológicas entre o hospedeiro e o parasita desempenham, provavelmente, papel central nas diferentes apresentações clínicas da toxocaríase ocular. A toxicidade do parasita, relacionada com os seus antígenos secretórios e excretórios, também participa, mas a severidade de certas formas clínicas se deve, possivelmente, antes à reação imune do organismo. A exemplo do que se estabeleceu, no passado, para a tuberculose ocular, valoriza-se também, na toxocaríase, o binômio resistência/hipersensibilidade.

De um lado, a endoftalmite, onde por certo predomina uma forte reação de hipersensibilidade celular e humoral. No outro extremo, a NSUD, na qual o parasita mantém-se vivo, em migração no espaço sub-retiniano, sem resposta inflamatória significativa, traduzindo alta resistência e baixa hipersensibilidade do hospedeiro. Fatores tóxicos/alérgicos seriam responsáveis pela atenuação vascular e atrofia óptica progressivas, presentes em estágios tardios da NSUD.

Em animais de experimentação, infestações prévias parecem induzir a respostas inflamatórias mais exuberantes.

Mas, até que ponto a via de acesso intra-ocular do parasita participa desta ou daquela apresentação clínica?

Os estudos experimentais não foram ainda suficientes para precisar como a larva penetra no olho, nem tampouco como e porque, uma vez dentro dele, se distribui desta ou daquela forma.

Alguns autores^{5,40} sugerem que o acesso pela circulação coroidiana responderia pela forma clínica de granuloma posterior, enquanto o granuloma periférico e a endoftalmite difusa resultariam da penetração do parasita por via retiniana.

Ghafoor e col.⁴¹ discordam. Infectaram ratos com ovos de *Toxocara canis* e analisaram as características histológicas da resposta inflamatória. Inúmeras larvas ou fragmentos delas foram encontradas no interior dos vasos retinianos e no espaço sub-retiniano, mas nunca na circulação coroidiana, o que sugere a exclusividade da via vascular retiniana.

Nossas limitações, portanto, ainda são grandes. Nada foi definitivamente estabelecido a respeito da influência da via de acesso do parasita sobre o quadro clínico ocular. Admite-se que a larva poderia migrar até alcançar um vaso com diâmetro inferior ao seu, que impediria a sua passagem; neste ponto, ela seria destruída ou perfuraria a parede vascular, migrando pelo tecido retiniano por algum tempo. Este tempo de migração pode chegar a muitos anos, de acordo com a resposta imune do hospedeiro.

Para alguns, a endoftalmite crônica seria uma forma evolutiva particular e dramática de alguns granulomas retinianos conseqüentes à invasão vítrea da larva.

A prevalência do envolvimento ocular é apenas aparente, posto que uma única larva pode ser responsável por um quadro clínico ocular severo, mas são necessárias muitas para que ocorram manifestações sistêmicas.

A unilateralidade é absoluta. Raros casos bilaterais são descritos⁴². Entre os 36 pacientes acompanhados neste estudo destacamos um único caso com envolvimento infla-

matório binocular: uma criança de sete anos, com quadro clínico clássico de granuloma periférico no OE e com iridociclite aguda com hipópio no OD, sugerindo, neste olho, uma reação de hipersensibilidade aos antígenos parasitários. Esta reação iridociliar, apesar de aguda e expressiva, respondeu rapidamente à corticoterapia tópica, não havendo recorrências em todo o período de observação. Este caso, por sua raridade, foi individualizado e aguarda publicação.

Encontramos um único caso com granuloma periférico associado a outro granuloma posterior, unidos por exuberante trave fibroglial*. Estas formas mistas, embora incomuns, têm sido descritas.

Ao contrário do registrado por alguns autores²⁶, nossos resultados infirmam a relevância da anamnese. A grande maioria dos casos refere-se a crianças saudáveis. O relato de contato com cães não nos pareceu significativo. Grupos de crianças com uveítes de outras etiologias não se diferenciaram, estatisticamente, nas respostas quanto à presença de cães em casa ou quanto a um convívio mais estreito com esses animais. Em geral, as respostas apontam para um contato relativo e inevitável, como o experimentado por qualquer outra criança.

Também não percebemos, em crianças com quadro presumível de toxocaríase ocular antecedentes de geofagia que as diferenciássemos de crianças com outros tipos de uveítes.

Nenhum dos pacientes envolvidos neste estudo relatou história pregressa sugestiva da LMV. Esta é, também, a experiência de grande parte dos autores, apesar de poucos trabalhos evidenciarem envolvimento ocular e sistêmico, inclusive simultâneos⁴³.

Por outro lado, crianças com diagnóstico da síndrome da LMV também não apresentam, em geral, envolvimento ocular.

Acompanhamos quatro crianças, não incluídas neste estudo, sem queixas oculares, encaminhadas pelo pediatra, a nosso pedido, logo após o diagnóstico clínico e laboratorial da LMV. Por um período mínimo de seis e máximo de vinte e oito meses, estas crianças foram periodicamente examinadas sem que se constatasse qualquer alteração ocular.

Por que esta independência entre a LMV e a uveíte? Não seria esperável, com certa

* Consideramos este caso como de granuloma periférico por ser este o quadro clínico predominante.

freqüência, um envolvimento sistêmico e ocular, simultâneo ou não?

A própria faixa etária das crianças envolvidas já adverte para a ausência de identidade entre estas duas formas de infestação humana pelo *Toxocara canis*: a síndrome da LMV surge mais cedo, geralmente entre os dois e três anos, enquanto a idade média das crianças com envolvimento ocular fica em torno dos sete a dez anos.

Outra questão: por que a toxocaríase ocular é tão rara em adultos? Apenas menores cuidados higiênicos explicariam esta quase exclusividade entre crianças?

Merecem também consideração as nítidas diferenças de faixa etária correlativas ao quadro clínico ocular. Esse fenômeno é bem caracterizado pela literatura e foi plenamente confirmado neste trabalho, como se vê no gráfico 3. A endoftalmite surge em crianças com idade média de 4,6 anos. As crianças com granuloma solitário posterior já se situam na média de 7,2 anos. E as que acusam a presença de massa periférica e NSUD encontram-se, respectivamente, nas faixas médias de 10,5 e 12,4 anos.

Nas formas clássicas de toxocaríase ocular - endoftalmite e granulomas posterior e periférico - uma característica clínica comum se destaca: na grande maioria das vezes, vencida a fase inflamatória aguda, não ocorre, em geral, recorrência do processo inflamatório.

ASPECTOS LABORATORIAIS

A despeito dos avanços que registrou, a contribuição dos exames laboratoriais para o diagnóstico da toxocaríase ocular permanece muito limitada.

Pollard e col., em 1979⁴⁴, introduziram o ELISA no diagnóstico da toxocaríase ocular. Utilizaram antígenos previamente absorvidos, obtidos a partir da larva do segundo estágio e não do verme adulto, com isto diminuindo consideravelmente a reação cruzada com outros nematóides, particularmente com o *Áscaris lumbricóide*. Consideraram que uma positividade a partir da diluição 1/8 traduzia-se em 90% de sensibilidade e especificidade. Concluíram que o ELISA era importante também no diagnóstico da toxo-

cariase ocular, a exemplo do que Glickman e col.⁴⁵ estabeleceram a respeito da LMV.

Mais tarde o CDC* estabeleceu como positivos somente os títulos iguais ou superiores a 1/32. Trabalhos posteriores questionaram a sensibilidade do teste, apresentando quadros clínicos oculares altamente sugestivos da toxocaríase (alguns deles com confirmação anátomo-patológica), mas com títulos de ELISA inferiores a 1/8^{46,47} ou mesmo com resultados negativos⁴⁸.

Também a especificidade do ELISA foi posta em xeque pelo trabalho de Ellis e col.⁴⁹, que estudaram a prevalência da soropositividade para *Toxocara canis* em 333 crianças sem envolvimento ocular sugestivo desta doença. Observaram que 23,1% delas apresentaram títulos iguais ou superiores a 1/32 (considerados positivos pelo CDC), sendo que em 31,8% delas os títulos encontrados foram iguais ou superiores a 1/16. Evidenciaram, assim, que a infestação prévia em uma população infantil, sem doença ocular, é relativamente comum, o que limita a importância do ELISA no diagnóstico da toxocaríase ocular.

Pollard, que, como vimos, foi o primeiro a valorizar esse teste, reviu, oito anos depois, sua posição. Em 1987⁵⁰, avaliando seqüencialmente pacientes com toxocaríase ocular em diferentes fases da doença, constatou que os títulos de 85% deles diminuíram progressivamente com o passar do tempo, o que, segundo o autor, deveria advertir para a relatividade dos resultados do ELISA, já que a sua positividade varia de acordo com o estágio da resposta imune. A sua conclusão é melancólica: "qualquer título é significativo, desde que haja correlação clínica".

Esses títulos baixos ou mesmo ausentes no teste de ELISA serológico reforçariam a idéia de que outros microorganismos, particularmente parasitários, podem induzir quadros clínicos semelhantes? Ou seria o envolvimento exclusivamente ocular insuficiente para induzir a produção de Ac específicos circulantes?

Muitos trabalhos passaram a valorizar a busca de Ac específicos anti-*Toxocara*, inclusive através do ELISA, nos humores aquoso e vítreo⁵¹. Teoricamente, são exames mais fidedignos, uma vez que fornecem os títulos de Ac específicos produzidos "in loco", que

* CDC - Center for Disease Control - Georgia - USA

podem ser comparados com os respectivos títulos serológicos. Uma maior concentração intra-ocular de Ac específicos, com a devida correção protéica (coeficiente de Witmer), traduziria uma produção "in situ", selando o diagnóstico.

Infelizmente, a exemplo do que ocorre em outras uveítes das mais diversas etiologias, o estudo do aquoso e do vítreo está cercado de não poucas dificuldades práticas. A relação risco/benefício ainda não nos autoriza a empregá-lo na busca do esclarecimento etiopatogênico de uma dada uveíte.

Os achados de eosinofilia, sistematicamente presentes nas infestações sistêmicas do parasita, são incertos nas formas oculares⁵². Alguns autores, entretanto, valorizam este registro no diagnóstico da toxocaríase ocular.

Oréfi e col.²⁵ observaram, em seus pacientes com toxocaríase ocular presumível, 88,2% de positividade para o ELISA (embora não tenham pesquisado o valor do título) e uma eosinofilia significativa* em 77,8% dos casos.

Nossos resultados laboratoriais - ELISA + em 69% dos casos mas somente 31% com títulos considerados significativos e eosinofilia em apenas 36% dos casos - reforçam a impressão de que, a despeito de todas as dificuldades e limitações, o diagnóstico da toxocaríase ocular continua a ser essencialmente clínico.

Os testes com o AgS não apresentaram resultados estatisticamente distintos do grupo-controle, o que sugere a não participação da auto-imunidade retiniana na patogênese desta uveíte.

ASPECTOS COMPLEMENTARES

Entre todas as formas de toxocaríase ocular, somente na NSUD o estudo angiofluoresceinográfico é importante, apesar de não facilitar a visualização da larva sub-retiniana.

Nos quadros incipientes da doença, as múltiplas lesões retinianas mostram hipofluorescência por bloqueio nas fases precoces do angiograma e hiperfluorescência tardia por impregnação. Extravasamentos peripapilar e perivascular são também frequentemente descritos.

Nossos quatro pacientes com NSUD submetidos a angiofluoresceinografia evidenciavam estágios mais avançados da doença. O sofrimento difuso do EPR ficou muito bem caracterizado pela hiperfluorescência mosqueada, irregular, mais ou menos generalizada e pela hipofluorescência papilar (Fig. 5)

Neste trabalho, a importância da ultrasonografia limitou-se praticamente aos casos de endoftalmite, orientando-nos sobre as possibilidades cirúrgicas. Dos seis pacientes com endoftalmite, em cinco manifestou-se um DR total, inoperável em três deles (DR em funil com hipotrofia ocular).

Através da ultra-sonografia, em apenas dois dos sete casos de granuloma periférico foi possível caracterizar uma área bem circunscrita, periférica, correspondente ao granuloma. Nos outros cinco casos esse exame não ofereceu subsídios que reforçassem nosso diagnóstico clínico.

Segundo a maioria dos autores⁵³, em todos os estágios da NSUD o ERG encontra-se tipicamente subvoltage, mas raramente extinto. Submetidos ao ERG, nossos pacientes com NSUD já com a doença em fase terminal, evidenciaram uma síndrome fotópica e escotópica, predominando o comprometimento da função extra macular (escotópica).

Oréfi e col.³³ chamam a atenção para a presença, em alguns de seus pacientes com NSUD, do ERG negativo com estímulo branco, normalmente observado nos processos retinianos isquêmicos, traduzindo um sofrimento global das células bipolares; entre os processos inflamatórios retinianos o ERG negativo só foi caracterizado na coriorretinopatia de "birdshot".

ASPECTOS TERAPÊUTICOS

A corticoterapia sistêmica foi considerada necessária em 26 de nossos 36 casos. Os demais não apresentaram, nem de início, nem em qualquer outro momento da observação, aspectos clínicos que sugerissem atividade inflamatória e autorizassem o emprego de corticosteróides sistêmicos.

Formas de endoftalmite crônica e granulomatosa (periférica ou posterior) respondem, em geral, muito bem aos corticosteróides sistêmicos, não sendo necessárias doses iniciais de prednisona superiores a 1 mg/dia/kg.

* Consideram-se expressivos os índices superiores a 5%.

Raramente estendemos a corticoterapia além de 40 dias.

Nos granulomas periféricos associamos à corticoterapia sistêmica, freqüentemente, aplicações sub-tenonianas, com o que reforçamos bastante a resposta terapêutica.

Nosso trabalho nos propiciou identificar, também, outro aspecto característico da toxocaríase ocular: não só nas formas de granulomas periférico e posterior, como também nos quadros dramáticos de endoftalmite crônica, uma vez controlada a inflamação, não há tendência a recidivas. Dos dez casos de granuloma periférico tratados com corticosteróide sistêmico (em geral associado a corticosteróide periocular), em apenas dois foi necessário, meses após a resolução do processo, reiniciar a corticoterapia (num deles, em função de uma turvação vítrea recorrente associada a um edema cístico de mácula). Estas recidivas responderam prontamente a um novo e breve ciclo de prednisona e os olhos mantiveram-se, a partir de então, definitivamente calmos.

Em todos os casos de endoftalmite crônica e de granuloma posterior, mesmo após longo período de observação, não houve reagudização do processo após o controle inflamatório.

Saliente-se que, com muita freqüência, as seqüelas inflamatórias vítreoretinianas, por vezes grosseiras, encontráveis nos granulomas periféricos e nas endoftalmite crônicas, são equivocadamente tomadas como processo em atividade inflamatória e assim tratadas. A exemplo do que se deve fazer diante de outras formas exuberantes de uveítes, também nesta síndrome será sempre necessário indagar se todo envolvimento vítreoretiniano traduz, realmente, uma atividade inflamatória ou apenas um "reliquit" de uma severa vitreíte prévia.

A quarta forma de toxocaríase ocular, a NSUD, apresenta uma evolução clínica muito particular, daí que nos pareça útil analisar separadamente nossas impressões terapêuticas a respeito.

Embora o achado essencial para o diagnóstico definitivo da NSUD seja a identificação da larva, as inúmeras particularidades clínicas desta doença, já sublinhadas, permitem-nos um diagnóstico presumível, mesmo quando a visualização é impossível.

Neste estudo, em cinco dos oito pacientes com quadros altamente sugestivos de NSUD,

prescreveu-se tratamento com tiabendazol (25 mg/kg a cada 12 h por três dias), sempre associado, contudo, à corticoterapia, o que tornou impossível opinar sobre a sua eficácia específica. A literatura é cética a respeito.

Gass e col.¹⁶ em 1983, consideraram o tiabendazol ineficaz no tratamento da NSUD, por ser incapaz de cruzar a barreira sangüea-retina em concentração suficiente para destruir a larva. Em trabalho mais recente, entretanto, Gass e col.⁵⁴, em nova experiência com esta droga, obtiveram bons resultados em pacientes com NSUD, mas somente naqueles que apresentavam uma vitreíte significativa.

Dos oito pacientes com NSUD acompanhados neste estudo, quatro mostraram, por ocasião de nossa primeira avaliação, um fundo compatível com os estágios mais precoces e intermediários da doença; dois deles apresentavam formas muito incipientes e exibiam apenas lesões brancacentas, numulares, contíguas e infiltrativas, associadas a uma fina celularidade no vítreo posterior e a uma "papilite". Nos outros dois, manifestavam-se, além destas lesões mais "frescas", áreas mosqueadas múltiplas de atrofia do EPR, a indicar setores previamente envolvidos pela migração do parasita.

Em apenas um paciente foi possível localizar a larva sub-retiniana, imediatamente destruída pela fotocoagulação. Neste caso houve cura do processo. Em outro, apesar de a larva não ter sido localizada, aplicou-se corticoterapia sistêmica associada ao tiabendazol e o quadro se estabilizou, pelo menos até o final do período de acompanhamento. Impossível precisar se a estabilização foi consequência do tratamento prescrito ou ocorreu por outro motivo.

Nos outros dois casos, considerados inicialmente como incipientes, a evolução foi dramática. Não obstante terem sido exaustivamente acompanhados com rigoroso e periódico exame com lente de Goldmann, fracassamos em localizar o parasita. Apesar da corticoterapia prolongada associada ao tratamento específico, fomos testemunhas impotentes da lenta e progressiva deterioração neurorretiniana.

Os outros quatro casos de NSUD encontravam-se, já por ocasião do primeiro exame, em estágio terminal da doença. Em nenhum deles conseguimos localizar o parasita ou um granuloma mais sugestivo que pudesse indicar o local de sua destruição.

Dos 36 pacientes envolvidos neste estudo, somente três tiveram indicação cirúrgica. Dois deles, com quadro de endoftalmite crônica, foram submetidos a vitrectomia e retinopexia, com resultados melancólicos. O terceiro, com granuloma periférico e DR parcial, apresentou recuperação visual satisfatória.

Agradecimentos

A Odilon Vargas Toledo pela revisão do texto.

Endereço do autor:

Instituto de Olhos de Belo Horizonte

Serviço de Uveíte.

Rua Padre Rolim, 541 - Funcionários, Belo Horizonte, MG

CEP 30130-090. Tel 2223888. FAX (031) 2223188

REFERÊNCIAS

- CALHOUN, F.P.: Intraocular invasion by the larva of the ascaris. *Arch. Ophthalmol.* 18:963-970, 1937.
- WILDER, H.: Nematode endophthalmitis. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.* Nov/Dec:99-109, 1950.
- NICHOLS, R.L.: Etiology of visceral larva migrans: I. Diagnostic morphology on infective second stage *Toxocara larvae*. *J. Parasitol.* 42:349-362, 1956.
- MOLK, R.: Ocular toxocariasis. A review of the literature. *Ann. Ophthalmol.* 2:216-231, 1983.
- BROWN, D.H.: Ocular *Toxocara canis*. Part II. Clinical Review. *J. Pediatr. Ophthalmol.* 7:182-191, 1970.
- BEAVER, P.C., SNYDER, C.H., CARRERA, G.M.: Chronic eosinophilia due to visceral larval migrans. *Pediatr.* 9:7-19, 1952.
- ASHTON, N.: Larval granulomatosis of the retina due to toxocara. *Br. J. Ophthalmol.* 44:129-148, 1960.
- DUGUID, I.M.: Chronic endophthalmitis due to *Toxocara*. *Br. J. Ophthalmol.* 45:705-717, 1961.
- DUGUID, I.M.: Features of ocular infestation by *Toxocara*. *Br. J. Ophthalmol.* 45:789-796, 1961.
- HOGAN, M.J., KIMURA, S.J., SPENCER, W.H.: Visceral larva migrans and peripheral retinitis. *JAMA*. 194:1345-1347, 1965.
- IRVINE, W.L., IRVINE, A.R.: Nematode endophthalmitis. *Am. J. Ophthalmol.* 47:185-191, 1959.
- PERKINS, E.S.: Patterns of uveitis in children. *Br. J. Ophthalmol.* 50:169-188, 1966.
- GASS, J.D.M.: *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases*. ed St Louis, CV Mosby Co, 1977.
- GASS, J.D.M., GILBERT, W.R., GUERRY, R.K., SCELFO, R.: Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *Ophthalmology*. 85:521-545, 1978.
- GASS, J.D.M., SCELFO, R.: Diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *J. R. Soc. Med.* 71: 95-111, 1978.
- GASS, J.D.M., BRAUNSTEIN, R.A.: Further observations concerning the diffuse unilateral subacute neuroretinitis syndrome. *Arch. Ophthalmol.* 101:1689-1698, 1983.
- BALDONE, J.A., CLARK, W.B., JUNG, R.C.: Nematode ophthalmitis. Report of two cases. *Am. J. Ophthalmol.* 57:763-766, 1964.
- BIRD, A.C., SMITH, J.L., CURTIN, V.T.: Nematode optic neuritis. *Am. J. Ophthalmol.* 69:72-77, 1970.
- PHILLIPS, C.I., MACKENZIE, A.D.: Toxocaral larval papillitis. *Br. Med. J.* 1: 154-155, 1973.
- BYERS, B., KIMURA, S.J.: Uveitis after death of a larva in the vitreous cavity. *Am. J. Ophthalmol.* 77:63-66, 1974.
- APPELMANS, M., MICHELIS, J., ROQUET, P.: Uveite avec hypopyon à éosinophiles par larve de nématode. *Bull. Soc. Belge Ophthalmol.* 140:505-512, 1965.
- SMITH, P.H., GREER, C.H.: Unusual presentation of ocular *Toxocara* infestation. *Br. J. Ophthalmol.* 55:317-329, 1971.
- BROWN, G.C., TASMAN, W.S.: Retinal arterial obstruction in association with presumed toxocara neuroretinitis. *Ann. Ophthalmol.* 13: 1385-1387, 1981.
- JEFFREY, M.P.: Ocular diseases caused by nematodes. *Am. J. Ophthalmol.* 40: 41-53, 1965.
- ABREU, M.P.Q., ABREU, G.B.: Toxocaríase ocular. *Arq. Inst. Penido Burnier* 28: 80-86, 1986.
- ORÉFICE, F., BORATTO, L.M., SILVA, H.F.: Presumível toxocaríase ocular -revisão de 30 casos (1978-1989) -relato de dois casos atípicos. *Rev. Bras. Oftal.* 50:95-101, 1991.
- ABREU, G.B., VERSALOVIC, C.A.P.: Toxocaríase ocular -estudo de 28 casos. *Arq. Inst. Penido Burnier* 36:15-18, 1994.
- OLIVEIRA, A.A., ORÉFICE, F.: Estudo de sete casos de neuroretinite difusa subaguda unilateral. *Rev. Bras. Oftal.* 51:51-55, 1992.
- AMARO, M.H., CARVALHO Jr, C.H.: Neuroretinite difusa unilateral subaguda e larva migrans cutânea. *Rev. Bras. Oftal.* 52:53-58, 1993.
- ABREU, G.B., NIEMANN, R.R., GARCIA, M.A., SOUZA, E.C.: Neuroretinite difusa unilateral difusa. *Arq. Inst. Penido Burnier* 36:19-23, 1994.
- SOUZA, E.C., CUNHA, S.L.: Neuroretinite subaguda unilateral difusa no Brasil: encontro da larva sub-retiniana. *Arq. Bras. Oftal.* 55:251-254, 1992.
- CASELLA, A.M., FARAH, M.E., BONOMO, P.P., SOUZA, E.C.: Neuroretinite subaguda unilateral difusa: 3 casos no Estado do Paraná. *Arq. Bras. Oftal.* 57:77-79, 1994.
- ORÉFICE, F., GONÇALVES, E.R., SIQUEIRA, R.C., NEHEMY, M.B.: Estudo de 21 casos de neuroretinite subaguda unilateral difusa (DUSN). Dois casos com larva móvel sub retiniana. *Rev. Bras. Oftal.* 53:467-489, 1994.
- LACERDA, R.R.: AgS e uveítes endógenas humanas. Um assunto polêmico. *Rev. Bras. Oftal.* (no prelo).
- DOREY, C., COZETTE, J., FAURE, J.P.: A simple and rapid method for isolation of retinal S-antigen. *Ophthalmic. Res.* 14:249-255, 1982.
- LACERDA, R.R.: Doença de Behçet -estudo clínico e imunológico -acompanhamento de 42 casos ao longo de dez anos -estudo sequencial. *Rev. Bras. Oftal.* 51:73-83, 1992.
- LACERDA, R.R.: Sensibilização ao antígeno S (AgS) em pacientes portadores de uveítes supostamente toxoplásmicas (estudo sequencial). *Ophthalmos.* 2:10-16, 1991.
- GASS, J.D.M.: *Stereoscopic atlas of macular diseases. diagnosis and treatment*. 3 ed. The C.V. Mosby company. St. Louis. 472-474, 1987.
- KAZACOS, K.R., RAYMOND, L.A., KAZACOS, E.A., VESTRE, W.A.: The raccoon ascarid: a probable cause of human ocular larva migrans. *Ophthalmology*. 92:1735-1744, 1985.
- LUXENBERG, M.N.: An experimental approach to the study of intraocular toxocara canis. *Tr. Am. Ophthalmol.* 78:543-602, 1979.
- GHAFOOR, S.Y.A., SMITH, H.V., LEE, W.R., QUINN, R., GIRDWOOD, W.A.: Experimental ocular toxocaríase: a mouse model. *Br. J. Ophthalmol.* 68:89-96, 1984.
- EL MATRI, L., GHORBAL, M., AYADI, A., BEN NACEUR, B., TRIKI, M.F.: Localisation oculaire à toxocara canis apparemment bilatérale. *J. Fr. Ophthalmol.* 13: 303-308, 1990.

43. VEGA, R., MAUL, E., NEOMI, I.: Ocular toxocariasis a blinding disease. In: Belfort Jr, R., Petrilli, A.M.N, Nussenblatt, R. World uveitis symposium. Guarujá, SP. cap 42:359-373, 1988.
44. POLLARD, Z.F., JARRETT, W.H., HAGLER, W.S., ALLAIN, D.S., SCHANTZ, P.M.: ELISA for diagnosis of ocular toxocariasis. *Ophthalmology* 83:743-749, 1979.
45. GLICKMAN, L.T., SCHANTZ, P.M.: Epidemiology and pathogenesis of zoonotic toxocariasis. *Epidemiol Rev* 3:230-250, 1981.
46. KIELAR, R.A.: Toxocara canis endophthalmitis with low ELISA titer. *Ann. Ophthalmol.* 15:447-449, 1983.
47. SEARL, S.S., MOAZED, K., ALBERT, D.M., MARCUS, L.C.: Ocular toxocariasis presenting as leukocoria in a patient with low ELISA titer to toxocara canis. *Ophthalmology* 88:1302-1306, 1981.
48. SHARKEY, J.A., McKAY, P.S.: Ocular toxocariasis in a patient with repeatedly negative titre to toxocara canis. *Br. J. Ophthal.* 77:253-254, 1993.
49. ELLIS Jr, G.S., PAKALNIS, V.A., WORLEY, G., GREEN, J.A., FROTHINGHAM, T.E., STURNER, R.A., WALLS, K.W.: Toxocara canis infestation. Clinical and epidemiological associations with seropositivity in kindergarten children. *Ophthalmology* 93:1032-1037, 1986.
50. POLLARD, Z.F.: Long-term follow-up in patients with ocular toxocariasis as measured by ELISA titers. *Ann. Ophthal.* 19:167-169, 1987.
51. FELBERG, N.T., SHIELDS, J.A., FEDERMAN, J.L.: Antibody to toxocara canis in aqueous humor. *Arch. Ophthal.* 99:1563-1564, 1981.
52. SHIELDS, J.A.: Ocular toxocariasis. A review. *Surv. Ophthal.* 28: 361-381, 1984.
53. BOUCCARA, A.S., TROUSSIER, H.: neurorétinite diffuse subalgue unilatérale. A propos d'un cas. *J. Fr. Ophtal.* 10:667-672, 1987.
54. GASS, J.D., CALLANAN, D.G., BOWMAN, C.B.: Oral therapy in diffuse unilateral subacute neuroretinitis. *Arch. Ophthal.* 110:675-680, 1992.

Encontro do "Mycobacterium leprae" na conjuntiva de pacientes Hansenia- nos pela técnica de raspado da con- juntiva tarsal superior

Wesley Ribeiro Campos *, Carlos Alberto Rodrigues **, Fernando Oréface ***,
Lilian Grace Monteiro ****

RESUMO

Os autores descrevem um método para a identificação do "M. leprae" ao nível da conjuntiva, adotando a técnica do raspado de conjuntiva tarsal superior, em 56 pacientes hansenianos, todos multibacilares, submetidos à MDT.

A técnica do raspado de conjuntiva tarsal se mostrou superior à da biópsia conjuntival no sentido de ter maior sensibilidade que esta última, na identificação do bacilo de Hansen. Este método também se revelou melhor, mais prático e mais fácil de se realizar e mostrou existir correlação estatística entre o IBL e o IBCT, de tal maneira que quando há a presença de bacilos ao nível da conjuntiva tarsal, seguramente há também uma grande invasão bacilar sistêmica nos pacientes.

ABSTRACT

Identification of M. leprae with the technic of superior tarsal conjunctival scrape

The authors describe a method for the identification of M. leprae at conjunctival level with the technic of superior tarsal conjunctival scrape, that was performed in 56 patients bearing Hansen's disease, all of them multibacillary and treated with multidrugtherapy.

The technic of tarsal conjunctival scrape has shown to be better than conjunctival biopsy because of its greater sensibility in

* Doutor em Oftalmologia pela UFMG, integrante do Serviço de Uveítes e chefe da Unidade de Hanseníase do Hospital São Geraldo da UFMG

** Médico-dermatologista chefe do Serviço de Hanseníase do Posto de Saúde do Bairro Novo Horizonte em Passos

*** Professor Titular de Oftalmologia da UFMG

**** Doutora em Oftalmologia pela UFMG

Recebido para publicação em 26/01/95.

identifying Hansen's bacillus. It is also easier to perform and has shown a statistical correlation between IBL and IBCT, so that one way be sure that if the bacillus can be identified at tarsal conjunctive there will also be a great systemic bacillary invasion in these patients.

INTRODUÇÃO

O encontro do bacilo de Hansen, no bulbo ocular e conjuntiva, está descrito na literatura desde 1873, através de descrições de Bull & Hansen, apud Pillat (1930).

Naar (1928) encontrou o bacilo de Hansen em secreção conjuntival. Aubaret, citado por Vale (1944), encontrou grande quantidade de bacilos de Hansen em um olho hanseniano clinicamente são, utilizando a técnica do raspado da conjuntiva tarsal, que revelou a presença de grande quantidade de bacilos.

Barros (1939) encontrou bacilos como os de Hansen, em grande número de doentes, quer por escarificação da face interna de ambas as pálpebras, geralmente junto ao rebordo, como de esfregaços simples de secreções encontradas no fundo de saco. O interessante no trabalho de Barros é que os bacilos foram encontrados nos rebordos ciliares, mesmo na ausência de lesões lepromatosas clinicamente aparentes. Tais achados se deram em indivíduos francamente bacilíferos, com grande quantidade de bacilos na pele e eventualmente no muco. Às vezes, passada esta fase, os bacilos, foram encontrados em casos que demonstravam baciloscopia negativa no muco e tegumento.

Pillat (1930) descreve um método simples de raspado do epitélio da córnea e conjuntiva para identificar o bacilo de Hansen nessas mucosas e relata um caso para mostrar quão simples e efetivo é esse método. Informa-nos que esta técnica de raspado do epitélio foi originalmente proposta por Lindner (1921) e passou a ser usada pelos oftalmologistas para estudar as doenças infecciosas da córnea e conjuntiva.

Oréfice e cols. (1990), através de estudo anátomo-patológico de um globo ocular enucleado de uma paciente hanseniana, da forma VIRCHOWIANA, em atividade, encontraram bacilos de Hansen na conjuntiva, esclera, episclera, córnea, íris, corpo ciliar, corpo vítreo e retina.

Campos e cols. (1990) ao estudarem 120 pacientes hansenianos através da biópsia conjuntival, divididos em grupos de 30 pacien-

tes entre as formas INDETERMINADA, TUBERCULÓIDE, DIMORFA e VIRCHOWIANA, demonstraram a presença do bacilo de Hansen na conjuntiva bulbar em 1 caso da forma DIMORFA e em 3 casos da forma VIRCHOWIANA. Não conseguiram estabelecer qualquer correlação estatística entre o ÍNDICE BACILOSCÓPICO DE LINFA (IBL) e a biópsia conjuntival.

Campos e cols. (1991) descrevem um caso de paciente portadora de HANSENÍASE, com quadro de uveíte anterior bilateral, onde identificaram o "M. leprae" na câmara anterior através de paracentese. Posteriormente, essa paciente também foi submetida ao raspado de conjuntiva tarsal superior e biópsia de conjuntiva bulbar e em ambas as situações conseguiram identificar o bacilo de Hansen no material pesquisado.

Tais descrições na literatura acima citada nos estimularam também a verificar se em nossos pacientes esta técnica do raspado da conjuntiva tarsal seria capaz de demonstrar a presença do bacilo de Hansen naquela mucosa. Este trabalho visa descrever os mesmos achados e revelar o valor deste método de estudo.

MATERIAL E MÉTODO

Foram examinados 56 pacientes hansenianos, multibacilares, todos matriculados no Posto de Saúde do Bairro Novo Horizonte, em Passos, MG. Este trabalho foi realizado no período compreendido entre janeiro de 1989 e dezembro de 1992.

Os pacientes foram estudados com relação a sexo, idade, e forma clínica da doença. Também foram estudados com referência aos ÍNDICE BACILOSCÓPICO DE LINFA (IBL) e ÍNDICE BACILOSCÓPICO DA CONJUNTIVA TARSAL (IBCT), criados neste protocolo para se fazer um estudo estatístico tentando comparar a baciloscopia sistêmica (IBL) com a baciloscopia local da conjuntiva (IBCT).

Os pacientes examinados eram virgens de tratamento ou estavam sob tratamento. A terapêutica utilizada em todos os pacientes

foi a MULTIDROGATERAPIA (Rifampicina, Clofazimina e Dapsona), porém, 23 pacientes já haviam sido submetidos anteriormente à MONOTERAPIA (Dapsona). Todos foram examinados e tratados em regime ambulatorial.

O estudo do ÍNDICE BACILOSCÓPICO DE LINFA (IBL) e do ÍNDICE BACILOSCÓPICO DE CONJUNTIVA TARSAL (IBCT) foi feito segundo as normas descritas no manual de Técnicas e Procedimentos para Exame Baciloscópico para Controle de HANSENÍASE, Minas Gerais, 1988.

TÉCNICA DO RASPADO DE CONJUNTIVA TARSAL SUPERIOR

A técnica para se fazer o Raspado de Conjuntiva Tarsal é a que descrevemos a seguir:

1 - Anestesia tópica do olho a ser examinado com 2 gotas de Cloridrato de Proximetacaina 0,5%.

2 - Eversão da pálpebra superior deste olho.

3 - Raspagem da mucosa da conjuntiva tarsal superior, com a parte não cortante da lâmina de um bisturi (número 15), desde a porção nasal até a temporal.

4 - Transferir o material coletado do bisturi para uma lâmina de vidro, de maneira uniforme. Deixar secar em ambiente seco durante 24 horas.

5 - Corar o raspado pela técnica de Ziehl-Neelsen e examinar sob imersão ao microscópio óptico.

Para todos os pacientes tentou-se fazer o maior número possível de coletas de material da conjuntiva tarsal. Entretanto, devido às dificuldades tão comuns no sistema de saúde do Estado de Minas Gerais e do Brasil, tivemos a presença de várias greves, não permitindo que houvesse uma uniformidade no número de medidas dos pacientes.

RESULTADOS

Todos os 56 pacientes examinados apresentavam IBL positivo, com valores variando de 0,25+ a 6,00+.

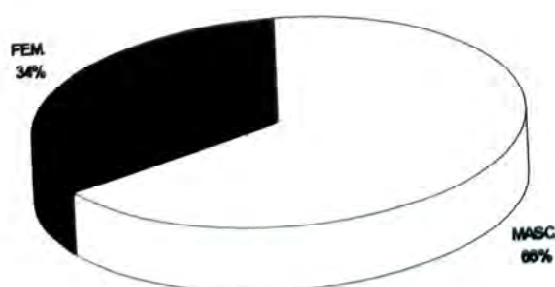
O IBCT dos 56 pacientes variou de 0,00 a 5,00+. Com IBCT igual a 0,00, tivemos 35 casos. Nestes 35 pacientes os valores do IBL variaram de 0,25+ a 4,25+, com média de 1,92. Com IBCT igual a 1,00+, tivemos 16 pacientes e o IBL variou de 1,75+ a 6,00+, com média de 5,60. Com IBCT de 3,00+, tivemos 3 casos e o IBL variou de 4,20+ a 6,00+. A média nesses casos foi de 4,48. Um paciente teve IBCT de 5,00+, sendo que seu IBL foi de 6,00+, com média de 6,00, conforme se observa na tabela 1.

TABELA 1

IBCT	média do IBL
0	1,92
1	4,28
2	5,60
3	4,48
5	6,00

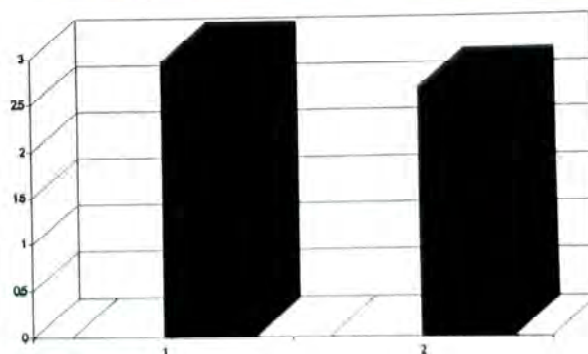
IBCT - índice baciloscópico de conjuntiva tarsal
IBL - índice baciloscópico de linfa

FIGURA 1
DISTRIBUIÇÃO POR SEXO



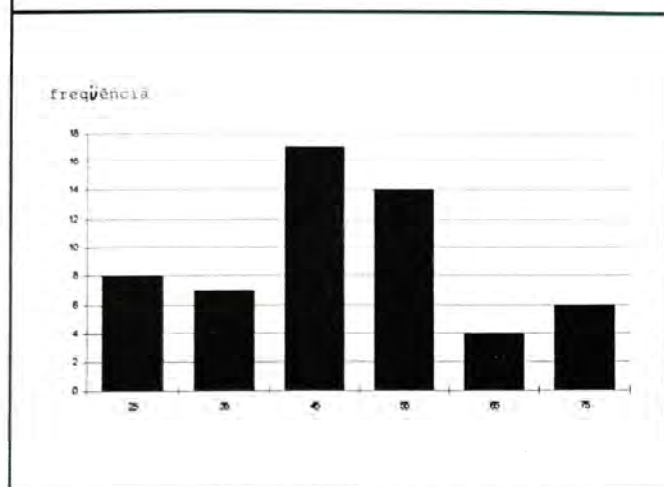
Na amostra predominam pacientes do sexo masculino (37 pacientes, 66%), em relação ao feminino (19 pacientes, 34%).
FEM - feminino
MASC - masculino

FIGURA 2
DISTRIBUIÇÃO POR SEXO
MÉDIAS DE IBL



Os valores de IBL são, em média, iguais para os dois sexos
IBL - índice baciloscópico de linfa
M - masculino ; F - feminino

FIGURA 3
DISTRIBUIÇÃO POR FAIXA ETÁRIA



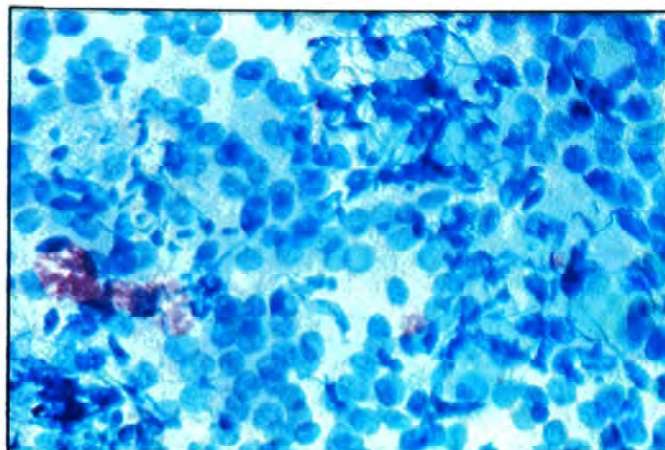
A técnica do raspado da conjuntiva tarsal superior mostrou a presença de bacilos entremeados ao nível do epitélio conjuntival. Apareciam, ora isoladamente, ora em forma agrupada (aglomerados e/ou globias).

As células superficiais do epitélio conjuntival se coravam em azul (coloração de fundo), pelo uso do azul de metileno, ao passo que os bacilos apareciam corados em vermelho devido ao uso da fucsina.

Em nenhum caso houve a identificação de bacilos íntegros ou morfológicamente viáveis, exceto naqueles casos ainda virgens de tratamento (Foto).

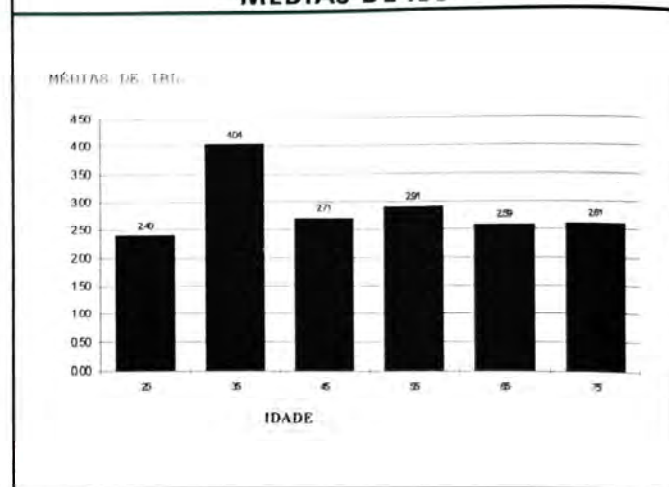
Foi estudada a distribuição da amostra constituída por estes 56 pacientes quanto ao sexo, conforme se vê na figura 1.

Os valores das médias do IBL para o sexo masculino e feminino estão apresentados na figura 2. Estas médias foram comparadas estatisticamente pelo teste F. O resultado ($A = 0.415$), não significativo ao



Foto

FIGURA 4
DISTRIBUIÇÃO POR FAIXA ETÁRIA
MÉDIAS DE IBL



nível de 5%, mostra que o IBL tem, em média, o mesmo valor para ambos os sexos.

Em relação à faixa etária, visto na figura 3, a maioria dos pacientes tem idade entre 40 e 60 anos.

A maior parte dos pacientes tem idade entre 40 e 60 anos.

Foram também comparados os valores das médias de IBL segundo a faixa etária.

As médias dos índices estão representadas na figura 4. Tais médias, submetidas ao teste F, mostram que não existe diferença estatística entre elas. Então, embora predominem na amostra indivíduos entre 40 e 60 anos, isto não significa que nesta ou em outra faixa etária, o índice se apresente maior.

Não existe diferença significativa entre as médias de IBL obtidas segundo a faixa etária.

O estudo da distribuição da amostra em relação à forma clínica da doença, revela que

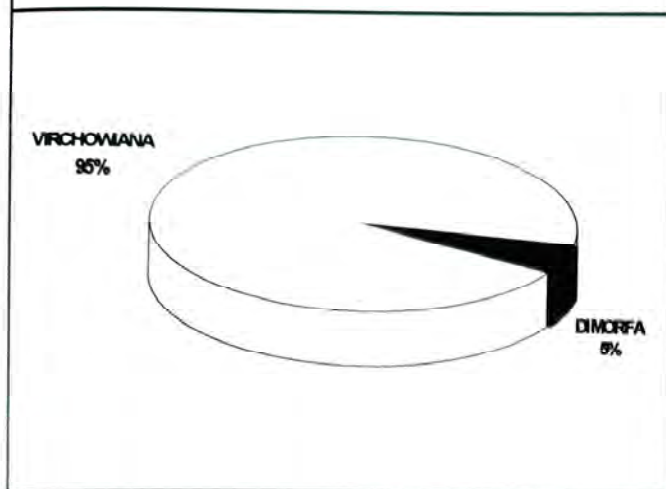
TABELA 2
Distribuição dos pacientes segundo o IBL e IBCT

IBL	IBCT			Total
	0	1	2 ou mais	
0-2	20	1	0	21
2-4	11	6	0	17
4-6	04	9	5	18
Total	35	16	5	56

IBL - índice bacilos cópico de linfa

IBCT - índice bacilos cópico de conjuntiva

FIGURA 5
DISTRIBUIÇÃO DA FORMA CLÍNICA



predomina a forma VIRCHOWIANA, 53 pacientes (95%) sobre a forma DIMORFA, 3 pacientes (5%) conforme se vê na figura 5.

Foi então feita a distribuição dos pacientes segundo os valores de IBL e IBCT, conforme se vê na tabela 2.

O teste do X^2 significativo ao nível de 5%, mostra que existe associação entre as variáveis, isto é, os maiores valores de IBL estão associados aos maiores valores de IBCT.

Foi também feito um diagrama de dispersão, conforme se vê na figura 6, que mostra que os índices IBCT e IBL crescem juntos, e se distribuem em torno da reta (traçado na figura), de equação $Y = 2,253 + 1,083 x$.

Depois compararam-se as médias do IBL segundo os valores do IBCT, conforme

FIGURA 7
DISTRIBUIÇÃO PELO VALOR DO IBCT
MÉDIAS DE IBL

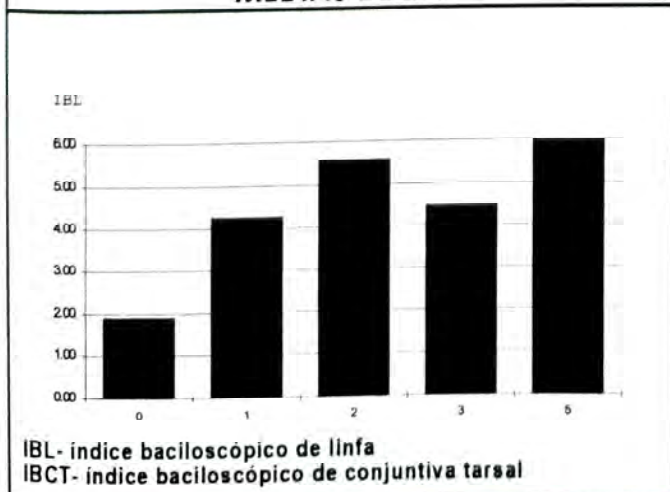
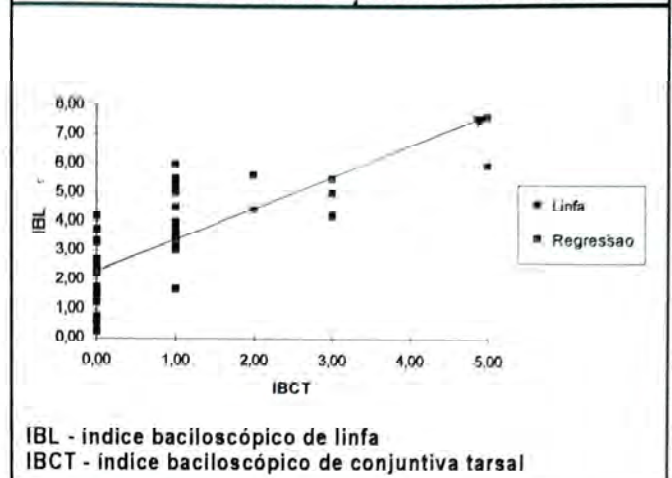


FIGURA 6
DIAGRAMA DE DISPERSÃO
Índice baciloscópico: IBL x IBCT



mostra a figura 7. O teste F mostrou que existe uma diferença significativa entre essas médias, isto é, o valor do IBL cresce com o valor do IBCT. Os valores do IBL são, em média, significativamente menores quando o IBCT é zero. Não existe diferença estatística entre as médias de IBL para pacientes com IBCT igual a 1, 2, 3 e 5.

Os valores de IBL são, em média, significativamente menores quando o IBCT é zero.

Considerando-se que não há diferença estatística das médias de IBL para valores de IBCT maiores que zero desenhou-se então a figura 8. Nesta figura foram agrupados todos os valores de IBCT maior que zero, e compararam-se esses valores com aquele do IBCT igual a zero. Pode-se ver, então, que quando o IBCT é igual a zero, o IBL é, em média,

FIGURA 8
ÍNDICE BACILOSCÓPICO DE LINFA (IBL)
IBCT ZERO E MAIOR QUE ZERO

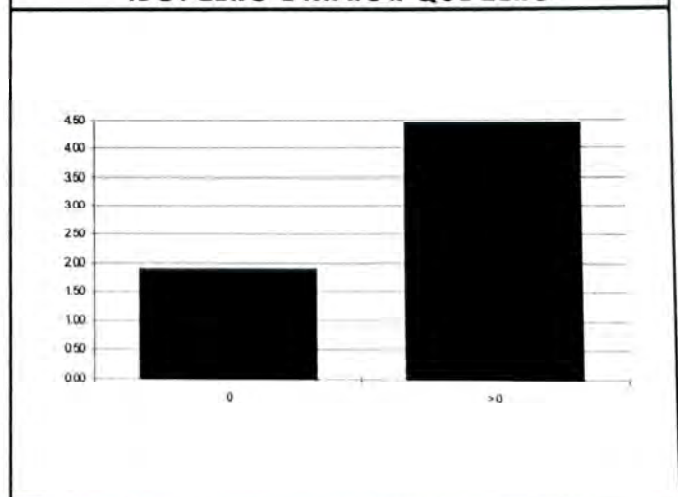
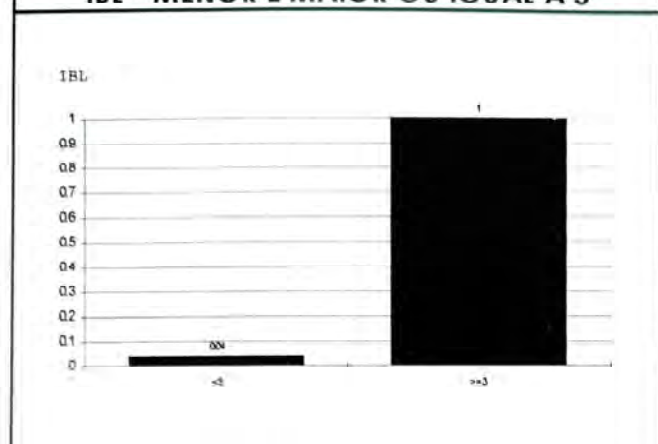


FIGURA 9
ÍNDICE BACILOSCÓPICO DE CONJUNTIVA
TARSAL (IBCT)
IBL - MENOR E MAIOR OU IGUAL A 3



pequeno. Se o IBCT é maior que zero, o IBL é grande.

Então foram obtidas as médias do IBCT para IBL menor que 3 e para IBL igual ou maior que 3. Veja a figura 9.

Observe também a tabela 3.

A figura 9 e a tabela 3 mostram que quando um paciente apresenta IBL igual ou maior que 3, a possibilidade de se encontrar IBCT positivo é grande e também, ao se fazer o raciocínio contrário, quando o IBL é menor que 3, a possibilidade de se encontrar IBCT positivo é pequena. Verifica-se também que se o IBCT é positivo, o valor do IBL é grande, ($>3,00+$) e se o IBCT é negativo, o IBL é pequeno ($<3,00+$).

DISCUSSÃO

O bacilo de Hansen está presente na conjuntiva dos pacientes hansenianos e este fato é conhecido desde 1873, através dos trabalhos de Bull & Hansen³. Vários autores posteriormente descreveram estes mesmos achados baseados em estudos anátomo-patológicos^{4,8}.

A técnica do raspado de conjuntiva tarsal é antiga^{1,2,3,4}. Já no início do século Aubaret relatava o encontro de bacilos semelhantes ao de Hansen em olho hanseniano aparentemente sem lesões visíveis.

Os bacilos encontrados estavam dispostos isoladamente ou agrupados formando conglomerados e/ou globais. Bastante interessante é o achado desses bacilos tanto entre as células epiteliais quanto em seu interior.

TABELA 3

IBL	média de IBCT
menor que 3	0,04
3 ou mais	1,00

IBL - índice baciloscópico de linfa

IBCT - índice baciloscópico de conjuntiva tarsal

O aspecto visto nas lâminas era de bacilos presentes no epitélio conjuntival sem determinar qualquer processo inflamatório reativo por parte da mucosa.

Com relação ao estudo do raspado de conjuntiva tarsal referente ao sexo, apesar do predomínio de pacientes do sexo masculino, os valores das médias do IBL foram comparados estatisticamente e o resultado não foi significativo ao nível de 5%, demonstrando que não há diferença estatística entre os sexos (Figuras 1 e 2).

Do mesmo modo, no que se refere à faixa etária, apesar da maior parte dos pacientes ter idade entre 40 e 60 anos, quando se compararam os valores das médias de IBL, semelhantemente submetidas à análise estatística (teste F), não foi encontrada diferença estatística entre eles. (Figuras 3 e 4).

No que se refere à forma clínica, houve um predomínio da forma VIRCHOWIANA (95%) sobre a forma DIMORFA (5%), vide figura 5.

Os pacientes, submetidos ao raspado de conjuntiva tarsal, não sentem qualquer dor e não apresentam irritação no local manuseado. Não há necessidade do uso de colírio ou pomada como se faria quando os pacientes eram submetidos à biópsia.

Esta técnica de raspado conjuntival vem nos possibilitar o encontro de uma correlação estatística entre o IBL e o IBCT, conforme podemos ver nas tabelas 1, 2 e 3 e também nas figuras 6, 7, 8 e 9.

Essas tabelas e figuras acima mencionadas nos asseguram que na medida que cresce o IBL (este índice mostra o grau de invasão bacilar no organismo) também cresce o IBCT (este índice mostra o grau de invasão bacilar na conjuntiva). Esta correlação veio confirmar nossa suspeita inicial e aparentemente lógica que, quanto maior o número de bacilos presentes em um paciente, maior o risco de encontrá-los no olho, correlação esta que não foi conseguida, quando utilizamos a técnica da biópsia conjuntival.

Um fato importante neste estudo foi se ter encontrado um método, outro que a biopsia conjuntival, que nos permitisse pesquisar a existência de uma provável correlação estatística entre o IBL e o IBCT, tendo em vista que em trabalho anterior, Campos e cols., 1990, não conseguiram estabelecer essa correlação.

A técnica de biópsia conjuntival mostrou ser pouco sensível para o encontro do "M. leprae" na conjuntiva, além de ser um método muito mais cruento e invasivo.

Agradecimentos

Agradecemos a colaboração do Sr. Antonio Pedro Patti, responsável no laboratório pelo exame das lâminas de todos os pacientes, possibilitando encontrar os valores do IBL e IBCT e permitindo a identificação dos bacilos para nós.

Agradecemos também a contribuição da Dra. Sônia Vieira, professora titular da Cadeira de Estatística na FOP, UNICAMP, pelos cálculos estatísticos e opiniões durante a realização deste trabalho e finalmente ao Dr. Geraldo Brasileiro, professor do Serviço de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina da UFMG pelas fotografias que tão gentilmente tirou para nós.

Endereço para correspondência:

Rua Zulmira Macedo, 256
37900-000 Passos - MG

REFERÊNCIAS

01. AUBARET, apud VALE, 1944.
02. BARROS, J.M.: Aspectos Clínicos do Acometimento Ocular da Lepra, 18-19, São Paulo, Melhoramentos, 1939.
03. BULL & HANSEN, 1873, apud PILLAT, A., 1930.
04. CAMPOS, W.R., ORÉFICE, F., SUCENA, M.A., RODRIGUES, C.A.: Biópsia Conjuntival em Pacientes Portadores de Hanseníase. *Rev. Bras. Oftal.* 49(3):58-62, 1990.
05. CAMPOS, W., R., ORÉFICE, F., SUCENA, M., A., RODRIGUES, C.A.: Iridociclite Bilateral Causada Pelo M. leprae Diagnosticada Através de Punção da Câmara Anterior. *Rev. Bras. Oftal.* 50(4):207-209, 1991.
06. LINDNER, K.: Ueber die Topographie der Parasitären Bindehautkeime, 1921, apud PILLAT, 1930.
07. NARR, apud VALE, S., 1944.
08. ORÉFICE, F.; MIRANDA, D.; BORATTO, L.M.: Encontro de bacilos da doença de Hansen na conjuntiva, corpo vítreo e retina em um olho enucleado de paciente portador da forma Virchowiana. *Arq. Bras. Oftal.* 53(1):17-19, 1990.
09. PILLAT, A.: Leprosy Bacilli in the scraping from the Diseased in a Leper and Comments on Keratitis Punctata Superficialis Leprosa. *Arch. Ophthalmol.* 3:306-17, 1930.
10. Técnicas e Procedimentos para Exame Baciloscópico para Controle de Hanseníase, Minas Gerais, 1988.
11. VALE, S.: Subsídios para o Estudo de Lepra Ocular, Rio de Janeiro, Imprensa Nacional, 1944 e *Arq. Bras. Oftal.* 3:49-99, 1940.

Nova técnica para fixação escleral de lente intraocular perdida no vítreo

Carlos A. Moreira Jr. *, Oto Feurshutte Neto **,
Ana Tereza Ramos Moreira ***, Ezequiel Portella ****

RESUMO

A lente intraocular (LIO) perdida na cavidade vítrea é uma das grandes complicações da cirurgia extra-capsular da catarata com implante de lente. Uma nova técnica de refixação da LIO perdida no vítreo foi utilizada em 3 pacientes com tal complicação. Esta técnica consiste na vitrectomia via pars plana associada à realização de 2 pequenos retalhos esclerais às 5 e 11 horas do relógio, com passagem no leito dos mesmos de um fio de prolene 10-0 com 2 agulhas retas longas, imediatamente posterior à íris. As alças da LIO são exteriorizadas com uma pinça intraocular pela esclerotomia superior, para a sutura com o prolene, sendo, então, novamente inseridas no globo ocular. Com os dois extremos do fio de prolene a LIO é centralizada na área pupilar. É feita a sutura com o prolene no leito dos retalhos esclerais para, finalmente, suturar-se esclerotomias e retalhos. Nenhum dos 3 casos demonstrou qualquer complicação per e pós-operatória com esta técnica, que demonstra ser desnecessário o uso de perfluorocarbonos líquidos para trazer a lente para a parte anterior do olho, e que, também, não é necessária a retirada da lente do interior do globo, fazendo a exteriorização de suas alças pela própria esclerotomia da vitrectomia.

ABSTRACT

New technique for scleral fixation of intraocular lens lost in the vitreous

The dislocation of an intraocular lens (IOL) to the vitreous cavity is one of the major complications of intraocular implants. A new technique for scleral fixation of such lenses was used in three cases with this type of complication. This technique consists of pars plana vitrectomy plus the dissection of two scleral flaps at 5 and 11 clock hours. A 10.0 prolene suture with two long straight needles is passed through these flaps, right posterior to the iris

* Prof. Titular de Oftalmologia da Universidade Federal do Paraná.

** Fellow do Serviço de Retina do Hospital de Olhos do Paraná.

*** Prof. de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná.

**** Médico do Serviço de Retina e Vítreo do Hospital de Olhos do Paraná.

Recebido para publicação em 04/03/94.

plane. The haptics of the IOL are brought outside the globe with intraocular forceps through the superior sclerotomy. These haptics are sutured with the 10-0 prolene and replaced into the eye. The two endings of the prolene suture allow for a perfect centralization of the IOL in the pupillary area. Once this has been accomplished, the prolene is sutured in the bed of the scleral flap. Finally, sclerotomies and flaps are sutured. None of the three cases showed any complication during or after the surgery. This new technique demonstrates that the IOL can be brought anteriorly without the need for perfluorocarbon liquids, that the IOL needs not to be removed out of the eye to suture the haptics, and that the haptics can be externalized through the regular sclerotomies for pars plana vitrectomy.

INTRODUÇÃO

Uma das principais complicações do implante de lentes intraoculares de câmara posterior é o seu suporte inadequado sobre a cápsula posterior com descolamento parcial ou total para a câmara vítrea. Os modernos recursos da cirurgia vítreo-retiniana, têm tornado possível a refixação da lente intraocular (LIO) perdida na cavidade vítrea, sendo que a fixação pode ser no sulco ciliar, íris ou esclera. Vários trabalhos têm demonstrado ser possível o implante secundário de lentes intraoculares com fixação escleral sem maiores complicações^{1,3}. No presente trabalho descrevemos uma técnica de refixação mais simples, sem utilização de perfluorocarbonos líquidos para flutuação da LIO e sem a necessidade da retirada da lente do globo ocular para sutura na esclera. Esta técnica foi utilizada com bom resultado em três pacientes, que apresentaram tal complicação.

MATERIAL E MÉTODOS

Três pacientes com a LIO perdida na cavidade vítrea devido a complicações da cirurgia extra-capsular da catarata, foram submetidos a uma nova técnica de refixação da LIO, sem a retirada da lente do interior do olho e sem a utilização de perfluorocarbonos líquidos (PFCL). Em todos os pacientes havia pelo menos uma parte da LIO (alça ou parte óptica da lente) em contacto com a retina.

Uma abordagem convencional da vitrectomia via pars plana, consistindo na colocação de uma cânula de infusão de 6m de comprimento a 2,5 mm do limbo, no quadrante temporal inferior, associada a duas esclerotomias superiores nos quadrantes temporal e

nasal também a 2,5 mm do limbo, foi realizada em todos os três pacientes.

Uma vitrectomia ampla, principalmente em torno da LIO deslocada na cavidade vítrea foi cuidadosamente realizada para permitir o manuseio seguro da LIO sem tração retiniana. Dois retalhos esclerais parciais foram dissecados entre 1,5 e 2,0 mm do limbo, às 5 e 11 horas (diametralmente opostos), com a finalidade da cobertura da sutura do prolene. Um fio de prolene 10-0 com duas agulhas retas longas é passado por um dos retalhos esclerais, imediatamente posterior à íris e cuidadosamente retirado pelo lado oposto. O prolene intraocular é, então, retirado pela esclerotomia temporal superior com uma pinça intraocular de membranas vítreas (calibre 20 G) e cortado (figura 1A). Uma das alças da LIO é presa pela mesma pinça e exteriorizada pela esclerotomia onde estão as duas extremidades do fio (figura 1B). A extremidade da alça é aproximada de um cautério para que a saliência formada impeça o deslizamento da sutura. A alça é, então, amarrada pelo fio na transição de sua parte mais curva anterior com a parte reta proximal e recolocada com a pinça no interior do olho (figuras 1B, C e D). O mesmo procedimento é realizado com a outra alça (figuras 1E e F).

Por uma tração regulada no fio de ambos os lados, posiciona-se a LIO no local desejado (figura 1G). O fio é, então, fixado no leito de cada retalho escleral e os mesmos são fechados com nylon 10-0, deixando os fios de prolene supultados. As demais vias de acesso e a esclerotomia para a infusão são fechadas da maneira usual com fio de vicril 6 ou 7-0 (figura 1H).

Os pacientes foram acompanhados por pelo menos 6 meses após a cirurgia para a avaliação dos resultados com esta nova técnica.

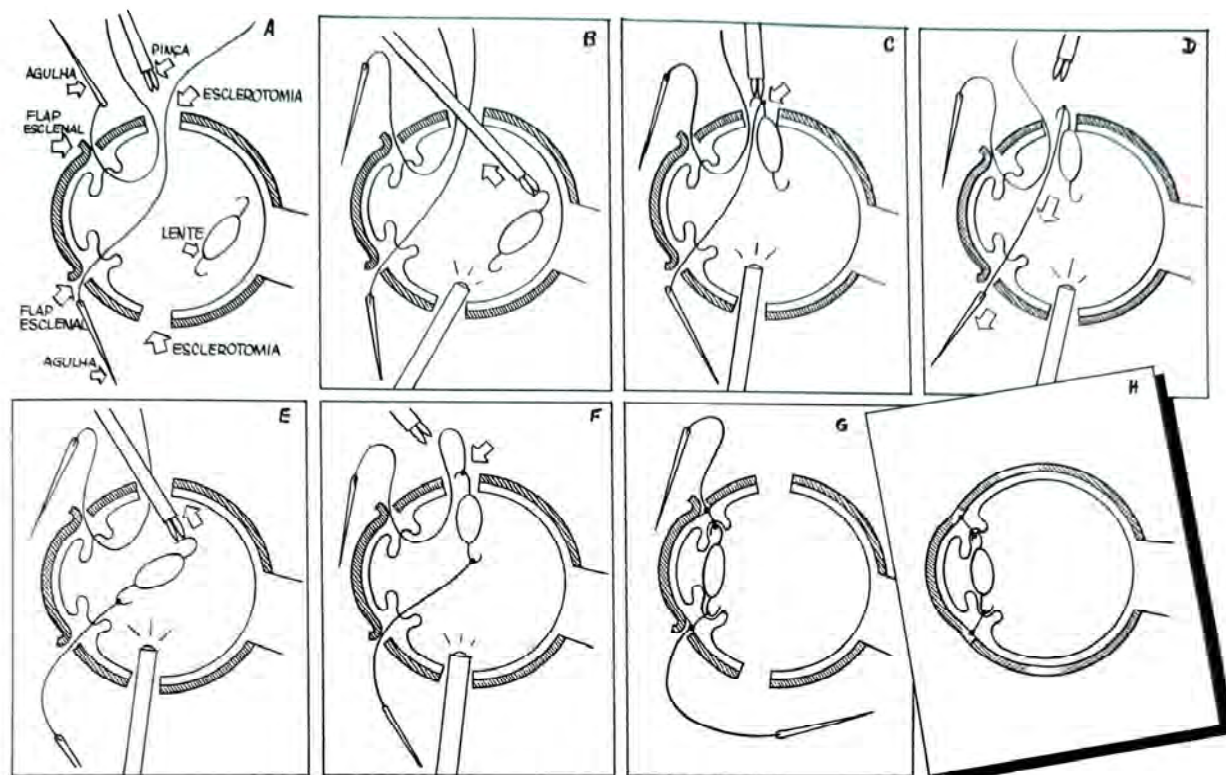


Figura 1 - Diferentes tempos cirúrgicos da técnica de refixação de LIO perdida na cavidade vítrea.

RESULTADOS

A refixação das LIO perdidas na cavidade vítrea foi possível em todos os casos. A vitrectomia, além de possibilitar o procedimento, retirou opacidades vítreas frequentes neste tipo de complicação. Em todos os casos as LIO puderam ser adequadamente centralizadas na área pupilar.

Não houve intercorrências per-operatórias, como sangramento ou lesão retiniana em nenhum dos casos. Nos 6 meses de seguimento não se observaram quaisquer complicações. Não houve extrusão do nó de prolene sepultado no retalho escleral. A PIO permaneceu em níveis normais. A oftalmoscopia não revelou alterações retinianas como descolamento ou edema cistóide de mácula. Todos os pacientes apresentaram acuidade visual melhor do que 20/30 com correção ao fim dos 6 meses de observação.

DISCUSSÃO

Não há dúvida que o manejo de uma LIO perdida na cavidade vítrea tem nos instrumentos de cirurgia vítreo-retiniana a melhor

opção de tratamento. A abordagem proposta por Maguire e cols.⁴ nos parece de execução mais difícil, pois além das esclerotomias usadas para a vitrectomia estarem localizadas a 180 graus uma da outra, o que pode dificultar o procedimento, a sutura da alça da LIO é feita dentro do olho e esta técnica não faz os retalhos esclerais. Acreditamos que a utilização de uma agulha transfixante através dos dois retalhos esclerais, imediatamente posterior à íris, oferece pouca chance de complicações, como hemorragia ou dano às estruturas intraoculares quando adequadamente realizada.

No trabalho de Chan² observamos que o mesmo propõe a extrusão mais completa da alça pela "pars plicata", o que aumenta a chance de lesão da alça da LIO, como deformidade ou mesmo podendo quebrá-la, no caso de alças de PMMA. Também, a extrusão da alça da lente pela "pars plicata" pode levar a sangramento, devido ao diâmetro da alça ser maior que o da agulha por nós utilizada.

A vitrectomia ampla, especialmente com o objetivo de se retirar todas as aderências da LIO à retina é fundamental em todos os casos, pois evita graves complicações como o descolamento de retina e sangramentos. Também,

é importante a vitrectomia da base do vítreo, pois isto evita futuros descolamentos de retina e quando ela é bem realizada não é necessária a colocação de uma introflexão escleral com silicone sólido para suportar a base do vítreo. Geralmente, estes pacientes já apresentam descolamento do vítreo posterior, porém no caso de não apresentarem, é fundamental a retirada da hialóide posterior para se evitar a formação de membranas epi-retinianas.

Como a LIO é trazida para a parte anterior do olho pelo pinçamento de suas alças com a pinça intraocular de membranas, não é necessário o uso de perfluorocarbono líquido para anteriorização da lente. Além de diminuir as despesas financeiras da cirurgia, pois esta substância tem custo elevado, evita o uso de um agente potencialmente tóxico e que sempre deve ser retirado ao final do ato cirúrgico.

A possibilidade de termos uma sutura com uma agulha em cada alça permite centralização adequada da LIO na área pupilar. A realização dos retalhos esclerais é fundamental para sepultar a sutura de fixação escleral da LIO com o fio de prolene, evitando extrusão do nó, com possíveis complicações futuras, como infecção intraocular.

Nenhum de nossos pacientes apresentou qualquer complicação per ou pós operatória quanto a integridade do olho ou da LIO com esta nova técnica de abordagem cirúrgica bimanual.

Endereço para correspondência:
Serviço de Oftalmologia
Universidade Federal do Paraná
Curitiba - PR

REFERÊNCIAS

01. ALMEIDA, H.G.: Implante de lente intraocular de câmara posterior com fixação escleral. *Rev. Bras. Oftal.* 51:203-7, 1992.
02. CHAN, C.K.: An improved technique for management of dislocated posterior chamber implant. *Ophthalmology* 99:51-7, 1992.
03. FREITAS, J.A.H.; FREITAS, M.M.L.; MAIS, F.; MARTINELLI, A. et alii: Implante secundário de câmara posterior. *Rev. Bras. Oftal.* 47:143-6, 1988.
04. MAGUIRE, A.M.; BLUMENKRANZ, M.S.; WARD, T.G. & WINKELMAN, J.Z.: Escleral loop fixation for posteriorly dislocated intraocular lenses: operative technique and long-term results. *Arch. Ophthalmol.* 109:1754-8, 1991.

Coroidite Serpiginosa

Uso do Aciclovir *

Carla Garcia **, Roberto Conte **, Gabriela Corrêa Meyer ***,
Paulo Ferreira ***, Manuel Vilela ***

RESUMO

Apresentam-se e discutem-se os resultados de pacientes com Coroidite Serpiginosa não responsivos à corticoterapia em que se utilizou o Aciclovir. Os resultados foram favoráveis, mas não há como comprovar que os mesmos tenham sido, na verdade, fruto da medicação ou mera coincidência.

Palavras-chave: Coroidite Serpiginosa, Aciclovir.

ABSTRACT

Serpiginous Choroiditis: management with Acyclovir

We discussed the results of treatment with Acyclovir in patients with Serpiginous Choroiditis. The results could or not be related with this drug, but there is no definite evidence.

Key-words: Serpiginous Choroiditis, Aciclovir.

INTRODUÇÃO

Coroidite Serpiginosa (C.S.) é um processo inflamatório, caracterizado pela recorrência de focos localizados, segundo raros relatos histopatológicos, a nível da coróide e epitélio pigmentado, intermitentes, de curso variável e, até o presente, sem etiologia definida.

Afeta geralmente ambos os olhos, normalmente de forma assimétrica, prevalentemente sobre adultos jovens possuidores de boa saúde geral.

A corticoterapia tem sido a modalidade terapêutica mais utilizada, local (periocular) e sistêmica, porém certo número de pacientes mostram-se refratários a ela, o que tem motivado o uso isolado ou associado de drogas citotóxicas ou da ciclosporina. Os resultados conhecidos com estas opções têm variado do êxito à completa ineficiência^{5,10}.

Como a incidência desta entidade clínica é pequena, testes clínicos controlados, prospectivos e randomizados são difíceis de serem realizados, ficando as atitudes de manejo baseadas no relato de pequenas séries, geralmente analisadas de forma retrospectiva. Este trabalho relata a experiência do uso do Aciclovir no tratamento de 2 casos que não responderam ao corticóide sistêmico e periocular com ameaça de perda da integridade macular.

RELATO DOS CASOS

Caso 1: W.S., 60 anos, procurou atendimento pela perda progressiva de visão nos dois olhos. Exceto, por ser portador de cálculos biliares assintomáticos, não apresentava nenhuma outra doença sistêmica. Ao exame oftalmológico mostrava-se com acuidade de 20/400 OD e 20/200 OE, com a melhor correção. Não havia sinais inflamatórios no seg-

* Trabalho realizado no Instituto de Oftalmologia Prof. Ivo Corrê

** Médicos-Residentes

*** Serviço de Retina (P.F., M.V.) e Glaucoma (G.C.M.), Instituto Ivo Corrêa-Meyer
Recebido para publicação em 7/5/94.



Figura 1 - Angiografia, fase venosa, área central, OD. Nota-se o intenso envolvimento do EP, traduzindo, de forma marcada, a impregnação nas margens lesionais (caso 1).

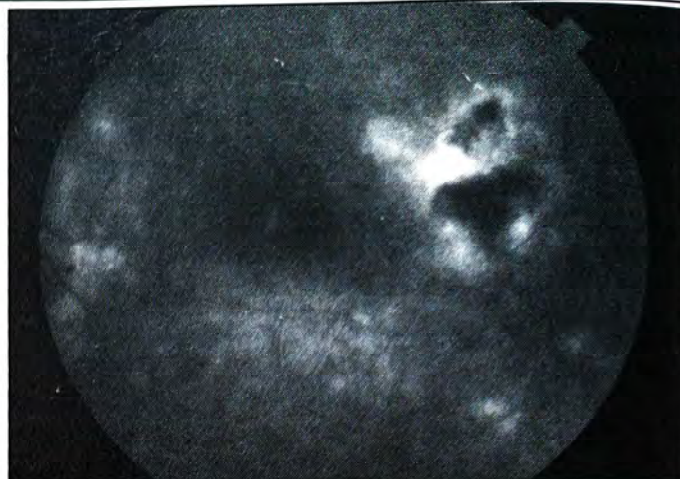


Figura 2 - Angiografia, fase de recirculação, OE, caso 1. Setor para-macular, aspecto de recorrência.

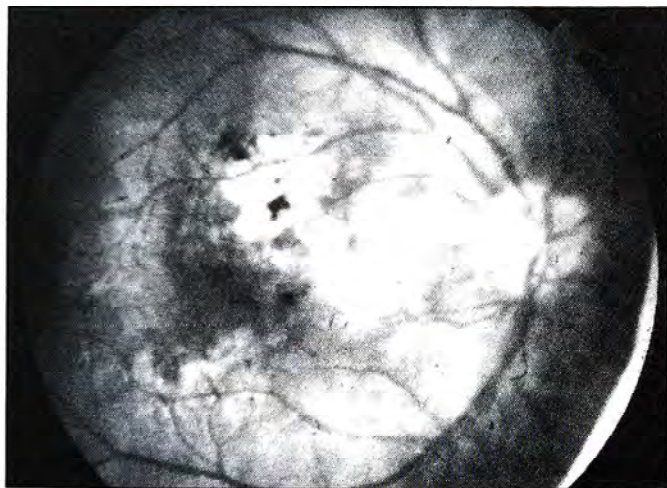


Figura 3 - Retinografia, área central, OD (caso 2). Focos confluentes, atingindo a fóvea.



Figura 4 - Retinografia, área central, OE, caso 2. Lesão limítrofe com foveola.

mento anterior. A fundoscopia e a angiografia colocaram a descoberto focos irregulares de atrofia da coróide e epitélio pigmentado, com zonas de metaplasia fibrótica, conectados ao disco, tal como projeções irregulares, estendendo-se de forma centrífuga e envolvendo as máculas. No OE, bem na margem lesional, limítrofe com a fóvea, notava-se espessamento e edema coróide-retiniano, com respectiva impregnação de contraste. Os testes laboratoriais e radiológicos foram negativos para lues, toxoplasmose e fraco reator para Mantoux. O diagnóstico de C.S. foi estabelecido. Iniciamos com corticosteróides perioculares e sistêmicos, na dose de 1 mg/kg de peso/dia. Ao final de 10 dias a lesão marginal ativa do OE mostrava nítido progresso, com queda adicional na acuidade para 20/400. Optamos então pelo Aciclovir, 800 mg VO 5x/dia. No 14º dia, diminuíram marcadamente os sinais inflamatórios, com retorno da acuidade para 20/200. O corticosteróide e o antiviral ficaram mantidos até o final do primeiro

mês. Após, apenas a cortisona foi continuada por mais 45 dias. Não houve recidivas, com a acuidade final do OE em 20/200 (figuras 1 e 2).

Caso 2: M.F., 34 anos, foi referido ao nosso Serviço com o diagnóstico de cório-retinite toxoplásmica refratária ao esquema terapêutico convencional. Trazia exames laboratoriais negativos para Tbc, lues e soropositividade (IgG 1/64) para toxoplasmose. A acuidade no OD era 20/200 e no OE de 20/40, sem melhora com correção. Não havia sinais inflamatórios, agudos ou crônicos, nos segmentos anteriores. À fundoscopia, ambos os olhos mostravam placas irregulares, atróficas e inativas de coroidite, algumas sem conexão aos discos ópticos. O envolvimento nestas áreas era severo, atingindo córiocapilar e epitélio pigmentado, com hiperplasia pigmentar reacional. No OE, contudo, além do descrito, notava-se um foco de edema e espessamento, branco-acinzentado, sub-re-

tiniano, nas margens de um foco vizinho da mácula. Decidimos inicialmente aumentar o corticosteróide de 40 mg/dia para 80 mg. Passados 7 dias, era nítida a progressão do foco de atividade, quando então foi associado o Aciclovir na dose de 800 mg VO 4/4 h. Com 12 dias de seguimento, começou-se a ter sinais de controle do foco e, ao final de 35 dias, iniciavam-se os fenômenos cicatriciais. Neste caso, foi interrompido o antiviral com 35 dias de administração. Passados 4 meses deste episódio, apresentou nova recidiva, uma vez mais tratada com o mesmo esquema, estando ainda preservada a mácula do OE. A acuidade visual, à última consulta, foi de 20/200 OD e 20/25 OE (figuras 3 e 4).

DISCUSSÃO

A C.S., também chamada Coroidopatia Peripapilar Helicoidal ou Coroidite Geográfica, caracteriza-se por exibir episódios inflamatórios primariamente localizados na coróide, recorrentes, isolados pelo polo posterior ou, o que é mais freqüente, normalmente iniciados na região peripapilar, difundindo-se de forma centrífuga ao longo dos anos^{1,2,3,6,9}.

Não se tem, até hoje, causa estabelecida; sabe-se que afeta predominantemente adultos jovens, sem predileção quanto a sexo ou raça, sem propensão familiar. Os poucos estudos histopatológicos indicam que o processo inflamatório seja não granulomatoso, o que justifica o uso de antiinflamatórios esteróides no tratamento desta enfermidade^{1,2,9}.

Os sintomas estão dependentes do envolvimento da área macular ou da capacidade de percepção do paciente, já que a doença (embora possa ser unilateral) costuma ser assimétrica e não são raros os casos que procuram auxílio apenas quando a redução visual já é bilateral. Quanto ao prognóstico, alguns casos experimentam perda grave de visão bilateral, a maioria, entretanto, mantém a acuidade central em um dos olhos^{1,2,3,6,9}.

No tratamento deste processo já foram considerados, em função das diferentes hipóteses etiológicas, os tuberculostáticos (Estreptomicina, Isoniazida), antibióticos como a Penicilina, a Sulfá e o Trimetopin. Atualmente, entre as opções disponíveis, a corticoterapia parece ser a única opção de consenso. Além dela são descritos testes com

os imunossuppressores, a Ciclosporina A e nos casos onde exista concomitância de membrana neovascular sub-retiniana, a fotocoagulação^{4,5,8,10}.

Os corticosteróides, a despeito dos invariáveis efeitos colaterais, costumam ser o tratamento de eleição nestes casos e, quando usados de forma agressiva e imediata, constituem o principal modo de manejo, senão o mais eficaz.

Alguns casos mostram-se irresponsivos à corticoterapia, podendo-se nestes utilizar ou as drogas citotóxicas ou a ciclosporina A ou, como propõem Hooper e Kaplan, as três opções de forma simultânea. Os agentes antimetabólicos (azatioprina, metotrexate) e os alquilantes (ciclofosfamida) vêm sendo usados em algumas formas de uveítes, como na artrite reumatóide ou na Doença de Behçet, p. exemplo, com resultados animadores. No geral, estima-se que 50% das uveítes crônicas respondem a estas drogas. Contudo, especificamente quanto à C.S. estas drogas isoladamente, não têm tido resultados favoráveis⁸.

A ciclosporina A controla a inflamação através da inibição seletiva da ativação e proliferação dos linfócitos T, não deprimindo a replicação de outros tipos celulares, tampouco da medula óssea. Seus principais parafeitos fazem-se sobre os rins, com disfunção em 30% dos casos e dano em 22%. Outros parafeitos descritos são a hipertensão arterial sistêmica, parestesias, hipertríose, distúrbios gástricos, astenia e hiperplasia gengival.

A penetração ocular do Aciclovir após ingestão ou através da via intravenosa não é bem determinada. Sabe-se que do ingerido, apenas 25% é absorvido no tracto digestivo, atingindo, no sangue, níveis virucidas e no liquor, 50% da concentração sérica⁸.

Quanto à eficiência destas opções os resultados são conflitantes. Secchi, analisando 5 casos em que usou a ciclosporina concluiu, que a mesma deveria ser empregada principalmente nos casos em que a perda de função central seja iminente. Nussenblatt, ao contrário, não crê que a droga tenha algum papel nesta moléstia, tampouco empresta absoluto crédito que o esquema triplice proposto por Hooper e Kaplan (prednisona, azatioprina e ciclosporina em doses menores) seja realmente eficaz. Não temos suficiente experiência com a ciclosporina nestes casos.

Uma vez que os episódios agudos costumam resolver-se em 30-45 dias, nada impede que estes casos tenham, na verdade, curado-se espontaneamente. A característica recidivante, indolente, às vezes, lembrando as recidivas de outras uveítes específicas, é que tem levantado a suspeita sobre uma possível origem viral neste quadro. Baseados nisto foi que se decidiu pelo antiviral, somado ao fato de que ainda não temos conseguido reproduzir a experiência favorável relatada com o uso da ciclosporina A. Este artigo serve, de fato, como curiosidade, na medida em que só acrescenta uma eventual opção, desprovida de maior comprovação. Devido às seqüelas

funcionais expressivas e também do caráter imprevisível da doença quanto a recorrências e, ainda, da falta de consenso satisfatório sobre a melhor atitude terapêutica, temos usado, alicerçados nestes poucos casos, inclusive, aliado ao corticóide (sistêmico e periocular) o Aciclovir, sempre que a resposta aos esteróides seja insatisfatória e que haja risco de perda da integridade macular.

Endereço para correspondência:

Serviço de Retina
Instituto Ivo Corrêa-Meyer
Rua Olavo Barreto Viana, 104/401-403
90570-070 Porto Alegre - RS

REFERÊNCIAS

01. BOCK, C.J. & JAMPOL, L.M.: Serpiginous Choroiditis. In: Albert, D.M., Jakobiec, F.A. (eds.): Principles and Practice of Ophthalmology, 1994. Philadelphia, W.B. Saunders C°, p. 517-23.
02. GASS, J.D.M.: Stereoscopic Atlas of Macular Diseases: diagnosis and treatment. ed. 3, 1987, St. Louis, CV Mosby.
03. HAMILTON, A.M. & BIRD, A.C.: Geographical Choroidopathy. *Br. J. Ophthalmol.* 58:784, 1974.
04. HOOPER, P.L. & KAPLAN, H.J.: Triple Agent Immunosuppression in Serpiginous Choroiditis. *Ophthalmology* 98:944, 1991.
05. LAATIKAINEN, L. & TARKKANEN, A.: Failure of Cyclosporin A in Serpiginous Choroiditis. *J. Ocul. Ther. Surg.* 3:280, 1984.
06. NUSSENBLAT, R.B. & PLASTINE, A.G.: Uveitis. Fundamentals and Clinical Practice. Chicago Year Book Medical, 1989.
07. NUSSENBLAT, R.B.: Discussion. *Ophthalmology* 98:951, 1991.
08. PAVAN-LANGSTON, D. & DUNKEL, E.C.: Handbook of ocular drug therapy and ocular side effects of Systemic drugs, 1991. Boston Little, Brown and C°, p. 163-165.
09. SCHATZ, H. & McDONALD, H.R.: Geographic Helicoid peripapillary choroidopathy. In: Ryan, S.J. (ed.): Retina, St. Louis, CV Mosby, p. 705-13, 1989.
10. SECCHI, A.G. et alii: Cyclosporine-A in the treatment of Serpiginous choroiditis. In: Belfort Jr., R., Petrilli, A.M.N., Nussenblat, R.: World Uveitis Symposium, 1989, São Paulo, Livraria Roca, p. 631.

Mitomicina-C per-operatória em trabeculectomia

Angela Ramos Chaib *, José Ricardo Lima Rehder **, Mohamad Ali Barakat ***

RESUMO

Foram estudados 28 pacientes com indicação cirúrgica para tratamento de glaucoma. Em todos os casos, a técnica de escolha foi a trabeculectomia usando-se a Mitomicina-C como terapia adjuvante.

Observou-se uma redução média da pressão intra-ocular de 44,8%, em seis meses de acompanhamento. Dos 28 pacientes, 11 apresentaram complicações no pós-operatório (39,28%).

Palavras-chave: Mitomicina-C, trabeculectomia, pressão intra-ocular.

ABSTRACT

Mitomycin-C in trabeculectomy

Twenty-eight patients underwent trabeculectomy with intra operative use of Mitomycin-C. An analysis of result is made.

INTRODUÇÃO

Desde os estudos-patológicos de Teng e cols. (1959), Addicks e cols. (1983) e Desjardins e cols. (1986), sugeriu-se que a proliferação de fibroblastos e o depósito de colágeno constituem um mecanismo de barreira à filtração, após a falha da cirurgia filtrante para o tratamento de glaucoma.

Em 1985, Parrish II e cols. estudaram em macacos a ação do 5-FU (5-fluoracil) na inibição da proliferação dos fibroblastos e, conseqüentemente, melhora das condições da bolha filtrante nos pacientes operados de glaucoma. Embora os efeitos benéficos do 5-FU tenham sido claramente demonstrados, as desvantagens do uso desta droga, como terapia adjuvante no tratamento do glaucoma, são os defeitos epiteliais e outras com-

plicações corneanas, assim como a necessidade de injeções freqüentes subconjuntivais.

Singh e cols., em 1988, utilizaram a Mitomicina-C, um agente antineoplásico, antibiótico isolado de um filtrado de fermentação do "Streptomyces caespitosus", na forma de colírio, para evitar as recidivas na cirurgia de pterígio.

Chen e cols. em 1990 e Palmer em 1991 relataram os benefícios do uso da Mitomicina-C intra-operatória, para o tratamento de olhos com glaucoma e prognóstico cirúrgico reservado. Baseado nos estudos de Chen e Palmer, resolveu-se estudar a eficácia e segurança do uso de Mitomicina-C intra-operatória nas trabeculectomias indicadas em casos de pior prognóstico.

* Residente do terceiro ano do Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

** Professor titular da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina ABC - SP e Professor adjunto - doutor da Escola Paulista de Medicina.

*** Residente do terceiro ano da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade de Medicina do ABC.

Trabalho realizado no Departamento de Oftalmologia da Escola Paulista de Medicina.

Recebido para publicação em 18/07/94

PACIENTES E MÉTODOS

Foram estudados 28 pacientes com indicação cirúrgica para tratamento de glaucoma (tabela I). A idade variou de 12 a 82 anos

Tabela I - Indicações cirúrgicas	
Categorias	Nº de casos
Falência da trabeculectomia	4
Glaucoma do desenvolvimento	4
glaucoma do afáico e pseudoafáico	2
Glaucoma secundário	1
Glaucoma refratário	3
Medicação máxima *	7
Pacientes jovens	5
Falência da trabeculectomia com Mitomicina C	2
Total	28
* Tratamento clínico tolerado pelo paciente	

(média = 64,41), sendo 13 do sexo masculino e 15 do sexo feminino (tabela II).

A técnica cirúrgica de escolha foi a trabeculectomia com retalho conjuntival de base limbica. A Mitomicina-C (Mitomicina - Lab. Bristol 5 mg/ml), diluída em água destilada para uma concentração de 0,02% (0,2 mg/ml), foi aplicada com uma esponja Weck-cell, embebida em 4 gotas da solução e colocada sob o retalho escleral por um período de 2 minutos, após os quais irrigava-se toda a área com 60 ml de soro fisiológico.

No pós-operatório todos os pacientes eram orientados para o uso de colírio de corticosteróide e atropina, 4 vezes ao dia, por um período de 1 semana.

RESULTADOS

Todos os pacientes tiveram as pressões oculares medidas no pré-operatório e foram reavaliados no pós-operatório imediato, com 1, 4, 8 e 12 semanas. Após estas observações,

Tabela II - Lateralidade, sexo e idade

Casos	Olho D	Olho E	Sexo (masc.)	Sexo (fem.)	Idade (anos)
1		x	x		54
2		x		x	58
3	x			x	58
4		x	x		62
5		x	x		42
6	x			x	20
7		x		x	74
8		x		x	35
9		x	x		36
10	x			x	79
11		x	x		32
12		x	x		28
13		x	x		28
14	x			x	36
15		x		x	36
16	x		x		36
17		x		x	59
18	x		x		12
19		x		x	59
20	x		x		68
21		x		x	49
22	x			x	49
23	x			x	66
24	x		x		40
25		x	x		40
26	x			x	20
27	x		x		66
28		x		x	82
Total	12	16	12	16	x=64.41

Tabela III - Pressão intra-ocular (PIO em mmHG)

Casos	PIO pré-operatório	PIO pós-operatório
1	31	16
2	34	11
3	32	13
4	50	18
5	36	17
6	26	32
7	24	06
8	30	34
9	25	18
10	38	10
11	40	43
12	46	25
13	25	16
14	35	08
15	30	19
16	38	15
17	27	16
18	41	26
19	20	18
20	45	36
21	30	10
22	30	13
23	50	14
24	21	22
25	21	18
26	32	18
27	32	18
28	52	12
Média	33,61	18,65

os pacientes foram reavaliados a cada 2 meses (tabela III).

A tabela IV mostra os vários tipos de glaucoma onde se estudou a ação da Mitomicina-C e a tabela V descreve as complicações observadas.

Houve uma redução média da pressão intra-ocular de 33,61 para 18,55 (44,8%) mmHg.

COMENTÁRIOS

O glaucoma é atualmente uma doença muito freqüente em todo o mundo.

Existem certos tipos de glaucoma que, felizmente, são de fácil controle.

Em contrapartida, outros são dificilmente controláveis, como o neovascular, investigado por Madsen; o inflamatório,

Tabela IV - Tipos de glaucoma

Diagnóstico	Nº de casos
Glaucoma primário de ângulo aberto	05
Glaucoma primário de ângulo estreito	11
Glaucoma do desenvolvimento	04
Glaucoma secundário	06
Nanofalmo	01
Total	28

Tabela V - Complicações

Tipo de complicações	Nº de casos	Percentual
Bolha	03	10,71%
Hipotonia	04	14,29%
Bolha cística	01	3,57%
Catarata	01	3,5%
Encarceramento de íris	02	7,14%
Total	11	39,28%

estudado por Krupin; o encontrado em negros, demonstrado por Miller e Barber; em jovens, por Beauchamp e Parks e o do afático, por Bellows e Johnstone.

Teng e cols. e Addicks e cols. demonstraram que a proliferação de fibroblastos e o depósito de colágeno no local da esclerectomia constituem um importante mecanismo de barreira à filtração em olhos de coelhos, após cirurgia filtrante.

Susanna Jr. e Takahashi em 1993, verificaram que a Mitomicina-C proporciona valores mais baixos da pressão intra-ocular quando comparada ao uso de 5-Fluoracil em pacientes com glaucoma.

Neste estudo pode-se observar uma diminuição da pressão intra-ocular de 33,61 para 18,55, em média (44,80%) mmHg. Com estes resultados preliminares, pode-se inferir que o uso da Mitomicina-C intra-operatória melhora o prognóstico cirúrgico no tratamento dos glaucomas caracterizados como refratários, ou seja, todos aqueles casos de glaucoma de difícil resposta aos tratamentos convencionais.

CONCLUSÕES

tratamento dos glaucomas de difícil controle.

- A Mitomicina-C reduz significativamente a PIO em glaucomas de difícil controle.
- O uso da Mitomicina-C intra-operatória melhora o prognóstico cirúrgico no

Endereço para correspondência:
Rua Botucatu 740 - 5º andar
04023-062 São Paulo - SP

REFERÊNCIAS

- 01 TENG, C.C., CHI, H.H., KATZIN, H.M. - Histology and Mechanism of Filtering Operations. Am. J. Ophthalmol. 47: 16-34, 1959.
- 02 ADDICKS, E.M., QUIGLEY, H.A., GREEN, R., ROBIN, A.L. - Histologic Characteristics of Filterings Blebs in Glaucomatous eyes. Arch Ophthalmol. 101: 795-8, 1983.
- 03 DESJARDINS, D.C., PARRISH, R.K., FOLBERG, R., NEVAREZ, J., HEUER, D.K., GRESSEL, M.G. Wound Healing After Filtering Surgery in Owl Monkeys. Arch Ophthalmol. 104:1835-9, 1986.
- 04 PARRISH II, R.H., HEUER, D.K., FOLBERG, R., GRESSEL, M. - Clinicopathologic Correlation of the Natural History of Wound After Filtering Surgery in the Owl Monkey. Invest. Ophthalm. Vis. Sci. 26(3): 125, 1985.
- 05 SING, G., WILSON, M.R., FOSTER, C.S. - Mitomicin eye Drops as Treatment for Pterygium. Ophthalmol. 1988; 95:813-21.
- 06 PALMER, S.S. Mitomicin as Adjunct Chemotherapy With Trabeculectomy. Ophthalmology 1991; 98: 317-21.
- 07 MADSEN, P.H. - Experiences in Surgical Treatment of Haemorrhagic Glaucom-A Follow-up Study. Acta Ophthalmol 120:88-91, 1973.
- 08 - MILLER, R.D., BARBER, J.C. - Trabeculectomy in Black Patients. Ophthalmic Surg 12:46-50, 1981.
- 09 SUSANNA JR., R., TAKAHASHI, W.Y. - Estudo Comparativo entre o uso de 5 - Fluoracil e a Mitomicina em Olhos Trabeculectomizados. Arq. Bras. Oftal. 56(1):25-28, 1993.

Tratamento do Edema Macular Cistóide na "Vitreous-Tug Syndrome" por Vitreólise com ND-YAG Laser

Celso A. Gonçalves *, Francisco Tavares *, Sérgio Kniggendorf *

RESUMO

Este estudo analisa prospectivamente 16 olhos de 16 pacientes com "Adesão Vitreo-corneana" e edema macular cistóide (EMC). Estes indivíduos foram tratados por vitreólise com ND: YAG Laser, obtendo melhora da acuidade visual em 75% dos casos. Os autores enfatizam também a importância deste tratamento como profilaxia do EMC para estes pacientes.

Palavras-Chaves: Adesão Vitreo-corneana; Edema Cistóide da Mácula; ND-YAG Laser.

ABSTRACT

Treatment of CME by Nd-YAG Laser

This study analyses 16 patients with vitreous-tug syndrome and cystoid macular edema. They underwent ND-YAG Laser treatment for CME. It also gives emphasis to the importance of this method for initial treatment of vitreous strands incarcerated in the wound.

Key Words: Vitreous-tug Syndrome; Cystoid Macular Edema; ND-YAG Laser.

INTRODUÇÃO

Com a evolução da cirurgia de catarata, através de incisões pequenas, associadas ou não à facoemulsificação, tem-se proporcionado uma recuperação visual muito mais rápida para o paciente.

Contudo, as complicações relacionadas ao segmento posterior continuam sendo as principais causas de baixa visual, e dentro

destas, o edema cistóide da mácula (EMC) ganha destaque. A incidência do EMC é 3-6 vezes maior nas facectomias com perda vítrea¹. Comparando-se as diversas formas de facectomia, todas com rotura de cápsula posterior, observamos uma incidência de 0,8 % na facoemulsificação², 25% na extra-capsular¹ e 70% na intra-capsular³.

O implante de lente intra-ocular de câmara posterior, associado à vitrectomia an-

* Médicos Assistentes do Departamento de Vitreo e Retina do Instituto de Oftalmologia Tadeu Cvintal.
Recebido para publicação em 18/07/94.

terior trans-operatória, muito contribuíram para diminuir a incidência do EMC. Observa-se que os casos onde o EMC surge precocemente após a cirurgia (menos de 12 meses), o prognóstico é muito melhor que os casos de aparecimento tardio⁴.

Existem atualmente, 3 teorias que tentam explicar a etiologia de EMC pós-operatório:

- a liberação de prostaglandinas que agiriam sobre os capilares peri-foveais, promovendo uma quebra na barreira hêmato-ocular da retina³.

- a liberação de radicais livres que facilitariam a síntese dos mediadores inflamatórios⁴.

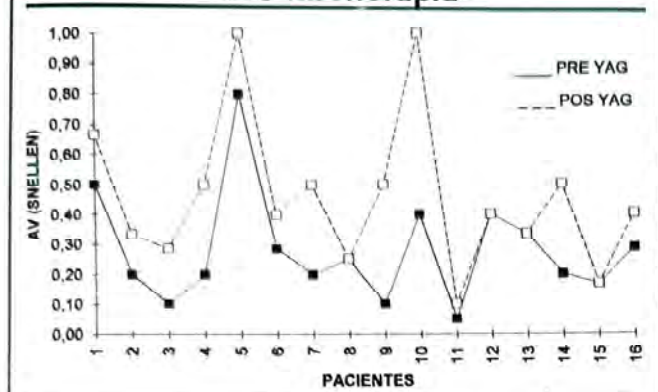
- a "Vitreous-Tug Syndrome" - Síndrome de tração vítreo-retiniana (tração mecânica)⁵.

Assim sendo, enfocamos este trabalho na "vitreous tug syndrome". São pacientes que apresentam adesão vítrea na incisão cirúrgica da facectomia, com desvio pupilar, inflamação crônica intra-ocular e edema cistoide da mácula clínico. Segundo Stark⁶, o EMC clínico caracteriza-se por uma queda na acuidade visual, de 1 ou mais linhas de Snellen, associada à evidência de cistos maculares na oftalmoscopia ou alterações angiofluoresceinográficas características.

Para estes pacientes optamos pelo tratamento com vitreólise com ND:YAG laser, por ser um método não invasivo.

Tabela I - Ficha padrão dos 16 pacientes

PCTE	AFACIA/LIO	OLHO	POT	PULSOS	AV PRE	AV POS	COMPLICACOES	FLUOR
1	AFACIA	O D	5.5	80	20/40	20/30	NAO	N L
2	AFACIA	O E	4.5	119	20/100	20/60	NAO	EMC
3	AFACIA	O E	8.0 5.5	236 63	20/200	20/70	NAO	EMC
4	AFACIA	O D	3.0	45	20/100	20/40	NAO	EMC
5	LIO P	O D	1.0	61	20/25	20/20	NAO	N L
6	AFACIA	O D	2.5	87	20/70	20/50	NAO	N L
7	AFACIA	O D	7.0	32	20/100	20/40	NAO	EMC
8	AFACIA	O E	5.0 1.5	14 82	20/80	20/80	NAO	EMC
9	LIO A KELMAN	O E	4.5	56	20/200	20/50	NAO	EMC
10	LIO P	O D	3.5	32	20/50	20/20	NAO	N L
11	LIO P	O E	5.0	88	CD 1.5m 20/400	20/200	NAO	NL
12	LIO A IOLAB	O E	1.5 1.5	215 56	20/50	20/50	NAO	EMC
13	AFACIA	O E	5.0	10	20/60	20/60	NAO	N L
14	AFACIA	O D	6.0	50	20/100	20/40	NAO	EMC
15	LIO P	O E	5.0	43	20/120	20/120	NAO	EMC
16	LIO P	O D	3.0	38	20/70 p	20/50	NAO	EMC

Gráfico I - Resultados da AV pré e pós YAG laserterapia

MATERIAIS E MÉTODOS

Analisaram-se 16 olhos de 16 pacientes que apresentavam adesão vítreo-corneana e edema cistóide de mácula pós-facectomia; todos foram submetidos à vitreólise por ND: YAG laser. Dos 16 casos, 07 eram mulheres e 09 eram homens. A média de idade foi 65 anos (22 anos - 87 anos).

Em 11 casos, realizou-se facectomia intra-capsular (2 com LIO A), e em 5 casos, extra-capsular com implante de LIO P. Apesar dos 16 pacientes apresentarem edema cistóide de mácula clínico, apenas 10 foram confirmados pela angiofluoresceinografia.

Em 09 casos, utilizou-se indometacina profilática, porém sem sucesso. Em todos os casos mediu-se a AV pré-laser, e avaliou-se a área de adesão vítreo na biomicroscopia. Após, foram administradas gotas de colírio anestésico, e instalada a lente de Goldmann, iniciando-se a aplicação de YAG laser pelas áreas mais próximas à incisão cirúrgica.

Quando a liberação do vítreo na incisão não foi suficiente para regularizar a confor-

mação pupilar ainda devido a presença de traves vítreas, optou-se pela lente de Peyman para atuar no vítreo inicialmente na área do colarete iridiano e por último quando necessário, na área pupilar.

Utilizou-se uma média de 4,0mJ potência (1,5 mJ a 8,0 mJ) com média de 88 pulsos/sessão (10 pulsos - 236 pulsos).

Em alguns casos, necessitou-se mais de uma sessão para completar a vitreólise. O número de pulsos por sessão variou de acordo com a área de extensão de aderência vítreo de cada caso.

Após cada sessão, os pacientes utilizaram de rotina, maleato de timolol 0,5% col. duas vezes ao dia, e anti-inflamatórios tópicos não hormonais, como indometacina col. ou diclofenaco sódico, três vezes ao dia.

RESULTADOS

A vitreólise com YAG laser, obteve sucesso anatômico em todos os casos, rompendo todas as áreas com adesão vítreo-corneana.

Dos 16 casos submetidos à vitreólise, 12 obtiveram melhora da visão, (75% dos casos) e 4 mantiveram a acuidade visual inalterada.

Dos 12 casos onde houve melhora da visão, 09 obtiveram um incremento de 2 linhas de Snellen (56%) e 03 de apenas uma linha (19%) (Gráfico I). Em 10 casos, observou-se a acuidade visual pós-laser melhor ou igual que 20/50. Todos os 10 casos que foram submetidos à angiofluoresceinografia, apresentaram melhora da imagem de EMC pós-laser, e em 01 caso houve desaparecimento total do "pooling" de fluoresceína.

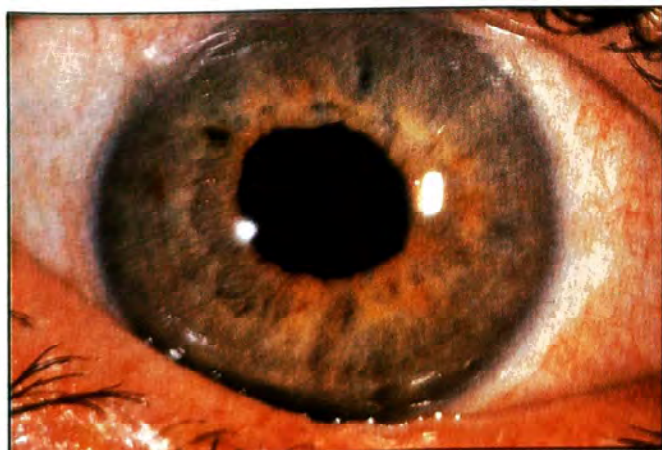


Foto 1 - Pré-YAG

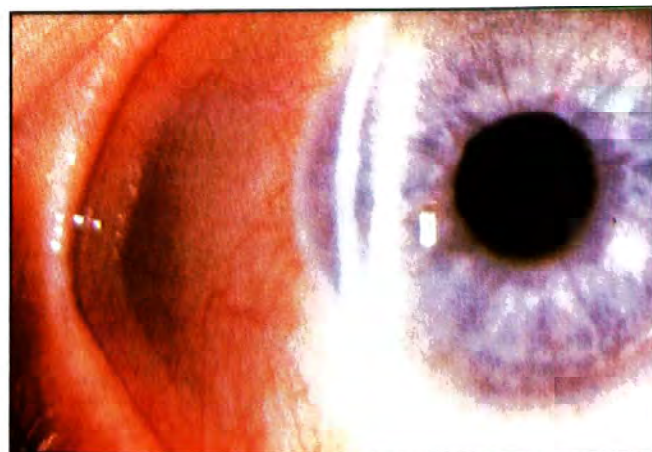


Foto 2 - Pós-YAG

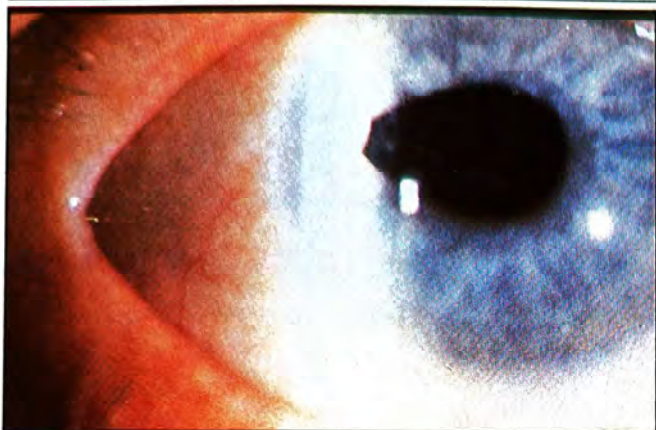


Foto 3 - Pré-YAG

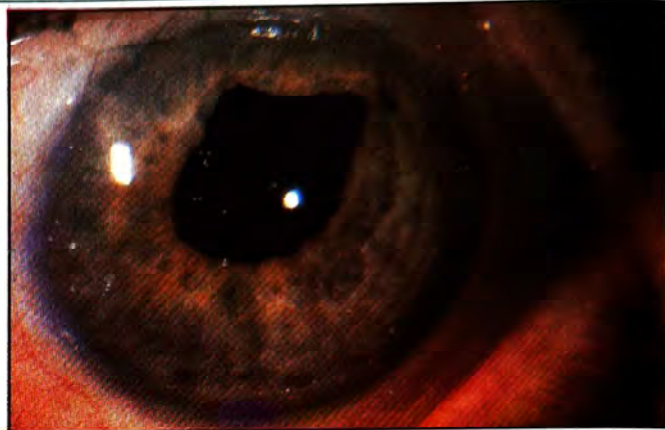


Foto 4 - Pós-YAG

Sabe-se que apesar da angiofluoresceinografia ser o exame mais importante na confirmação diagnóstica do EMC, ela praticamente não oferece ajuda alguma quanto ao prognóstico, pois não existe uma correlação entre o quadro clínico e angiofluoresceinografia no EMC⁷.

Em nenhum caso, ocorreu qualquer complicação, como hifema, descolamento da retina, elevação da pressão intra-ocular ou descompensação endotelial pós-YAG laserterapia.

Caso I: paciente com extensa área de adesão vítreo-corneana (fotos 1 e 2).

Caso II: paciente com adesão vítreo-corneana na paracentese (fotos 3 e 4).

DISCUSSÃO

Da mesma forma que a cirurgia da catarata vem evoluindo rapidamente, o tratamento da "vitreous-tug syndrome" também revolucionou-se nos últimos anos.

Inicialmente, na década de 1960, Iliff⁵, tratou o EMC secundário à síndrome de tração vítreo, com uma secção cirúrgica manual das fibras vítreas. No final da década de 1960, Gass e Norton⁸ realizaram a vitrectomia parcialmente a céu aberto, com esponjas de celulose e tesouras. Já na década de 1970, com o aparecimento do vitreofago, iniciou-se a vitrectomia mecanizada via limbo ou via "pars plana"⁹. Mas, em alguns casos, complicações como descolamento de retina, descompensações corneanas e infecções, ocorriam.

Na década de 1980, com Aron-Rosa¹⁰ e Fankhauser¹¹, desenvolveu-se o YAG-laser com capacidade de microdisrupção. A partir

de então, iniciaram-se as pesquisas de vitreólise por YAG laser.

A ruptura das adesões vítreas por aplicações de ND:YAG laser, desde então, tem-se demonstrado como método não invasivo e eficaz para o tratamento do EMC por tração vítreo-retiniana.

Em nossos resultados, 75% dos pacientes obtiveram uma melhora na acuidade visual de pelo menos 01 linha de Snellen, e 56% melhoraram 02 linhas. Estes achados são semelhantes aos obtidos por Katzen, Fleischman e Trokel¹² (86% de melhora de 2 linhas) e de Levy e Piscano¹³ (40% de melhora de duas linhas).

No presente trabalho, não se observou qualquer tipo de complicação, assim como nos trabalhos supra-citados.

A vitreólise com YAG laser deve ser analisada também como forma de profilaxia do edema cistóide de mácula para estes indivíduos. Devido a vitreólise não apresentar complicações, todos os pacientes com adesão vítreo-corneana, devem ser submetidos à foto-disrupção vítreo com YAG laser, prevenindo o aparecimento do EMC e outras complicações.

A vitreólise auxilia também na conformação pupilar destes pacientes. Com isso evita-se o "glare", e devolve-se à pupila, a função de diafragma e estenopêico. O auxílio também ocorre sob o ponto de vista estético, principalmente em olhos claros.

Assim sendo, a vitreólise com ND:YAG laser pode ser considerada método de primeira escolha para o tratamento da "vitreous-tug syndrome", pois é um procedimento não invasivo e que comprovadamente melhora a acuidade visual final destes pacientes.

Agradecimentos

A psicóloga Lígia Pereira Bacelo pela cuidadosa orientação e
revisão redatorial.
Ao Dr. Tadeu Cvintal pelo incentivo à pesquisa científica.

Endereço para correspondência:

Rua Sampaio Viana, 519 - apto. 81
Paraíso
04004-001 - São Paulo - SP

REFERÊNCIAS

01. HARRIS, W.S.; TAYLOR, B.C. & WINSLOW, R.L.: Cystoid Macular Edema Following Intraocular Lens Implantation. *Ophthalmic Surg.* 8(3):134-137, 1977.
02. CUMMING, J.S.: Postoperative Complications and Uncorrected Acutities After Implantation of Plate Haptic Silicone and Three-piece Silicon Intraocular Lenses. *J. Cataract Refract. Surg.* 19:263-274, 1993.
03. GASS, J.D.M.: *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases*, 3rd ed., St. Louis, CV Mosby Co, 1987, p 368-378.
04. WILKISON, C.P.: The Natural Course of Pseudophakic Eyes with Cystoid Macular Edema. *Retina Diseases*. Stephen Ryan, Ann K. Dows, Hunter L. Little, Eds. Grune & Stratton Inc., pp. 67-69, 1985.
05. ILIFF, C.E.: Treatment of the Vitreous-tug Syndrome. *Am. J. Ophthalm.* 62:856, 1966.
06. STARK, W.J. JR.; MAUMENEE, A.E.; FAGADAU, W. & DATILES, M.: Cystoid Macular Edema in Pseudophakia. *Surv. Ophthalm.* 28 (suppl.):442-451, 1984.
07. YANNUZZI, L.A.: A Perspective on the Treatment of Aphakia Cystoid Macular Edema. *Surv. Ophthalm.* 28 (suppl.):540-553, 1984.
08. GASS, J.D.M. & NORTON, E.W.D.: Follow up Study of Cystoid Macular Edema Following Cataract Extraction. *Trans. Am. Acad. Ophthalm. Otolaryngol.* 73:665, 1969.
09. MACHEMER, R.; PAREL, J.M. & BUETTNER, H.: A new concept for vitreous surgery. I. Instrumentation. *Am. J. Ophthalm.* 73:1, 1972.
10. ARON-ROSA, D.; ARON, J.J.; GRIESEMANN, M. & THYZEL, R.: Use of the neodymium - YAG laser to open the posterior capsule after implant surgery: A preliminary report. *Am. Intra-ocular Implant Soc. J.* 6:352-354, 1980.
11. FRANKHAUSER, F.; ROUSSEL, P.; STEFFEN, J.; VAN DER ZYPEN, E. et al.: Clinical studies on the efficiency of high power laser radiation upon some structures of the anterior segment of the eye; first experiences of the treatment of some pathological conditions of the anterior segment of the human eye by means of a Q-switched laser system. *Int. Ophthalm.* 3:129-139, 1981.
12. KATZEN, L.E.; FLEISCHMAN, J.A. & TROKEL, S.: YAG Laser Treatment of the Cystoid Macular Edema. *Am. J. Ophthalm.* 95:589-592, 1983.
13. LEVY, J.H. & PISACANO, A.M.: Clinical experience with ND:YAG Laser Vitreolysis in the anterior segment. *J. Cataract Refract. Surg.* 13:548-550, 1987.

Prevalência de ambliopia em uma Instituição para Deficientes Mentais

Augusto Paranhos Jr.*, Flávio R.L. Paranhos **

RESUMO

Os autores apresentam um estudo da prevalência de ambliopia e a viabilidade do teste de Acuidade Visual (A.V.) pela Tabela de Snellen numa instituição para deficientes mentais.

Foram examinadas 238 crianças pelo Projeto URBI (Fundação Hilton Rocha, Belo Horizonte), das quais 148 foram incluídas no estudo da viabilidade do teste de A.V. pela tabela de Snellen, após avaliação psicológica quanto ao nível de deficiência mental. As idades variaram de 4 a 19 anos ($x = 11,7 \pm 2,7$). Para o cálculo da prevalência de ambliopia, 29 crianças que não informavam a A.V. foram excluídas, restando 119. Seguindo os critérios da APAE (Associação dos Pais e Amigos dos Excepcionais), as crianças foram divididas em deficientes mentais (DM) leves e moderados. A acuidade visual foi medida por médicos residentes, através da Tabela de Snellen. Foi considerada ambliopia A.V. pior que 20/30.

A frequência nos dois grupos foi de 18,49%. Quando considerada, separadamente em cada grupo, tivemos 12,5% e 23,81% nos grupos de D.M. leves e D.M. moderados, respectivamente. O encontrado é consideravelmente maior que em outros levantamentos, já relatados, em escolares normais.

Os D.M. que cooperaram durante o exame correspondem a 80,4% do total. Sendo que, separadamente, 69,2% dos D.M. moderados e 98,2% dos D.M. leves cooperaram.

Os autores concluem que a prevalência de ambliopia entre 119 deficientes mentais da Fundação Dom Bosco (Belo Horizonte -MG.) é significativamente maior que o relatado na literatura, em escolares normais. Também se conclui que o teste de A.V. com a tabela de Snellen é viável como método de triagem de ambliopia neste tipo de população.

* Médico residente do Instituto/Fundação Hilton Rocha.

** Pós-graduando (Doutorando) da FM-UFMG. (Atualmente) Medical fellow, Retina Associates, Schepens Eye Research Institute, Harvard Medical School, Boston, MA, USA. Bolsista CNPq (proc.: 201820/93-5 (NV), SWE).

Recebido para publicação em 31/10/94.

ABSTRACT

Prevalence of amblyopia in an Institution for Mental Defectives

The authors present a study of the prevalence of amblyopia and the viability of the visual acuity (V.A.) test by the Snellen's Table at an institution for mental defectives.

Two hundred and thirty eight (238) patients were examined in the URBI Project (Hilton Rocha Foundation, Belo Horizonte-MG). The age ranged from 4 to 19 years ($x = 11.7 \pm 2.7$). According the APAE's (Association of Parents and Friends of Mental Defectives) criteria, the children were divided into two groups: mild and moderate mental defectives (M.D). The V.A. was measured by ophthalmic residents, using a Snellen's chart. An eye was considered amblyopic if its V.A. was worse than 20/30.

The overall frequency of amblyopia was 18.49%. When considered separately for each group, it was 12.5% and 23.81% in the mild and moderate groups, respectively. This is considerably higher than what has been reported for groups of normal subjects (normal students).

The overall rate of cooperation during the exam was 80.4%. Taking each group separately, 69.2% of the moderate and 98.2% of the mild M.D. cooperated well.

The authors conclude that the frequency of amblyopia among 148 mental defectives of Dom Bosco Foundation (Belo Horizonte-MG, Brazil) is significantly higher than the already reported in the literature for normal subjects. They also conclude that Snellen V.A. is a practical method for screening of amblyopia in such a population.

INTRODUÇÃO

O estudo da prevalência e prevenção da cegueira em escolares e pré-escolares é importante, como o demonstram os inúmeros trabalhos^{1,4,8,9,10,11,12,13,14}, abordando estes temas. Destes estudos, são bastante relevantes os de campo, do tipo triagem oftalmológica, em populações de crianças; no Brasil, os Projetos URBI^{12,13}, OSASCO¹⁰, AMBLIOPIA⁹, o Plano de Oftalmologia Sanitária Escolar (P.O.S.E) no Estado de São Paulo⁴ são alguns exemplos.

Muitos destes trabalhos^{1,8,9,10,11,13,14} abordam uma das principais causas de cegueira prevenível^{13,14}, a ambliopia. Esta é classicamente definida como baixa de visão em um olho organicamente perfeito, em que o mais acurado exame oftalmoscópico e dos meios transparentes nada revele que a justifique. Porém, há hoje a tendência de se utilizar a expressão num sentido bem mais amplo, quando se deseja aludir a qualquer baixa de visão, funcional ou orgânica¹³. Como o

paciente ambliope não tem, normalmente, consciência de sua situação¹⁴ e, como a prevenção está diretamente relacionada à precocidade do diagnóstico¹³, é extremamente importante a triagem neste sentido.

A ambliopia é conhecida, segundo Kara-José "et al"⁵, por apenas 3,7% da população, concluindo os autores que, desta forma, a possibilidade de prevenção por iniciativa dos pais é muito pouco provável.

Quando consideramos o caso de crianças DM, em particular, colocamo-nos diante de uma situação ainda mais séria. Por serem crianças que, por si só, já apresentam dificuldades de expressão, o trabalho de campo, do tipo busca ativa, é ainda mais importante.

Devemos lembrar ainda a importância da normalidade da função visual no desenvolvimento somático, psíquico e mental¹⁷. A criança deficiente visual pode ter diferentes graus de retardo no seu desenvolvimento neuropsicomotor, independente de ser por-

tadora de outras deficiências físicas, mentais ou sensoriais¹⁵.

Deve-se salientar que a criança DM, com deficiência visual somada, teria seu desenvolvimento intelectual ainda mais prejudicado. Graves e profundas deficiências visuais podem levar também a graves retardos mentais¹⁹.

De todas as deficiências mentais conhecidas, 25% têm manifestações oculares². Edwards "et al"², num estudo de 728 crianças D.M., constataram que 49% mostraram alterações oculares. Já Warburg¹⁸ encontrou em 200 pacientes D.M., 45% com sintomas oculares.

Desta forma, vê-se a imperiosidade da triagem oftalmológica em instituições que cuidam de DM.

O objetivo deste trabalho é mostrar a frequência de ambliopia numa destas instituições, a Fundação Dom Bosco (Belo Horizonte, MG) e verificar a viabilidade do teste de A.V. pela Tabela de Snellen em "E" linear, nessa comunidade.

CASUÍSTICA & MÉTODOS

Foram examinadas, pelo Projeto URBI da Fundação Hilton Rocha, 238 crianças de uma instituição filantrópica para D.M., a Fundação Dom Bosco (Belo Horizonte, MG) e incluídas em nosso estudo apenas as que haviam feito avaliação psicológica quanto ao nível de deficiência mental, 148 crianças. Destas, 44 eram do sexo feminino (29,73%) e 104 do sexo masculino (70,27%). As idades variaram de 4 a 19 anos ($x = 11,74 \pm 2,7$).

Para o cálculo da prevalência de ambliopia foram excluídas das 148 crianças, 29 que não informavam a A.V. pela tabela de Snellen. Este estudo, então, foi feito em 119 crianças.

Seguindo os critérios da APAE³ (Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais), as crianças foram divididas em dois grupos, pelo nível de deficiência mental:

- Grupo A: deficientes mentais leves ($n = 57$);
- Grupo B: deficientes mentais moderados ($n = 91$).

O projeto URBI¹³, como é sua rotina, segue as seguintes etapas de atendimento:

- 1ª etapa: Acuidade visual e ectoscopia
- 2ª etapa: Exame estrabológico
- 3ª etapa: Midriase e cicloplegia
- 4ª etapa: Retinoscopia
- 5ª etapa: Oftalmoscopia

Só seguem para além da segunda etapa, crianças com visão pior que 20/30 ou com alguma alteração estrabológica ou ectoscópica. Dependendo da gravidade ou da necessidade de acompanhamento, os casos são encaminhados à Fundação Hilton Rocha.

A A.V. foi testada por médicos residentes, por meio da Tabela de Snellen em "E" linear.

Consideramos ambliope o paciente com A.V. menor que 20/30 no olho pior.

A análise estatística foi feita pelo teste do qui-quadrado.

RESULTADOS

Encontramos nos dois grupos de deficientes mentais, 22 (18,49%) casos de ambliopia nos 119 pacientes que conseguiram informar a A.V. pelo teste da Tabela de Snellen.

Analisando separadamente, teríamos 15 casos (23,81%) dos 63 pacientes do grupo B e 7 casos (12,5%) dos 56 pacientes do grupo A como ambliopes.

Tabela I - Prevalência de ambliopia nos dois grupos de deficientes mentais, usando a A.V. inferior a 20/30 no pior olho como critério.

AV	D.M. leves (%)	D.M. moderados (%)
$\geq 20/30$	49 87,5	48 76,2
$< 20/30$	7 12,5	15 23,8
Total	56 100	63 100

Gráfico I - Distribuição da A.V. do pior olho nos dois grupos de D.M.

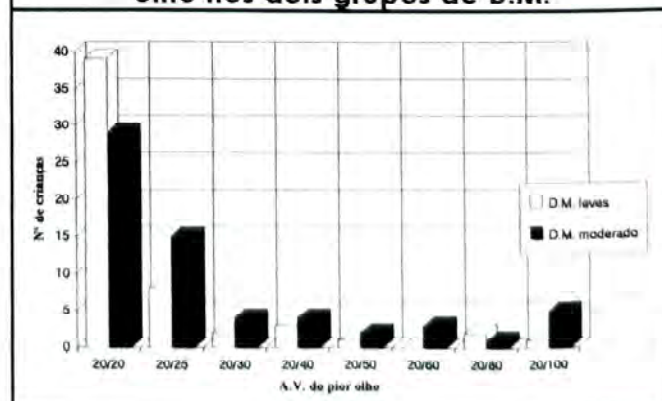


Tabela II - Comparação entre os métodos e resultados de outros autores

Autores	Métodos *	n	Prevalência
Warburg (1963)	Deficientes Mentais A.V. entre 20/40 e 20/60	71	21,13%
Scarpi et al. (1977)	Normais, A.V. $\leq$ 20/30	1.400	4,07%
Moreira (1980)	Normais, A.V. $<$ 20/50, ambos os olhos	2.238	2,27%
Oréface et al. (1980)	Normais, A.V. $<$ 20/50, ambos os olhos	4.285	6,8%
Maakaroun et al. (1988)	Deficientes Físicos e Mentais, A.V. $\leq$ 20/40 em ambos os olhos	129	24,80%

* População estudada, critério de ambliopia

Tabela III - Informação da A.V. em ambos os grupos de deficientes da Fundação Dom Bosco, atendidos pelo Projeto URBI, da Fundação Hilton Rocha

Informação	Nº de casos	Incidência
Informam	119	80,40%
Não informam	29	19,60%
Total	148	100,00%

Considerando uma A.V. visual menor que 20/30 no pior olho como critério para classificação de ambliopia, notamos uma maior prevalência no grupo de D.M. moderados (tabela 1), que, entretanto, não foi estatisticamente significativa ($p=0,1687$).

Quanto à exequibilidade do exame de A.V. em ambos os grupos, teríamos, dos 148 pacientes, 29 (19,59%) onde não foi possível a realização do exame por não informarem adequadamente.

Discriminando os grupos, 98,2% do grupo A informava bem (apenas 1 paciente não informava) e que, no grupo B, 63 (69,2%) dos 91 pacientes informavam bem.

DISCUSSÃO

Existe uma diversidade muito grande, na literatura, para se definir o nível de acuidade visual considerado como ambliopia. Também nos defrontamos com a dificuldade para comparação com outros trabalhos, pelo fato de que uns usam ambos os olhos^{7,11}, outros, o pior olho¹⁴ para estudo.

O critério utilizado para definição de ambliopia baseou-se na rotina do projeto URBI para triagem de crianças que necessitam de exame completo, qual seja, o de visão pior que 20/30¹². Como é rotina do projeto¹², médicos residentes do primeiro ano rea-

lizaram o teste de A.V.. Embora haja trabalhos que concluam que o professor devidamente treinado efetuará um válido teste de triagem de A.V.^{6,16}, a estrutura do projeto URBI não prevê visitas a uma mesma cidade todos os anos, portanto não haveria treinamento regular e adequado dos professores, optando-se pelo exame feito por residentes¹².

Encontramos, sem dúvida, uma frequência bem maior de ambliopia na Fundação Dom Bosco (Belo Horizonte, MG), se comparada com outros levantamentos realizados em escolares normais. Scarpi "et al"¹⁴, utilizando a acuidade do pior olho igual ou pior que 20/30, acharam 4,07% de ambliopia. Com base nesse critério, achamos no grupo A, 16,07% e no B, 30,15% e nos dois juntos, 23,53%. Oréface¹¹ "et al", utilizando ambos os olhos e critério de baixa visual a A.V. pior ou igual a 20/50 acharam em 4.285 crianças, 294 (6,8%) com baixa visual. Moreira⁹, verificou que, em 2.238 crianças, havia 102 olhos (2,27%) amblíopes (acuidade visual inferior a 20/50). Usando o seu critério, achamos 19 olhos (7,96%) amblíopes.

Warburg¹⁹, usando como critério de ambliopia visão entre 20/240 e 20/60, achou em 71 deficientes mentais, 15 (21,13%) amblíopes, sem citar se usou o pior olho ou ambos.

Temos ainda o trabalho de Maakaroun "et al"⁷ feito numa instituição para reabilitação de deficientes físicos, a Associação Mineira de Reabilitação (Belo Horizonte - MG). No seu grupo de estudo, havia pacientes com deficiência também mental (65% eram portadores de paralisia cerebral). Com os dados da autora, utilizando ambos os olhos, de 103 pacientes que informavam, 32 (31,07%) tinham visão pior que 20/30. A autora, no seu estudo, utilizou 129 pacientes para o cálculo do que ela se referiu como "incidência de deficiência visual". Ela, desta forma, incluiu no seu grupo, pacientes que não haviam infor-

mado a A.V. tendo, talvez, subestimado seus resultados (24,8%). Em nosso estudo, usando ambos os olhos, encontramos 16,38% de pacientes com visão pior que 20/30.

Neste mesmo trabalho, Maakaroun "et al"⁷ verificaram que 20,15% dos 129 pacientes não informavam a acuidade visual pelo teste com Tabela de Snellen. Nós encontramos, unindo os grupos A e B, 19,59%. No grupo A, apenas 1 paciente não informava (1,8%) e no grupo B isolado, tivemos 30,76% de pacientes que não informam. Isto mostra a clara relação entre o nível de deficiência mental e a facilidade de se executar o teste.

CONCLUSÕES

1 - Vários são os critérios encontrados na literatura para se definir ambliopia, dificultando sobremaneira as comparações.

2 - A frequência de ambliopia na Fundação Dom Bosco é bem maior que em levan-

tamentos em escolares normais, independentemente do critério usado.

3 - De ambos os grupos, 80,41% no grupo B, 69,24% no grupo A, 98,2% dos pacientes do nosso estudo, informavam bem. Isto demonstra que o teste de Acuidade Visual com a Tabela de Snellen, nesse tipo de instituição é exequível. Os que não informam devem ser testados por outros métodos.

4 - Os atuais projetos de prevenção da cegueira, assim como os que vierem a seguir, devem ter em seu roteiro não só escolas comuns, mas também instituições para deficientes mentais.

Agradecimentos:

À diretoria e às psicólogas da Fundação Dom Bosco e aos médicos residentes da Fundação Hilton Rocha.

Endereço para correspondência:

Instituto Hilton Rocha
Av. Anel da Serra, nº 1355 - Mangabeiras
30.210-090 Belo Horizonte - MG

REFERÊNCIAS

01. COSTA, N.M.; KARA JOSÉ, N.; MACCHIAVERINI FILHO, N.; RANGEL F.F.; RUEDA, G.; PEREIRA, V. L.; FAVERO, M.: Estudo da incidência de ambliopia, estrabismo e anisometropia em pré-escolares. Arq. Bras. Oftal. 42(6): 249-252, 1979.
02. EDWARDS, W. C.; PRICE, W. D.; WEISSKOPF, B.: Ocular findings in developmentally handicapped children. Journal of Pediatric Ophthalmology 9(3): 162-167, 1972.
03. FUNDAMENTOS - Coleção educação especial - Fundação Nacional das APAEs. 1: 18-20, 1993.
04. KARA JOSÉ, N.; FERRANINI, M. L.; TEMPORINI, E. R.: Avaliação do plano de oftalmologia sanitária escolar em três anos de sua aplicação no estado de São Paulo. Arq. Bras. Oftal. 25(3): 63-69, 1966.
05. KARA JOSÉ, N.; HASSAN, C.S.; CARTOCCI, A.A.; BRAGA, A.C.A.; SHIMODA, G.A.; GUIDE, H.C.; MEIRELLES, J.O.; GABIATTI, J.R.E.; ALONSO, P.C.; MENON, R.H.; TEMPORINI, E.R.: Conhecimentos e práticas em saúde ocular de 1000 pessoas da cidade de Campinas (SP). Arq. Bras. Oftal. 48(5): 160 - 164, 1985.
06. KARA JOSÉ, N.; TEMPORINI, E.R.: Avaliação dos critérios de triagem visual de escolares de primeira série do primeiro grau. Rev. Saúde Púb. 14:205-214, 1980.
07. MAAKAROUN, M. J.; CASTRO, A. N. B. V.; ORÉFICE, N. L.: Estudo das condições visuais dos pacientes da Associação Mineira de Reabilitação. Arq. Bras. Oftal. 52(2): 46-47, 1989.
08. MACCHIAVERINI FILHO, N.; KARA JOSÉ, N.; RUEDA, G.; PEREIRA V. L.; COSTA, M. N.; RANGEL, F. F.; FAVERO, M.: Levantamento oftalmológico em escolares da primeira a quarta séries do primeiro grau na cidade de Paulínea - São Paulo. Arq. Bras. Oftal. 42(6): 289-295, 1979.
09. MOREIRA, J. B. C.: Censo pré-escolar e prevenção da cegueira. Arq. Bras. Oftal. 43(2): 53-54, 1980.
10. MOREIRA, J. B. C.: Projeto Osasco: exame de pré-escolares na cidade de Osasco em 1975. Arq. Bras. Oftal. 46(1): 24-27, 1983.
11. ORÉFICE, N.L.; ARAUJO, P.C.M.; ANASTASIA, S.S.; BASTOS, M.A.R.: Considerações sobre o problema da identificação das deficiências visuais na população infantil. Relatório Oficial do IV Congr. Bras. Prev. Cegueira, Belo Horizonte, MG, vol. II, pg. 451-457, 1980.
12. PARANHOS, F. R. L.; TARGINO, A. P.; NICOLIELLO, A. C. M.; JORDO Jr., A.; FRANGE, V. E. C.; BARSANTE, C. F.: Análise dos critérios de triagem visual da Fundação Hilton Rocha no Projeto URBI - MG. Rev. Bras. Oftal. 52(4): 257-263, 1993.
13. ROCHA, H.; GONÇALVES, E. R.; JOHNSON, V.; OLIVEIRA, K.: Ensaio sobre a problemática da cegueira - prevenção - recuperação - reabilitação. Belo Horizonte. Ed. Fundação Hilton Rocha, 1987.
14. SCARPI, M. J.; KARA JOSÉ, N.; TAIAR, A.: Incidência de ambliopia em 1400 escolares da cidade de São Paulo, em 1975. Arq. Bras. Oftal. 40(1): 16-23, 1977.
15. TARTARELLA, M.D.; CASTRO, C.T.M.: Estimulação visual precoce. In: CASTRO, D.D.M.: Biblioteca de oftalmologia; visão subnormal. 1ª ed Rio de Janeiro, Cultura Médica, cap. 10: 94, 1994.
16. TEMPORINI, E.R.; KARA JOSÉ, N.; TAIAR, A.; FERRANINI, M.L.: Validade da aferição da acuidade visual realizada pelo professor em escolares de 1ª à 4ª série de primeiro grau de uma escola pública do município de São Paulo, Brasil. Rev. Saúde Púb. 11:29-237, 1977.
17. TODTER, F.: Ophthalmologische Vorsorgeuntersuchungen bei Kleinkindern. Ost. Artztztg. 30 (21), 1975 apud COSTA, N.M.; KARA JOSÉ, N.M.; MACCHIAVERINI FILHO, N.; RANGEL, F.F.; RUEDA, G.; PEREIRA, V.L.; FAVERO, M.: Estudo da incidência de ambliopia, estrabismo e anisometropia em pré-escolares. Arq. Bras. Oftal. 42(6): 249-252, 1979.
18. WARBURG, M.: Diseases of the eye among mental defectives. With particular attention to the frequency of blindness and impairment vision among mental defectives in institutions. Acta. Ophthalmol. 41(11): 157-166, 1963.
19. WARBURG, M.: Why are the blind and severely visually impaired children with mental retardation much more retarded than the sighted children. Acta. Ophthalmol. Suppl. 157: 72-81, 1982.

Vitreoretinocoroidopatia

Relato de um caso *

Ayrton R.B. Ramos **, Redmar Momose Lima ***, Jayme Arana ****

RESUMO

A vitreoretinocoroidopatia é uma rara distrofia que apresenta uma anormal hipopigmentação e hiperpigmentação corioidoretiniana, geralmente entre as veias vorticosas e ora serrata em 360°, opacidades brancas pré-retinianas nesta área, estreitamento arteriolar, oclusão capilar, neovascularização retiniana, condensação fibrilar vítrea e um moderado número de células pigmentadas no vítreo. Sua evolução é extremamente lenta, sendo já encontrada na primeira década da vida em pacientes saudáveis. Não há correlação com doenças sistêmicas, ou mesmo descolamento de retina, degenerações retinianas em látice e buracos periféricos da retina.

O objetivo deste estudo é relatar um caso de paciente portadora desta doença ocular.

Palavras-chave: Vítreo, Retina, Coróide, Distrofia.

ABSTRACT

Vitreoretinopath: A case report

The vitreoretinopath is a rare dystrophy characterized by abnormal hypo and hyperpigmentation of the choroid and retina, usually among the vortex veins and the ora serrata 360°, preretinal white dots, arteriolar narrowing, capilar obstruction, retinal neovascularization and vitreous snow balls. It has usually a slow course, however some patients present the disease at the first decade of life. There is no association with systemic disease or retinal detachment, lattice degeneration and peripheral retinal holes.

The purpose of this study is to report a case of this ocular disease.

Key-words: Vitreous, Retina, Choroid, Dystrophy.

* Estudo realizado no Serviço de Angiografia Fluoresceínica e Ecografia do Hospital de Olhos do Paraná.

** "Fellow" em Doenças e Cirurgia da Retina e Vítreo do Hospital de Olhos do Paraná

*** Médico Residente (R1) do Hospital de Olhos do Paraná

**** Médico Oftalmologista do Hospital de Olhos do Paraná e Professor Assistente da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná

Recebido para publicação em 02/01/95.

INTRODUÇÃO

A vitreoretinocoroidopatia é uma doença oftalmológica rara, hereditária, com herança autossômica dominante e caracteriza-se por pigmentações periféricas retinianas semiconfluentes nos 360°, entre as veias vorticosas e ora serrata, áreas de despigmentações retinianas, opacidades brancas pré-retinianas periféricas, células pigmentadas no vítreo anterior, estreitamento arteriolar, às vezes embainhamento venoso, obstruções de capilares ao nível do equador do olho, neovascularização retiniana, condensação vítrea e às vezes, tênues opacidades cristalinianas corticais anteriores e posteriores¹.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente de 43 anos, do sexo feminino, branca, com queixa principal de diminuição da acuidade visual não progressiva há 14 meses, associada a metamorfopsia e fôsenos. A refração era de -3,25 esf -1,50 cil a 145° no olho direito (OD) e -1,00 esf -3,25 cil a 25° no olho esquerdo (OE). A acuidade visual com correção era de 20/30 no OD e 20/200 no OE. A biomicroscopia do segmento anterior era normal em ambos os olhos (AO). À oftalmoscopia o OD apresentava papila inversa, de coloração normal, com coroidose justa-

papilar nasal. Vasos retinianos normais. A retina periférica apresentava áreas de hiperpigmentações difusas, com configurações variadas e semiconfluentes, lembrando aspecto de espículas ósseas nos 360° e placas hiperpigmentadas associadas com áreas despigmentadas com atrofia da coróide possibilitando a visão dos vasos coroídeos (Figura 1). No setor temporal encontraram-se placas hiperpigmentares maiores, irregulares, redondas, ovaladas, semiconfluentes e opacidades brancas lineares subretinianas (Figura 1). Neste setor o comprometimento estendia-se até próximo à área macular, onde se podiam ver os grossos vasos coroídeos, devido à atrofia do epitélio pigmentar retiniano e da coriocapilar (Figura 1). A borda posterior dessa área anular era nítida nos 360°. A separação entre a área afetada e a área anormal posteriormente era facilmente identificada (Figura 1).

O OE também apresentava papila inversa, com bordas nítidas, coloração normal e coroidose justa papilar nasal. Os vasos retinianos, na meia periferia, apresentavam-se com múltiplas e pequenas alças ou novelos neovasculares por vezes em direção e projetando-se no vítreo. Na meia periferia e periferia, os vasos apresentavam calibre irregular, formações telangiectásicas e microaneurismáticas na extremidade anterior (Figura 2). Alguns vasos retinianos terminavam abruptamente na periferia. No polo posterior, encontrou-se um buraco macular, com pequeno descolamento de retina

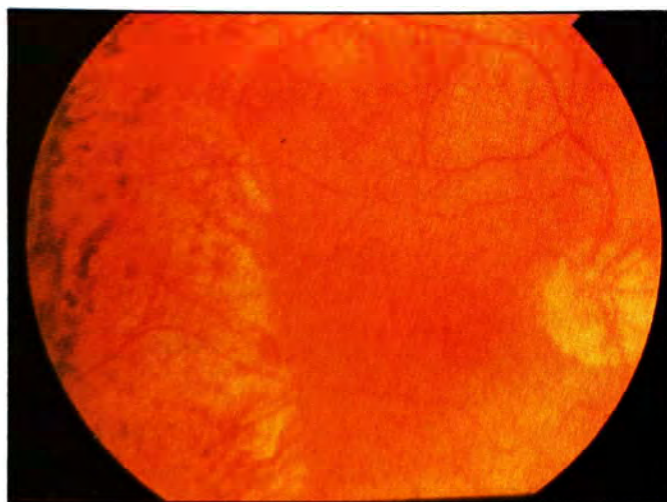


Figura 1 - Retinografia mostrando no OD a retina periférica com áreas de hiperpigmentações difusas, de configurações variadas e semiconfluentes, lembrando aspecto de espículas ósseas e placas hiperpigmentadas associadas com áreas despigmentadas com atrofia da coróide possibilitando a visão dos vasos coroídeos. No setor temporal encontram-se placas hiperpigmentares maiores, irregulares, redondas, ovaladas, semiconfluentes e opacidades brancas lineares subretinianas. Neste setor o comprometimento estende-se até próximo à área macular onde se podem ver os grossos vasos coroídeos. A separação entre a área afetada e a área anormal posteriormente é facilmente identificada.

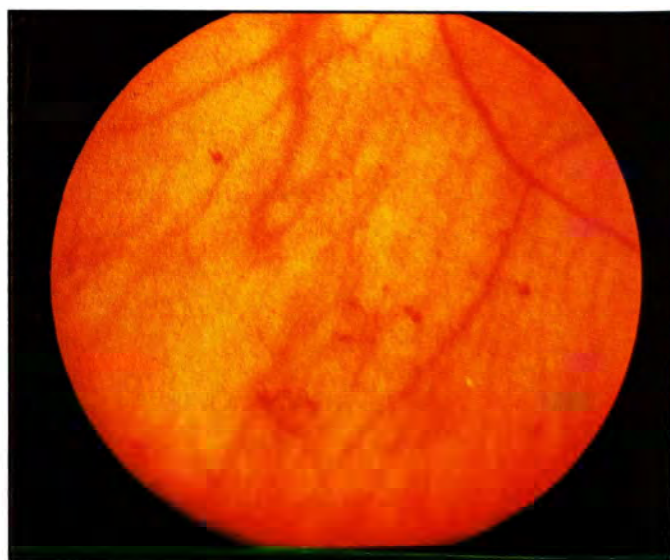


Figura 2 - Retinografia mostrando no OE os vasos retinianos, na meia periferia, apresentando múltiplas e pequenas alças ou novelos neovasculares por vezes em direção e projetando-se no vítreo. Na meia periferia e periferia, os vasos apresentam calibre irregular, formações telangiectásicas e microaneurismáticas na extremidade anterior.



Figura 3 - Retinografia mostrando no OE, buraco macular verdadeiro, com pequeno descolamento de retina neurosensorial perifoveal e papila inversa.

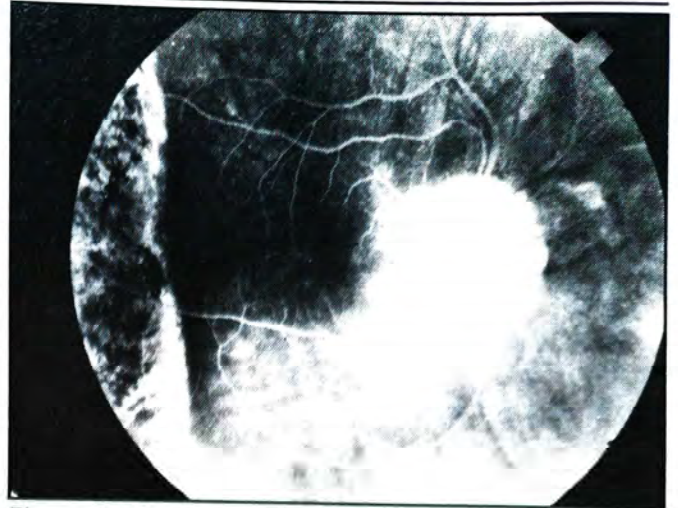


Figura 4 - Angiofluoresceinografia do OD mostrando uma nítida e bem delimitada área de hiperfluorescência devido à atrofia do EPR no setor temporal e anormalidade da coriocapilar associada a áreas hipofluorescentes, por bloqueio da fluorescência, devido à pigmentação coriorretiniana. No polo posterior percebem-se pequeno edema cistóide de mácula e hiperfluorescência de papila.

neurosensorial perifoveal (Figura 3). Não havia descolamento do epitélio pigmentar da retina e/ou exsudatos. Observou-se em toda a periferia retiniana moderada despigmentação próxima à ora serrata temporal, e inferiormente, encontraram-se pigmentações e degenerações retinianas tipo "paving stone".

À biomicroscopia do corpo vítreo, o OD apresentava descolamento do vítreo posterior e moderada degeneração fibrilar. O OE apresentava mínima degeneração fibrilar, porém grande quantidade de pequenas condensações vítreas, branco-acinzentadas, arredondadas, junto às extremidades anteriores das alças neovasculares, como se estivessem no mesmo plano. Havia descolamento da hialóide posterior.

Exames Complementares

Angiografia Fluoresceínica: A perfusão vascular corioideia e retiniana era normal em AO.

No OD entre o equador e ora serrata, observou-se uma nítida e bem delimitada área de hiperfluorescência devida à atrofia do EPR e anormalidade da coriocapilar associada a áreas hipofluorescentes, por bloqueio de fluorescência, devido à pigmentação coriorretiniana. Alguns vasos terminavam abruptamente no equador. No polo posterior havia discreto edema cistóide de mácula e hiperfluorescência da papila (Figura 4).

No OE, na região foveal, havia hiperfluorescência, transmitida por defeitos do EPR, devida ao buraco macular. Não havia edema cistóide de mácula. As paredes das neoformações vasculares retinovítreas por serem incompetentes apresentavam um leve vaza-

mento do contraste. Outros neovasos retinham o corante até a pós-fase, no interior das formações aneurismáticas (Figura 5). Alguns vasos retinianos terminavam abruptamente no equador.

Campo visual: Mostrava contração das isópteras e aumento da mancha cega em AO. O OE apresentava um escotoma central.

DISCUSSÃO

Em 1982, Kaufman, Goldberg et al.¹ estudaram 12 pacientes de uma mesma família e encontraram 6 pacientes de 3 gerações consecutivas com manifestações oculares, como: catarata pré-senil, células pigmentadas no vítreo, incompetência vascular, estreitamento arteriolar, oclusão vascular, neovascularização retiniana, edema cistóide da mácula, áreas hipo e hiperpigmentadas desde as veias vorticosas até ora serrata, pequenas opacidades brancas pré-retinianas na região das alterações pigmentares, áreas de atrofia corioideia e borda posterior da área degenerada bem delimitada. Esses pacientes não apresentavam miopia de alto grau, ectopia cristalina, "snow balls", descolamentos da retina e/ou corpo ciliar, membranas ou "debris" na "pars plana", membranas pré-retinianas periféricas, degenerações em látice, retinosquise periférica, exsudações sub ou intra-retinianas. Esses pacientes não se queixavam de cegueira noturna e não tinham anormalidades ósseas ou perda da audição.

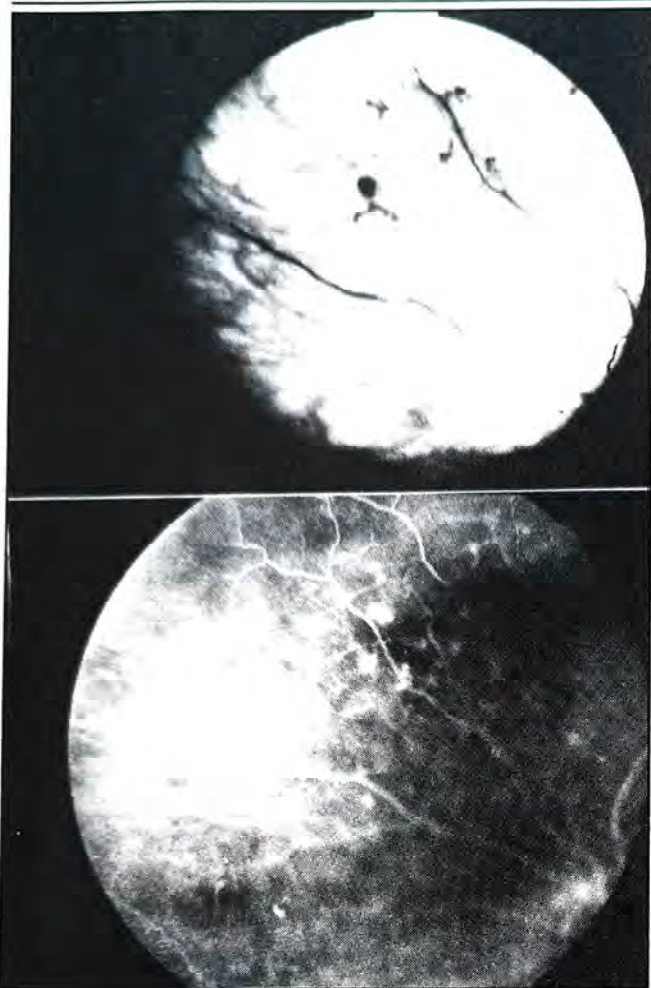


Figura 5 - Retinografia em verde anérita mostrando na região nasal superior do OE os neovasos vitreoretinianos (ACIMA) e angiofluoresceinografia mostrando as neoformações vasculares vitreoretinianas incompetentes, apresentando um leve vazamento do contraste (ABAIXO)

Os achados oftalmoscópicos, angiográficos e biomicroscópicos do caso aqui descrito são muito semelhantes aos descritos por esses autores¹.

Embora se tenham encontrado, na periferia temporal do olho direito, alterações pigmentares de configuração polimórfica, redondas e ovaladas, associadas a atrofia coroidoretinianas e também achados semelhantes a espículas ósseas, deve-se afastar a Distrofia Retiniana de Goldman-Favre², pois não se encontraram retinosquise macular, retinosquise periférica e queixa de cegueira noturna.

Na verdade, muitos achados oftalmoscópicos do olho direito dessa paciente, são também encontrados na Distrofia Vitreoretiniana de Wagner³, tais como: papila inversa, miopia de baixo grau, alterações pigmentares, placas hiperpigmentares e atrofia corioideana. Entretanto, na Doença de Wagner, que é autossômica dominante, o vítreo apresenta-se opticamente vazio e liquefeito, há um espessamento da hialóide poste-

rior com fenestrações (tipo queijo suíço), membranas com filamentos pré-retinianos branco-acinzentados circulares no equador e catarata complicada, geralmente na terceira década. Também não há hiperpigmentação anular semiconfluente, com linha de demarcação bem delimitada, entre a área comprometida e a área normal, bem como não existem as inúmeras alças neovasculares retinovitreais encontradas no olho esquerdo dessa paciente.

A Doença de Stickler (que também é considerada Doença de Wagner) é uma artrooftalmopatia, hereditária, progressiva, que apresenta pigmentação perivascular, degeneração em látice e descolamento da retina⁴. Essa paciente, não apresentava aumento e/ou hiperelasticidade das articulações, artrite degenerativa precoce, alterações cardiológicas, hipoplasia óssea facial, cifose ou escoliose.

A Síndrome de Criswick-Schepens^{5,6}, também chamada de Vitreoretinopatia Exsudativa Familiar é caracterizada por apresentar alterações oftalmoscópicas e angiográficas semelhantes à fibroplasia retrolental, em pacientes que nasceram a termo e que não receberam oxigênio-terapia suplementar. É uma degeneração vitreoretiniana geneticamente determinada, autossômica dominante, com penetrância incompleta e expressividade variada, que apresenta membrana pré-retiniana, tração dos vasos para periferia temporal, ectopia temporal da mácula, tração da papila, exsudações intraretinianas temporais, "snow balls" no vítreo, telangiectasias, hemorragias, formação de tecido fibrovascular periférico, descolamento da retina localizado, membranas vitreais, podendo evoluir para glaucoma e atrofia do globo ocular.

Notting e Pinckers⁷ descreveram 14 pacientes com edema cistóide da mácula de caráter hereditário dominante. Eles encontraram 9 pacientes com distúrbios pigmentares na periferia, porém sem os demais achados desse caso. As principais diferenças são as alterações pigmentares densas e semi-confluente em 360° e a nítida linha de separação na borda posterior da área com degeneração retinocoroidiana.

O buraco macular encontrado no olho esquerdo dessa paciente pode ser seqüela de edema cistóide da mácula que evoluiu, de degeneração microcística para macrocística e posteriormente para buraco macular, ou até mesmo por tração vitreoretiniana. O edema cistóide macular foi encontrado em 5 pacientes com vitreoretinocoroidopatia descritos por Kaufman, Goldberg "et al"¹.

Diagnóstico diferencial importante deve ser feito com a Retinopatia Pigmentar Pericentral, caracterizada por áreas de degeneração corioretiniana com migração pigmentar em forma de espículas ósseas e formação em anel ao redor da mácula. A periferia retiniana é normal. Esses pacientes queixam-se de cegueira noturna⁸.

Estes achados contrastam com os encontrados na paciente deste estudo, pois essa não se queixava de cegueira noturna e apresentava áreas com neovascularização vítreo-retiniana no olho esquerdo.

COMENTÁRIOS

No olho direito do caso descrito, foram encontradas áreas periféricas retinianas, com hipo e hiperpigmentação e ausência de alças

neovasculares vítreoretinianas. No olho esquerdo encontraram-se múltiplas alças neovasculares vítreoretinianas, mínima hiperpigmentação periférica próxima à ora serrata, na retina temporal e inferior, porém com moderada despigmentação periférica em 360°.

Qual a origem desses neovasos vítreoretinianos?

Provavelmente algum fator do corpo vítreo que estimule o crescimento de neovasos para o seu interior.

Como não há relato de outros casos na família, possivelmente trata-se de uma ocorrência autossômica recessiva.

Endereço para correspondência:

R. Washington Mansur 390/32
80540-210 Curitiba PR

REFERÊNCIAS

01. Kaufman, S.J., Goldberg, M.F., et cols.: Autosomal Dominant Vitreoretinopathy. Arch. Ophthalmol. 100: 272-278, 1982.
02. Krill, A.: Krill's Hereditary Retinal and Choroidal Diseases. Harver S. Ron Publishers, vol. 2, pp. 1062-1068, 1977.
03. Krill, A.: Krill's Hereditary Retinal and Choroidal Diseases. Harver S. Ron Publishers, vol. 2, pp. 1068-1084, 1977.
04. Blair, N.A., Albert, D.M., Liberfarb, R.M.: Hereditary Progressive Arthro-ophthalmopathy of Stickler. Am. J. Ophthalmol. 88:876-888, 1979.
05. Criswick, V.G., Schepens, C.I.: Familial Exsudative Vitreoretinopathy. Arch. Ophthalmol. 86:150-155, 1971.
06. Arana, J., Moreira, C.A.: Vitreoretinopatia Exsudativa Familiar. Rev. Bras. Oftal. 41: 323-327, 1982.
07. Notting, J.G.A., Pinckers, J.L.G.: Dominant Cystoid Macular Dystrophy. Am. J. Ophthalmol. 83:234-241, 1977.
08. Moreira Jr., C.A., Ramos, A.R.B., Arana, J.: Retinose Pigmentar Pericentral. Aceito para publicação na Rev. Bras. Oftal.

Hipertrofia congênita do epitélio pigmentário retiniano

Relato de três casos

Fernando F. Santos *, Pedro M. Piccoli *,
Augusto M.B. Monclaro *, Luiz Fernando Zornig *

RESUMO

Os autores apresentam três casos de hipertrofia congênita do epitélio pigmentário retiniano, lesão geralmente assintomática, achada durante exames oculares de rotina. A sua diferenciação clínica com melanoma maligno da coróide é discutida assim como a associação com a síndrome de Gardner. Os autores ainda discutem os achados oftalmológicos e apresentam uma revisão bibliográfica dessa condição.

ABSTRACT

**Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium.
A three-case report**

The authors report three cases of congenital hypertrophy of retinal pigment epithelium, lesion generally asymptomatic and usually observed during routine ophthalmoscopy. Its clinical differentiation with malignant melanoma of the coroid is discussed and also its association with Gardner's syndrome. The authors discuss the ophthalmological findings and present a review of the literature.

INTRODUÇÃO

A hipertrofia congênita do epitélio pigmentário retiniano (HCEPR) é uma lesão assintomática, sem potencial maligno e geralmente observada acidentalmente durante uma fundoscopia de rotina¹⁻³. Caracteriza-se oftalmoscopicamente por ser uma lesão escura, plana, com bordas bem definidas, podendo ou não apresentar lacunas internas assim como um halo periférico despigmentado¹⁻⁴.

Geralmente de caráter não progressivo, a HCEPR pode apresentar-se de 2 formas: solitária e multifocal (ou "bear tracks")^{3,5}. A forma solitária que é a mais comum, tem como principal significado clínico a necessidade de ser diferenciada do melanoma maligno da coróide^{3,6}.

Ocasionalmente a HCEPR pode estar associada à síndrome de Gardner. A síndrome de Gardner é uma síndrome cancerígena familiar que consiste em polipose adenomatosa do intestino, hamar-

* Membros do Corpo Clínico da Clínica Central e da Clínica Barigui de Oftalmologia.
Recebido para publicação em 03/11/94.

tomas esqueléticos e vários tumores de tecidos moles. Nesses casos, as lesões da HCEPR geralmente são bilaterais, múltiplas e com bordas um pouco irregulares⁷⁻¹⁰.

Os autores relatam 3 casos de pacientes com HCEPR assim como realizam uma revisão bibliográfica da patologia.

RELATO DOS CASOS

Caso Clínico 1

Paciente C.M.M., 43 anos, feminino, branco, com queixa de baixa de acuidade visual para perto. Negava qualquer doença prévia ocular ou sistêmica. Ao exame oftalmológico apresentava visão de 20/20 e J.7 em ambos os olhos sem correção. Com refração de +1.00 esférico leu J.1. Seu exame estrabológico era normal. Pressões intra-oculares de 15 mmHg em ambos os olhos. Exame biomicroscópico normal.

Na fundoscopia do seu olho direito, apresentou no quadrante temporal-inferior, junto à periferia retiniana, uma lesão arredondada, altamente pigmentada e com bordas bem definidas (Fig. 1). Seu comprimento maior era de aproximadamente 5 diâmetros papilares por 3 diâmetros papilares em seu comprimento menor. Um halo de despigmentação foi encontrado em suas bordas posteriores assim como lacunas despigmentadas em seu interior. Durante a oftalmoscopia binocular indireta, a lesão dava a falsa impressão de estar elevada. A lesão estendia-se anteriormente até a ora serrata. O vítreo era claro e os vasos sanguíneos sobre ela estavam praticamente normais em calibre e distribuição.

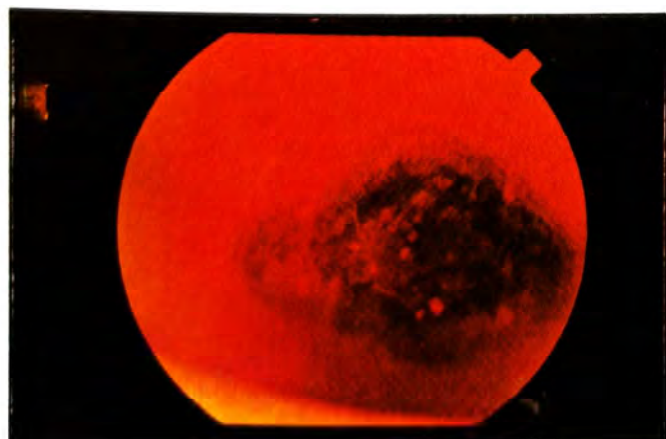


Figura 1 - Retinografia da HCEPR demonstrando a lesão arredondada, altamente pigmentada e com bordas bem definidas junto à periferia retiniana. Apresenta um halo despigmentado na sua borda posterior assim como lacunas em seu interior.

Realizada a angiofluoresceinografia, uma hipofluorescência por bloqueio foi demonstrada em todas as fases do exame assim como uma rarefação capilar com áreas de não perfusão (Fig. 2). O halo e as lacunas despigmentadas apresentaram uma hiperfluorescência por efeito janela que persistiu nas fases tardias do exame.

O exame ecográfico demonstrou que a lesão que oftalmoscopicamente parecia elevada, era completamente plana e não produzia ecos anormais (Fig. 3). Nenhum tratamento foi recomendado para o caso a não ser a prescrição de lentes para a presbiopia.

Caso Clínico 2

Paciente S.C., 67 anos, masculino, branco, com queixa de baixa de acuidade visual para longe e para perto. Portador de diabetes mellitus há aproximadamente 10 anos. Negava qualquer doença prévia ocular.

Ao exame oftalmológico apresentava visão de 20/50 em ambos os olhos com correção que não melhorava devido a uma esclerose cristalínea nuclear e sub-capsular posterior em ambos os olhos. Pressões intra-oculares de 13 mmHg em ambos os olhos.

À fundoscopia apresentou retinopatia diabética não proliferativa grau leve sem edema macular clinicamente significativo. Na região temporal e equatorial de seu olho direito, apresentava uma lesão arredondada, altamente pigmentada e com lacunas despigmentadas em seu interior (Fig. 4). Seu tamanho era de aproximadamente 2 por 2 diâmetros papilares. Seu aspecto oftalmoscópico era plano. O vítreo estava claro e

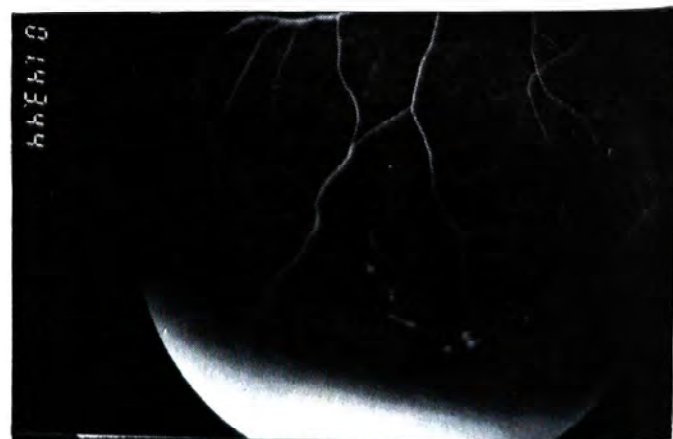


Figura 2 - Angiofluoresceinografia da HCEPR demonstrando hipofluorescência por bloqueio associada à rarefação capilar com áreas de não perfusão. O halo despigmentado assim como as lacunas no interior da lesão foram responsáveis pela hiperfluorescência por efeito janela.



Figura 3 - Ultra-sonografia demonstrando a ausência de ecos anormais a nível de vítreo e retina, assim como a não elevação da lesão hipertrófica do epitélio pigmentário retiniano.



Figura 4 - Angiofluoresceinografia da lesão hipertrófica do epitélio pigmentário retiniano demonstrando a hipofluorescência por bloqueio assim as lacunas despigmentadas responsáveis pela hiperfluorescência por efeito janela.

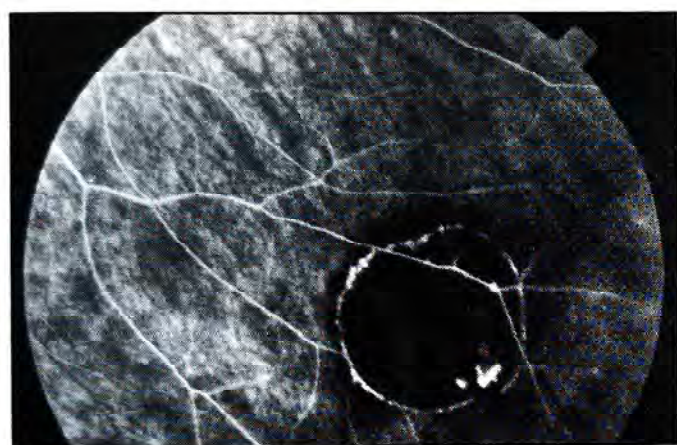


Figura 5 - Angiofluoresceinografia da HCEPR demonstrando a hipofluorescência por bloqueio assim como as lacunas interiores e o halo periférico despigmentado.

não havia alterações vasculares sobre a lesão.

À angiofluoresceinografia confirmou a retinopatia diabética além de demonstrar uma hipofluorescência por bloqueio, rarefação e não perfusão capilar na lesão em todas as fases do exame. Áreas de hiperfluorescência correspondentes às lacunas da lesão foram demonstradas. Os vasos retinianos de grande calibre sobre a lesão estavam normofluorescentes. Nenhuma alteração ecográfica foi demonstrada.

Como tratamento, foi sugerida a remoção cirúrgica das cataratas e observação de sua retinopatia diabética assim como da HCEPR.

Caso Clínico 3

Paciente L.G., 42 anos, feminino, branco, com queixa de baixa de acuidade visual para perto. Negava qualquer doença prévia ocular ou sistêmica. Ao exame oftal-

mológico possuía acuidade visual de 20/20 em ambos os olhos com correção de +0.50 esférico. Com adição de +1.00 esférico leu J.1. Na biomicroscopia possuía apenas pingüéculas nasais. Pressões intra-oculares de 17 mmHg em ambos os olhos.

Na fundoscopia do seu olho esquerdo, junto à periferia temporal-inferior, uma lesão arredondada, hiperpigmentada, com lacunas interiores e um halo despigmentado periférico, foi encontrada. A lesão dava a impressão de estar discretamente elevada. O vítreo estava claro e os vasos sanguíneos estavam normais quanto ao calibre e distribuição.

Realizada a angiofluoresceinografia, uma hipofluorescência por bloqueio foi encontrada em todas as fases do exame (Fig. 5). O halo e as lacunas despigmentadas estavam hiperfluorescentes em todas as fases do exame. O exame ecográfico demonstrou uma lesão plana sem outras alterações concomitantes. Recomendou-se apenas o acompanhamento periódico da lesão e a prescrição de lentes corretoras para a presbiopia.

DISCUSSÃO

A hipertrofia congênita do epitélio pigmentário retiniano é uma lesão benigna e geralmente sem caráter evolutivo¹⁻³. Apesar disso, em raras ocasiões, foram reportados discretos aumentos dessas lesões¹¹. As lesões sendo assintomáticas, geralmente só são achadas durante oftalmoscopia de rotina¹⁻³. Em nossos casos, apenas devido à dilatação pupilar realizada habitualmente e da presença de diabetes mellitus pelo segundo

paciente, as lesões hipertróficas do epitélio pigmentário retiniano foram encontradas.

No primeiro e terceiro casos, as lesões mostraram-se bem delineadas, hiperpigmentadas e com halos despigmentados ao redor. Por estarem na extrema periferia retiniana, a um primeiro exame houve a nítida impressão de estarem elevadas. A ecografia solucionou a dúvida demonstrando a não elevação das lesões. Nos três casos, a presença de lacunas no interior da lesão foram demonstradas.

A principal importância clínica da forma solitária da HCEPR é a da sua diferenciação com o melanoma maligno de coróide⁶. Shields e cols. estudando 400 pseudomelanomas, mostraram que a HCEPR era a quarta doença mais freqüente a ser diferenciada do melanoma maligno de coróide^{6,12}. Após o nevo coroideano e da coriorretinopatia hemorrágica exsudativa central e periférica, a HCEPR era responsável por 9,5% do total dos pseudomelanomas por eles diagnosticados.

Ao contrário dos melanomas, a HCEPR é geralmente plana e com bordas bem definidos¹³. Apesar das lesões periféricas parecerem elevadas ao exame, essa questão pode ser solucionada observando-se a mesma através do exame com a lente de 3 espelhos ou através do exame ultrassonográfico.

Cohen e cols. procuraram encontrar características angiofluoresceinográficas que ajudassem a corroborar o diagnóstico de HCEPR e conseqüentemente evitar investigações clínicas adicionais¹⁴. Alterações vasculares retinianas foram encontradas em 91% dos pacientes. O principal achado foi a rarefação capilar com áreas de não perfusão o que também foi encontrado em nossos casos. Em menores proporções, as dilatações capilares microaneurismáticas e anastomoses coriorretinianas foram por eles descritas.

A HCEPR deve ser diferenciada de outras lesões como o nevo de coróide, a hiperplasia do epitélio pigmentário retiniano, placas de coriorretinite cicatrizadas por toxoplasmose e o "black sunburst" da retinopatia por anemia falciforme¹³.

Em alguns casos de HCEPR em que o exame histopatológico foi realizado em olhos enucleados após o diagnóstico errôneo de melanoma maligno de coróide, foi demonstrado que as células do epitélio pigmentário retiniano estavam hipertrofiadas nessas áreas, mais altas e com grânulos pigmen-

tados mais densamente agrupados^{13,15}. A retina adjacente possuía o epitélio pigmentário retiniano dentro da normalidade. Nenhuma alteração da coróide e da retina neural foram demonstradas nas áreas das lesões.

Apesar da forma solitária e da forma multifocal terem sido sempre classificadas como expressões clínicas diferentes de uma mesma condição, Regillo e cols. recentemente demonstraram através de estudos ultra-estruturais que havia diferenças entre elas. Na forma multifocal foram observados discretos focos de células do epitélio pigmentário retiniano com melanossomos de tamanho e número aumentado mas com forma relativamente normal ao contrário da forma solitária¹⁵.

Nossos casos demonstraram lesões solitárias, unilaterais e sem outras alterações sistêmicas associadas a não ser o diabetes mellitus (caso 2). A presença de lesões bilaterais e múltiplas é bem sugestiva de estarem associadas à polipose adenomatosa do intestino, com ou sem manifestações extra-colônicas, incluindo osteomas, cistos epidermóides, tumores desmóides ou tumores malignos de fígado, tireóide ou cerebrais (síndrome de Gardner). A presença de lesões multifocais pigmentadas de fundo de olho é altamente específica como marcador genético clínico para o indivíduo ter o risco de possuir polipose adenomatosa do intestino com ou sem outra doença extra-colônica. A presença de polipose adenomatosa é indicação para colectomia profilática para evitar a progressão invariável para adenocarcinoma de cólon^{7-10,16}. Apesar desses estudos, Shields e cols. sugerem que nem sempre a presença dessas lesões multifocais retinianas significam a presença de polipose adenomatosa do intestino e síndrome de Gardner¹⁷.

O diagnóstico da HCEPR é clínico. Entretanto, em casos atípicos, o exame angiofluoresceinográfico e ecográfico pode ser válido para confirmar o diagnóstico. Por não haver malignização das lesões, apenas a sua observação é recomendada. A possível associação com a síndrome de Gardner e o diagnóstico diferencial com melanoma maligno da coróide devem ser sempre considerados.

Endereço do autor:

Fernando Sell Freitas Santos
Clínica Central de Oftalmologia
Departamento de Retina e Vítreo
Rua Cândido Lopes, 128 - 12º andar
80020-060 Curitiba - PR
Fone (041)223-3202 - Fax (041)232-8697

REFERÊNCIAS

01. BUETTNER, H.: Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium (RPE). *Mod. Prob. Ophthalmol.* 12:528-535, 1974.
02. BUETTNER, H.: Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. *Am. J. Ophthalmol.* 79:177-189, 1975.
03. PURCELL, J.J. & SHIELDS, J.A.: Hypertrophy with hyperpigmentation of the retinal pigment epithelium. *Arch. Ophthalmol.* 93:1122-1126, 1975.
04. LAQUA, H. & WESSING, A.: Congenital retino-pigment epithelial malformation, previously described as hamartoma. *Am. J. Ophthalmol.* 87:34-42, 1979.
05. SHIELDS, J.A. & TSO, M.O.M.: Congenital grouped pigmentation of the retina. Histopathologic description and report of a case. *Arch. Ophthalmol.* 92:1153-1155, 1975.
06. SHIELDS, J.A.; AUGSBURGER, J.J.; BROWN, G.B. et al.: The differential diagnosis of posterior uveal melanoma. *Ophthalmology* 87:518-522, 1980.
07. BERK, T.; COHEN, Z.; MCLEOD, R.S. et al.: Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium as a marker for familial adenomatous polyposis. *Dis. Colon Rectum.* 31:253-257, 1988.
08. BLAIR, N.P. & TREMPER, C.L.: Hypertrophy of the retinal pigment epithelium associated with Gardner's syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 90:661-667, 1980.
09. LEWIS, R.A.; CROWDER, W.E.; EIERMAN, L.A. et al.: The Gardner syndrome. Significance of ocular features. *Ophthalmology* 91:916-925, 1984.
10. LYONS, L.A.; LEWIS, R.A.; STRONG, L.C. et al.: A genetic study of Gardner syndrome and congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. *Am. J. Hum. Genet.* 42:290-296, 1988.
11. NORRIS, J.L. & CLEASBY, G.W.: An unusual case of congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. *Arch. Ophthalmol.* 94:1910-1911, 1976.
12. SHIELDS, J.A. & SHIELDS, C.L.: Differential diagnosis of posterior uveal melanoma. Zorab, R. (ed.). *Intraocular Tumors*. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 137-154, 1992.
13. SHIELDS, J.A. & SHIELDS, C.L.: Tumors and related lesions of the pigment epithelium. Zorab, R. (ed.). *Intraocular Tumors*. Philadelphia: W.B. Saunders Co., 437-460, 1992.
14. COHEN, S.Y.; QUENTEL, G.; GUIBERTEAU, B. & COSCAS, G.J.: Retinal vascular changes in congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium. *Ophthalmology* 100:471-474, 1993.
15. REGILLO, C.D.; EAGLE, R.C.; SHIELDS, J.A.; SHIELDS, C.L. & ARBIZO, V.V.: Histopathologic findings in congenital grouped pigmentation of the retina. *Ophthalmology* 100:400-405, 1993.
16. AIELLO, L.P. & TRABOULSI, E.I.: Pigmented fundus lesions in a preterm infant with familial adenomatous polyposis. *Arch. Ophthalmol.* 111:302-303, 1993.
17. SHIELDS, J.A.; SHIELDS, C.L.; PANKAJKUMAR, G.S.; PASTORE, D.J. & IMPERIALE, S.M.: Lack of association among typical congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium, adenomatous polyposis, and Gardner syndrome. *Ophthalmology* 99:1709-1713, 1992.

Seção de Facoemulsificação

Editor: Almir Ghiaroni

Nesse número, apresentaremos um trabalho de autoria dos Drs. Armando Stefano Crema e Aileen Walsh, que atualmente fazem pós-graduação a nível de mestrado no Departamento de Oftalmologia da U.F.R.J.

O trabalho em que questão focaliza o advento da "capsulorhexis", desde a técnica cirúrgica empregada pelos autores até as complicações que possam ocorrer.

Sabemos que a "capsulorhexis" foi decisiva para o desenvolvimento de diversas técnicas endocapsulares de facoemulsificação. Além disso, sua popularidade vem aumentando muito entre os cirurgiões, fazendo dela a técnica preferencial de capsulotomia anterior atualmente realizada.

Agradecemos aos colegas Armando e Aileen pela valiosa contribuição.

"Capsulorhexis"

Armando Stefano Crema *, Aileen Walsh *

Em 1967 Kelman idealizou a facoemulsificação que foi pouco aceita na ocasião principalmente devido às grandes complicações pós-operatórias. Hoje em dia, com o grande desenvolvimento na tecnologia e do instrumental desta técnica cirúrgica, com o aperfeiçoamento de técnicas cirúrgicas (incisionais e de fragmentação e emulsificação endocapsulares)^{10,15} e com o aperfeiçoamento de implantes intraoculares seguros e confiáveis para pequenas incisões¹², a facoemulsificação se popularizou, sendo atualmente a técnica cirúrgica de eleição da grande maioria dos membros da Sociedade Americana de Catarata e Cirurgia Refrativa (A.S.C.R.S.)⁷.

No Brasil, essa tendência se materializa com o crescente número de cirurgiões adeptos da facoemulsificação e com o grande número de cirurgiões que mostram interesse em se iniciar na técnica. A curva de aprendizado na nova técnica é desgastante, mesmo para aqueles cirurgiões mais experientes. A nosso ver, para uma conversão da cirurgia para uma

facoemulsificação mais segura e sem traumas, o primeiro passo (após o treinamento experimental) é o aprendizado desta nova técnica de abertura da cápsula anterior, a "capsulorhexis", que, quando realizada corretamente, torna-se indispensável para as técnicas de facoemulsificações endocapsulares^{10,14,15}.

O nosso intuito com este artigo é fazer uma revisão desta técnica de abertura da cápsula anterior do cristalino, incluindo detalhes técnicos de como ela é geralmente abordada.

Com o intuito de realizar uma abertura de cápsula anterior com a qual se evitasse extensões radiais para o equador e conseqüentes rupturas de cápsulas posteriores, independentemente, em 1985, Gimbel e Neuhann, desenvolveram uma nova abertura de cápsula anterior, com bordas contínuas, à qual, em 1990, juntos eles a chamaram de "Continuous Curvilinear Capsulorhexis" (CCC)⁶.

* Mestrandos em Oftalmologia pela UFRJ

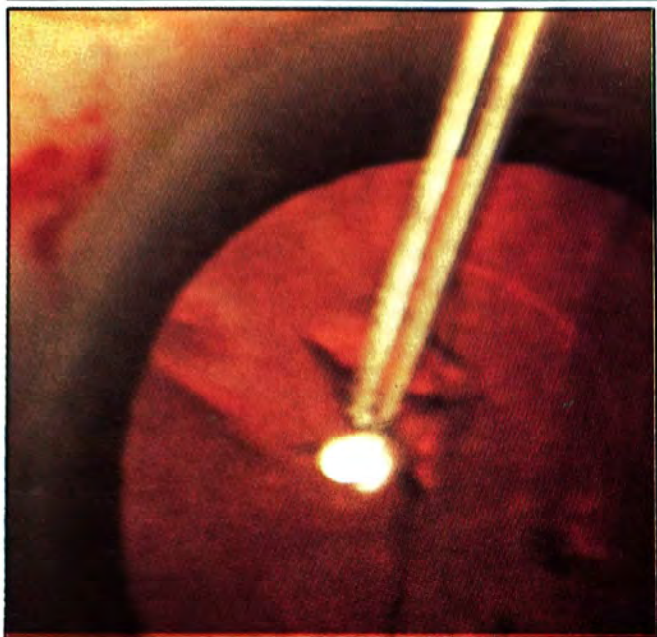


Figura 1 - Primeiro pique central realizado com cistítomo, indo até às 2 horas e se estendendo até às 12 horas.

TÉCNICA

Basicamente, para realizarmos a "capsulorhexis", necessitamos de um bom bloqueio anestésico, olho mole e ausência de aumento de pressão orbitária. Mantemos a câmara anterior com viscoelástico para proteção do endotélio corneano, para facilitar o manuseio do material e para diminuir a pressão vítrea. Uma abertura da câmara anterior mais ampla do que aquela que utilizávamos para a capsulotomia na cirurgia extracapsular facilita o manuseio dos instrumentos na câmara anterior (Bisturi Alcon A-OK 3,2 mm angulado).

Várias técnicas são descritas para a realização da CCC, de várias formas e com vários instrumentos diferentes, inclusive atualmente com diatermia (Oertli Inst.). A técnica por nós utilizada é a recomendada por Gimbel⁶ e por Grabow⁵. Utilizamos para realizá-la um cistítomo feito de agulha de insulina dobrada e pinça de cápsula apropriada (Utratta-Storz).

Fazemos um pique central com o cistítomo e o estendemos até às 12 horas. Fisgamos a cápsula anterior com o cistítomo e com um vetor de força para baixo e para direita estendemos o rasgo até às 12 horas. Neste localização pegamos a aba de cápsula com a pinça de Utratta junto ao rasgo para dar maior firmeza aos movimentos e, com um

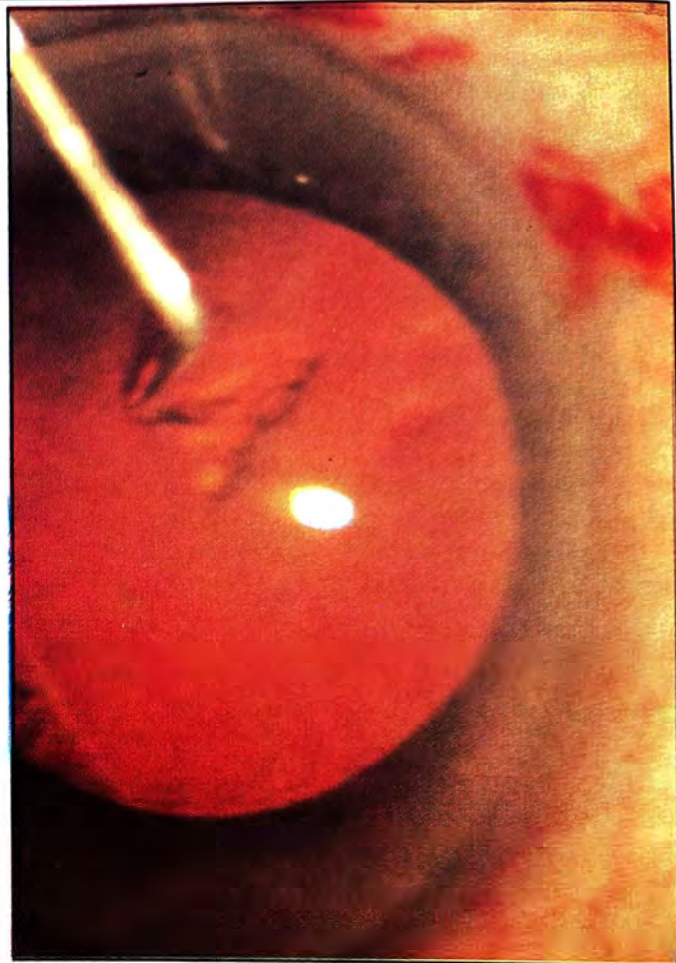


Figura 2 - Apreensão da cápsula anterior com a pinça de Utratta e extensão do retalho até às 6 horas

movimento circular, a estendemos até às 9 horas (vetor de força para cima). Pegamos novamente junto ao rasgo e, redirecionando o vetor de força do movimento para cima e para a esquerda, estendemos o rasgo até às 6 horas. Novamente a pegamos e redirecionamos o rasgo com vetor de força para baixo, para finalizar às 2 horas (Figuras 1, 2 e 3).

Procuramos sempre fazer uma abertura circular e contínua em torno de 5 a 6 mm. Não devemos nos preocupar, no início, se ela não for perfeitamente circular e, segundo Gimbel⁶, mesmo que ela seja irregular, seu efeito parece ser o mesmo. O importante é que ela sempre tenha bordas contínuas.

Vantagens

Segundo Masket¹³, a CCC cria um ambiente mais seguro para a facoemulsificação, mantendo o núcleo do cristalino entre as cápsulas e fazendo, assim, com que



Figura 3 - Apreensão da aba de cápsula anterior com a pinça para complementação da "capsulorhexis".

o turbilhonamento e o efeito de cavitação aconteçam dentro do saco capsular, com resultante melhor proteção do endotélio corneano.

A CCC propicia e facilita a hidrodissecção, que facilita não só a facoemulsificação, liberando o núcleo das aderências corticais, e separando-o em núcleo e epinúcleo, como também facilita a posterior remoção do material cortical⁵.

Por ser circular e contínua, ela se torna mais resistente, sendo então uma técnica mais eficaz para se evitar rasgos radiais da cápsula anterior durante a facoemulsificação, minimizando, assim, o risco de rupturas de cápsula posterior per-operatórias^{1,2} e diminuindo o risco de descentrações pós-operatórias das lentes intraoculares¹². Ainda por ser resistente, em roturas grandes per-operatórias da cápsula posterior, facilita muito o implante da LIO no sulco ciliar, por sobre os restos de cápsula anterior.

Ela ainda facilita o implante da LIO no saco capsular, evitando o contato de tecidos uveais e vasculares com o implante e diminuindo, assim, a incidência de inflama-

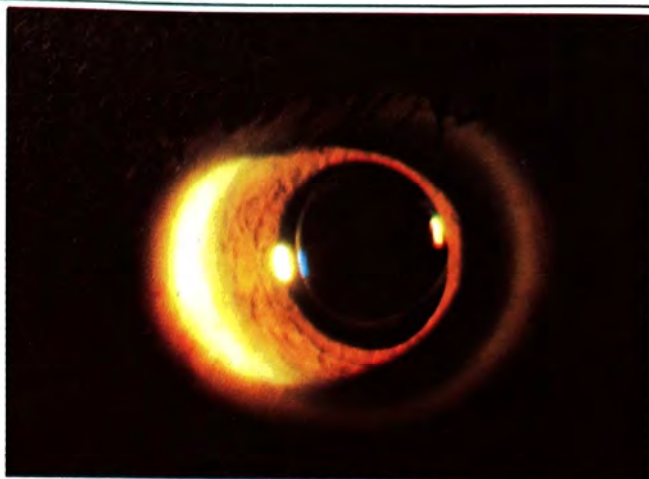


Figura 4 - Pós-operatório de 1 mês com "capsulorhexis" e LIO implantada no saco capsular.

ções pós-operatórias persistentes e recorrentes⁶ (Fig. 4).

Segundo Colvard³, a CCC é ainda associada com melhor centragem dos implantes intra-oculares, de importância fundamental no uso de implantes de menor diâmetro, de implantes dobráveis e de implantes bifocais¹².

Complicações

Segundo Masket¹³, três complicações pós-operatórias estão relacionadas à "capsulorhexis"; elas incluem hiperdistensão do saco capsular, enrugamento da abertura da cápsula anterior e hiperproliferação de células epiteliais na cápsula posterior.

Hiperdistensão do saco capsular, também descrita como Síndrome do Bloqueio Capsular, implica na hiperdistensão do saco capsular devida à oclusão da abertura circular anterior pela porção óptica da LIO. A anteroposição da porção óptica induz a uma miopia artificial. Holtz⁹ sugere que a complicação é relacionada com a presença de viscoelástico não retirado durante a cirurgia. Uma pequena abertura com Nd: YAG laser na cápsula anterior ou posterior reverte o quadro¹³.

Enrugamento da abertura da cápsula anterior pode reduzir a visão quando grande e acometendo o eixo visual ou quando a LIO é descentrada pela contração assimétrica do saco capsular⁸. Este enrugamento pode ser controlado com uma série de pequenas e

incompletas incisões radiais com Nd:YAG laser na cápsula anterior¹³.

Hiperproliferação de células epiteliais pode acontecer após capsulotomia posterior com Nd:YAG laser naqueles pacientes com "capsulorhexis". Esta hiperproliferação ao redor da capsulotomia posterior pode reduzir esta abertura, fazendo-a ficar muito pequena e requerendo nova aplicação de Nd:YAG laser¹³.

Segundo Masket¹³, estas complicações são eventuais e não contraindicam a "capsulorhexis". Ela é, para a grande maioria dos autores, o tipo de abertura da cápsula anterior de eleição na facoemulsificação endocapsular sendo, segundo Leaming¹¹, a escolha de 80% dos membros da A.S.C.R.S. No Brasil, esta tendência com certeza se concretizará à medida que a facoemulsificação se afirmar como método de preferência para a cirurgia de catarata.

Como citamos anteriormente, para se evitar complicações per-operatórias, a CCC realizada corretamente é essencial para uma facoemulsificação endocapsular. Para

aqueles cirurgiões que pensam em se iniciar em facoemulsificação, é fundamental o aprendizado da CCC. Tecnicamente a realização da CCC é difícil e requer treinamento. Por isso, achamos que este aprendizado pode e deve ser prévio, durante as cirurgias extracapsulares. No caso, após a realização da CCC, para a extração do núcleo, podem-se utilizar várias técnicas de visco ou hidro expressões existentes. Podem-se realizar dos rasgos radiais às 3 e às 9 horas na cápsula anterior ou pode-se abrir a cápsula anterior superiormente em abridor de lata para então poder liberar o núcleo do saco capsular com facilidade⁴. Com o domínio prévio da CCC, o cirurgião iniciante em facoemulsificação terá mais tranquilidade para se dedicar ao aprendizado do manuseio endocapsular do núcleo, sem correr o risco da frustração de já ter que converter para cirurgia extracapsular no início, antes mesmo de começar a utilizar a caneta facoemulsificadora, devido a uma CCC mal feita, com medo de ocorrer uma ruptura ou diálise da cápsula posterior por extensão de um rasgo da cápsula anterior para o equador.

REFERÊNCIAS

1. ASSIA, E.I. & cols.: An experimental study comparing various anterior capsulectomy techniques. Arch. Ophthalmol. 109:642-647, 1991.
2. ASSIA, E.I. & cols.: The elastic properties of the lens capsule in capsulorhexis. Am. J. Ophthalmol. 111:628-632, 1991.
3. COLVARD, D.M. & DUNN, S.A.: Intraocular lens centration with continuous tear capsulotomy. J. Cataract Refract. Surg. 16:312-314, 1990.
4. CORYDON, L. & THIM, K.: Continuous circular capsulorhexis and nucleus delivery in planned extra-capsular cataract extraction. J. Cataract Refract. Surg. 17:628-632, 1991.
5. FINE, I.H.; FICHMAN, R.A. & GRABOW, H.B.: Clear - corneal cataract surgery & topical anesthesia. Slack incorporated, Thorofare, N.J. 1993.
6. GIMBEL, H.V. & NEUHAN, T.: Development, advantages, and methods of the continuous circular capsulorhexis technique. J. Cataract Refract. Surg. 16:31-37, 1990.
7. GHIARONI, A.: Tendências atuais de Facoemulsificação. Seção de Facoemulsificação. Rev. Bras. Oftal. 53:233, 1994.
8. HANSEN, S.O.; CRANDALL, A.S. & RANDALL, J.O.: Progressive constriction of the anterior capsular opening following intact capsulorhexis. J. Cataract Refract. Surg. 19:77-82, 1991.
9. HOLTZ, S.J.: Postoperative capsular bag distension. J. Cataract Refract. Surg. 18:310-317, 1993.
10. KOCH, P.S.: Mastering phacoemulsification, a simplified manual of strategies for the spring, crack and stop & chop technique. Fourth edition. Slack incorporated, Thorofare, N.J. 1994.
11. LEAMING, D.V.: Practice styles and preferences of ASCRS members 1992 survey. J. Cataract Refract Surg. 19:600-606, 1993.
12. MARTIN, G.R.; GILLS, J.P. & SANDERS, D.R.: Foldable intra ocular lenses. Slack incorporated, Thorofare, NJ 1993.
13. MASKET, S.: Postoperative complications of capsulorhexis. J. Cataract Refract. Surg. 19:721-724, 1993.
14. PACINI NETO, L. & NOSE, W.: O caminho para a facoemulsificação e seus truques. Alcon divisão cirúrgica, 1993.
15. SEIBEL, B.S.: Phacodynamics mastering the tools and techniques of phacoemulsification surgery. Slack incorporated, Thorofare, N.J. 1993.