

Editorial

Um passo a mais

Toda caminhada é iniciada com passos e a sucessão destes determina o rumo que poderá levar a Meca, a Roma ou a qualquer objetivo pré estabelecido.

A Sociedade Brasileira de Oftalmologia tem sabiamente determinado a sua caminhada; defendendo a classe, proporcionando aos colegas ensinamentos básicos e avançados, para que eles possam desempenhar com maior desenvoltura a sua especialidade.

Evidentemente, cada vez mais a conjuntura sociopolítica e econômica vem desafiar a cada colega sozinho e obviamente a sociedade como um todo.

É momento de luta, aguerrida e constante. A crescente e punjante Oftalmologia do Norte e Nordeste poderá contribuir, ajudando a Sociedade Brasileira de Oftalmologia, promovendo uma integração maior dos seus filiados e, concomitante, efetivando ao seu quadro novas e importantes adesões.

Ajudar Sérgio Fernandes a levar à frente o seu projeto administrativo para a Sociedade Brasileira de Oftalmologia, no biênio 95-96, é para nós motivo de satisfação e honra, pois se não fora o desejo supremo de servir à Oftalmologia, seria o desejo incondicional de servir ao determinado e obstinado amigo e a todos os abnegados componentes da diretoria.

Acreditamos que os ensinamentos proporcionados por grandes mestres que já se foram como Dr. Joviano de Rezende, Dr. Hilton Rocha e muitos outros, são suficientes para que possamos transferir às gerações que nos rodeiam e às futuras, o desejo de propugnar pela união e desenvolvimento da especialidade a qual pertencemos.

O porvir melhor só será cada vez mais conquistado à medida em que as pretensões regionais e, mais ainda as pessoas, cederem lugar ao entendimento maior dos órgãos de classe, no sentido de dar **um passo a mais**.

Dr. Luiz Gonzaga Cardoso Nogueira
Vice-Presidente Regional da SBO

Sumário - Contents

Editorial	Editorial	Luiz Gonzaga Cardoso Nogueira	243
Uveíte e Papilite associada à doença de Crohn	Uveitis and Papilitis in Crohn's disease	Roberto M.B. Teixeira, Túlio R. Hannas, Fernando Oréfice	245
Fixação escleral de implante secundário de LIO	Secondary IOL implantation with scleral fixation	Sérgio Godoy Mendes	251
Retinopatia Pigmentosa Pericentral	Pericentral Pigmentary Retinopathy	Carlos A. Moreira Jr., Ayrton R.B. Ramos, Jayme Arana	255
Perda do campo visual em pacientes trabeculectomizados	Visual field loss after trabeculectomy	Remo Susanna Jr., Walter Yukihiro Takahashi, Ricardo Chaves Carvalho	261
Estudo da negatização da presença do Mycobacterium leprae na conjuntiva pela multidrogaterapia, através da técnica do raspado da conjuntiva tarsal superior em pacientes hansenianos	M. leprae eradication by multidrugtherapy and superior tarsal conjunctival scrape	Wesley Ribeiro Campos, Carlos Alberto Rodrigues, Fernando Oréfice, Lillian Grace Monteiro	267
Avaliação da forma de tratamento com laser de argônio na maculopatia diabética	Argon laser therapy and diabetic maculopathy	Augusto César Lacava, Osmail A. Medeiros, Edson B. Leal, Juan Carlos Caballero	277
Análise da importância da acuidade visual na detecção precoce da retinopatia no diabético tipo I e sua correlação angiográfica	Visual Acuity and Early detection of Diabetic Retinopathy	Aderbal de Albuquerque Alves Jr.	283
Problemas associados com a Conjuntivocriocistorrinostomia	Problems associated with Conjunctivodacryocystorhinostomy	Túlio Reis Hannas, Eduardo Jorge Carneiro Soares, Valenio Pérez França, Ana Rosa Pimentel Figueiredo, Eliana Guimarães de Menezes Bedran	295
Influência de fatores climáticos na Toxoplasmose Ocular em Guaporé - Brasil	Influence of climatic on ocular toxoplasmosis in Guaporé - Brazil	João Carlos Sebben, J. Melamed, Sydney Mitidieri Silveira, Claudete Inês Locatelli, Daniel Fridman, Ronaldo Ferretti	303
Síndrome de Marcus Gunn - Relato de um caso	Marcus Gunn Syndrome - Report a case	Sérgio Manoel Ramos Filho, Miguel Martinez Grazziotin, Daniela Ramos Boff, Lucio André Cavinatto	309
Oftalmologia Atual	Actual Ophthalmology	Celso Marra	315

Uveíte e Papilite associada à doença de Crohn

Roberto M. B. Teixeira **, Túlio R. Hannas ***, Fernando Oréfice ****

RESUMO

Descreve-se um caso de uveíte e papilite em uma paciente portadora de Doença de Crohn assintomática, tratada com midriático e corticosteróide tópico com boa recuperação visual. A avaliação gastroenterológica descobriu atividade intestinal da doença, iniciando-se tratamento sistêmico com sulfasalazina e corticosteróide. O acometimento ocular em Doença de Crohn é encontrado em 4 a 10 % dos casos, sendo pouco citado em nossa literatura. Salientamos as características do acometimento ocular em portadores de Doença de Crohn e a importância do acompanhamento oftalmológico como auxiliar na determinação da atividade da doença.

ABSTRACT

Uveitis and Papilitis in Crohn's disease

A case of uveitis occurring in a patient with Crohn's disease is described. This condition is rarely related. Ocular disorders only complicate 4 to 10% of patients with Crohn's disease. This association must be suspected in patients with bowel disease and ocular complaints.

INTRODUÇÃO

A Doença de Crohn foi descrita, em 1925, como a ocorrência simultânea de desordens inflamatórias corneanas, conjuntivite e uveíte em portadores de colite ulcerativa, e é caracterizada por um processo inflamatório subagudo e crônico de causa desconhecida, que pode afetar qualquer segmento do trato gastrointestinal, principalmente o íleo distal, cólon e região ano retal. Possui prevalência de 50 a 100.000 casos nos E.U.A., com 5 a 10.000 novos casos diagnosticados a cada ano, afetando igualmente o

sexo masculino e feminino, principalmente a partir da 2ª década de vida. A etiologia é desconhecida, mas fatores de suscetibilidade individual são sugeridos pelos padrões étnicos de ocorrência e o fenômeno de agrupamento familiar, bem como fatores ambientais, infecciosos e psicogênicos. O exame anátomo-patológico das lesões do trato digestivo mostra espessamento e hiperemia das regiões acometidas, com deposição local de fibrina e adesões entre alças intestinais atingidas, além de ulcerações lineares de mucosa. À microscopia vê-se processo inflamatório que atinge todas as camadas do

* Trabalho realizado no Serviço de Uveítes (Hospital São Geraldo) da F.M. UFMG

** Residente do 3º ano em Oftalmologia do Hospital São Geraldo da F.M. UFMG

*** Pós-graduando em Oftalmologia, nível Doutorado, F.M. UFMG

**** Professor Titular de Oftalmologia F.M. UFMG

Recebido para publicação em 27/03/95.



Fig. 1 - Retinografia olho direito: hiperemia e borramento do disco óptico.



Fig. 2 - Angiofluoresceinografia olho direito: borramento das margens do disco óptico (fase inicial).



Fig. 3 - Angiofluoresceinografia do olho direito: disco óptico impregnado (fase tardia).

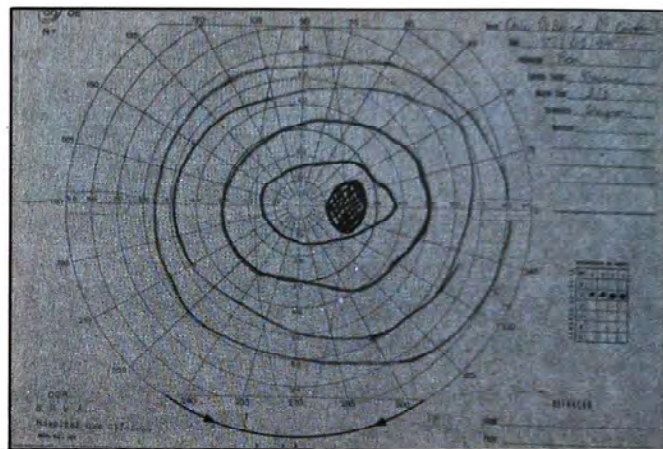


Fig. 4 - Campo visual OD com aumento da mancha cega.

intestino, com infiltrado de linfócitos e plasmócitos, que formam granulomas não caseosos¹.

As complicações extra-intestinais atingem quase todo o organismo, com alterações hematológicas, nutricionais, metabólicas, dermatológicas, articulares, hepáticas e biliares, renais e oculares. (Quadro 1).

O objetivo deste estudo é rever as complicações oculares descritas na literatura e apresentar um caso estudado no Serviço de Uveíte do Hospital São Geraldo.

RELATO DO CASO

D.R.R.C., 37 anos, sexo feminino, leucoderma, assintomática até 1985, quando iniciou quadro de dor abdominal aguda, vômitos e diarreia, tendo sido levada à cirurgia abdominal e submetida à colectomia com colostomia. A peça cirúrgica enviada ao exame anátomo-patológico revelou Doença de Crohn. Em 1987 surgiu fistula êntero-cutânea próxima à colostomia, o que levou a paciente

a nova cirurgia. A paciente iniciou então tratamento com gastroenterologista, com o quadro se mantendo assintomático desde então.

Em março de 1994 procurou o Hospital São Geraldo, com queixa de dor, hiperemia e baixa de visão no OD, e em tratamento com antibiótico sistêmico sem melhora. Foi medicada com midríático e corticosteroide tópico e encaminhada ao Serviço de Uveíte, onde chegou já com melhora da dor e hiperemia, persistindo a baixa de visão. A paciente negava antecedentes oculares e sistêmicos, exceto o tratamento pregresso para Doença de Crohn.

Ao exame oftalmológico mostrava:

Acuidade visual OD=0,2 sc, sem melhora
OE=1,0 sc

AOPo = 10 mmHg (11:25)

Exame estrabológico normal.

Pupilas reativas com anisocoria (miose no OD).

Biomicroscopia = OD = Hiperemia pericerática discreta, córnea com precipitados ceráticos brancos, pequenos, com rede fibrinóide difusa. Câmara anterior profunda e com "flare" +/4+ e células + a ++/4+. Iris com sinéquias posteriores difusas, cristalino transparente, vítreo anterior com células ++/4+.

OE = Sem alterações.

Oftalmoscopia Binocular Indireta e Biomicroscopia de Fundo: OD = Vitreite discreta (+2/+4), com hiperemia e borramento das margens do disco óptico; Corioretina sem alterações. (Fig.1); OE = Sem alterações.

Os exames laboratoriais mostraram: PPD não reator, VDRL e FTA-ABS negativos, hemoaglutinação indireta para lues negativo, hemograma e plaquetas normais, EPF negativo.

A angiofluoresceinografia mostrou borramento do disco óptico (Figs. 2 e 3).

Diante do quadro acima, foi feita a hipótese diagnóstica de uveíte e papilite por Doença de Crohn e mantido tratamento com midriático e corticosteróide tópico. Houve melhora dos sintomas com recuperação da visão (1,0 em ambos os olhos), desaparecimento da reação inflamatória de câmara anterior e normalização do disco óptico do OD.

O exame neuroftalmológico, realizado em agosto de 1994, foi normal sem alterações nos campos visuais e visão de cores, não se evidenciando sinais de neuropatia óptica. (Fig. 4).

A paciente foi encaminhada ao Serviço de Gastroenterologia do Hospital das Clínicas, onde foi submetida à avaliação clínica, que foi compatível com Doença de Crohn oligossintomática. Exame radiológico de trânsito intestinal demonstrou, além de anastomose íleo-cólon ascendente, íleite de pequena extensão, com defeitos de enchimento e redução do calibre, compatível com Doença de Crohn em atividade. Assim, foi iniciado tratamento com Sulfasalazina e Corticosteróide sistêmico.

DISCUSSÃO

Desde que Crohn (1925) descreveu a ocorrência de alterações corneanas, conjuntivite e uveíte em pacientes com colite ulcerativa², poucos casos têm sido descritos com alterações oculares em pacientes com Doença de Crohn. Diversos autores^{3,6} encontraram

uma incidência de 4 a 10% de complicações oculares em pacientes com Doença de Crohn. Várias complicações têm sido relatadas^{6,7} (Quadro I), podendo-se dividi-las em alterações do segmento anterior, posterior e neuroftalmológicas e de anexos, sendo que são mais frequentes:

1. Uveíte anterior não granulomatosa^{3,5,7,8}, podendo ocorrer com hipópio, que geralmente responde bem ao tratamento tópico com corticóide, com bom prognóstico visual, porém, casos de Pan-uveíte granulomatosa têm sido descritos, com pior prognóstico^{3,9}.

2. Esclerite e episclerite = forma comum de complicação ocular, de frequência maior em mulheres^{3,7} e relacionada à doença intestinal ativa^{3,7}, sendo inclusive critério de atividade da doença⁷. É encontrada na forma simples e nodular e também com desenvolvimento de escleromalacia perforante¹², podendo-se associar a alterações corneanas (infiltrados límbicos subepiteliais)³. Frequentemente exige tratamento oral com corticóides e/ou imunossupressores, porém não a relatos de perda visual. (Quadro I)

Em relação ao segmento posterior são descritos vasculopatias retinianas¹⁰, corioretinopatia serosa central¹¹, coroidite, edema macular⁷ e neuroretinite⁷.

Os fatores de risco associados ao acometimento ocular parecem ser:

a) O local da inflamação intestinal, visto que pacientes com colites ou ileocolite têm mais chance de desenvolver doença ocular^{3,6,4}.

b) A ocorrência de outras manifestações extra-intestinais da doença principalmente artrites ou artralgias^{3,6,5,2}.

c) Infecções urinárias, pulmonares e intestinais⁶.

Os sintomas intestinais precedem os oculares na maioria das séries^{3,8,6,5}, sugerindo que a inflamação ocular não está relacionada ao período de atividade da doença intestinal com exceção da episclerite, que está associada a doença intestinal severa^{7,3}.

Knox (1984)⁷ classifica como complicações secundárias as alterações oculares que ocorreram ou se exacerbaram com a doença intestinal ativa e inclui episclerites, infiltrados límbicos, ceratite, irites e iridoclitites, coroidites e edema macular⁷.

Hopkins relaciona o risco de acometimento ocular com a atividade da doença gastrointestinal, encontrando risco de 0,2% quando a doença intestinal está em remissão, 2% com a doença ativa intermitente e 4,4% com a doença em atividade contínua⁵.

A etiopatogenia da Doença de Crohn permanece obscura, tendo se postulado:

a) mecanismos imunológicos tendo em vista a ocorrência de manifestações extra articulares que poderiam ser devidas à presença de complexos AG-Ac nestes locais, à citotoxicidade de linfócitos de pacientes com doença de Crohn para culturas de células epiteliais do colon¹, à resposta ao tratamento com corticóides e à presença de processo inflamatório no intestino^{1,5}.

b) Infecciosos: devido à associação entre alguns microorganismos e à atividade inflamatória, à boa resposta a antimicrobianos em alguns pacientes, e à semelhança da inflamação encontrada em pacientes com Doença de Crohn e com infecções intestinais^{1,5,6}.

c) Genéticos: é sugerido pela ocorrência do antígeno HLA B27 em muitos pacientes, principalmente naqueles com complicações intestinais, bem como o agrupamento familiar e à predileção por determinadas etnias^{1,5,6}.

O tratamento das complicações oculares baseia-se no uso de corticóide, tópico, na sua maioria, e via oral em casos determinados, devendo ser o tratamento avaliado em conjunto por oftalmologistas e internistas, face ao acometimento sistêmico da doença.

Quadro 1 Complicações oculares da Doença de Crohn

A. Segmento anterior

- Conjuntivites
- Irites
- Iridociclites
- Ceratopatias, Ceratites, Ulceras marginais da córnea
- Esclerite
- Episclerite

B. Segmento posterior

- Vasculopatias retinianas
- Coriorretinopatia serosa central
- Coroidite e edema macular
- Hemorragia macular
- Neuroretinite

C. Neuroftalmológica

- Neurite retrobulbar
- Defeitos do campo visual

D. Anexos

- Orbitárias
 - Miosite
 - Pseudo tumor inflamatório
 - Celulite Orbitária
- Palpebrais
 - Blefarites
 - Edema palpebral
- Lacrimais
 - Síndrome de Sjögren
 - Hiposecreção Lacrimal
 - Dacriostenose

Endereço para correspondência:

Fernando Oréfice
Rua Espírito Santo, 1634/102
30110-031 - Belo Horizonte - MG

REFERÊNCIAS

01. WINGAARDEN & SMITH, Tratado de Medicina Interna, 18ª. edição Editora Guanabara Koogan.
02. CROHN, BB. Ocular lesions complicating ulcerative colitis *Am. J. Med. Sci* 169:260-267, 1925.
03. SALMON, J.F., Ocular inflammation in Crohn Disease. *Ophthalmol.* 98:480-484, 1991.
04. GREESTIN, A.J., The extra intestinal complications of Crohn's Disease and ulceratives colitis: a study of 700 patients. *Medicine* 55:401-412, 1976.
05. HOPKINS, D.J., Ocular Disorders in a series of 332 patients with Crohn's Disease. *Br. J. Ophthalmol.* 58:732-737, 1974.
06. RABY, O. Oeil et maladies inflammatoires chroniques de l'intestines. Aspects imunopathologiques et génétiques. *Jr. Fr. Ophthalmol.* 10(11):683-698, 1987.
07. KNOX, Primary, Secondary and coincidental ocular complications of Crohn's Disease. *Ophthalmology* 91:163-173, 1984.
08. KOULITZ, B.I., Uveites (iritis) associated with ulcerative and granulomatous colitis. *Gastroenterology* 52(1):78-81, 1967.
09. SALMON, J.F., Granulomatosis Uveites in Crohn's Disease. *Arch. Ophthalmol.* 107:718-719, 1989.
10. RUBY, A.R., Crohn's Disease and Retinal Vascular Disease. *Arch. Ophthalmol.* 110:349-353, 1990.
11. SCHUERBER, J.B., Crohn's Disease Complicated by Idiopathic Central Serous Chorioretinopathy with bulous Retinal Detachment. *Dig. Dis. Sci.* 34:118-122, 1989.
12. JAMENEN, E.P., Scleromalacia perforans associated with Crohn's Disease: Treated with sodium succinate (EDTA). *Br. J. Ophthalmol.* 57:330-335, 1973.

Fixação escleral de implante secundário de LIO

Sérgio Godoy Mendes

RESUMO

O autor apresenta a descrição de uma nova técnica de implante secundário de LIO, com fixação escleral, usando agulha de insulina, como guia para a transfixação do olho.

ABSTRACT

Secondary IOL implantation with scleral fixation

The author presents the description of new technique for secondary IOL implantation with scleral fixation, using insulina needle like guide for eye transfixation.

INTRODUÇÃO

Com a popularização da EECC + LIO, o oftalmologista passa a se preocupar agora com os implantes de lentes onde não há mais suporte capsular^{1,3,4,6,7}.

A falta de cápsula posterior pode ocorrer por ruptura accidental da mesma durante a cirurgia ou nos pacientes operados no tempo da intracapsular. Ela leva a um quadro de afacia, de difícil correção. Os óculos não são muito bem tolerados e monolares são impraticáveis. As lentes de contato nem sempre são viáveis pela dificuldade de manuseio, perdas etc.

Neste trabalho apresentamos uma inovação das diferentes técnicas^{1,3,4,5,6,7}, que facilita muito o tempo cirúrgico mais crítico dessa cirurgia, que é a transfixação do olho com o fio de Prolene.

MÉTODO E TÉCNICA

Após anestesia peribulbar e compressão ocular rotineiras ou anestesia geral (a critério do cirurgião), faz-se a retopexia

superior e coloca-se anel de Flieringa³ (para maior estabilidade do olho, caso seja necessário fazer vitrectomia associada).

Fazem-se retalho conjuntival superior, base fornix e pequeno retalho inferior diametralmente oposto ao primeiro. Caso se queira que as alças de LIO fiquem horizontais os retalhos são feitos nas posições 3 e 9 horas.

Agora realiza-se uma incisão vertical profunda na esclera, de aproximadamente 3 mm³, nos lugares onde serão fixadas as alças da LIO. Pelo meio destes sulcos, passamos inferiormente um fio de Prolene 9 ou 10-0 de agulha longa (reta ou curva, pois isto não interfere na técnica) a 1,0 mm aproximadamente do limbo, até que a agulha chegue ao meio da pupila, onde possa ser bem visualizada.

Após isto introduz-se uma agulha de insulina 16x5 pelo sulco superior, a cerca de 1,0 mm do limbo e penetra-se na câmara posterior até onde possa ser vista pela pupila (Fig. 1).

Nesta hora pratica-se a penetração da agulha de Prolene na luz da agulha de in-

* Oftalmologista do Hospital de Olhos de Anápolis - GO
Recebido para publicação em 22/04/94.

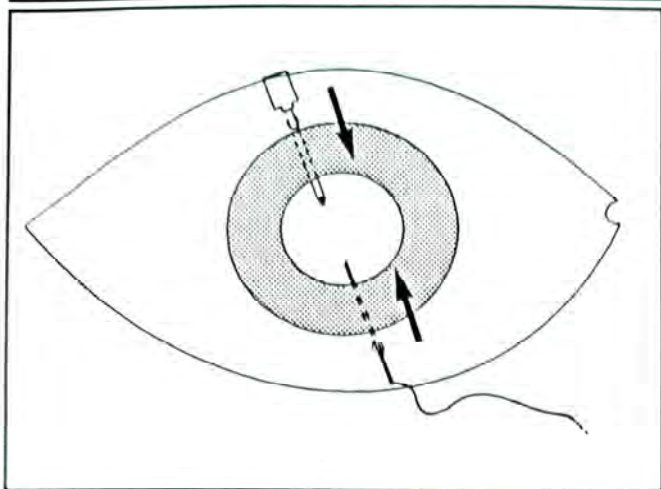


Figura 1

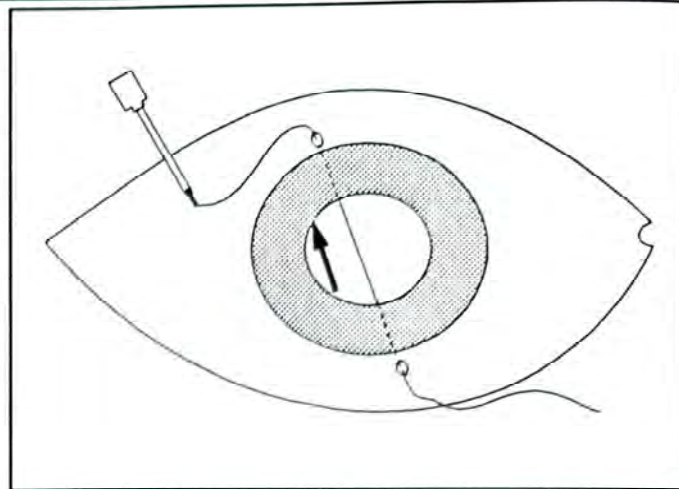


Figura 2

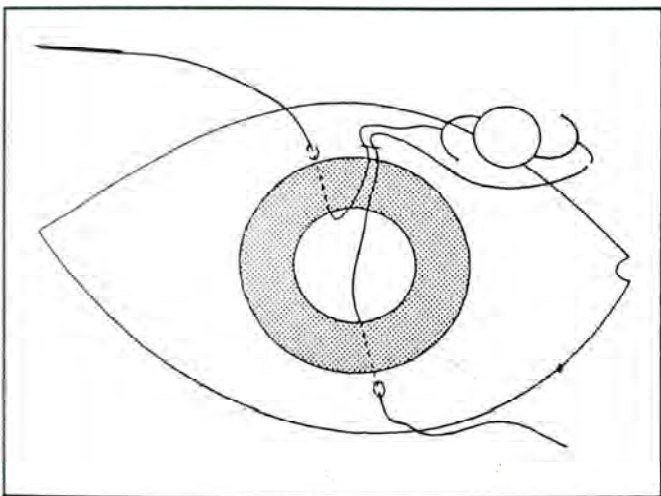


Figura 3

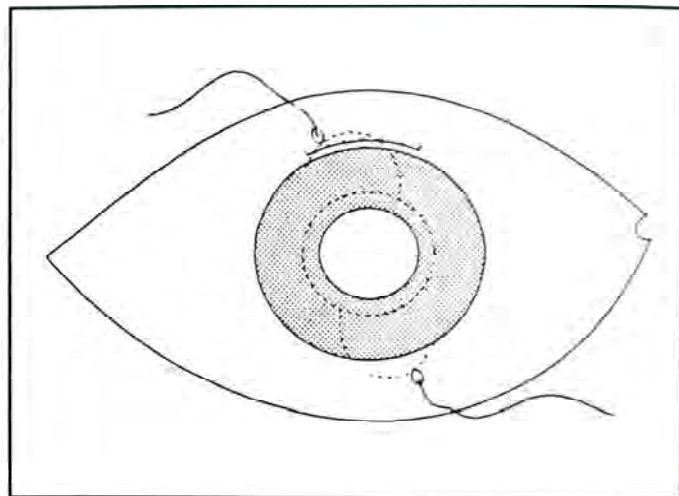


Figura 4

sulina e apertamos bem. Depois, basta puxar a agulha de insulina para fora do olho que ela traz consigo a agulha e o fio de Prolene (Fig. 2). Desta forma transfixamos o olho de uma maneira rápida e segura.

Agora, pequena paracentese de C.A. é feita e, com um gancho, puxa-se o fio para fora do olho.

Um ligeiro toque com o cautério é dado na ponta das alças da LIO para causar um pequeno botão de segurança¹; o fio é cortado ao meio e amarrado nas respectivas alças, tomando cuidado para que fiquem bem presas, exatamente nos ápices das mesmas, para não ocorrer báscula ou descentralização^{6,7} (Fig. 3).

Somente agora o olho é aberto. Caso seja necessário, nesta hora é feita a vitrectomia anterior^{1,3,4,7} e em seguida a LIO é implantada. A córnea é suturada como de costume³ e a câmara anterior refeita (Fig. 4).

Por último, a LIO será centrada e fixada⁶. A sutura superior não traz maiores problemas, pois ela tem a agulha do fio de Prolene. A agulha é passada de dentro para fora no sulco escleral e, ao mesmo tempo, que fecha a incisão, fixa a LIO e sepulta o nó automaticamente³. O fio inferior como não tem agulha é anodado com a parte que foi cortada do nó superior⁵, entrando no sulco escleral de dentro para fora também. O nó é feito com a outra ponta do fio, na qual está presa a fixação inferior, também com o sepultamento automático. A conjuntiva é fechada, se necessário, com um ponto.

DISCUSSÃO

A grande vantagem desta técnica é a rapidez, segurança e simplicidade. O olho é transfixado antes de ser aberto^{1,6}, portanto com muito mais facilidade e menos riscos.

As agulhas sempre entram no olho de fora para dentro e, em consequência, pode-

mos ter uma relação anatômica muito mais aproximada da localização correta (sulco ciliar)^{1,3}. Quando o fio é passado de dentro para fora, ele faz um trajeto cego⁶ (atrás da íris) e nunca podemos ter certeza se não estará no corpo ciliar, por exemplo: quando o olho é transfixado com agulha longa com um tempo só, temos uma manobra difícil, e com saída da agulha por um trajeto cego também⁵.

A sondagem da agulha de insulina com fio de Prolene também é uma manobra não muito fácil e que às vezes toma muito tempo^{1,4,7}.

CONCLUSÃO

Com esta técnica o tempo cirúrgico é bastante reduzido e temos uma agressão

muito pequena ao olho, se considerarmos o porte da cirurgia.

Trabalhamos na maior parte do tempo com o olho fechado⁶ e a córnea praticamente não é tocada.

As alças quase com certeza ficarão no sulco ciliar, com riscos mínimos de agressão ao corpo ciliar ou outras estruturas internas do olho.

Os resultados visuais quase sempre são bastante razoáveis, livrando assim o paciente da maior seqüela da cirurgia de catarata que é a afacia.

Endereço para correspondência:

Rua Cel. Batista, 200 - Centro
CEP 75025-080 Anápolis - GO - Fone: (062)324-4335

REFERÊNCIAS

01. ALMEIDA, H.G.: Implante de LIO de câmara posterior com fixação escleral. Rev. Bras. Oftal. 51:203-207, 1992.
02. CARVALHO, D.: Fechamento de câmara anterior - Técnica de sutura. Boletim da SBIO 14, 1986.
03. CARVALHO, D.; PARANHOS, F.R.L.: Implante secundário de LIO de câmara posterior - Fixação escleral. Rev. Bras. Oftal. 52:17-21, 1993.
04. FREITAS, J.A.H.; FREITAS, M.A.L.H.; MAIS, F.; MARTINELLI, A.; GALLO, A.; MARTINELLI, G. SORANZ, F. & JORGE, M.: Implante secundário de câmara posterior (Fixação escleral). Rev. Bras. Oftal. 47:143-146, 1988.
05. PEREIRA, A.J.D.: Comunicação pessoal.
06. REZENDE, F.; MONCLARO, A.; PISSETE, J.C. & GHANEM, E.A.: Fixação escleral de LIO. Anais de Oftal. Associação Paranaense de Oftal. 10:58-62, 1991.
07. SANTOS, B.W.L.; NEUSTEIN, I.; AGMONT, W.; DOYLE, N.G. & NEVES, R.A.: Nova técnica de fixação de LIO de câmara posterior. Descrição de 22 casos. Arq. Bras. Oftal. 53:236-240, 1990.

Retinopatia Pigmentosa Pericentral *

Carlos A. Moreira Jr. **, Ayrton R.B. Ramos ***, Jayme Arana ****

RESUMO

A retinopatia pigmentosa pericentral é uma doença rara do fundo de olho caracterizada por uma faixa de degeneração coriorretiniana com migração pigmentar em forma de espículas ósseas ao redor do pólo posterior, não levando a alteração da visão central.

Os autores relatam dois casos de pacientes portadores desta afecção ocular onde o disco óptico e mácula são normais. Os vasos retinianos apresentam-se diminuídos de calibre. As áreas de alteração do epitélio pigmentar têm característica pericentral sem envolvimento do pólo posterior. Verificou-se em um dos casos vazamento de contraste intra-retiniano na periferia. A campimetria demonstrou escotoma em anel e visão central preservada. O eletroretinograma estava alterado. Os achados destes casos sugerem herança autossômica recessiva.

Palavras-chave: Hiperpigmentação, hipopigmentação, retinose.

ABSTRACT

Pericentral Pigmentary Retinopathy

Pericentral pigmentary retinopathy is a rare disease of the ocular fundus characterized by areas of chorioretinal degeneration with pigment migration and ring-shaped bony spicule formation around the macula, leaving central vision unimpaired.

The authors report two cases of this disease where optic nerve head and macula appear normal. The retinal vessels were mildly narrowed. The areas with chorioretinal degeneration had pericentral form with no involvement of posterior pole. We found peripheral intraretinal leakage. Goldmann perimetry demonstrated a ring scotoma and the electroretinograms were abnormal. These findings support an autosomal recessive mode of inheritance. The patients demonstrate literature finding of this disease, in which central vision remains unchanged.

Key-words: Hyperpigmentation, hypopigmentation, retinosis.

* Estudo realizado no serviço de retina e vítreo do Hospital de Olhos do Paraná.

** Professor Titular da Disciplina de Oftalmologia da UFPR. Chefe do Serviço de Retina e Vítreo do Hospital de Olhos do Paraná.

*** "Fellow" em Retina e Vítreo do Hospital de Olhos do Paraná.

**** Professor Assistente da Disciplina de Oftalmologia da Faculdade Evangélica de Medicina do Paraná. Chefe do setor de angiofluoresceinografia e ecografia do Hospital de Olhos do Paraná.

Recebido para publicação em 05/04/94.

INTRODUÇÃO

A retinite pigmentosa inversa é uma variedade rara de retinopatia pigmentar que se mantém localizada no pólo posterior do olho. Está dividida em duas formas: central e pericentral, dependendo do envolvimento macular.

Wittmer¹, em 1991, descreveu o primeiro caso de paciente portador de retinopatia pigmentária pericentral. Deste então, foram descritos 20 casos de pacientes com esta doença²⁻¹⁰.

O objetivo deste estudo é descrever mais dois casos de pacientes com retinopatia pericentral (RPP).

DESCRIÇÃO DOS CASOS

Caso 1 - Paciente de 8 anos, do sexo feminino, branca, iniciou com problemas visuais há 4 anos, sendo que sua principal queixa era dificuldade visual noturna e fotofobia leve.

Nos antecedentes familiares, o avô paterno e a tia-avô paterna apresentavam queixa de cegueira noturna desde a infância (sic), entretanto eles não evoluíram para problemas visuais significativos com o passar do tempo.

Ao exame oftalmológico, a paciente apresentava acuidade visual (AV) de 20/40-2 no olho direito (OD) e 20/30+2 no olho esquerdo (OE), refração no OD +1,00 esf. +1,50 cil x 125° e no OE +0,75 esf. +1,00 cil x 75°. A biomicroscopia mostrou normalidade da córnea, câmara anterior, íris e cristalino; no entanto, encontraram-se células na cavidade vítrea (1-3+) em ambos os olhos (AO).

Na fundoscopia notaram-se disco óptico de aparência normal, diminuição de calibre vascular, porém as arteríolas e vênulas podiam ser claramente identificadas. A retina se apresentou normal na área entre as arcadas vasculares, incluindo a região macular, existindo entretanto uma faixa de degeneração coriorretiniana, em forma de anel, além desta área, com extensão de aproximadamente 2,5 diâmetros papilares. Havia migração pigmentar, pequenas placas arredondadas e/ou ovaladas hiperpigmentadas e áreas de atrofia do epitélio pigmentar da retina (EPR). Existiam também raras alterações em forma de espículas ósseas em toda essa região. Mais periféricamente a esta área, a retina

mostrou-se novamente com aspecto normal. Olho esquerdo apresentou essencialmente os mesmos achados (Figura 1).

A angiofluoresceinografia mostrou áreas hipofluorescentes devidas à pigmentação e atrofia da coriocapilar e áreas hiperfluorescentes devidas à atrofia do epitélio pigmentar da retina (EPR). Externamente a esta faixa, observaram-se múltiplas e pequenas áreas com vazamento intra-retiniano (Figura 2).

O exame de campo visual estático mostrou uma perda de campo paracentral correspondendo aos achados no fundo de olho, e o campo visual de Goldmann mostrou escotoma em anel incompleto em AO.

O eletrorretinograma (ERG) apresentou resposta preservada do "flash" branco escotópico de aproximadamente 60 microvolts no OD. Este mostrou-se atrasado, quando comparado a outros pacientes portadores de retinopatia pigmentosa inversa. A resposta dos cones estava abolida em AO.

Caso 2 - Paciente de 28 anos, do sexo masculino, melanodérmico, com queixa de diminuição da acuidade visual há 20 anos, entretanto sem queixas de fotofobia e/ou cegueira noturna.

Nos antecedentes familiares não havia história de doença oftalmológica. Ao exame oftalmológico, o paciente referia AV de 20/40 no OD e 20/60 no OE, refração plana em ambos os olhos. A biomicroscopia era normal em AO.

À fundoscopia, notaram-se basicamente os mesmos achados do caso 1 (Figura 1).

A angiofluoresceinografia demonstrou áreas hipofluorescentes e hiperfluorescentes, semelhantes ao caso acima, entretanto sem vazamento intra-retiniano na periferia (Figura 3).

O exame de campo visual estático mostrou uma perda de campo paracentral correspondendo aos achados no fundo de olho, e o campo visual de Goldmann mostrou escotoma em anel incompleto em AO.

O eletrorretinograma (ERG) mostrou respostas fotópicas e escotópicas subnormais.

DISCUSSÃO

A retinopatia pigmentosa pericentral (RPP) é uma doença rara, localizada no fundo



Figura 1 - Fotografia em "red free" do caso 1 onde a retina se apresenta normal na área entre as arcadas vasculares, incluindo a região macular, existindo entretanto uma faixa de degeneração coriorretiniana, em forma de anel, além desta área, com extensão de aproximadamente 2,5 diâmetros papilares. Note a migração pigmentar, pequenas placas arredondadas e/ou ovaladas de atrofia do epitélio pigmentar da retina (EPR) e raras alterações em forma de espículas ósseas em toda esta região. Mais periféricamente a esta área, a retina mostra-se novamente com aspecto normal.

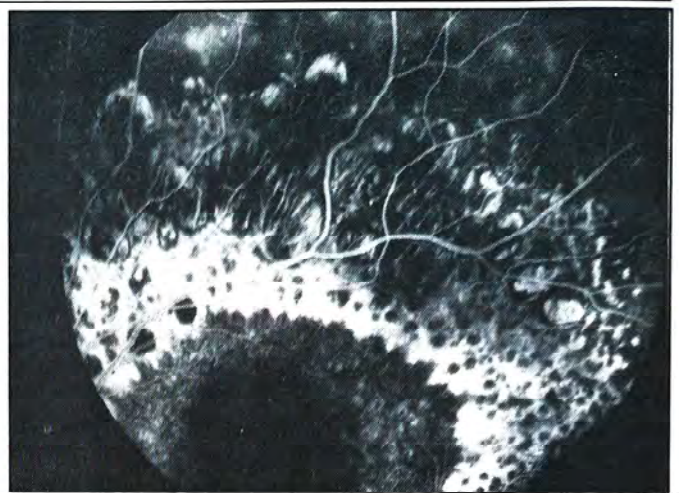


Figura 2 - Angiofluoresceinografia do caso 1 que mostra áreas hipofluorescentes devidas à pigmentação e atrofia da corio-capilar e áreas hiperfluorescentes devidas à atrofia do epitélio pigmentar da retina (EPR). Externamente a esta faixa, observam-se múltiplas áreas com vazamento intra-retiniano.



Figura 3 - Angiofluoresceinografia do caso 2 que mostra áreas hipofluorescentes e áreas hiperfluorescentes como no caso 1. Note que não existem áreas com vazamento intra-retiniano.

de olho, caracterizada por áreas de degeneração coriorretiniana com migração pigmentar em forma de espículas ósseas, com formação em anel ao redor do pólo posterior, levando a pouca ou nenhuma perda da visão central. A periferia retiniana, disco óptico e vasos geralmente são normais¹⁰.

A periferia retiniana e vasos retinianos são também geralmente normais¹⁰, entretanto no caso 1 pode-se notar vazamento intra-retiniano, provavelmente devido à microangiopatia capilar periférica. No caso 2 não se encontrou tal alteração.

A retinopatia pigmentosa central (RPC), por outro lado, representa um grupo hete-

rogêneo de retinopatias, que envolvem a mácula, com áreas de atrofia e/ou alterações pigmentares, ou ainda, formação semelhantes a espículas ósseas¹⁰.

As doenças que fazem parte do grupo de RPC incluem a distrofia de cones e bastonetes, doença de Stargardt e a doença de Best. A lipofuccinose neuronal e a ataxia olivopontocerebelar também podem pertencer ao grupo de RPC¹⁰.

Nós encontramos na literatura 20 casos bem documentados de retinopatia pigmentosa pericentral (RPP). Grondahl¹¹ descreveu 4 famílias da Noruega portadores de RPP autossômica dominante. Três destas famílias tinham degeneração retiniana pigmentar, cegueira noturna com início na adolescência e evoluíram para cegueira na 6ª ou 7ª década de vida, após desenvolvimento de alterações pigmentares em forma de espículas ósseas, diminuição de calibre das arteríolas e atrofia óptica.

Traboulsi e cols.¹⁰ recentemente descreveram 2 casos de pacientes com RPP e características de herança autossômica recessiva. Os pacientes eram irmãos, porém, filhos de pais consanguíneos. Ambos tinham AV de 20/30 no OD e 20/100 no OE, sendo que o segundo melhorava AV com correção óptica.

A paciente deste estudo não possui pais consanguíneos, entretanto parece ter herança autossômica recessiva. A AV era de 20/40-2 no OD e 20/30+2 no OE.

A cegueira noturna é uma característica desta doença e indica uma provável disfunção de bastonetes. A visão central é geral-

mente preservada devido ao não envolvimento macular, sendo que o estímulo fotópico, no eletrorretinograma, geralmente mostra-se normal ou levemente diminuído.

A acuidade visual geralmente é pouco diminuída e simétrica em ambos os olhos⁹, entretanto alguns pacientes podem desenvolver ambliopia, passível de melhora com tratamento pleóptico¹⁰.

Como observado nos casos deste relato, a campimetria de Goldmann demonstra com frequência um escotoma em anel ou constrição generalizada das isópteras¹⁰.

O modo de herança da RPP pode ser autossômico recessivo, onde existe geralmente consangüinidade entre os pais, contudo estes não são afetados pela doença¹⁰. Grandahl¹¹ descreveu 3 famílias com RPP de característica autossômica dominante, onde todos os membros das famílias eram afetados. Franceschetti, François e Babel² descreveram casos de pacientes portadores de retinopatia pigmentar, com pais não afetados e não consangüíneos em 2 famílias, sendo que o primeiro apresentava retinopatia pigmentar típica e o segundo retinopatia pigmentar central. Aparentemente estes pacientes tinham um gene anormal e a diferença dos achados fundoscópicos pode ser explicada pela expressividade variada do gene.

No diagnóstico diferencial deve-se considerar a amaurose congênita de Leber, entretanto nesta doença a visão é reduzida, o reflexo pupilar é anormal e o eletrorretinograma mostra-se tipicamente alterado. Atrofia girata também deve ser considerada no diagnóstico diferencial, no entanto deve haver hiperornitinemia, sendo que as lesões apresentam-se relativamente do mesmo

tamanho, têm forma geográfica e localizam-se na periferia retiniana, bem como apresentam início presumivelmente ao nascimento¹²⁻¹⁴.

Atrofia coriorretiniana pigmentar paravascular é outra doença retiniana com áreas geográficas e entra no diagnóstico diferencial de RPP, contudo esta é geralmente doença estável, os pacientes têm boa acuidade visual, a menos que haja envolvimento macular, e não se queixam de cegueira noturna. O modo de herança é autossômico dominante ou recessivo ligado ao sexo^{15,16}. Estas características contrastam com a RPP, principalmente no que tange à cegueira noturna, com os achados dos pacientes deste estudo.

Vitreoretinocoroidopatia autossômica dominante também apresenta áreas de hipo e hiperpigmentação, entretanto esta difere da RPP pelo padrão de herança genética e pelo fato de que esta envolve o vítreo, podendo também haver neovascularização retiniana¹⁷.

Outras doenças como as estrias angioides e a distrofia helicóide serpigínea geográfica, bem como retinopatias pigmentares pós inflamatórias devem também ser incluídas no diagnóstico diferencial¹⁰.

Com relação aos casos descritos neste relato e principalmente quando comparado com os casos descritos por Traboulsi¹⁰, nós achamos que o caso 1 evoluirá com provável estabilidade das alterações retinianas e pouca alteração da acuidade visual ao longo dos anos, como aconteceu com o caso 2.

Endereço para correspondência:
Universidade Federal do Paraná
Disciplina de Oftalmologia
Serviço de Retina e Vítreo
Curitiba - PR

REFERÊNCIAS

01. WITTMER, H.: Klinische-Ophthalmologische Notizen. II. Ein Beitrag zur Kenntnis der Anomalen Formen der Retinitis Pigmentosa. Arch. Augenheilkd. 68:81, 1910.
02. FRANCESCHETTI, A.; FRANÇOIS, J. & BABEL, J.: Pericentral and central pigmentary retinopathy. In Chorioretinal Heredodegenerations. Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1974, pp. 275-289.
03. LAFON, C.: Pigmentation annulaire de la rétine. Arch. Ophthalmol. 33:634, 1913.
04. PILLAT, A.: Tapetoretinal degeneration of the central fundus region. A combination of retinitis pigmentosa centralis and retinitis punctata albescens. Am. J. Ophthalmol. 13:1, 1930.
05. SCHOCKET, S.S. & BALLIN, N.: Circinate choroidal sclerosis. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 74:527, 1970.
06. NOBLE, K.G. & CARR, R.E.: Peripapillary pigmentary retinal degeneration. Am. J. Ophthalmol. 86:65, 1978.
07. SEBATES, R.; KOLDER, H.E.: Peripapillary pigmentary retinochoroidal degeneration. Ann. Ophthalmol. 14:681, 1982.
08. HAYASAKA, S.; FUKUDA, K.; TSUCHIYA, M. & MIZUNO, K.: Pericentral pigmentary retinal degeneration. Jpn. J. Ophthalmol. 29:161, 1985.
09. GASS, J.D.M.: Annular (pericentral, circinate) pigmentary retinal dystrophy. In Stereoscopic Atlas of Macular Diseases, ed. 3. St. Louis, C.V. Mosby Co., pp. 294-295, 1987.
10. TRABOULSI, E.I.; O'NEILL, J.F. & MAUMENEE, I.H.: Autosomal recessive pericentral pigmentary retinopathy. Am. J. Ophthalmol. 106:551-556, 1988.

11. GRONDAHL, J.: Pericentral retinal dystrophy. *Acta Ophthalmologica* 65:344, 1987.
12. CHEW, E.; DEUTMAN, A.; PINCKERS, A.; AAN DE KERK, A.: Yellowish flecks in Leber's congenital amaurosis. *Br. J. Ophthalmol* 68:727, 1984.
13. MIZUNO, K.; TAKEI, Y.; SEARS, M.L.; PETERSON, W.S.; ARR, R.E.; JAMPOL, L.M.: Leber's congenital amaurosis. *Am. J. Ophthalmol.* 83:32, 1977.
14. SCHROEDER, R.; METS, M.B.; MAUMENEE, I.H.: Leber's congenital amaurosis. A retrospective review of 43 cases and new fundus finding in two cases. *Arch. Ophthalmol.* 105:356, 1987.
15. TRABOULSI, E.I.; MAUMENEE, I.H.: Hereditary pigmented paravenous chorioretinal atrophy. *Arch. Ophthalmol.* 104:1636, 1986.
16. SKALKA, H.W.: Hereditary pigmented paravenous retinochoroidal atrophy. *Am. J. Ophthalmol.* 87:286, 1979.
17. KAUFMAN, S.J.; GOLDBERG, M.F.; ORTH, D.H.; FISHMAN, G.A.; TESSTER, H.; MIZUNO, K.: Autosomal dominant vitreoretinochoroidopathy. *Arch. Ophthalmol.* 100:272-278, 1982.

Perda do campo visual em pacientes trabeculectomizados

Remo Susanna Jr. *, Walter Yukihiro Takahashi **, Ricardo Chaves Carvalho ***

RESUMO

Trinta e quatro olhos de 28 pacientes trabeculectomizados foram estudados em relação ao comportamento do campo visual no pós-operatório.

Três olhos apresentaram piora do campo de visão (8,8%).

Observou-se correlação com a idade mais avançada dos pacientes, escavações papilares verticais de 0,9 e comprometimento pré-operatório severo nos 6^o de fixação.

Não houve correlação com as pressões pré e pós-operatórias.

A pressão intra-ocular média pós-operatória, no grupo em que houve piora do campo de visão, foi de 11,0 mmHg e do grupo com campo visual inalterado de 11,2 mmHg.

ABSTRACT

Visual field loss after trabeculectomy

Thirty four eyes of twenty eight patients who underwent trabeculectomy were reviewed.

Three eyes (8.8%) showed visual field loss. Older patients, those in whom the visual field preoperatively showed severe macular damage in at least one central point (6^o of fixation, pattern deviation loss of at least 10DB) and cup disk ratio of 0.9 were more likely to experience visual field loss.

The preoperative and postoperative intra ocular pressure were not correlated to the development of visual field loss.

The postoperative mean IOP was 11.0 mmHg in the group that showed worsening of the visual field and 11.2 in the group that remained the same.

* Prof. Dr. da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (USP), Departamento de Oftalmologia do Hospital das Clínicas e Chefe do Serviço de Oftalmologia do Hospital Albert Einstein.

** Doutor em Oftalmologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo e Oftalmologista do Hospital Israelita Albert Einstein.

*** Médico do Instituto de Oftalmologia de Manaus e Estagiário do Centro de Oftalmologia Especializada.

Recebido para publicação em 24/06/94.

INTRODUÇÃO

A trabeculectomia pode ocasionar a piora do campo visual por vários motivos: catarata, edema cistóide da mácula, maculopatia hipotônica, erros de refração, descompensação corneana, etc. Em alguns casos, existe perda de visão central (wipe out) sem que se possa encontrar explicação para o fato^{1,3}.

A piora do campo visual, não se considerando exclusivamente a área macular, ocorre segundo vários autores entre 6 a 58% dos olhos submetidos à cirurgia filtrante^{4,5}.

O presente estudo teve como objetivo avaliar a evolução do campo visual em 34 olhos trabeculectomizados.

PACIENTES E MÉTODOS

Foram estudados retrospectivamente 34 olhos (28 pacientes), submetidos à trabeculectomia.

Os campos visuais foram realizados com perímetro automatizado de Humphrey mod. 640, usando-se o programa central 30-2 "threshold test".

Foram consideradas perdas de campo visual quando houve piora de pelo menos 6DB em, no mínimo, dois pontos paracentrais adjacentes. Estes achados, obrigatoriamente, deveriam reproduzir-se em pelo menos dois campos visuais. Consideraram-se somente os pontos situados nos 18 centrais de fixação, para a avaliação do campo visual.

Com o intuito de se excluir opacidade dos meios, erros de refração etc, como causa da piora do campo, consideraram-se como inalterados os campos visuais de pacientes que apresentavam diminuição do limiar

foveolar, concomitantemente com a piora do campo visual, em 3 ou mais DB.

Foram também estudadas as pressões pré e pós-operatórias com tonômetro de aplanação e as características da papila do nervo óptico através de fotografias estereoscópicas das mesmas.

As pressões intra-oculares consideradas consistiram da média das 3 últimas pressões pré-operatórias e das 3 últimas pós-operatórias.

RESULTADOS

A faixa etária variou entre 28-81 anos (média 57,6 anos), sendo dez casos do sexo masculino e dezoito do feminino.

O período de seguimento variou de 3 a 58 meses (média 18,4 meses).

Foram realizadas 5 trabeculectomias sem antimetabólicos (uma combinada), 21 trabeculectomias com o uso de 5 fluoracil (5 combinadas) e oito trabeculectomias com o uso de mitomicina (3 combinadas).

Houve 3 casos de piora de campo visual.

A correlação entre o tipo de cirurgia e a piora ou não do campo visual pode ser observada na tabela 1.

A idade média dos pacientes que apresentaram piora do campo visual foi de 72 anos e do grupo em que o campo visual permaneceu inalterado foi de 56,2 anos, diferença esta estatisticamente significativa (t Test $p < 0,01$).

A pressão intra-ocular pré-operatória nos pacientes que pioraram foi de 24,6 mmHg e a pós-operatória de 11 mmHg (8-13 mmHg). Nos pacientes que permaneceram com os campos visuais inalterados, a PIO pré-ope-

Tabela 1 - Combinação entre o tipo de cirurgia e a piora ou não do campo visual.
Tipo de Cirurgia

Campo Visual	Trabeculectomia						Combinada							
	S/ Anti	%	5 FU	%	Mito	%	S/ Anti	%	5 FU	%	Mito	%	Total	%
Piora	1	25	1	6,25	0	0	0	0	1	20	0	0	3	8,82
Inalterado	3	75	15	93,75	5	100	1	100	4	80	3	100	31	91,18
Total	4	100	16	100	5	100	1	100	5	100	3	100	34	100

S/Anti - Sem antimetabólicos; 5 FU - 5% Fluoracil; Mito - Mitomicina C

Tabela 2 - Correlação entre a evolução do campo visual com as pressões intra-oculares iniciais, finais e tempo de seguimento.

Campo Visual	PIO média/mmHg pré-operatória	PIO média/mmHg pós-operatória	Tempo de segmento médio/mês
Piora	24,6	11,0	8,6
Inalterado	24,4	11,2	17,6

Tabela 3 - Correlação da evolução do campo visual com tamanho de escavação vertical de papila em pacientes com perda de > 10 DB nos 6° centrais do campo visual.

Campo Visual	Escavação da Papila				Comprometimento Central do Campo							
	0,9		0,8		0,7		0,6		Sim	%	Não	%
	n	%	n	%	n	%	n	%				
Piora	3	18,75	0	0	0	0	0	0	3	30,0	0	0
Inalterado	13	81,25	10	100	5	100	3	100	7	70,0	24	100
Total	16		10		5		3		10		24	

ratória foi de 24,4 mmHg e a pós-operatória de 11,2 mmHg (4-19 mmHg). Estas diferenças não foram estatisticamente significativas (t teste $p > 0,01$). Estes dados podem ser observados na Tabela 2.

Dez olhos apresentavam comprometimento dos 6° de fixação com uma perda não inferior a 10DB. Destes, 3 apresentaram piora do campo visual (30%), sendo que os três apresentaram piora do campo visual, 4 tinham escavações papilares verticais de 0,9; 2 de 0,8 e 1 de 0,7. Estes dados podem ser observados na Tabela 3.

A piora do campo visual ocorreu nos primeiros dez meses (média 8,6 meses). Os olhos que não apresentaram piora do campo visual foram seguidos em média por 17,6 meses (6-58 meses). Estes dados podem ser observados na Tabela 2.

Dos 3 pacientes que pioraram, dois pacientes apresentavam acuidade visual >20/25 e um AV de 20/400 por escotoma central glaucomatoso. Nos dois primeiros a acuidade visual permaneceu inalterada. A acuidade visual do paciente que inicialmente

era de 20/400 reduziu-se para conta dedos a 2 metros.

Quatorze pacientes eram portadores de glaucoma crônico simples, nove de glaucoma de ângulo estreito, cinco de glaucoma pigmentar, três de glaucoma inflamatório e três juvenis. Os três casos de piora do campo visual ocorreram nos glaucomas de ângulo estreito.

DISCUSSÃO

Em 1960, Chandler⁷, sugeriu que, em olhos com avançado comprometimento glaucomatoso, o prognóstico seria melhor se pressões intra-oculares abaixo dos níveis normais fossem conseguidas durante o tratamento. Estas afirmações foram confirmadas anos depois com os trabalhos de Koller¹, Greve⁴, Werner⁵, Kidd⁶ e Roth⁸.

Recentemente, Costa³, estudando a perda de fixação central sem explicação ("wipe out") após trabeculectomia, observou que a mesma é relativamente rara, ocorrendo em 0,95% de seus casos. Estatisticamente, neste estudo ela ocorreria em 3,28% dos casos

com septação da área central de visão por escotoma glaucomatoso. É interessante observar-se que, como fatores de risco, os autores encontravam a idade avançada dos pacientes, secção de área central por escotoma glaucomatoso e hipotonia severa pós-operatória (≤ 2 mmHg).

Nossos pacientes, que apresentaram piora do campo visual, pertenciam a um grupo mais idoso do que aqueles onde não houve alteração do campo visual. Também apresentavam comprometimento severo da área macular, mas não apresentaram hipotonia severa no pós-operatório. É interessante observar que os 3 olhos que pioraram apresentavam escavações papilares de 0,9 no seu diâmetro vertical. Na realidade, dos 7 olhos com escavação de 0,9 e comprometimento dos 6° centrais em pelo menos um ponto de 10DB, 3 pioraram (42,85%). Isto não ocorreu com os 9 outros olhos que apresentavam escavação de 0,9 mas sem este tipo de comprometimento no campo visual. A piora do campo visual não repercutiu na acuidade visual dos pacientes afetados, com exceção de um deles no qual a acuidade visual evoluiu de 20/400 para conta dedos.

Não se encontrou justificativa para a piora dos campos visuais nestes pacientes, a não ser lesão axonal.

É possível que lesões nestes axônios tenham progredido a despeito das pressões baixas obtidas com a cirurgia (8-13 mmHg), ou ainda que a hipotonia relativa tenha provocado um edema do nervo óptico, edema este responsável pelo estrangulamento dos axônios ao passarem pelos orifícios desalinhados da lâmina cribiforme.

Nossos achados são semelhantes aos obtidos por Roth⁸, que observou piora do

campo visual em 6% dos seus pacientes com pressão média pós-operatória de 14,4 mmHg.

Este trabalho vem demonstrar que:

1) O risco de perda central de fixação é raro nestes pacientes (1 em 34; 2,9%), tendo ocorrido em um paciente com severo comprometimento da acuidade visual pré-operatória por glaucoma (20/400).

2) Que a frequência de piora do campo visual quando se obtém no pós-operatório pressões < 14 mmHg é pequena (8,8%) e guarda relação com a idade avançada dos pacientes, com a presença de escavação vertical de 0,9 e comprometimento severo do 6° de fixação.

A incidência de 8,8% de piora do campo visual em pacientes com PIO < 14 mmHg é muito baixa, quando se compara com o trabalho de Rollins e Drance⁸ que observaram uma piora de campo visual em 29% de seus pacientes com pressão média de 18,1 mmHg. Esta fato vem chamar a atenção para a necessidade de se obter pressões abaixo dos níveis considerados estatisticamente normais nestes olhos severamente comprometidos pela lesão glaucomatosa.

É possível que a piora de campo visual seja maior do que a referida, tendo em vista que para eliminarmos a possibilidade da perda ser ocasionada por opacidade dos meios, vícios de refração etc, consideramos inalterados os campos visuais que mostraram perda de sensibilidade acompanhada de diminuição da sensibilidade foveal.

Endereço para correspondência:
Universidade de São Paulo (USP)
Faculdade de Medicina
Departamento de Oftalmologia
São Paulo - SP

REFERÊNCIA

01. KOLLER, A.E.: Visual prognosis in advanced glaucoma. A comparison of medical and surgical therapy for retention of vision in 101 eyes with advanced glaucoma. Trans. Am. Acad. Ophthalm. Soc. 75:539-55, 1977.
02. AGGARWAL, SP; HENDELES, S.: Risk of Sudden Visual loss following trabeculectomy in advanced primary open angle glaucoma. Br. J. Ophthalm. 70:97-9, 1986.
03. COSTA, VP, SMITH, M. et al.: Loss of Visual Acuity after Trabeculectomy. Ophthalmology 100:599-612, 1993.
04. GREVE, E.L. & DAKE, C.L.: Four year follow up of a glaucoma operation. Int. Ophthalm. 1:139-45, 1979.
05. WERNER, E.B., DRANCE, S.M. & SCHULTZER, M.: Trabeculectomy and Progression of Glaucomatous Visual Field Loss. Arch. Ophthalm. 95:1374-77, 1977.
06. KIDD, M.N. & O'CONNOR, M.: Progression of field loss after trabeculectomy - a five year follow up. Br. J. Ophthalm. 69:1985, 1985.
07. CHANDLER, P.A.: Long Term results in Glaucoma Therapy. Am. J. Ophthalm. 49:221-46, 1960.
08. ROTH, S.M., STARITS, R.J. et al.: The effects of postoperative corticosteroides on trabeculectomy: Long term follow up. ARVO, 1988.

Estudo da negatificação da presença do *Mycobacterium leprae* na conjuntiva pela multidroga-terapia, através da técnica do raspado da conjuntiva tarsal superior em pacientes hansenianos

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

RESUMO

Os autores apresentam a técnica de Raspado de Conjuntiva Tarsal Superior, como um método que permite estudar a presença do *M. leprae* na conjuntiva de pacientes hansenianos e verificar se o tratamento mais moderno para a Hanseníase é eficaz em erradicar este bacilo da conjuntiva ocular.

Foram estudados 56 pacientes multibacilares, no período de janeiro de 1989 a dezembro de 1992, todos tratados ambulatorialmente com a MDT segundo os critérios da OMS, e se comprovou a negatificação do *M. leprae* após o período normal de tratamento.

Esta técnica parece também poder permitir que seja feito o estudo da ação de outras drogas na conjuntiva, com a finalidade de se avaliar a eficácia terapêutica no tratamento da Hanseníase.

ABSTRACT

***M. leprae* eradication by multidrugtherapy and superior tarsal conjunctival scrape**

The authors present the Superior Tarsal Conjunctival Scrape technique as a method to detect the presence of *M. leprae* at the conjunctive of patients bearing Hansen's disease. It is possible to verify with it that the most recent treatment of this disease is able to eradicate the bacillus from the ocular conjunctive.

* Doutor em Oftalmologia pela UFMG, integrante do Serviço de Uveítes e Chefe da Unidade 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 30/01/95.

Fifty six multibacillary outpatients were studied between January 1989 and December 1992; all of them were treated with (MDT) multidrugtherapy, according to HMO (Health Mundial Organization), and were free of *M. leprae* after a normal treatment period.

This technique also seems to be useful to evaluate other drugs efficacy in Hansen's disease.

INTRODUÇÃO

A presença do "*M. leprae*" na conjuntiva já é conhecida desde a época da identificação do "*M. leprae*" por Hansen (1873) como sendo o agente etiológico da Hanseníase, e desde então este bacilo tem sido responsabilizado pelas inúmeras e frequentes alterações que aparecem nos anexos e bulbo oculares.

Jopling (1983) comenta que as lesões oculares são comuns nos pacientes hansenianos e dos riscos das lesões oculares nos casos de Estados Reacionais.

Ridley (1977), propôs a escala logarítmica para avaliação quantitativa do número de bacilos presentes em cada campo microscópico, a fim de dar maior exatidão na obtenção do Índice Baciloscópico. Esta escala logarítmica se baseia no número de bacilos vistos num campo microscópico médio, sob objetiva de imersão do microscópio, onde se contam o número de bacilos, incluindo bacilos sólidos, fragmentados, granulados e globais. Conta-se o número de bacilos em cada campo microscópico e anota-se o resultado. A seguir, soma-se este número e divide-se pelo número de campos microscópicos examinados. A média do número de bacilos será o Índice Baciloscópico.

Verin e cols. (1986) estudando sob o ponto de vista anátomo-patológico a conjuntiva de 6 pacientes lepromatosos encontraram um acúmulo de globais dentro de macrófagos vacuolizados. Notaram em todos os casos um acúmulo de bacilos de Hansen, em número considerável, ao nível da sub-mucosa conjuntival e concluíram que as medicações sistêmicas, multidrogaterapia, não eram suficientes para erradicar os bacilos naquela localização. Propuseram como terapêutica complementar a utilização de colírio e ou pomada de Rifampicina para tentar destruir os bacilos restantes da conjuntiva.

Brandt, F. e cols. (1989) estudaram fragmentos da íris de 43 pacientes hansenianos, previamente tratados pela Dapsona, sem qualquer sinal de atividade sistêmica da

doença ou de irite. Estes espécimes de íris foram obtidos de iridectomia, durante cirurgia de catarata e foram estudados histologicamente. De 49 fragmentos de íris somente 6 (2%) estavam sem alterações histopatológicas. Além de atrofia da íris (63%) e neovascularização (6%), infiltrado inflamatório (88%), em 5 fragmentos, havia a presença de bacilos álcool-ácido resistentes. Os autores levantam a possibilidade dos bacilos poderem sobreviver na íris a despeito da medicação sistêmica com Dapsona, assim levando à Hanseníase dapsona-resistente e à irite recorrente.

Campos e cols. (1990) descrevem a presença do "*M. leprae*" na conjuntiva bulbar de pacientes multibacilares, através de estudo anátomo-patológico em 120 pacientes. A frequência do achado dos bacilos foi de 3% para a forma Dimorfa, 10% para a forma Virchowiana e ausentes nas formas indeterminada e tuberculóide.

Os pacientes examinados eram virgens de tratamento ou tinham sido medicados com Dapsona, com multidrogaterapia, ou já estavam em alta medicamentosa.

Campos e cols. (1991) descrevem um caso de paciente multibacilar em que o "*M. leprae*" foi identificado na câmara anterior, produzindo uveíte anterior bilateral. Nesta mesma paciente o bacilo de Hansen foi também identificado na conjuntiva bulbar através de biopsia, e na conjuntiva tarsal superior, através do raspado de conjuntiva.

A utilização da técnica do raspado de conjuntiva tarsal para se evidenciar a presença do "*M. leprae*" na conjuntiva foi utilizada por vários autores, desde o início do século. Pillat (1930).

Campos e cols. recentemente também pesquisaram a presença do bacilo de Hansen através desta técnica e concluíram ser ela superior à técnica da biopsia conjuntival, por mostrar positividade em até 50% dos casos, nos pacientes com baciloscopia acima de 3,00+, por mostrar correlação estatística com o IBL, e também por ser um método menos

invasivo e mais fácil de ser realizado que a própria biópsia conjuntival.

Entretanto a utilização do raspado de conjuntiva tarsal para se pesquisar a eficácia da terapêutica sistêmica moderna para a Hanseníase (multidroga-terapia, MDT), no sentido de se verificar a negativação da presença do "M. leprae" na conjuntiva do bulbo ocular, segundo o nosso conhecimento, nunca foi descrita na literatura mundial. É o que se propõe neste trabalho.

CASUÍSTICA E MÉTODO

Foram estudados 56 pacientes hansenianos, multibacilares, todos matriculados no Posto de Saúde do Bairro Novo Horizonte, Passos. Os pacientes foram estudados com relação à idade, sexo, forma clínica, tipo de terapêutica e tempo de tratamento para a Hanseníase.

A forma clínica da Hanseníase foi classificada segundo a classificação de Madri (1953).

O tipo de terapêutica sistêmica utilizada foi anotada como monoterapia (MT), quando se usou somente a droga Dapsona, e multidroga-terapia (MDT), quando se usou a associação de drogas: Dapsona, rifampicina e clofazimina, segundo a orientação do Ministério da Saúde. Foi também anotado o tempo de tratamento dos pacientes com a MT e ou com a MDT.

Foram também pesquisados os valores dos Índice Baciloscópico de Linfa (IBL) e Índice Baciloscópico de Conjuntiva Tarsal (IBCT), segundo as normas descritas no manual Técnicas e Procedimentos para Exame Baciloscópico para Controle da Hanseníase, Minas Gerais (1988).

O Índice Baciloscópico de Linfa (IBL) foi obtido da ficha do paciente quando se fez a primeira medida do Índice Baciloscópico de Conjuntiva Tarsal (IBCT). O valor do IBL de cada paciente foi obtido e anotado uma única vez, já que este dado é feito somente uma vez ao ano, conforme orientação do Ministério da Saúde, e não nos interessava medir a variação do IBL, e sim do IBCT.

O IBCT representa a baciloscopia feita ao nível da conjuntiva tarsal superior. Uma lâmina contendo o material obtido pelo raspado do epitélio é preparada e corada pelo método Ziehl-Neelsen. São estudados 100 campos da lâmina e são contados o

número de bacilos encontrados. Com isto é obtida a baciloscopia do raspado de conjuntiva tarsal superior, que denominamos de Índice Baciloscópico de Conjuntiva Tarsal (IBCT). Várias medidas para obtenção do IBCT foram feitas num mesmo paciente em datas diferentes para que se conseguisse determinar o grau de sensibilidade do método, e também qual o tempo necessário para se ter a negativação deste IBCT, quando positivo, pelo uso da terapêutica sistêmica (MDT).

O Índice Morfológico não foi considerado nesse trabalho, mas como os dados com relação a ele estavam anotados na ficha dos pacientes, os utilizamos para dar mais subsídios à pesquisa.

RESULTADOS

A idade dos pacientes variou de 21 a 77 anos, 37 eram do sexo masculino e 19 do feminino, sendo 3 pacientes da forma Dimorfa e 53 da forma Virchowiana.

Todos os pacientes estavam sob tratamento com a multidroga-terapia (MDT), em regime ambulatorial. O tempo de tratamento variou de 0 mês (virgens de tratamento) a 74 meses. Cerca de 24 casos tinham também sido submetidos a monoterapia com Dapsona, anos antes da instituição da MDT.

Todos os pacientes apresentavam Índice Baciloscópico de Linfa (IBL) positivo, com valores variando entre 0,25+ a 6,00+. Apesar de se tentar obter o maior número possível de medidas do IBCT para cada paciente, isto não foi possível, devido às constantes greves do serviço público de saúde, estadual e federal. Isto fez com não houvesse uma uniformidade no número de medidas do IBCT, sendo que conseguimos coletar dados de pacientes que tiveram apenas 2 medidas e outros com até 8 medidas. Houve também falta de uniformidade com relação ao intervalo de tempo entre as medidas do IBCT, existindo casos em que várias medidas foram feitas com intervalo de 1 mês, e casos em que o intervalo entre uma medida e outra foi de um tempo superior a doze meses.

O Índice Morfológico mostrou bacilos inviáveis com aspecto granuloso e ou fragmentado, a não ser nos casos de pacientes virgens de tratamento, quando se faziam as primeiras coletas do material da conjuntiva.

Tabela 1

Número da ficha do paciente	Tempo de tratamento em que se obteve a 1ª medida positiva	Tempo decorrido para a negativação
IBCT = 1,00		
12	24 meses	01 mês após
67	29 meses	18 meses após
136	06 meses	02 meses após
164	26 meses	01 mês após
178	21 meses	01 mês após
218	20 meses	01 mês após
354	13 meses	02 meses após
371	08 meses	02 meses após
376	06 meses	02 meses após
380	07 meses	04 meses após
391	07 meses	04 meses após
395	00 mês	01 mês após
406	00 mês	02 meses após
413	11 meses	continua + após 24 meses
422	00 mês	continua + após 09 meses
IBCT >1,00		
384	02 meses	03 meses após
133	23 meses	01 mês após
369	07 meses	04 meses após
414	11 meses	07 meses após
393	00 mês	28 meses após

IBCT - índice baciloscópico de conjuntiva tarsal

Com relação ao estudo da eficácia do tratamento sistêmico pela MDT em negativar o IBTC, naqueles pacientes positivos, algumas dificuldades apareceram em decorrência da falta de uniformidade no número de medidas e avaliações do IBTC para cada paciente. Com isto, a média das medidas realizadas nos 56 pacientes foi de 4,06 por paciente, para o IBTC.

Dos 56 pacientes, 35 casos tiveram IBTC negativo ou zero (62,5%), e 21 casos tiveram IBTC positivo (37,5%). Dos 35 pacientes com IBTC igual a zero, 6 casos tinham uma medida, 4 casos tinham 2 medidas, 6 casos tinham 3 medidas, 4 casos tinham 4 medidas, 5 casos tinham 5 medidas, 5 casos tinham 6 medidas, 4 casos tinham 7 medidas e 1 caso tinha 8 medidas. A média de medidas para os casos de IBTC negativos foi de 3,97 por paciente.

Dos 21 casos com IBTC positivo, o menor número de medidas foi de duas, e o maior foi de 8, com média de 4,95 medidas por paciente.

O tempo de tratamento variou desde zero mês (virgens de tratamento = 5 pacientes) até 74 meses (1 paciente), todos submetidos à MDT. Cerca de 24 casos foram anteriormente submetidos à MT. Cumpre lembrar que a portaria diminuindo a MDT para apenas 24 doses nos pacientes multibacilares, só foi publicada após o término da coleta dos dados.

Os pacientes com IBL positivo e IBTC negativo apresentaram tempo de tratamento variando de 0 mês até 74 meses, e os pacientes com IBL positivo e IBTC positivo, apresentaram tempo de tratamento variando de 0 mês até 24 meses.

Para melhor visualização dos casos com IBL e IBTC positivos, separamos estes pacientes em dois grupos: um grupo com IBTC igual a 1,00 e o outro com IBTC maior que 1,00, identificando cada paciente per si, e comparando o tempo de tratamento decorrido entre a primeira medida de IBTC positiva e a primeira em que se conseguiu a negativação deste IBTC. Veja a tabela 1.

Tabela 2

IBCT=1,00+

Ficha	Nº de medidas	Nº de med.+ meds.+	Nº de med.- meds.-	IBL
012	08	1 (1ª)	7 (2ª - 8ª)	3.50
067	08	1 (6ª)	7 (1-5ª e 7-8ª)	3.00
136	03	1 (1ª)	2 (2ª e 3ª)	5.20
164	04	1 (2ª)	3 (1,3ª e 4ª)	3.75
178	05	1 (2ª)	4 (1,3ª - 5ª)	3.00
218	06	1 (2ª)	5 (1,3ª - 6ª)	3.70
354	06	2 (3ª e 4ª)	4 (1-2ª e 5-6ª)	7.00
371	07	1 (1ª)	6 (2ª - 7ª)	1.70
376	05	1 (1ª)	4 (2ª - 5ª)	5.20
379	04	3 (1ª - 3ª)	1 (4ª)	5.00
380	05	2 (2ª e 4ª)	3 (1, 3, 5ª)	4.40
391	05	1 (1ª)	4 (2ª - 5ª)	3.24
395	03	2 (1ª e 2ª)	1 (3ª)	6.00
406	04	3 (1ª e 3ª)	continua +	5.50
413	02	1 (1ª)	1 (2ª)	5.25
422	02	2 (1ª e 2ª)	continua +	6.00

IBCT>1

Ficha	Nº de medidas	Nº de med. meds.+	Nº de med. meds.-	IBL
133	07	1 (2ª)	6 (1,3ª - 7ª)	4.20
369	06	3 (1ª - 3ª)	3 (4ª - 6ª)	5.00
384	07	3 (1ª - 3ª)	4 (4ª - 7ª)	5.60
393	05	4 (1ª - 4ª)	1 (5ª)	6.00
414	02	1 (1ª)	1 (2ª)	4.75

IBCT: índice baciloscópico da conjuntiva tarsal; IBL: índice baciloscópico da linfa; Nº de med.: total do número de medidas feitas em cada paciente; Nº de med.+ : número de medidas positivas; med+: localização das medidas positivas com relação ao conjunto de medidas totais; Nº de meds.-: número de medidas negativas; meds.-: localização das medidas negativas em relação ao conjunto de medidas totais

A tabela 1 mostra que para os casos de IBCT igual a 1,00+, há a presença de uma variação grande no tempo em que se obtém a primeira medida positiva. Os pacientes 12, 67 e 164, por exemplo, tiveram a primeira medida positiva aos 24, 29 e 26 meses de tratamento, respectivamente, enquanto que os pacientes 395, 406 e 422 tiveram medidas positivas antes mesmo da instituição da terapêutica. Esta variação grande é também notada quando se observa o tempo de negativação. Examinando os pacientes 12, 67 e 164 notamos que a negativação já ocorria com 1, 18 e 1 mês após a primeira medida positiva, respectivamente. Os pacientes 395 e 406 tiveram a negativação com 1 e 2 meses após a primeira medida positiva, respectivamente, enquanto que o paciente 422 ainda continuava positivo após 9 meses de tratamento com a MDT.

Esta variação grande também é encontrada nos pacientes com IBCT maior que 1,00.

Para melhor entendimento dos dados obtidos, construiu-se a tabela 2 a qual mostra que para os casos de IBCT maior que 1,00+, o número de medidas positivas é maior, e se repete mais, revelando que a sensibilidade do método aumenta na medida que o valor do IBCT é maior, ou seja, quanto mais bacilos existem na conjuntiva, mais fácil e mais freqüentemente são detectados pelo raspado de conjuntiva tarsal. Na medida em que o IBCT diminui, há necessidade de um maior número de exames para se ter uma medida positiva. Isto mostra que a sensibilidade do método cai bastante quando se tem IBCT com valores iguais a 1,00+.

Tabela 3 - Médias e desvios padrões segundo a variável

Variável	Grupo			
	IBCT = 1		IBCT > 1	
	$\bar{x}$	σ	$\bar{x}$	σ
Tempo de tratamento	12,2	9,2	8,2	7,6
IBL	4,28	1,23	5,01	0,8
Tempo de negativação	3,1	4,4	7,8	11,4
Número de positivos	1,4	0,6	2,6	1,7
Número de medidas	4,8	2,0	5,8	2,3

IBCT - índice bacilos cópico da conjuntiva tarsal; IBL - índice bacilos cópico da linfa;
 $\bar{x}$ - médias segundo a variável; σ - desvio padrão segundo a variável

Para estudarmos a possibilidade de negativação do IBCT com o tratamento pela MDT foram obtidas as médias e os desvios padrões das variáveis: tempo de tratamento, IBL, tempo de negativação, número de medidas positivas e número de medidas em dois grupos de pacientes (com IBCT igual a 1,00 e com IBCT maior que 1,00). Os dados estão na tabela 3.

Aplicou-se então o teste T para comparar os tempos médios de negativação de pacientes com IBCT igual a 1,00 e com IBCT maior que 1,00. O valor obtido ($t=1,41$) é significativo ao nível de significância de 10%. Portanto, o tempo de negativação é significativamente menor para pacientes com IBCT igual a 1,00. Veja a figura 1.

Como o número de medidas feitas variou muito de paciente para paciente, comparou-se a proporção de medidas positivas nos dois grupos. Das 77 medidas feitas no grupo de IBCT igual a 1,00, 23 foram positivas ($p=0,30$), e das 27 medidas feitas no grupo de IBCT maior que 1,00, 13 foram positivas ($p=0,45$). A diferença entre essas proporções é significativa ao nível de 10%, mostrando que se o IBCT é maior do que 1,00, as medidas se

mantém positivas maior número de vezes, isto é, são mais estáveis (Vide figura 2).

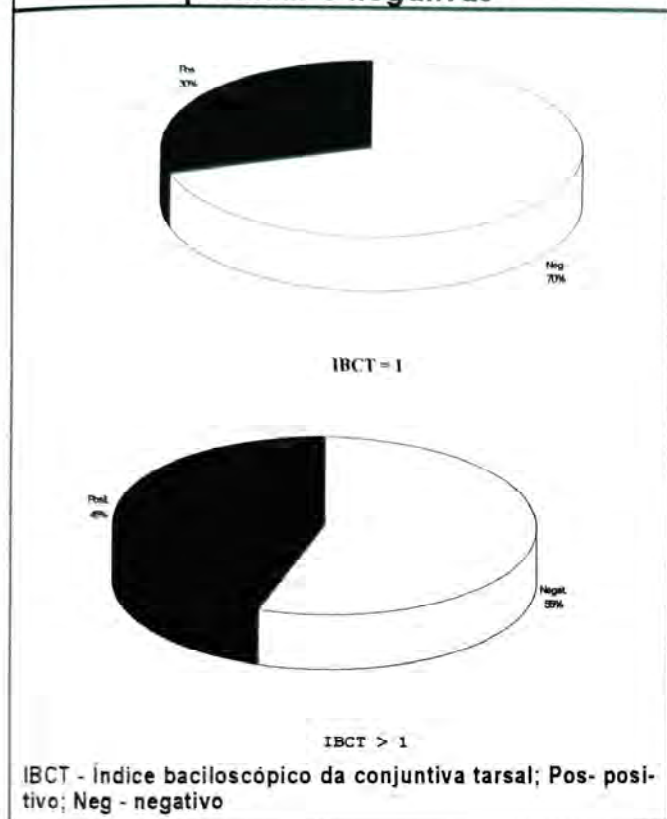
Fez-se então para os dois grupos uma análise de regressão de tempo de negativação contra tempo de tratamento e valor de IBL. Os resultados são não significantes, mas se observa que o tempo de negativação é menor quando o tempo de tratamento é maior (os coeficientes de correlação são negativos nos dois grupos), e que o tempo de negativação aumenta quando o IBL aumenta (os coeficientes de correlação são positivos nos dois grupos).

Estudou-se a correlação entre o tempo de tratamento e o IBL. O valor do coeficiente de correlação de Pearson, $r = -0,55$, mostra que o valor do IBL diminui com o tempo de tratamento. A reta de regressão $Y = 4,33 - 0,069 X$ (onde Y representa o IBL e X o tempo de tratamento) está apresentada na figura 3.

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 4), da equação $Y = 2,253 + 1,083 X$.

A presença do *M. leprae* na conjuntiva é fato já totalmente comprovado desde a época de Hansen, em 1873. É também conhecido o fato que o *M. leprae* é fonte de freqüentes e intensas lesões nos anexos e bulbo oculares, atingindo quase que exclusivamente o segmento anterior do olho. Essas lesões podem ser fruto ou da invasão bacilar propriamente dita, ou de estados reacionais, quer do tipo I, quer do tipo II, que por interações imunológicas provocam danos e até mesmo cegueira nos pacientes acometidos pela Hanseníase, Jopling (1983).

Figura 1 - Tempo de Negativação

Figura 2 - Distribuição das medidas positivas e negativas

Autores como Verin e cols. (1986) e Brandt e cols. (1989) apresentaram trabalhos colocando dúvidas sobre a real eficácia da terapêutica sistêmica em eliminar o *M. leprae* de dentro do bulbo ocular. Brandt e cols. (1989) descrevem o achado de bacilos álcool-ácido resistentes em 5 espécimes de íris de pacientes hansenianos já previamente tratados com Dapsona e sem qualquer manifestação de atividade sistêmica da doença, ou presença de irite. Verin e cols. (1986) negam a eficácia da MDT em eliminar o *M. leprae* ao nível da conjuntiva e propõem até o uso de Rifampicina em forma de colírio e ou pomada, como terapêutica complementar à MDT, para dessa forma conseguir aniquilar os bacilos de Hansen da conjuntiva ocular.

Este trabalho utilizando a técnica do raspado de conjuntiva tarsal para se estudar a negativação do *M. leprae* ao nível da conjuntiva, no que se refere ao nosso conhecimento, nunca foi realizado anteriormente e não encontramos na literatura qualquer referência a este assunto.

Em que pese as dificuldades que este trabalho enfrentou no período de sua realização, pelas constantes greves do serviço público estadual e federal, que não permitiram uma uniformidade do número e na periodicidade das medidas nos pacientes, mesmo

assim, o estudo estatístico permitiu verificar que a MDT é eficaz na eliminação do *M. leprae* ao nível da conjuntiva bulbar.

Conforme se vê na figura 1 e tabelas 1, 2 e 3 o método do raspado de conjuntiva tarsal superior é capaz de demonstrar que há a negativação da presença do *M. leprae* na conjuntiva dos 56 pacientes examinados.

A figura 1 revela que quando os pacientes apresentam IBCT igual a 1,00+, o tempo necessário para a negativação do *M. leprae* na conjuntiva é menor do que quando o IBCT é maior que 1,00+, o que é compatível com a tabela 3, já que o item tempo de tratamento é maior para os pacientes com IBCT igual a 1,00+ e menor para os com IBCT acima de 1,00+.

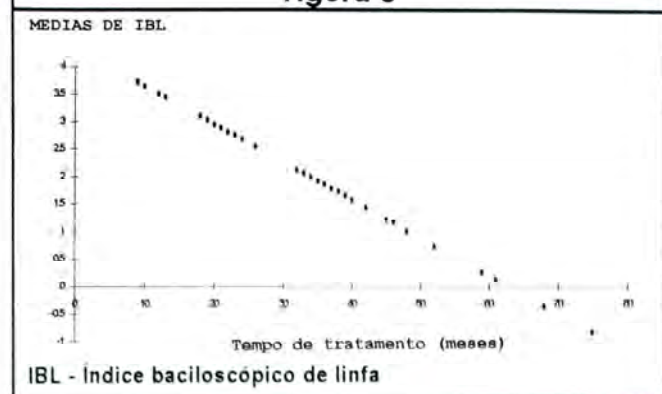
As tabelas 2 e 3 mostram que quando o IBCT é igual a 1,00 o tempo de negativação é menor que quando o IBCT é maior que 1,00. Isto se mostra verdadeiro quando se vê que os pacientes com IBCT igual a 1,00 têm tempo de tratamento maior que os com IBCT maior que 1,00, o que é facilmente explicado, já que os maiores valores de IBL correspondem a um menor tempo de tratamento. Ainda não havia tempo para a terapêutica com a MDT atuar e com isto produzir a queda do IBL e por consequência também a do IBCT.

A tabela 3 também nos mostra que a medida que a MDT vai produzindo queda do IBL, também ocorre a diminuição correlata e paralela do IBCT, tanto que para valores de IBCT igual a 1,00+ o encontro de bacilos é bastante infrequente (número de medidas positivas) e quando estão presentes, são necessárias várias medidas em um mesmo paciente para que novamente se consiga o encontro de bacilos. Para os pacientes com IBCT maior que 1,00+ é nítida a facilidade de se conseguir obter bacilos nos esfregaços. Ela chega a ser quase o dobro quando o IBCT é igual a 1,00+: número de medidas positivas para o IBCT igual a 1,00+ = 1,4 e para IBCT maior que 1,00+ = 2,6.

A tabela 3 mostra que o IBL diminui na medida que o IBCT vai caindo, senão vejamos. Quando o IBCT é igual a 1,00+ o IBL tem valores médios de 4,28 contra 5,01 do IBL, quando o IBCT é maior que 1,00+.

A figura 4, em que se faz uma análise de regressão comparando-se os índices do IBL e IBCT verifica-se que eles crescem juntos, o que significa dizer que quando o IBL é

Figura 3



pequeno o IBCT tende a zero (IBCT tem valor zero quando IBL tem valor de cerca de 2,5+).

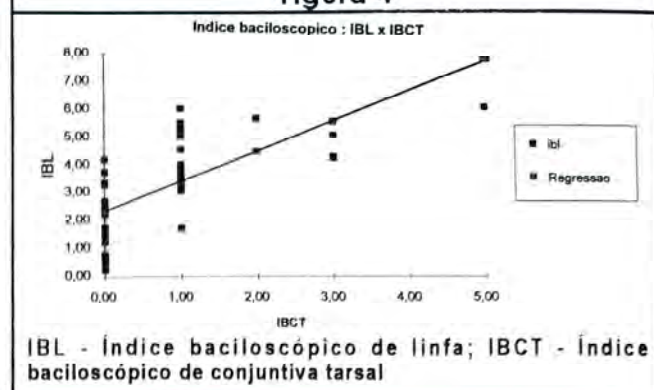
Estudando-se a análise de regressão de tempo de negatização contra tempo de tratamento e valor de IBL, (figura 3), para os dois grupos, pode-se observar a veracidade destes achados, quando se vê que ocorre a diminuição do IBL na medida que a terapêutica é administrada, revelando a eficácia sistêmica da terapêutica com a MDT.

É também digno de nota o fato de que nos pacientes tratados com a MDT, quando há o encontro de bacilos ao nível da conjuntiva, eles se apresentam com aspecto morfológico fragmentado ou granuloso, com características de inviabilidade, mostrando a eficácia da terapêutica com a MDT.

Observando-se o diagrama de dispersão visto na figura 4 notamos que há uma correlação estatística entre o IBL e o IBCT. Observa-se também que na medida que o IBL cai abaixo de 2,5+, ocorre a negatização do IBCT, o que significa que na medida em que o tratamento com a MDT produz diminuição da carga bacilar sistêmica, ao nível da conjuntiva a negatização é bem mais rápida. Isto pode ser comprovado até pelo fato de em pacientes com IBCT igual a zero, (não se consegue achar bacilos nas lâminas examinadas), o valor do IBL é baixo e igual a 2,5+.

Com isto podemos dizer que o tratamento com a MDT foi capaz de produzir a negatização da presença do *M. leprae* ao nível da conjuntiva ocular. Este trabalho entretanto não foi capaz de determinar quanto tempo de tratamento é necessário para que isto ocorra. Contudo, os dados coletados nos permitem afirmar que quando um paciente apresenta IBL igual ou menor que 3,00+ a chance de se encontrar bacilos de Hansen na conjuntiva é bem pequena, e que estará nega-

Figura 4



tivada quando o valor do IBL estiver perto de 2,5+.

Outra conclusão que este trabalho nos permite chegar é que o raspado de conjuntiva tarsal é superior à biopsia conjuntival, porém tem várias limitações. A sensibilidade do método cai bastante no que se refere à capacidade de encontrar bacilos quando o IBL e o IBCT estão abaixo, <3,00+ e < ou igual a 1,00+, respectivamente. Ainda não sabemos se a dificuldade em se encontrar bacilos se deve a uma baixa sensibilidade da técnica do raspado de conjuntiva tarsal, ou se esta dificuldade é inerente a qualquer método, devido à pequena população de bacilos nos pacientes que apresentam IBL e IBCT baixos.

Estudando o trabalho de Campos e cols. (1990) podemos também verificar que a MDT é efetiva em negatizar a presença de bacilos na conjuntiva bulbar, tanto assim que de todos os pacientes tratados que estavam em condição de alta medicamentosa, nenhum apresentou biopsia conjuntival positiva. É importante salientar que só podemos dizer que MDT é efetiva para aniquilar os bacilos na conjuntiva quando no final do tratamento não encontramos vestígios deles na mucosa, e isto está bem nítido no trabalho de Campos. e cols. (1990).

Finalmente, podemos concluir que a técnica do raspado de conjuntiva tarsal superior poderá ser utilizada para se medir a eficácia, já que temos notícias da maior eficácia e menor tempo de tratamento sistêmico com as novas drogas que estão sendo avaliadas em estudo multicêntrico no mundo todo, patrocinado pela OMS, tais como as derivadas dos grupos das quinolonas.

Agradecimentos

Agradecemos a colaboração do Sr. Antonio Pedro Patti, que foi o responsável no laboratório pelo exames das lâminas de

todos os pacientes, e nos possibilitou encontrar os valores do IBL e IBCT, e permitiu a identificação dos bacilos para nós.

UNICAMP, pelos cálculos estatísticos e opiniões durante a realização deste trabalho.

Agradecemos também a contribuição da Dra. Sonia Vieira, professora titular da Cadeira de Estatística na FOP,

Endereço para correspondência:
Rua Zulmira Macedo, 256
37900-000 Passos - MG

REFERÊNCIAS

01. BRANDT, F.; ZHOU, H.M.; SHI, Z.R.; RAI, N.; THULADAR, L. & PRADHAN, H.: Histological findings in the iris of DDS-treated leprosy patients. *Br. J. Ophthalmol.* 74:14-18, 1990.
02. BULL & HANSEN, 1873, apud Pillat, A., 1930.
03. CAMPOS, W.R.; ORÉFICE, F.; RODRIGUES, C.A. & SUCENA, M.A.: Biopsia Conjuntival em Pacientes Portadores de Hanseníase. *Rev. Bras. Oftal.* 49:200-204, 1990.
04. CAMPOS, W.R.; ORÉFICE, F.; RODRIGUES, C.A. & SUCENA, M.A.: Iridociclite bilateral causada pelo *M. leprae* diagnosticada através de punção da câmara anterior. *Rev. Bras. Oftal.* 50:207-209, 1991.
05. CAMPOS, W.R.; ORÉFICE, F.; RODRIGUES, C.A. & MONTEIRO, L.G.: Encontro do *Mycobacterium leprae* na conjuntiva de pacientes hansenianos pela técnica de raspado da conjuntiva tarsal superior. *Rev. Bras. Oftal.* 54:181-187, 1995.
06. JOPLING, W.H.: *Manual de Lepra*, Rio de Janeiro, Atheneu, 1983.
07. PILLAT, A.: Leprosy Bacilli in the scrapings from the diseased in a Leper and comments on keratitis punctata superficialis leprosa. *Arch. Ophthalmol.* 3:306-17, 1930.
08. RIDLEY, D.S.: *Skin Biopsy in Leprosy*, Switzerland, Ciba-Geigy Limited, 1977.
09. *Técnicas e Procedimentos para Exame Baciloscópico para Controle de Hanseníase*, Minas Gerais, 1988.
10. VERIN, P.; GENDRE, P.; SYLLA, H.; TAN, N.D. & BENJELLOUND, D.: Ocular complications of lepromatous leprosy. *Prophylaxis and Treatment. Bull. Soc. Panaf. Opht.* 9:117-125, 1986.

Avaliação da forma de tratamento com laser de argônio na maculopatia diabética *

Augusto César Lacava, co-autores: Osmail A. Medeiros, Edson B. Leal, Juan Carlos Caballero

RESUMO

O objetivo dos autores é verificar se existe diferença, do ponto de vista da visão do paciente diabético, entre as técnicas de tratamento "grid" e focal.

Foram realizadas as duas técnicas em pacientes com maculopatia diabética, de forma aleatória, e as acuidades visuais foram obtidas (pré foto) e comparadas (3º, 6º, 12º mês pós fotocoagulação).

Não observaram diferenças nos resultados obtidos pelas duas técnicas no período avaliado.

ABSTRACT

Argon laser therapy and diabetic maculopathy

The authors aim is to check the efficiency of two techniques (focal x grid) on the treatment of diabetic retinopathy.

They have compared visual acuity scores prior and post treatment (3rd, 6th, 12th month after fotocoagulation).

They concluded there was no difference in results obtained by the two techniques in the evaluated period.

OBJETIVO

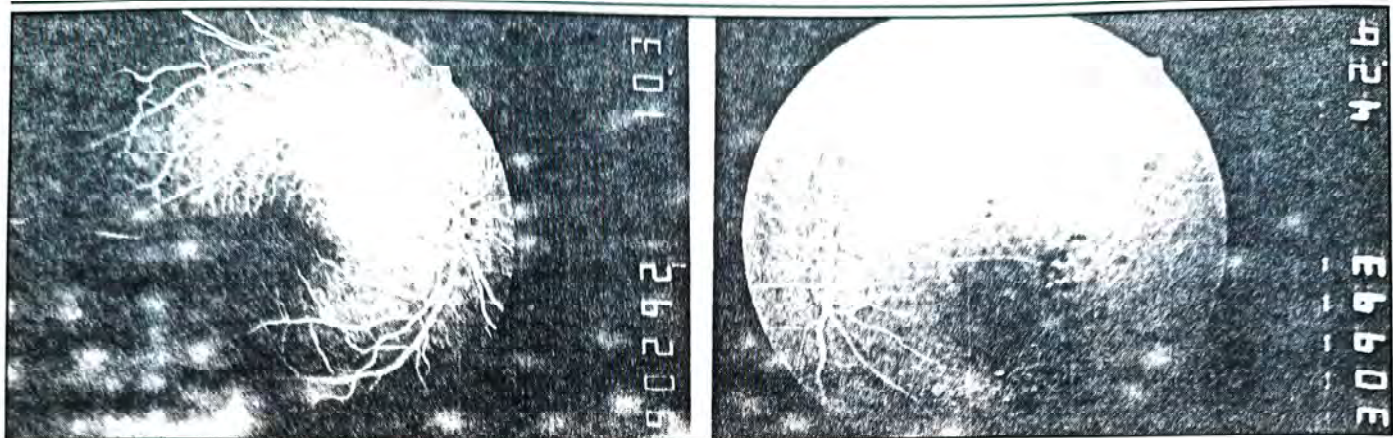
Verificar a influência da técnica de aplicação no tratamento da maculopatia diabética sobre a acuidade visual.

Foram revistos 37 olhos de pacientes portadores de Maculopatia Diabética (em diversas fases da doença), sendo seguidos por 24 meses.

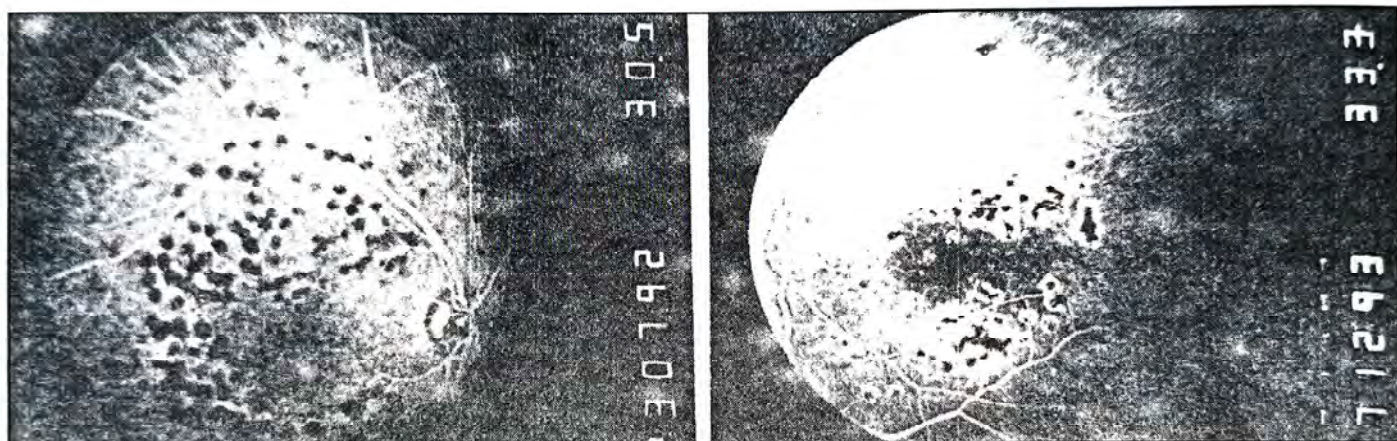
MATERIAL E MÉTODO

Tipo de Estudo - Retrospectivo

Foram excluídos todos os pacientes que apresentassem outras doenças sistêmicas ou oculares além do diabetes mellitus.



Fotos pré laser



Fotos pós laser

Com objetivo de classificar os pacientes, utilizamos os seguintes critérios:

A) Tempo de diabetes: 0 a 10 anos; 10 a 15 anos; 15 a 20 anos; mais de 20 anos. (Vide gráfico 1).

B) Medicação utilizada: Injetável - Insulina; oral.

Empregamos o laser de argônio verde, do aparelho Coherent modelo 900. As técnicas escolhidas foram: "grid" e focal nas quais foram observados os critérios a seguir:

"Grid": foram feitos tiros ("spot") em C invertido temporal à fóvea utilizando a seguinte orientação: 200/0,05 - 0,10/500-800/Números de "spot" variável (Foto 4).

Focal: foram feitos "spots" nos locais em que havia isquemia, observados pela biomicroscopia de fundo seguindo a seguinte orientação: 100-200/0,10-0,20/200-IW/Número variável "spots" (Foto 3).

Os pacientes foram submetidos aleatoriamente à fotocoagulação focal e em "grid" e foram distribuídos nos grupos anexos, con-

forme o "follow up" de 6 meses e 1 ano (Veja as fotos pré e pós laser).

Todos os pacientes foram submetidos a exame oftalmológico completo, que incluía angiofluoresceinografia e ecografia, realizadas antes do início do tratamento e durante o tratamento (60, 120, 180 dias e 1 ano).

A acuidade visual foi medida através da tabela de Snellen, sempre com a melhor correção possível.

Procuramos avaliar os pacientes utilizando duas variáveis: a técnica de tratamento e o tipo de medicação utilizada pelo paciente.

Do total de 37 olhos, apenas 10 olhos eram de pacientes sob uso de medicação oral sendo que apenas 2 olhos (1 paciente) apresentavam-se entre 15 e 20 anos de doença. Os olhos restantes (8) eram de pacientes com até 10 anos de diabetes.

Dos 27 olhos, cujos pacientes faziam uso de medicação injetável, 6 olhos (3 pacientes) tinham até 10 anos de diabetes. Entre 15 e 20 anos de diabetes, tínhamos 3 pacientes (6

olhos); e finalmente com mais de 20 anos, 4 pacientes (8 olhos) conforme o gráfico 1.

As acuidades visuais são mostradas nos gráficos 2 e 3.

RESULTADOS

A acuidade visual mostrou acentuada baixa fotocoagulação, perdendo às vezes até 2 linhas da Tabela de Snellen.

Nos pacientes, sob medicação oral, utilizando a técnica focal, todos os pacientes (100%) apresentaram diminuição da acuidade visual ao terceiro e sexto meses pós-fotocoagulação.

Cerca de 75% retornaram à acuidade pré-fotocoagulação e cerca de 25% recuperaram uma linha na tabela de Snellen ao redor do primeiro ano do tratamento. Nos pacientes submetidos à técnica de "grid" observamos que 75% e 62,50% respectivamente apresentaram queda da acuidade visual no terceiro e sexto meses pós-fotocoagulação. Cerca de 25% mantiveram a mesma acuidade visual entre terceiro e sexto meses, sendo que no 12º mês, 12,50% apresentaram melhora da acuidade visual.

Nos pacientes sob medicação injetável (insulina), submetidos à técnica focal, cerca de 72,72% e 45,45% respectivamente, pioraram sua acuidade visual entre o terceiro e sexto meses pós fotocoagulação. No entanto aos 12 meses observamos que apenas 27,27% apresentaram perda da acuidade visual em relação à acuidade visual pré-fotocoagulação. Cerca de 45,45% retornaram à acuidade visual inicial e cerca de 27,27% apresentaram melhora da acuidade visual. (1 linha de Snellen).

No 12º mês pós-fotocoagulação observamos que apenas 12,50% tinham piorado a acuidade visual. Cerca de 75% apresentaram acuidade visual igual à do início do tratamento e cerca de 12,5% melhoraram a acuidade visual. (Veja tabela 4).

Os pacientes sob medicação injetável, submetidos à técnica de "Grid" 37,5% e 31,25%, apresentaram respectivamente queda da acuidade visual, no terceiro e sexto meses.

Aos 12 meses cerca de 6,25% pioraram, 68,75% mantiveram a acuidade visual inicial e cerca de 18,75% melhoraram. (Veja tabelas nº 5 e 6).

Tabela 1

Tempo de Diabetes	Medicação utilizada	
	Oral	Insulina
0 a 10 anos	8	6
10 a 15 anos	0	8
15 a 20 anos	2	6
mais de 20 anos	0	8

Tabela 2

Medicação Oral	Acuidade Visual		
	<20/400	20/400-20/30	>20/30
0 - 10	2		5
15 - 20	1		2

Tabela 3

Medicação Injetável	Acuidade Visual		
	<20/400	20/400-20/30	>20/30
0 a 10 anos	2	1	3
10 a 15 anos	1	3	4
15 a 20 anos	1	3	1
mais de 20 anos	2	5	1

CONCLUSÃO

A diabetes é uma doença que leva à baixa da acuidade visual e possível cegueira em pacientes em fase laborativa. A preocupação em tratarmos a retinopatia cada vez mais precocemente, decorre da grande economia de recursos, tanto financeiros como sociais, que isto acarretaria.

O "Early Treatment Diabetic Retinopathy Study" mostrou que, após 3 anos de tratamento, 40% dos olhos tratados ganharam mais de 1 linha de visão (Tabela Snellen), enquanto que 12% perderam mais de 3 linhas.

A queda da acuidade visual se deve ao edema macular. O edema macular do diabético se deve ao vazamento múltiplo dos capilares dilatados nesta região e não devido aos microaneurismas.

Segundo o "Diabetic Retinopathy Study", as micro hemorragias e/ou microaneurismas são mais importantes para a previsibilidade da perda de visão do que os exsudatos moles e/ou as anormalidades microvasculares.

Tabela 4

Sob medicação oral tratamento	Acuidade visual		
	<20/400	20/400-20/30	>20/30
3º mês			
Focal	-	6	-
Grid	1	3	-
6º mês			
Focal	-	6	-
Grid	1	3	-
12º mês			
Focal	-	3	3
Grid	1	3	-

Tabela 5

Sob medicação injetável	Acuidade visual		
	<20/400	20/400-20/30	20/30
3º mês			
Focal	4	13	-
Grid	5	7	-
6º mês			
Focal	2	15	-
Grid	3	9	-
12º mês			
Focal	3	13	-
Grid	2	10	-

Segundo o "Early Treatment Diabetic Retinopathy Study", nos olhos com edema macular, a fotocoagulação focal é mais efetiva para reduzir o risco de perda visual quando comparada à fotocoagulação difusa.

Procuramos em nosso trabalho mostrar que, quando comparamos a fotocoagulação focal com a técnica em "grid", a grande maioria dos casos apresentou uma queda de acuidade visual inicial, só a recuperando em torno do 6º mês (Veja gráfico 6).

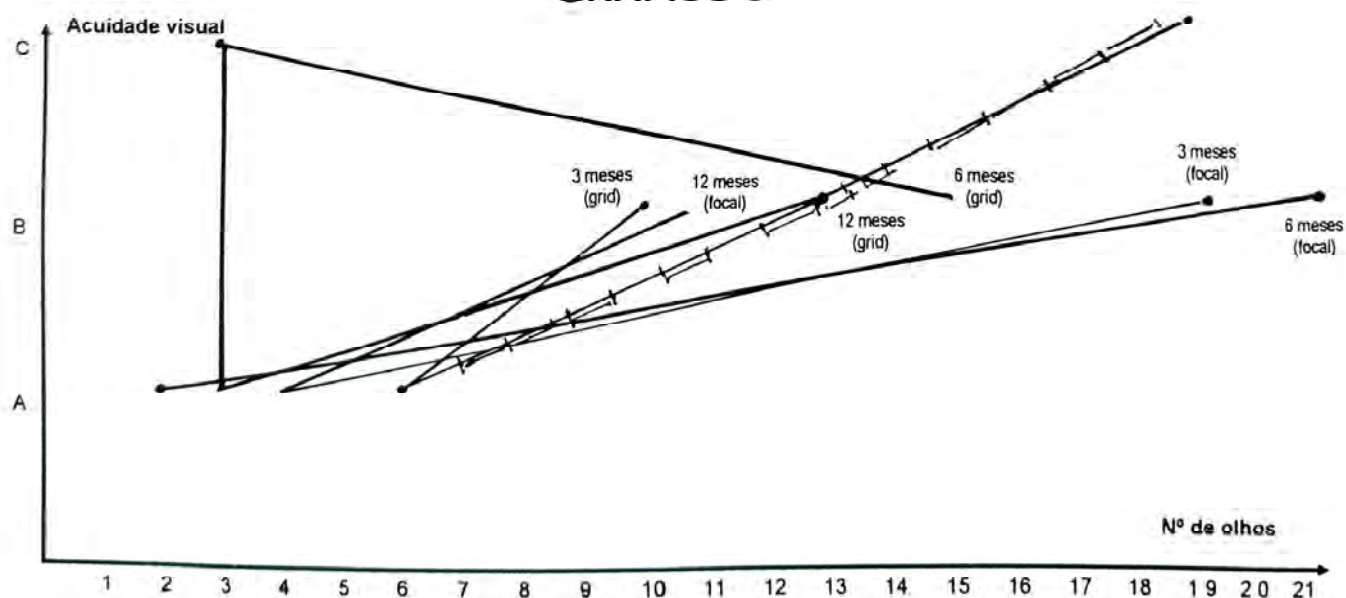
Em torno de 18 a 25% dos pacientes apresentaram melhora da acuidade visual em

relação à apresentada antes da fotocoagulação, tanto na técnica de "grid" como focal (melhora de uma linha da acuidade visual).

Estes resultados estão de acordo com o estudo de Olk⁸, apesar de não podermos fazer comparação, pois ele utilizou uma técnica de "grid" modificada, mas segundo Olk, 14,5% dos pacientes apresentaram aumento da acuidade visual (3 linhas); 60,9% mantiveram a visão e 24,6% perderam acuidade visual, no terceiro ano de "follow-up".

Acreditamos que as duas técnicas (Focal e "Grid") têm boa eficiência e deverão ser

GRÁFICO 6



Pré - Tratamento

A < 20/400	6
B 20/400 - 20/30	13
C > 20/30	19

Acuidade Pré-foto

Grid			
3 meses	6 meses	12 meses	
Focal			
3 meses	6 meses	12 meses	

utilizadas pelo oftalmologista, segundo o indivíduo a ser tratado (faz um bom controle da diabetes?) compreende sua doença?; aceita a realidade do tratamento a laser¹⁾.

Devemos por fim lembrar que, de acordo com os resultados do Early Treatment Diabetic Retinopathy Study, a fotocoagulação focal parece mais indicada nos pacientes com retinopatia diabética não proliferativa suave ou moderada, não se recomendando panfotocoagulação nestes casos.

No entanto, em pacientes com severa retinopatia diabética, não proliferativa ou

com suave retinopatia diabética proliferativa ou ainda pacientes com alto risco de desenvolver retinopatia diabética proliferativa, nestes, a panfotocoagulação deverá ser considerada.

Sabe-se que panfotocoagulação imediata em pacientes de alto risco reduz a taxa de desenvolvimento da retinopatia diabética proliferativa em 50%.

Endereço para correspondência:

Rua Constantino de Souza, 53 - Campo Belo
04605-000 São Paulo - SP

Fones: (011)531-4265/241-2128 - Fax (011)241-0647

REFERÊNCIAS

01. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Early Photocoagulation. *Ophthalmology* 98:1796-1806, 1985.
02. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. *Ophthalmology* 98:786-806, 1991.
03. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group: Retinopathy. *An International Med.* 116:660-671, 1992.
04. JAVITT, J.; AIELLO, P.L. & CANNER, I.: Detecting and treating retinopathy in patients with type I Diabetes Mellitus. *Ophthalmology* 98:1565-1573, 1991.
05. LÉSPERANCE, F.A. *Ophthalmic Lasers*, vol. I, p.347. 1989.
06. LEG, C. & OLK, J.: Modified Grid Laser Photocoagulation for Diffuse Diabetic Macular Edema. *Ophthalmology* 98:1594-1602, 1991.
07. MENELO, J.L.; DIAZ, M. & MARNT, ATHAYDE: Angiofluorescenografia Clínica, p. 375-438. 1990.
08. SINCLAIR, S.: Macular Retinal Capillary - hemodynamics in Diabetic Patients. *Ophthalmology* 98:1580-1586, 1991.

Análise da importância da acuidade visual na detecção precoce da retinopatia no diabético tipo I e sua correlação angiográfica

Aderbal de Albuquerque Alves Jr.

RESUMO

O autor discute a importância da detecção precoce da retinopatia diabética. Analisa as várias maneiras de avaliar oftalmologicamente os diabéticos, com ênfase para a acuidade visual medida através da tabela de Snellen. Apresenta casuística de 82 pacientes diabéticos tipo I, sem prévio diagnóstico de comprometimento ocular. Classifica-os, pela angiofluoresceinografia, em um grupo sem retinopatia e outro com retinopatia e pela tabela de Snellen em dois outros grupos: com visão normal e com redução visual. Submete as variáveis: tempo de doença, idade de início, pressão ocular e a relação baixa da acuidade visual com presença de retinopatia a tratamento estatístico pelo teste do Qui-quadrado.

As análises indicaram que o tempo de doença foi significativamente superior no grupo com retinopatia ($P < 0,0000001$). A idade de início, no entanto, não foi significativamente diferente entre os dois grupos ($P > 0,1$). A variável pressão ocular, embora mostrasse diferença significativa ($P < 0,00001$), teve seu resultado questionado em função da não uniformidade entre os grupos.

A acuidade visual mostrou-se significativamente mais comprometida entre os portadores de retinopatia ($P = 0,05$). Questiona-se, no entanto, sua validade, como parâmetro de avaliação da retinopatia, uma vez que não se verificou uma correlação fidedigna entre a redução visual e o grau de comprometimento.

* Resumo da dissertação de mestrado realizado na UFRJ

** Chefe de clínicas do HSE-RJ

Recebido para publicação em 09/06/94.

ABSTRACT

Visual Acuity and Early detection of Diabetic Retinopathy

The author discusses the significance of early detection of diabetic retinopathy. The several ways of evaluating ophthalmologically diabetic patients were analyzed, with special emphasis to visual acuity as measured through Snellen's chart.

A series of 82 type I diabetic patients, whose eye compromise was not previously known were categorized, depending on fluorescein angiography, into a group with retinopathy and another without retinopathy. According to Snellen's chart visual acuity into other two groups: with normal vision and with visual deficit. Then, variables like duration of the disease, age at onset, and intraocular pressure and the correlation between decreased visual acuity and presence of retinopathy were statistically evaluated by the chi-square test.

The analysis indicated the disease duration was significantly longer in the group with retinopathy ($P < 0,0000001$).

Age at onset, however, wasn't significantly different between the two groups ($P < 0,1$). Results on the variable intraocular pressure, although showing a relevant difference ($P < 0,00001$), were considered questionable due to potential interference by the lack of the uniformity between the groups.

Visual acuity was shown be significantly lower among patients with retinopathy ($P = 0,05$). Nevertheless, its validity as a parameter to retinopathy evaluation is doubted, since there is no reliable correlation between visual deficit and compromise severity.

INTRODUÇÃO

Epidemiologia e Fatores de Risco

A Retinopatia Diabética é uma das principais causas de cegueira legal no Brasil, segundo dados do Programa Nacional de Saúde Ocular e Prevenção da Cegueira (1988)⁵⁰, superada apenas pela catarata e glaucoma. Nos Estados Unidos da América, é a mais importante na população entre 20 e 74 anos, segundo a National Society to Prevent Blindness (1987)⁵⁸.

Dois são os fatores principais que parecem influenciar o curso da retinopatia diabética; o tempo de doença e a idade de diagnóstico (Patz, Jack and Forsham 1983)⁴³. Outros fatores tais como doença renal e hipertensão arterial, embora possivelmente potencializem a enfermidade vascular, favorecendo o desenvolvimento de retinopatia severa, ainda não tiveram seu papel completamente definido. A observação da grande prevalência de hipertensos nos portadores de

Retinopatia Diabética Proliferativa e, de que 97% dos diabéticos urêmicos apresentam retinopatia, no entanto, reforça a tese e sugere que se faça o controle rigoroso (Bresnick 1989)⁷ destes pacientes. A gravidez pode acelerar o curso da retinopatia diabética, principalmente no terceiro trimestre, sendo descritos casos de regressão espontânea da retinopatia nos 3 a 6 primeiros meses de pós-parto (Sunness 1988)⁵⁶. Outros fatores tais como puberdade e aspectos genéticos são importantes determinantes de mau prognóstico, sendo que isto pode explicar diferenças na evolução entre os diabéticos (Bresnick)⁷.

O controle metabólico rigoroso parece atrasar a evolução da retinopatia e mesmo melhorar o quadro nas fases iniciais. Níveis de glicemia iguais ou superiores a 200mg/ml são associados a aumento significativo de complicações microvasculares (Ross "et alii" 1983)⁵⁴. Tem sido relatado, entretanto, agravamento transitório do quadro ocular naqueles pacientes, cujo controle metabólico era insatisfatório por longa data após serem

submetidos a rápido e rigoroso equilíbrio (Rosenlund, Haakens, Brinchmann-Hansen, Dahl-Jorgensen and Hanssen 1988)⁵³.

A forma juvenil ou Tipo I, está associada com mais frequência e maior severidade a complicações oculares. Ocorre retinopatia em aproximadamente 25% dos casos após 5 anos de doença, 60% após 10 anos e, em 80% daqueles com 15 anos de diabetes^{57,58}. A forma adulta ou Tipo II, que representa mais de 75% dos diabéticos⁴³, mostra um intervalo menor entre a detecção da doença e o surgimento da retinopatia, quando comparada ao Tipo I, possivelmente, devido a provável demora em se estabelecer o diagnóstico, porém a incidência e morbidade da retinopatia diabética são significativamente inferiores (Preferred Practice Pattern Diabetic Retinopathy 1989)⁵⁸.

A frequência da retinopatia diabética em relação ao sexo e à idade é semelhante à do diabetes sistêmico, aumenta com a idade, atingindo o pico entre 50 a 70 anos. Há um predomínio masculino antes dos 45 anos e feminino depois desta idade (Little "et alii" 1983)⁴³.

A forma proliferativa afeta 8 a 10% de todos os diabéticos acometidos pela retinopatia, sendo que em aproximadamente 80% é diagnosticada antes dos 60 anos e 44% antes dos 40 anos de idade, confirmando o predomínio desta forma grave no diabetes tipo I, onde mais de 25% evoluem para este quadro, após 15 anos de doença (Davis 1988)¹³ (Little "et alii" 1983)⁴³ (Jerneld and Alguere 1986)³².

Acuidade Visual e Retinopatia

A avaliação funcional do olho é feita comumente com a medida da acuidade visual, pela tabela de Snellen, realizada após correção de eventual ametropia. Embora, apresente algumas limitações, tais como a diferença de números de optótipos entre as linhas e graus variados de dificuldade entre eles, esta tabela continua sendo a mais usada (Alves 1989)^{1,2}.

A importância da acuidade visual na avaliação da retinopatia diabética é um aspecto de destaque em quase todos os estudos, já que a preservação da função visual é o objetivo final na abordagem da patologia. A incidência de perda visual tem sido associada à idade avançada, maior severidade da retinopatia e à presença de edema macular. Duração do diabetes, presença de proteinúria

e elevada hemoglobina glicosilada têm sido, igualmente, associadas à perda visual, sobretudo em diabéticos tipo I ou do tipo II que usam insulina (Klein and Klein 1988)³⁵.

O edema macular é a principal causa de baixa visual no diabético. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy (1984)³⁶, enfocando a presença de edema macular e sua relação com determinados fatores de risco, mostra uma análise retrospectiva envolvendo 2.040 pacientes. No estudo, esta população é dividida em dois grupos. No primeiro, o diagnóstico foi feito com menos de 30 anos (n=919), o edema macular aparecia em 0% naqueles com menos de 5 anos de doença, chegando a 29% quando a duração da doença era de 20 ou mais anos. Neste grupo, o edema macular estava associado à longa duração do diabetes, sexo masculino, presença de proteinúria, uso de diurético e elevada hemoglobina glicosilada. No outro grupo, composto daqueles cujo diagnóstico fora feito aos 30 ou mais anos, a prevalência de edema macular variou de 3% naqueles com menos de 5 anos de doença até 28%, quando a duração do diabetes era de 20 ou mais anos. Neste segundo grupo, a presença do edema macular estava associada à longa duração do diabetes, elevação da pressão sistólica sanguínea, uso de insulina, elevada hemoglobina glicosilada e presença de proteinúria.

MATERIAL E MÉTODOS

Casuística

Foram estudados 82 pacientes portadores de diabetes tipo I, atendidos no Instituto Estadual de Diabetes, Clínica Sorocaba e Hospital Israelita Albert Sabin, no período compreendido entre junho de 1988 e janeiro de 1991. A amostra era composta de 40 pessoas do sexo feminino e 42 do masculino, com idade variando de 7 a 38 anos, sendo a média de 17,98 anos. Todos foram encaminhados ao setor de oftalmologia para avaliação de controle. Como condição estabeleceu-se que nenhum dos pacientes poderia ter um prévio diagnóstico de retinopatia diabética, de maneira que todos foram encaminhados como isentos de comprometimento oftalmológico pelo diabetes mellitus.

O tempo de doença variou de 15 dias a 27 anos, com média de 5,9 anos.

Metodologia

Todos os pacientes selecionados foram submetidos a exame oftalmológico composto de: medida da acuidade visual pós refração, tonometria de aplanção e retinografia fluoresceínica. A refração foi realizada com retinoscópio e refratômetro da Bausch-Lomb, utilizando-se a tabela de Snellen, a uma distância de 6 metros. A acuidade visual foi registrada em numeração decimal. A avaliação da pressão intra-ocular foi feita através de um tonômetro de aplanção, Haag-Streig, acoplado à lâmpada de fenda Topcon SL-6E ou Haag-Streig, após instilação de colírio de cloridrato de proparacaina a 0,5% e de fluoresceína a 10%. A retinografia fluorescente foi realizada em retinógrafo Topcon modelos TRC-50VT ou TRC, utilizando-se filme Tri-X 400 asas, após a injeção em "bolus", de fluoresceína a 20%, 2,5ml intravenoso.

A retinografia fluoresceínica foi analisada conforme a classificação que divide a retinopatia diabética em: Não proliferativa (microaneurismas, exsudatos e hemorragias), Pré-proliferativa (vasos em rosário, "ensalsichamento" ou em "looping", micro-hemorragias e exsudatos algodoados em 3 ou 4 quadrantes) e Proliferativa (neovasos), enfatizada ainda a presença do edema de mácula. O paciente teve a sua retinopatia classificada de acordo com o "status" do pior olho.

Posteriormente, com o resultado da retinografia fluorescente, a amostra foi inicialmente dividida em 2 grupos. O grupo I compreendia aqueles cuja retinografia fluoresceínica havia sido normal, ou seja, **sem retinopatia**. O grupo II comportava os que tinham alterações angiográficas ou **com retinopatia**.

Os dois grupos foram então confrontados quanto a níveis de pressão intra-ocular, idade de diagnóstico e tempo de doença, através do tratamento estatístico adequado, como será descrito adiante. O desempenho visual não foi analisado, uma vez que o grupo I, ou seja, **sem retinopatia**, não poderia apresentar baixa visual pelo diabetes mellitus.

Em uma segunda análise, dividimos os 82 pacientes em outros dois grupos, sendo o Grupo A, composto dos pacientes diabéticos Tipo I que apresentavam visão normal, ou igual a 1, e o Grupo B, de todos os que apresentassem redução visual, seja por retinopatia ou não. Os grupos A e B foram confrontados quanto à incidência de por-

tadores de retinopatia diabética e sua relação com a baixa visual.

RESULTADOS

O Grupo I foi composto por 64 pacientes, 36 do sexo masculino e 28 do feminino, com idade variando de 7 a 34 anos, com uma média de 16,70 anos. A acuidade visual pós correção de eventual ametropia foi igual a 1, em 58 pacientes, 93,75% dos olhos e menor do que 1, em 7 casos, ou 12 olhos entre os 128 olhos estudados, o que equivale a 9,37%. Em nenhum destes olhos a causa da baixa visual estava relacionada ao diabetes, de maneira que não foram considerados quando da comparação entre os grupos. As causas de redução visual nestes casos deveram-se à ambliopia funcional (n=9) e cicatriz de coriorretinite (n=3). O tempo de doença, desde o diagnóstico de "diabetes mellitus", variou de 15 dias a 12 anos, com a média de 4,07 anos. A pressão intra-ocular variou de 8 a 20 milímetros de mercúrio, com média de 13,26 milímetros de mercúrio.

O Grupo II, ou seja, o **com retinopatia**, era composto de 18 pacientes, 12 pacientes do sexo feminino e 6 do masculino, com a idade variando de 14 a 38 anos, média de 22,5 anos. O tempo de doença variou de 4 a 27 anos, com uma média de 12,44 anos. A pressão intra-ocular neste grupo variou de 12 a 23 milímetros de mercúrio, com uma média de 15,42 milímetros de mercúrio. A acuidade visual foi menor que 1 em 11 olhos, dos 36 estudados, ou 30,55%. Foi igual a 1 nos 25 restantes, ou 69,45% dos olhos. A baixa visual em todos os casos estava relacionada à retinopatia diabética.

A análise estatística pelo teste do Qui-quadrado indica haver diferença significativa entre os grupos I e II, quanto às variáveis tempo de doença ($P < 0.0000001$) e pressão intra-ocular ($P > 0.00001$), o que nos permite aceitar a hipótese de que o tempo de doença e pressão intra-ocular são maiores no grupo II, ou com retinopatia, quando comparados ao grupo I.

Após avaliação angiográfica, apresentavam Retinopatia Diabética Não Proliferativa (RDNP), com lesões mínimas, 8 pacientes, os de número 1,7,8,9,10,12,13,18. Outros 5 pacientes que tinham também a forma Não Proliferativa, porém mostravam edema macular de significado angiográfico, foram os pacientes 2,4,5,14,16. Três pacientes apresen-

Tabela 1 - Grupo II
Pacientes diabéticos tipo I com retinopatia

Nº	Nome	Sexo	Idade (anos)	Tempo doença (anos)	Acuidade visual c/c	Pressão ocular	Classificação retinopatia
01	D.F.T.	F	27	20	1,0 AO	16/18	RDNP
02	N.F.F.	M	23	05	1,0 AO	20/20	RDNP c/EM
03	M.S.C.	M	17	17	0,67 AO	14/12	RDPP c/EM
04	R.R.L.	M	21	11	1,0 AO	14/14	RDNP c/EM
05	A.F.G.	F	19	10	0,67/0,5	15/16	RDNP c/EM
06	G.M.G.M.	F	26	14	1,0 AO	21/23	RDPP c/EM
07	A.G.A.	F	15	07	0,8 AO	13/14	RDNP
08	D.S.	F	38	27	0,8 AO	16/16	RDNP
09	R.N.G.	M	26	23	1,0 AO	15/15	RDNP
10	M.P.F.M.	F	20	12	1,0 AO	12/13	RDNP
11	A.M.R.R.	F	32	05	1,0 AO	16/15	RDPP c/EM
12	C.M.R.	F	15	11	1,0 AO	12/12	RDNP
13	T.C.M.	F	25	16	1,0 AO	16/16	RDNP
14	M.C.T.C.	F	21	04	1,0 AO	16/18	RDNP c/EM
15	G.R.M.L.	M	24	20	0,8/0,67	16/16	RDP
16	M.T.C.	F	22	06	0,8/1,0	14/14	RDNP c/EM
17	E.F.	F	14	07	1,0 AO	14/14	RDP
18	V.R.M.	M	20	09	1,0 AO	15/14	RDNP

RDNP (retinopatia diabética não proliferativa), c/EM (com edema macular) RDPP (retinopatia diabética pré proliferativa), RDP (retinopatia diabética proliferativa).

tavam a forma Pré-Proliferativa (RDPP), os números 3, 6, 11, sendo que nestes casos todos mostravam edema macular detectável à retinografia fluorescente. Havia ainda, 2 casos de Retinopatia Diabética Proliferativa (RDP), estes no entanto, sem edema macular.

A acuidade visual foi inferior a 1, nos pacientes 3,5,7,8,15,16, sendo que em 2 casos (7,8), não se evidenciava alteração que justificasse a redução visual, a não ser a presença da retinopatia, mesmo sem comprometimento macular detectável. Em apenas 3,5,16 dos 8 pacientes com edema macular, registrou-se baixa visual, o número 3 apresentava a forma pré-proliferativa e os números 5 e 16, a forma não proliferativa. O paciente número 15 tinha a forma proliferativa, com discreta redução da visão, apesar de não registrar o edema da mácula.

A idade de diagnóstico média no grupo I, sem retinopatia, foi de 13,378 anos, que quando comparada à média do grupo II, 10,056 anos, analisada pelo teste de Kruskal-Wallis H, mostra um valor de $P > 0,1$, que indica não haver diferença significativa quanto a esta variável, entre os dois grupos. Quando separados pela acuidade visual, 13 pacientes compuseram o grupo B, por apresentarem, em pelo menos um olho, visão inferior a 1,0, o que representa 15,85% da

amostra. Ainda neste grupo, verifica-se que 6 pacientes apresentam retinopatia, ou 46,15%, donde deduzimos que 53,85% dos pacientes acometidos por redução visual, tiveram-na secundariamente a outra causa, que não o "diabetes mellitus".

Ao analisarmos o grupo A, ou aqueles com visão normal, percebemos retinopatia em 12 casos, o que corresponde a 17,39% dos pacientes.

Para a análise estatística foi utilizado o Teste do Qui-quadrado, que é o indicado em casos de tabelas de frequências cruzadas, o resultado mostrou haver uma diferença significativa ($P=0,05$), entre a proporção de pacientes com retinopatia nos grupos sem baixa visual (grupo A) e com baixa visual (grupo B), permitindo-nos afirmar que a acuidade visual é mais baixa nos portadores de retinopatia quando comparados aos sem retinopatia (Tabela I).

DISCUSSÃO

A retinopatia diabética é a principal causa de cegueira em idade produtiva, entre 20 e 74 anos, desta forma envolvendo imenso custo social e econômico à sociedade^{30,31,58}. Em países desenvolvidos, a conscientização

em torno desta questão motivou a formação de inúmeros grupos de estudos, com o objetivo de dimensionar a morbidade da retinopatia diabética e, sobretudo, com o propósito de atuar com o máximo de eficiência na sua detecção e tratamento. Entre os mais recentes destes estudos, Javitt "et alii" (1991)³¹ analisaram os custos à previdência social norte-americana da cegueira no diabético tipo I. Concluíram que uma pessoa cega com menos de 65 anos representa uma custo de US\$ 15.205,00 anuais, calculados em dólares americanos, e que quando a perda se restringe à visão central, este valor é reduzido à metade. Não estão incluídos, nestes cálculos, os possíveis gastos com reabilitação, utilização de profissionais de apoio e outros que não são relacionados ao pagamento do benefício previdenciário. Com esses números, os autores enfatizam o potencial governamental em estabelecer programas que padronizem a atuação médica e facilitem o acesso a centros médicos apropriados, já que constataram haver entre 25 a 50% dos portadores da forma de alto risco inadequadamente tratados. Afirmam ainda, que se 60% dos diabéticos tipo I fossem submetidos a programas de acompanhamento e tratamento haveria uma economia, neste país, de US\$ 101,00 milhões/ano e 47.374 pessoas não cegariam a cada ano, podendo chegar a US\$ 167 milhões e 79.239 pessoas, se todos fossem incluídos nestes programas.

Muitos outros estudos^{30,36,37,38} mostram a relação positiva do custo-benefício em se investir na adequada abordagem do diabético, sobretudo o jovem ou Tipo I. É importante resaltar que a economia anunciada por Javitt representa o que seria obtido pelo governo federal Norte-Americano, após descontados os elevados gastos com os programas, equipamentos e pessoal envolvido e ainda, que estes números seriam muito superiores se fossem computados o custo imposto à família do indivíduo incapacitado precocemente.

Na literatura mundial percebe-se uma sofisticação crescente em relação aos diabéticos: angioscopia fluorescente computadorizada, fotografias estereoscópicas, diversas modalidades de laser e as cada vez mais complexas vitrectomias. Isto vem melhorando o prognóstico, porém em função dos elevados custos, acaba por distanciar o acesso da população em geral, nos países sub-desenvolvidos, aos padrões preconizados para o primeiro mundo. Junta-se à esta constatação, a frustração diante da impossibilidade em se

transportar a realidade destes países para os menos privilegiados, ao mesmo tempo em que percebemos a urgência em se estabelecer estratégias próprias vinculadas à nossa realidade.

Em nosso País, verificamos a existência de duas populações, uma minoria que tem acesso a recursos médicos em níveis terciários e quaternários de atendimento e uma maioria a qual este acesso é negado. Ainda entre os privilegiados, percebe-se uma divisão daqueles que são adequadamente tratados e aqueles que não o são. Nesta análise simplista do perfil de saúde da sociedade brasileira, comprovada através de amplas divulgações pelos diversos meios de comunicação, concluímos que apenas uma pequena parte da população brasileira é adequadamente tratada, ao menos, no que se refere à retinopatia diabética.

Muitos estudos e programas de saúde são necessários para reverter as deficiências identificadas no acompanhamento do paciente diabético. No que se refere ao comprometimento ocular, vários autores indicam a melhoria do prognóstico quando do tratamento precoce (Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group)^{20,21,22}, sugerindo uma atuação nas fases iniciais, principalmente para aqueles com evidências de uma forma de maior morbidade. A racionalização dos esforços, em um país de poucos recursos, é essencial, concentrando desta forma, a atuação naqueles que realmente serão beneficiados.

Várias alterações sensitivas têm sido identificadas em diabéticos, muitas vezes mesmo sem retinopatia, constituindo-se em freqüente alvo de pesquisa com o objetivo de detectar prematuramente a doença. Entre diversos estudos temos como exemplos, Della Salla "et alii"¹⁵ e Ghafour "et alii"²⁵, que identificaram prejuízo da sensibilidade ao contraste como sinal precoce e Green et alii²⁶ que relacionaram alterações na discriminação de cores com a severidade da retinopatia. As alterações da sensibilidade ao contraste, todavia, têm sido um meio mais promissor na detecção de deficiência visual incipiente, quando comparadas a outras formas de avaliação funcional, entre elas a própria medida da acuidade visual pela tabela de Snellen. Tendo em vista que em nosso meio, ela não é utilizada e ainda pela necessidade de maiores estudos para o desenvolvimento e padronização dos testes, optamos pela maneira comumente empregada, qual seja a

medida da acuidade visual pela tabela de Snellen. Utilizando-se métodos mais invasivos, tem-se obtido êxito no diagnóstico precoce, conforme relato de Cunha "et alii"¹¹ e Krupin "et alii"⁴¹ com a vitreofluotometria, confirmando que as alterações funcionais da microcirculação antecedem à sua detecção clínica e até mesmo, pela retinografia fluorescecente. Este método, entretanto, envolve custos elevados e implicações técnicas, que restringem sua aplicação a centros especializados, não sendo ainda acessível à população em geral, mesmo nos países desenvolvidos.

A retinografia fluoresceínica e a fotografia colorida são métodos tidos como de eleição para a classificação e acompanhamento do paciente diabético^{9,18,19,20,52}. A fotografia colorida, apresenta um baixo custo, ausência de riscos e tem seu valor apontado pela Preferred Practice Pattern for Diabetic Retinopathy⁵⁸, sobretudo para o registro das alterações do fundo de olho. Sua realização é preconizada logo no primeiro exame e após o tratamento. O uso de fotografias estereoscópicas, com destaque ao método de Davis "et alii" (1985)¹³, que utiliza múltiplos campos estereoscópicos, tem demonstrado grande valor nas definições das alterações, por abrangerem uma área bastante mais ampla à alcançada pela técnica convencional.

A retinografia fluoresceínica é indiscutivelmente o exame complementar mais utilizado. Tem se mostrado eficiente para detectar alterações secundárias à retinopatia diabética, classificá-las e ainda orientar e avaliar o tratamento, principalmente no edema de mácula. Os dois exames têm funções básicas distintas; enquanto a fotografia funciona como um registro do fundo do olho, a angiografia fluoresceínica mostra além do visualizável à oftalmoscopia e permite a avaliação funcional da microcirculação. Este procedimento, entretanto, também esbarra em questões econômicas, além de envolver riscos. É contra-indicado nos pacientes sabidamente alérgicos à fluoresceína, já que, embora raras, algumas complicações podem ocorrer, inclusive a morte (1 para 222.000 pacientes)^{18,57,58}.

A maneira mais simples de avaliar a visão é através da medida da acuidade visual, realizada com a tabela de Snellen. Este teste é passível de ser realizado em quaisquer lugares do país e com certeza, em muitos destes, é o único recurso de fácil alcance. A visualização dos optotipos por diabéticos, so-

mados a exames de fundo de olho apenas à oftalmoscopia direta, tem sido, muitas vezes, a maneira disponível para detectar os casos de maior risco.

O intuito maior deste estudo consiste em analisar a validade da acuidade visual como parâmetro no exame de um paciente diabético tipo I, definindo previamente o estado da retina através da retinografia fluoresceínica, para depois relacionar o grau de retinopatia ou a sua ausência com acuidade visual de cada um dos 82 pacientes da amostra. A comparação estabelecida entre os grupos A (com acuidade visual igual a 1,0) e B (acuidade visual menor que 1,0), através do Teste do χ^2 , após cruzar as frequências de pacientes com e sem retinopatia, com a frequência dos com e sem baixa visual, permite a conclusão de que a acuidade visual é mais baixa nos portadores de retinopatia, já que a proporção de pacientes com retinopatia nos grupos A e B é significativamente diferente ($P=0,5$). Muito embora esta constatação tenda a valorizar a medida da acuidade visual, não observamos uma relação direta do grau de comprometimento pela retinopatia com o nível de visão, já que dos 5 pacientes com forma mais avançadas RDPP^{3,5,11} e RDP^{15,17}, apenas 2^{3,15}, ou 40%, apresentaram redução visual. Outro dado relevante é o fato de somente 3 pacientes 3,5,16, 37,5%, entre os 8 com edema macular detectável à angiografia fluoresceínica, tivessem visão menor que 1,0.

Que a acuidade visual é afetada pela retinopatia diabética não resta dúvida, mas a questão é: representa um meio eficaz de detectar a lesão incipiente? A resposta é não. Dois são os motivos: primeiramente a tabela de Snellen apresenta falhas, sobretudo em função de diferenças de dificuldade e de número de optotipos, ocorrendo frequentemente vários erros na leitura de uma determinada linha, sem impedir que o indivíduo seja classificado para aquele nível de visão. Além disso, sua medida é feita em condições extremamente favoráveis de contraste, uma sala na penumbra com os optotipos iluminados, possibilitando que, como vimos, um comprometimento incipiente, mesmo atingindo a mácula, não impeça ainda uma visão igual a 1,0². Sendo assim, apesar da retinopatia diabética ser causa de redução visual, a medida da acuidade visual não representa um parâmetro eficiente na avaliação dessa patologia, já que não observamos uma relação do estado da retinopatia com o nível de comprometimento visual. Permanece a im-

pressão clínica de que, em nosso meio, em razão da simplicidade, a medida da acuidade visual é excessivamente valorizada e de que, possivelmente, por este motivo, haja um retardo no encaminhamento de diabéticos já acometidos de retinopatia. Faz-se necessário o estabelecimento de programas, cuja diretriz se baseie em testes simples, mas eficientes, para triagem daqueles que podem ser beneficiados com o tratamento precoce. Maiores estudos são necessários, no entanto, para este propósito.

Outras variáveis foram estudadas na comparação dos grupos I (sem retinopatia) e II (com retinopatia). A primeira delas, que é o tempo de doença, foi significativamente superior no grupo II, variando de uma média de 3,325 anos no primeiro grupo para 12,444 anos no segundo ($P > 0,000001$). Este dado está de acordo com os encontrados na literatura mundial. A idade de diagnóstico, todavia, não mostrou diferença significativa entre os dois grupos ($P > 0,1$). Podemos pois afirmar que a idade de diagnóstico, em diabéticos tipo I, não é diferente para os que têm e os que não têm retinopatia.

A última variável estudada, que é a pressão intra-ocular, foi significativamente aumentada no grupo II, uma média de 15,417 mmHg para 13,266 mm Hg ($P < 0,00001$) do grupo I. Muito embora alguns estudos indiquem maior incidência de glaucoma de ângulo aberto nos diabéticos, quando comparados à população em geral (Sjolie, 1985)⁵⁵, não há citação sobre diferenças tensionais dentro dos limites da normalidade, entre diabéticos tipo I, com e sem retinopatia. Esta análise pode ser contestada, quando consideramos a idade média de cada grupo, 16,70 anos no grupo I e 22,5 anos no segundo grupo, e sua possível influência sobre a pressão intra-ocular.

CONCLUSÕES

A retinopatia diabética é uma doença de elevada taxa de morbidade, considerada, em muitos países, como a principal causa de cegueira em idade produtiva.

A detecção e tratamento precoce das alterações são apontados como benéficos por amplos estudos prospectivos, elaborados por instituições médicas de países desenvolvidos.

A avaliação oftalmológica do diabético no Brasil, em função da carência de recursos e ausência de programas de padronização, é deficiente. Baseia-se, em geral, na avaliação da acuidade visual pela tabela de Snellen e oftalmoscopia direta, métodos condenados pela Preferred Practice Pattern in Diabetic Retinopathy⁵⁸. Esta afirmação, apesar de não ser comprovada neste estudo, se baseia em fortes evidências obtidas com acompanhamento de pacientes diabéticos.

A acuidade visual, embora seja comprometida pela retinopatia diabética, não se constitui em parâmetro seguro para detecção de lesões incipientes.

O tempo de doença, confirmando os dados encontrados da literatura mundial, representa um dos principais determinantes do aparecimento de retinopatia. A idade de diagnóstico, neste estudo, não mostrou diferença significativa entre os grupos com e sem retinopatia. Cabe comentar no entanto, que a população estudada era constituída de diabéticos Tipo I e a variável idade de diagnóstico, consagrada mundialmente como fator determinante do prognóstico, refere-se ao início jovem, quando comparada ao diabetes da idade adulta, o que comumente está relacionado à dependência (Tipo I) ou não (Tipo II) do uso de insulina.

A pressão intra-ocular, embora tenha mostrado diferença significativa quando da comparação dos grupos com e sem retinopatia, não nos permite afirmar que é maior nos portadores de retinopatia, pois a amostra não era uniforme quanto à idade. Estudos complementares são necessários, para melhor avaliar a variação tensional em diabéticos.

Entendemos fundamental a elaboração de programas com ampla divulgação junto à população de diabéticos, onde haja uma padronização do atendimento, que, baseado em testes simples e de baixo custo, possibilitem seu emprego em todo o país. Maiores estudos e disposição política, no entanto, são ainda necessários para reduzir, no Brasil, a cegueira pelo "diabetes mellitus".

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

REFERÊNCIAS

01. MOSES R.A. Adler's physiology of the eye clinical application. Saint Louis, The C.V. Mosby Company, 1977.
02. ALVES, A.A. Refração. Rio, Ed. Cultura Médica, 1989.
03. ARDEN G.B. Visual loss in patient with normal visual acuity. Trans. Ophthalmol. Soc. UK. 98:219-31, 1978.
04. ARGENTO C., DONATO O.B. e ARGANARAZ E.P.M. Retinofluoresceinografia, su interpretación racional. Buenos Aires, Ed. Panamericana, 1983.
05. BENSON W.E.; BROWN G.C.; TASMAN W. Diabetes and Its Ocular Complications. Philadelphia, WB Saunders Co, 1988.
06. BLANKENSHIP G.W. Proliferative diabetic retinopathy: principles and techniques of surgical treatment. In: Ryan S. J., Retina, St. Louis, CV Mosby Co. III:515-539, 1989.
07. BRESNICK G.H. Background diabetic retinopathy. In: Ryan S.J., Retina, St. Louis, CV Mosby Co. II:327-366 1989.
08. BROWNING D.J.; FLYNN Jr. H.W. and BLANKENSHIP G.W. Asymmetric retinopathy in patients with diabetes mellitus. Am. J. Ophthalmol. 102: 431-437, 1986.
09. CANNY C.L.B., KOHNER E.M., TRAUMAN J., PUKLIN J., and MORSE P. FOR THE KROC COLLABORATIVE STUDY GROUP. Comparison of stereofundus photographs in patients with insulin-dependent diabetes during conventional insulin treatment or continuous subcutaneous insulin infusion. Diabetes 34(Suppl.3): 50-55, 1985.
10. COGAN D.C., TOUSSAINT D., and KUWABARA T. Retinal vascular patterns IV. Diabetic Retinopathy. Arch. Ophthalmol. 66: 366-378, 1961.
11. CUNHA-VAZ J.G., FONSECA J.R., ABREU J.F. and RUAS M.A. A follow-up study by vitreous fluorophotometry of early retinal involvement in diabetes. Am. J. Ophthalmol. 86: 467-473, 1978.
12. DAHL-JORGENSEN K., BRINCHMANN-HANSEN O., HANSEN K.F., SANDVIK L., AAGENAES O. and THE AKER DIABETES GROUP. Rapid tightening of blood glucose control leads to transient deterioration of retinopathy in insulin dependent diabetes mellitus: The Oslo Study. Br. Med. J. 290: 811-815, 1985.
13. DAVIS M.D. Diabetes retinopathy: a clinical review. Diabetes and Metabolism Reviews 4: 291-322 1988.
14. DAVIS M.D. Proliferative diabetic retinopathy. In: Ryan S.J., Retina, St. Louis, CV Mosby Co. II: 367-402, 1989.
15. DELLA SALLA S., BERTONI G., SOMAZZI L., STUBBE F. AND WILKINS A.J. Impaired contrast sensitivity in diabetic patients with and without retinopathy: a new technique for rapid assessment. Br. J. of Ophthalmol. 91: 1464-74, 1984.
16. DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP. Indications for photocoagulation treatment of diabetic retinopathy. DRS Report no. 14. Int. Ophthalmol. Clin. 27:239-253, 1987.
17. DIABETIC RETINOPATHY STUDY GROUP. Photocoagulation treatment of proliferative retinopathy: the second report of DRS. Ophthalmology 85: 82-106, 1978.
18. EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP. Classification of diabetic retinopathy from fluorescein angiograms: EDTRS Report Number 11. Ophthalmology 98(suppl.): 807-822, 1991.
19. EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP. Fluorescein angiographic risk factors for progression of diabetic retinopathy: EDTRS Report Number 13. Ophthalmology 98(suppl.): 834-840, 1991.
20. EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP. Fundus photographic risk factors for progression of diabetic retinopathy: EDTRS Report Number 12. Ophthalmology 98(suppl.): 823-833, 1991.
21. EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP. Photocoagulation for macular edema, ETDRS report No.1. Arch. Ophthalmol. 103: 1796-1806, 1985.
22. EARLY TREATMENT DIABETIC RETINOPATHY STUDY RESEARCH GROUP. Early treatment diabetic retinopathy study design and baseline patient characteristics: EDTRS Report n 7. Ophthalmology 98(suppl.): 741-756, 1991.
23. ENGERMAN R., BLOODWORTH J.M.B. and NELSON S. Relationship of microvascular disease in diabetes to metabolic control. Diabetes 26: 760-769, 1977.
24. FRANK R.N., HOFFMAN W.H., PODGOR M.J., JOONDEPH H.C., LEWIS A., MARGHERIO R.R., NACHAZEL D.P., WEISS H., CHRISTOPHERSON K.W. and CRONIN M.A. Retinopathy in juvenile-onset diabetes of short duration. Ophthalmology 87:1-9, 1980.
25. GHAFOUR M., FOULDS W.S., ALLAN D., McCLURE I. Contrast sensity in diabetic subjects with and without retinopathy. Br. J. Ophthalmol. 68: 94-101, 1983.
26. GREEN F.D., GAFOUR I.M., ALLAN D., BARRIE T., McCLUBE E. and FOULDS W.S. Colour vision of diabetics. Br. J. Ophthalmol. 69: 533-536, 1985.
27. HANSEN O.B.; JORGENSEN K.D.; HANSSEN K.F. and SANDVIK L. Effects of intensified insulin treatment on retinal vessels in diabetic patients. Br. J. Ophthalmol. 72: 666-673, 1988.
28. HARRIS MI ET AL. Prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance and plasma glucose levels in US population aged 20-74yr. Diabetes 36: 523-524, 1987.
29. HIRSCH J., PUKLIN J.E. Deduced contrast sensitivity may precede clinically observable retinopathy in type I diabetes. In. Acta. XXIV Internacional Congress of Ophthalmology, Henkind P., S. Francisco, 1982.
30. JAVITT J.C., CANNER J.K., SOMMER A. Cost effectiveness of current approaches to the control of retinopathy in type I diabetes. Ophthalmology 96: 255-264, 1989.
31. JAVITT J. C., AIELLO L.P., BASSI L.J., CHIANG Y.P. and CANNER J.K. Detecting and treating retinopathy in patients with type I diabetes mellitus. Savings associated with improved implementation of current guidelines. Ophthalmology 98: 1565-1574, 1991.
32. JERNELD B. AND ALGUERE P. Relationship of duration and onset of diabetes to prevalence of diabetic retinopathy. Am. J. Ophthalmol. 102: 431-437, 1986.
33. JOB D., ESCHWEGE E., GUYOT-ARGENTON C., AUBRY J.P. and TCHOBROUTSKY G. Effect of multiple daily insulin injections on the course of diabetic retinopathy. Diabetes 25: 462-469, 1976.
34. KINYOUD J., BARTON F., FISHER M., HUBBARD L., AIELLO L., FERRIS F. The early treatment diabetic retinopathy study research group. Ophthalmology 96: 746-750, 1989.
35. KLEIN R.; KLEIN B.E.; MAGLI Y.L. et al. An alternative method of grading diabetic retinopathy. Ophthalmology 93: 1183-7, 1986.
36. KLEIN R.; KLEIN B.E.; MOSS S.E.; DAVIS M.D. and DeMETS D.L. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy II. Prevalence and risk of diabetic retinopathy when age at diagnosis is less than 30 years. Arch. Ophthalmol. 102: 520-526, 1984.
37. KLEIN R.; KLEIN B.E.; MOSS S.E.; DAVIS M.D.; DeMETS D.L. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy IV. Diabetic macular edema. Ophthalmology 91: 1464-74, 1984.
38. KLEIN R.; MOSS S.E.; KLEIN B.E.K.; DAVIS M.D.; DeMETS D.L. The Wisconsin epidemiologic study of diabetic retinopathy: XI. The incidence of macular edema. Ophthalmology 96: 1501-1510, 1989.
39. KOHNER E.M. and HENKIND P. Correlation of fluorescein angiogram and retinal digest in diabetic retinopathy. Am. J. Ophthalmol. 69: 403-414, 1970.
40. KOHNER E.M. Diabetic retinopathy. Br. Med. Bull. 45: 148-173, 1989.
41. KRUPIN T., WALTMAN S.R., OESTRICH C., SANTIAGO J., RATZAN S., KILO C., BECKER B. Vitreous fluorophotometry in juvenile-onset diabetes mellitus. Arch. Ophthalmol. 96: 812-814, 1978.

- 42 LESTRADET H., PAPOZ L., HELLOVIN C.L. Long term study of mortality and vascular complications in juvenile onset (type I) diabetes. *Diabetes* 30: 175-9, 1981.
- 43 LITTLE, PATZ, JACK et FORSHAM. Diabetic retinopathy. New York, Thieme Stratton, 1983.
- 44 MANTYJARVI M. Colour vision and dark adaptation in diabetic patients after photocoagulation. *Acta Ophthalmologica* 67: 113-118, 1989.
- 45 MATTHEW D.D., HUBBARD L.D., TRAUTMAN J., and KLEIN R. FOR THE KROC COLLABORATIVE STUDY GROUP. Methodology for assessment and classification with fundus photographs. *Diabetes* 34(suppl.): 42-49, 1985.
- 46 MOSS S.E., KLEIN R. and KLEIN B.E.K. The incidence of vision loss in diabetic population. *Ophthalmology* 95: 1340-1348, 1988.
- 47 NIONE A.S., SOUZA FILHO J.L., BONOMO P.P. e FRANCO L.J. Avaliação oftalmológica de duzentos pacientes diabéticos na admissão ao ambulatório de retina. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia* 48: 193-198, 1985.
- 48 PATZ A ET AL. Macular edema - An overlooked complication of diabetic retinopathy. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol* 77: 33-42, 1973.
- 49 PLEAWE W.E., SLEIGHTHOLM M.A. and KOHNER E.M. Does vitreous fluorophotometry reflect severity of early diabetic retinopathy? *Br. J. Ophthalmol.* 73: 584-589, 1986.
- 50 PROGRAMA NACIONAL DE SAÚDE OCULAR E PREVENÇÃO DA CEGUEIRA. Porto Alegre, Anais do VIII Congresso Brasileiro de Prevenção da Cegueira, 1988.
- 51 RAND I ET AL. Factors influencing the development of visual loss in advanced diabetic retinopathy, DRS report No 10. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 26: 983-991, 1985.
- 52 REICHARD P., SULE J., ROSENQVIST U. Capillary loss and leakage after five years of intensified insulin treatment in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *Ophthalmology* 98:1587- 93, 1991.
- 53 ROSEN LUND E.F., HAAKENS K., BRINCHMANN-HANSEN O., DAHL- JORGENSEN K. and HANSSEN K.F. Transient proliferative diabetic retinopathy during intensified insulin treatment. *Am. J. Ophthalmol.* 105: 618-625, 1988.
- 54 ROSS H., BERNSTEIN G., RIFKIN H. Relationship of metabolic control of diabetes mellitus to long-term complications. In: Ellenberg M., Rifkin H. *Diabetes Mellitus*, New York, ed. Medical Examination Publishing Co. 907-919, 1983.
- 55 SJOLIE A. K. Ocular complications in insulin treated diabetes mellitus. An epidemiological study. *Acta. Ophthalmologica* 172 (suppl.), 1985.
- 56 SUNNESS J.S. The pregnant woman's eye. *Surv. Ophthalmol.* 32: 219-238, 1988.
- 57 THE AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY. Policy Statement, detection and treatment of diabetic retinopathy. *Ophthalmology* 95(suppl.), 1988.
- 58 THE AMERICAN ACADEMY OF OPHTHALMOLOGY. Preferred Practice Pattern Diabetic Retinopathy. *Ophthalmology* 96(suppl.), 1989.
- 59 YANOFF M. Histopathogenesis of diabetic retinopathy. *Acta. Diabetol. Lat.* 9: 527-39, 1972.
- 60 YANOFF M. Ocular pathology of diabetes mellitus. *Am. J. Ophthalmol.* 67: 21-38, 1969.

Problemas associados com a Conjuntivo-dacriocistorrinostomia

Túlio Reis Hannas *, Eduardo Jorge Carneiro Soares **, Valenio Pérez França ***, Ana Rosa Pimentel Figueiredo ****, Eliana Guimarães de Menezes Bedran *****

RESUMO

Trinta e um pacientes submeteram-se à conjuntivodacriocistorrinostomia para tratamento de obstrução lacrimal alta, mas somente vinte e cinco tiveram um período de seguimento adequado para serem incluídos neste trabalho. Foram analisadas as causas da obstrução, assim como resultados e complicações da cirurgia. As causas mais frequentes se referem aos casos de fracasso de cirurgias prévias de dacriocistorrinostomia e aos pacientes com agenesias, seguidas dos traumas e dos casos idiopáticos. Houve sucesso primário da cirurgia em 16 dos 25 pacientes (19 de 28 olhos), compreendendo 67,9% dos casos. Cinco outros casos foram recuperados com reoperações elevando os bons resultados para 85,7% do total. As principais complicações incluíram mau posicionamento (deslocamento) do tubo em cinco casos, extrusão da prótese lacrimal em quatro casos, obstrução do tubo em dez casos e outros dez casos com granuloma conjuntival. Apesar destes problemas, a conjuntivodacriocistorrinostomia com tubo de Jones continua sendo o tratamento de escolha para obstrução definitiva da via lacrimal alta.

ABSTRACT

Problems associated with Conjunctivodacryocystorhinostomy

Thirty one patients underwent conjunctivodacryocystorhinostomy for lacrimal canalicular obstruction, but only twenty five had an adequate follow-up to be included in this article. The cause of obstruction, results and complications of the surgery were analysed. Dacryocystorhinostomy failure and congenital agenesis were the most common causes of the obstruction, followed by trauma and idiopathic disease. There was primary success in 16 of 25 patients (19 of 28 eyes), or 67.9% of cases. The secondary success (after reoperation) occurred in 5 cases 17.8%.

* Pós-graduando em Oftalmologia (Nível Doutorado) Universidade Federal de Minas Gerais

** Chefe do Setor de Cirurgia Plástica Ocular da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

*** Oftalmologista membro do Serviço de Plástica Ocular do Hospital Felício Rocho

**** Doutora em Oftalmologia, Universidade Federal de Minas Gerais

***** Pós-graduanda em Oftalmologia (Nível Doutorado) Universidade Federal de Minas Gerais

Recebido para publicação em 01/11/94

The main complications included bad position (displacement) of the tube in five cases, extrusion in four cases, obstruction of the tube in ten cases and conjunctival granuloma in another ten patients. In spite of these problems, the conjunctivodacryocystorhinostomy with Jones tube remains the surgery of choice for definite obstruction of the high lacrimal passages.

INTRODUÇÃO

A obstrução alta do sistema de drenagem lacrimal pode ser causada principalmente por traumas, agenesias, fracassos cirúrgicos e tumores do canto medial^{1,2}.

A conjuntivodacriocistorrinostomia com a colocação de uma prótese lacrimal permanente (Tubo pyrex de Lester Jones) tem sido recomendada nestes casos, sendo principalmente indicada quando a obstrução canalicul- lar é total e definitiva³. Em virtude de ser difícil a manutenção da posição anatômica e da permeabilidade do tubo⁴, várias modificações da operação ou do estilo do tubo têm sido tentadas, com índices de sucesso variável⁵⁻¹¹.

Este trabalho relata a nossa experiência com esta técnica e contribui com a análise dos resultados e complicações das conjuntivodacriocistorrinostomias realizadas em 25 pacientes nos Serviços de Plástica Ocular do Hospital São Geraldo e Hospital Felício Rocho.

MATERIAIS E MÉTODOS

De todos os pacientes submetidos à conjuntivodacriocistorrinostomia nos Serviços de Plástica Ocular do Hospital São Geraldo da Universidade Federal de Minas Gerais e do Hospital Felício Rocho durante o período de 1983 a 1992, apenas vinte e cinco prontuários apresentavam "follow-up" adequado para

este estudo. Foram analisadas vinte e oito vias lacrimais operadas em 25 pacientes, sendo 13 do sexo feminino e 12 masculino. Suas idades variaram de 3 a 67 anos, com média de 29,6 anos.

Inicialmente foram analisadas as causas das obstruções da drenagem lacrimal, tendo sido detectado o fracasso cirúrgico de dacriocistorrinostomias anteriores e a agene- sia do sistema canalicular como as causas mais frequentes (Tabela 1). As lacerações do canto medial com obstrução canalicular, jun- tamente com outros tipos de trauma, vieram em seguida em nossa estatística. Em quatro casos a etiologia da obstrução canalicular não foi encontrada, tendo sido rotulados como de origem idiopática. As outras causas encontradas foram: infecção neonatal, in- fecção herpética e um caso de fracasso de cirurgia de Lester Jones encaminhado por ou- tro serviço.

TÉCNICA CIRÚRGICA

Todos os pacientes foram submetidos a anestesia geral, associada com infiltração lo- cal de anestésico na região do saco lacrimal (xilocaína 2% com vasoconstritor 1:200.000). Na cavidade nasal foi realizado o tampona- mento com gaze embebida em solução anes- tésica de superfície com vasoconstritor (xilocaína tópica). Em alguns casos, foi reali- zada também a infiltração dos nervos infra-or- bitário e infra-trocLEAR.

Tabela 1 - Causas da obstrução lacrimal alta em 28 vias lacrimais operadas com tubo de Lester Jones.

Causas	N. de vias lacrimais	(%)
Dacriocistorrinostomias fracassadas	8	(28,6%)
Agenesias	8	(28,6%)
Traumas	5	(17,8%)
Idiopáticas	4	(14,3%)
Infecção neonatal	1	(3,6%)
Infecção herpética	1	(3,6%)
Conjuntivodacriocistorrinostomia fracassada	1	(3,6%)
Total	28	(100%)

Tabela 2 - Evolução da conjuntivodacriocistorrinostomia em 28 casos

Seguimento*	Vias lacrimais	Resultado final	
		Sucesso	Insucesso
3 a 6 meses	9	6	3
6 a 12 meses	6	4	2
12 a 36 meses	8	5	3
36 a 60 meses	4	3	1
>60 meses	1	1	0
Total	28	19	9

Tabela 3 - Ausência de epífora na falta do tubo de Jones

Caso	Permanência do tubo	Tempo de observação
1	1,5 meses	22 meses
2	8 meses	26 meses

Após preparo da área cirúrgica e realização da incisão cutânea, foi exposta a parede óssea da fossa lacrimal, onde é feita uma trepanação criando uma janela de cerca de 1,0 cm de diâmetro. A seguir, parte da carúncula foi ressecada e criado um pertuito do canto medial até o óstio ósseo passando por dentro do saco lacrimal (quando existente). O tampão nasal foi então retirado para permitir a passagem da sonda de Bowman desde o canto medial até o septo nasal, para medir a extensão total do trajeto. O tubo de Jones de tamanho adequado foi então inserido, sendo cerca de 1 a 2 milímetros menor que a distância previamente medida da carúncula ao septo nasal. Em seguida, foi realizada a sutura dos tecidos. Mais recentemente, a cirurgia tem sido complementada com a colocação de um tubo fino de silicone por dentro do tubo de pirex que, depois de exteriorizado pela narina, é fixado junto com a outra extremidade na região da bochecha, com fita adesiva, permanecendo por 1 a 2 semanas. Esta manobra tem inúmeras vantagens, entre as quais, facilitar a fixação do tubo na sua inclinação adequada, impedir a sua migração e evitar o entupimento com coágulos ou secreção durante o pós-operatório imediato.

RESULTADOS

Os seguintes dados foram analisados no presente trabalho: tempo de evolução e

Tabela 4 - Complicações da conjuntivodacriocistorrinostomia

Complicações	Vias lacrimais (%)
Extrusão do tubo	4 (14,3)
Deslocamento do tubo	5 (17,9)
Obstrução nasal	1 (3,6)
Granuloma conjuntival	10 (35,7)
Infecção e granuloma	1 (3,6)
Diplopia	1 (3,6)
Total *	22 (78,5)

* Em cinco casos ocorreram duas ou mais complicações associadas.

resultados (Tabelas 2 e 3) assim como as complicações observadas (Tabela 4).

Nas vinte e oito vias lacrimais operadas, 19 cirurgias apresentaram sucesso e 9 foram consideradas insucessos. Os critérios para classificar um caso com sucesso pós-operatório foram a ausência de epífora e a presença do tubo de Lester Jones na sua devida posição, funcionando adequadamente. Nos casos considerados como insucessos foram observadas epífora com ou sem infecção associada (pós-operatória) ou extrusão do tubo. A permeabilidade do tubo foi testada pela irrigação de soro, pelo fluxo retrógrado de ar pelo tubo com assoamento do nariz ou pelo teste de desaparecimento da fluoresceína. É interessante salientar que em dois casos considerados como insucessos, os pacientes não apresentaram epífora, apesar de estarem sem o tubo de Lester Jones. Nestes pacientes, a drenagem lacrimal fazia-se, exclusivamente, através das fistulas, pois os canaliculos superiores haviam sido também comprometidos pelo processo obstrutivo. Na tabela 3, observa-se que nestes dois casos a ausência de

epífora não tem relação com o tempo em que o tubo permaneceu em posição.

O deslocamento do tubo de Jones da posição adequada ocorreu em 5 casos, sendo que em um paciente que apresentava granuloma conjuntival associado, o tubo foi retirado após 3 meses de pós-operatório. Em três outros casos, o tubo funcionou bem após ser recolocado em seu lugar (dois) ou trocado (um). O outro caso restante não obteve êxito, mesmo após a reoperação.

Houve extrusão do tubo em quatro pacientes, sendo uma espontânea (evoluiu sem epífora). Nos outros três casos a extrusão ocorreu após reoperação para exérese de granulomas conjuntivais (um evoluindo sem epífora) ou para tratar deslocamentos dos tubos. Os casos aconteceram em um período, que variou desde 1,5 a 8,0 meses de evolução pós-operatória, com média de 3,5 meses.

A obstrução do tubo por muco ou secreção é considerada uma complicação comum no pós-operatório e não foi incluída neste estudo. A obstrução da extremidade nasal do tubo por cicatriz inadequada, com hipertrofia ou papiloma da mucosa observada através da rinoscopia, ocorreu em um paciente que apresentava também granuloma conjuntival. A obstrução dos tubos ao nível do canto medial por granuloma conjuntival apareceu em 10 pacientes, sendo que em um destes houve extrusão da prótese lacrimal.

A infecção ocorreu em um paciente, caracterizada como regurgitação de material purulento na região da extremidade anterior da fístula (provável abscedação do recesso do saco lacrimal).

A diplopia ocorreu em um paciente submetido a várias reoperações (recolocações do tubo e liberação de simbléfaros no canto nasal), que apresentava limitação de abdução.

DISCUSSÃO

A conjuntivodacriocistorrinostomia feita com uma prótese lacrimal permanente foi descrita por Jones em 1962 para servir de conduto entre o lago lacrimal e a cavidade nasal em casos irrecuperáveis de obstrução lacrimal alta³. A cirurgia foi depois modificada por Jones e outros autores⁵⁻⁹. O número de modificações empreendidas demonstra que o tratamento ideal para obstrução canaliculada ainda não foi encontrado.

Há vários fatores etiológicos descritos como causas de obstrução canaliculada^{1,2}. A agenesia (28,6%) e os fracassos das dacriocistorrinostomias (28,6%) foram as principais causas observadas neste trabalho. A agenesia do sistema de drenagem lacrimal pode envolver o ponto, canaliculo ou outras partes do sistema lacrimal. A extensão da agenesia é difícil de ser estabelecida clinicamente¹², mas tem-se como certa a indicação da conjuntivodacriocistorrinostomia quando existe o envolvimento do sistema canaliculad^{3,13}.

O fracasso cirúrgico de dacriocistorrinostomias prévias foi também uma causa importante, sendo na ordem de 62,5% dos casos encontrados no Hospital São Geraldo e de 17,6% no Hospital Felício Rocho. Por ser o Hospital São Geraldo uma instituição de ensino que abrange pacientes de nível sócio-econômico mais baixo, isto justifica a maior incidência de falhas cirúrgicas em relação ao outro serviço, onde atuam cirurgiões oftalmoplásticos mais experimentados e onde são atendidos pacientes de nível social mais elevado.

A presença de uma complicação, após o procedimento de Jones, não implica necessariamente em resultado final negativo. Houve sucesso em 19 operações primárias, ou seja, em 67,9% dos casos deste estudo. As 8 reoperações necessárias para corrigir os deslocamentos dos tubos e ou remover granulomas obstrutivos produziram bons resultados em cinco casos (17,8%), aumentando o total de casos bem sucedidos para 24 (85,7%). Além disso poderiam ser computados os dois pacientes que sofreram a extrusão da prótese lacrimal, mas que mantiveram as fístulas, ficando livres dos sinais e sintomas obstrutivos. Vinte e duas vias lacrimais apresentaram complicação, ocorrendo em 58,8% e 87,5%, respectivamente, dos casos do Hospital Felício Rocho e São Geraldo.

Os deslocamentos ou extrusões dos tubos, que são consideradas as mais graves complicações, foram observados em 9 casos, compreendendo 32,2% do total (Tabela 4). O deslocamento do tubo foi causado por retrações cicatriciais ou por falha técnica, a qual pode ocorrer em casos onde o tubo não ficou bem posicionado através da osteotomia, ou quando utiliza-se um tubo de comprimento inadequado. O deslocamento pode ocorrer em qualquer época. No presente estudo, isto apareceu na maioria dos casos antes do terceiro mês do pós-operatório. Quando a mi-

gração ocorre, é necessário criar-se novo trajeto, trocar o tubo ou reposicionar a sua parte distal para que ele execute a sua função de drenagem.

O granuloma conjuntival pode surgir nos estágios precoces de cicatrização e freqüentemente pode obstruir o tubo, devendo ser excisado após cauterização da sua base. Neste levantamento, estes granulomas ocorreram em 10 casos, a maioria antes dos 6 meses de pós-operatório, variando de 1,5 a 82 meses.

Dois pacientes permaneceram sem epífora após a expulsão dos tubos de Lester Jones. Os controles foram feitos aos 22 e 26 meses depois da perda da prótese lacrimal. Estes pacientes tiveram os tubos bem posicionados durante um período de 1,5 e 8 meses, respectivamente. Esta situação já foi descrita anteriormente¹⁴, mas a literatura opina no sentido de deixar o tubo no lugar indefinidamente, pois a resposta dos tecidos à sua ausência é imprevisível e freqüentemente fecha completamente a fístula.

Com este trabalho, procuramos ajudar na compreensão dos problemas relacionados à colocação do tubo de Lester Jones e ao

manejo das suas complicações. Além disto, procuramos mostrar que neste tipo de cirurgia lacrimal ocorrem diferenças entre casos operados em hospital de ensino e em serviços que tratam de pacientes de nível sócio-econômico mais alto. Desejamos ressaltar ainda a importância e eficácia da conjuntivodacriocistorrinostomia, que até os dias atuais é considerada o tratamento de escolha para obstrução lacrimal alta. Com boa cooperação do paciente em fazer os cuidados pós-operatórios rigorosamente, estas cirurgias funcionam bem, apresentando bons resultados em uma alta percentagem de casos. Com novos materiais, técnicas e métodos de propedêutica, o sucesso desta cirurgia tende a crescer. Merece destaque a colocação de um tubo fino de silicone por dentro do tubo de pirex, como uma intubação. Este recurso cirúrgico, recentemente introduzido em nosso serviço, contribui para manter o tubo bem posicionado durante a fase de cicatrização no pós-operatório mediato e para evitar seus entupimentos com coágulos ou secreção conjuntival e nasal.

Endereço para correspondência:

Eduardo J.C. Soares
Rua do Mosteiro, 37 - apto. 1003 - Vila Paris
30350-780 Belo Horizonte - MG

REFERÊNCIAS

01. LAMPING, K. & LEVINE, M.R.: Jones tubes. How good are they? Arch. Ophthal. 101:260-1, 1983.
02. STEINSAPIR, K.D.; GLATT, H.J. & PUTTERMAN, A.M.: A 16 year study of conjunctival dacryocystorhinostomy. Am. J. Ophthal. 109:387-393, 1990.
03. JONES, L.T.: The cure of epiphora due to canalicular disorders, trauma and surgical failures on the lacrimal passages. Trans. Am. Acad. Ophthal. Otolaryngol. 66:506-524, 1962.
04. NAGASHIMA, K.: Rocking phenomenon of Jones' tube in place. Its clinical importance. Arch. Ophthal. 102:116, 1984.
05. JONES, L.T.: Conjunctivodacryocystorhinostomy. Am. J. Ophthal. 59:773, 1965.
06. SOLL, D.B.: Vein grafting in nasolacrimal system reconstruction. Ophthalmic Surg. 14:656, 1983.
07. CAMPBELL, C.B., III, SHANNON, G.M.; FLANAGAN, J.C.: Conjunctivodacryocystorhinostomy. Arch. Ophthal. 103:1229, 1985.
08. GLADSTONE, G.F.; PUTTERMAN, A.M.: A modified glass tube for conjunctivodacryocystorhinostomy. Arch. Ophthal. 103:1229, 1985.
09. HENDERSON, P.N.: A modified trephining technique for the insertion of Jones tube. Arch. Ophthal. 103:1582, 1985.
10. HUANG, T.T.; SASAKI, K. & NOSAKI, M.: Reconstruction of the lacrimal excretory system. Plast. Reconstr. Surg. 90(3):399-404, 1992.
11. NISSEN, J.N. & SORENSEN, T.: Conjunctivorhinostomy. A study of 21 cases. Acta Ophthal. Copenh. 65(1):30-6, 1987.
12. SEKHAR, G.C.; DORTZBACH, R.K.; GONNERING, R.S.; LEMKE, B.N.: Problems associated with Conjunctivodacryocystorhinostomy. Am. J. Ophthal. 112:502-506, 1991.
13. GEORGE, L. SPAETH. Ophthalmic Surgery: Principles & Practice. 2 nd ed. Philadelphia W. B. Saunders Company, pp. 528, 1990.
14. NAGASHIMA, K.: Fistulous tract after conjunctivodacryocystorhinostomy. Ophthalmic Surg. 17:809, 1986.

Influência de fatores climáticos na Toxoplasmose Ocular em Guaporé - Brasil

João Carlos Sebben *, J. Melamed **, Sydnei Mitidieri Silveira ***
Claudete Inês Locatelli ****, Daniel Fridman ***** , Ronaldo Ferretti *****

RESUMO

Toxoplasmose ocular apresenta alta prevalência na região de Guaporé-RS, sendo desconhecidas as causas deste fenômeno. Foram estudados, no período de dez anos, todos os pacientes com diagnóstico de toxoplasmose ocular que se consultaram numa clínica oftalmológica localizada na região. Os fatores climáticos avaliados no mesmo período foram precipitação, temperatura e umidade relativa do ar. A distribuição mensal dos casos foi obtida com base na data do estabelecimento do diagnóstico. Dos 153 pacientes estudados, 54% eram mulheres e 46% eram homens. A distribuição máxima das lesões ocorreu entre os 20 e 29 anos (43%). Não houve variação significativa na distribuição dos pacientes com lesões únicas ou recidivadas ao longo dos meses através do teste do qui-quadrado para um alfa de 0,05. Também não foi encontrada nenhuma correlação entre o aparecimento das lesões únicas ou recidivadas com os índices climáticos.

Palavras-chave: Toxoplasmose, Toxoplasmose ocular, Sazonalidade.

ABSTRACT

**Influence of climatic factors on ocular toxoplasmosis
in Guaporé - Brazil**

Ocular toxoplasmosis is highly prevalent in the county of Guaporé, RS, Brazil. During a 10-year period, all patients in whom oc. toxoplasmosis was diagnosed at an ophthalmological clinic in the region were studied. Climatic factors assessed in the

* Médico Colaborador do Serviço de Uveítes do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia - FAMED-UFRGS.

** Professor Adjunto do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia - FAMED-UFRGS.

*** Médico Veterinário Colaborador do Serviço de Uveítes do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia - FAMED-UFRGS, Bolsista de Aperfeiçoamento - FAPERGS.

**** Bióloga, Colaborador do Serviço de Uveítes do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia - FAMED-UFRGS.

***** Doutorando e Monitor do Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia - FAMED-UFRGS.

***** Doutorando da Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica - RS, Bolsista de Iniciação Científica - FAPERGS.

Recebido para publicação em 13/01/94.

same period were rainfall, temperature and relative air humidity. The monthly distribution of cases was obtained based on the date of diagnosis. Fifty-four percent of the 153 patients studied were female and 46% male. The majority of lesions occurred in young adults (43%). No significant variation was found in the annual distribution of patients with single or recurrent lesions by the chi-squared test for an alpha of 0,05. Spearman's coefficient was inexpressive when the association between the number of cases with single or recurrent lesions, and rainfall, temperature and relative air humidity were tested.

Key words: Toxoplasmosis, Ocular toxoplasmosis, Seasonality.

INTRODUÇÃO

A toxoplasmose é uma das zoonoses mais frequentes e mais amplamente distribuídas em todo o mundo. Calcula-se que cerca de um terço da população mundial encontra-se afetada pela doença, na grande maioria, de forma crônica e assintomática. Sabe-se que diferentes regiões geográficas apresentam prevalências distintas desta infecção, e que as variações climáticas têm grande importância no ciclo biológico do parasita. Têm-se descrito que o "Toxoplasma gondii" predomina em locais quentes e úmidos^{9,28}. As regiões tropicais e subtropicais seriam as áreas onde este parasita se desenvolveria mais facilmente, o que tem sido confirmado em vários estudos realizados no Brasil, todos eles demonstrando uma alta infectividade do protozoário^{14,4}.

No sul do Brasil, particularmente em determinadas regiões dos Estados do Rio Grande do Sul e Santa Catarina, as prevalências, tanto da infecção^{32,20,7,2,24,13} quanto da doença ocular^{17,22,1,23,24,13} parecem ser das mais altas do mundo^{26,13}. O mesmo parece ocorrer em regiões próximas, como no Estado do Paraná^{3,12} e em áreas limítrofes da Argentina⁸ e Paraguai¹⁶. Até o momento, não são conhecidas as razões deste fenômeno^{23,18}, embora pareça lógico supor que fatores climáticos possam estar envolvidos. A maior parte do Rio Grande do Sul apresenta um clima subtropical, com verões quentes. O clima temperado úmido, com verões amenos, está presente nas regiões denominadas de Serra do Nordeste e Serra do Sudeste. As chuvas são bem distribuídas ao longo do ano em todo o Estado⁶.

Na literatura consultada, são escassos os estudos relacionando a incidência da doença ou da infecção toxoplásmica com determinadas épocas do ano^{28,19}. Em um levantamento previamente realizado no município

de Guaporé-RS em 1984, foi observada uma incidência levemente aumentada da retinocoroidite toxoplásmica no outono e na primavera³¹. O objetivo deste trabalho é correlacionar o aparecimento de lesões primárias ou de recidivas de retinocoroidite toxoplásmica com os índices médios mensais de precipitação pluviométrica, umidade relativa do ar e temperatura no município de Guaporé no período de 1980 a 1989.

MATERIAL E MÉTODOS

A região de Guaporé foi selecionada por apresentar uma grande prevalência da doença ocular²⁶, a exemplo do que ocorre em outras localidades da Encosta do Nordeste do Estado^{23,25}. O município, próximo da latitude 29°S e da longitude 52° W, ocupa 440 Km² de extensão e está a 760 m de altitude¹⁰. Com uma população de aproximadamente 15.000 habitantes, a comunidade é quase exclusivamente composta por descendentes de imigrantes italianos.

Os fatores climáticos médios mensais de Guaporé foram obtidos a partir de dados do 8º Distrito Nacional de Meteorologia do Ministério da Agricultura, coletados na estação meteorológica de Passo Fundo - RS, localizada na mesma zona climática de Guaporé¹⁵.

O estudo abrangeu a totalidade dos pacientes que consultaram em uma clínica oftalmológica que funcionava um dia por semana na cidade de Guaporé, entre os anos de 1980 e 1989. Foram detectados 153 portadores de retinocoroidite toxoplásmica com idades variando entre 7 e 63 anos, que foram avaliados em 217 consultas oftalmológicas.

A inclusão dos pacientes baseou-se na existência de lesões ativas características à fundoscopia²⁴ e na sorologia reagente no teste de imunofluorescência indireta para anticor-

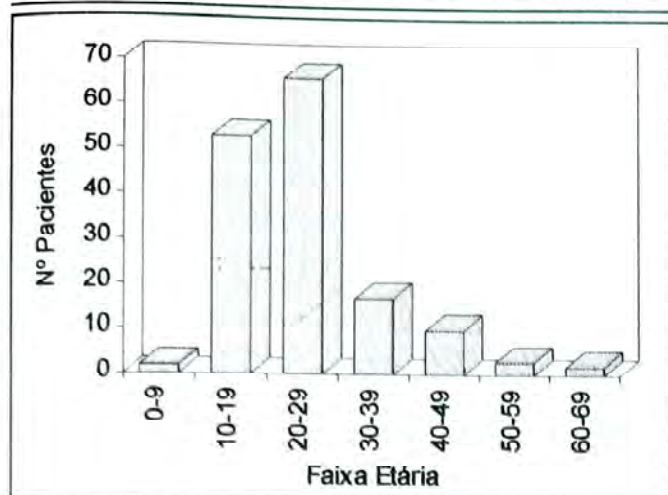


Figura I - Distribuição por faixa etária dos portadores de toxoplasmose ocular - Guaporé - 1980-89

pos "anti-T.gondii". Os pacientes foram divididos em dois grupos: (a) os que apresentavam lesões primárias (únicas) e (b) os que apresentavam recidivas. As datas foram obtidas tanto para as lesões únicas quanto para as recidivas no momento dos respectivos diagnósticos e distribuídas de forma mensal.

Os estudos estatísticos foram realizados através do teste qui-quadrado (χ^2) com alfa de 0,05 para avaliar a distribuição mensal dos pacientes. A dispersão do número de pacientes com lesões únicas ou recidivadas, em relação aos fatores climáticos médios mensais (temperatura, umidade relativa do ar e precipitação pluviométrica) foi medida através do Teste de Spearman³⁶.

RESULTADOS

Dos 153 pacientes estudados, 54% eram mulheres e 46% eram homens. A distribuição

máxima das lesões ocorreu entre os 20 e 29 anos (43%) e de 10 a 19 anos (35%) (Figura I). Os meses de julho e dezembro foram os que apresentaram o maior número de diagnósticos de retinocoroidite toxoplásmica, cada um perfazendo 25 (12%) das 217 consultas realizadas. As lesões únicas foram observadas principalmente no mês de fevereiro, com 13 (14%) dos 92 casos. Lesões recidivadas foram mais prevalentes em julho, com 15 (12%) das 125 consultas (Figura II). Não foi demonstrada, porém, variação estatisticamente significativa na distribuição anual do número de pacientes com lesões oculares únicas ou recidivadas (χ^2 ; alfa de 0,05).

A umidade relativa do ar apresentou um coeficiente de variação relativamente baixo ($CV_{umid\ relat}=5,1\%$) ao longo dos meses no período estudado, ao contrário do que ocorreu com a temperatura ($CV_{temperat}=21,27\%$) e com a precipitação ($CV_{precip} = 22,21\%$), (Tabela I).

A determinação do coeficiente de correlação de Spearman demonstrou não haver associação entre a ocorrência de casos com lesão única e recidivadas com os fatores climáticos médios mensais estudados (Tabela II).

DISCUSSÃO

Foram detectados um total de 153 portadores de retinocoroidite toxoplásmica, avaliados em 217 consultas oftalmológicas. A disparidade entre o número de pacientes e o número de consultas oftalmológicas é explicada pelo grande número de recidivas observadas em alguns casos.

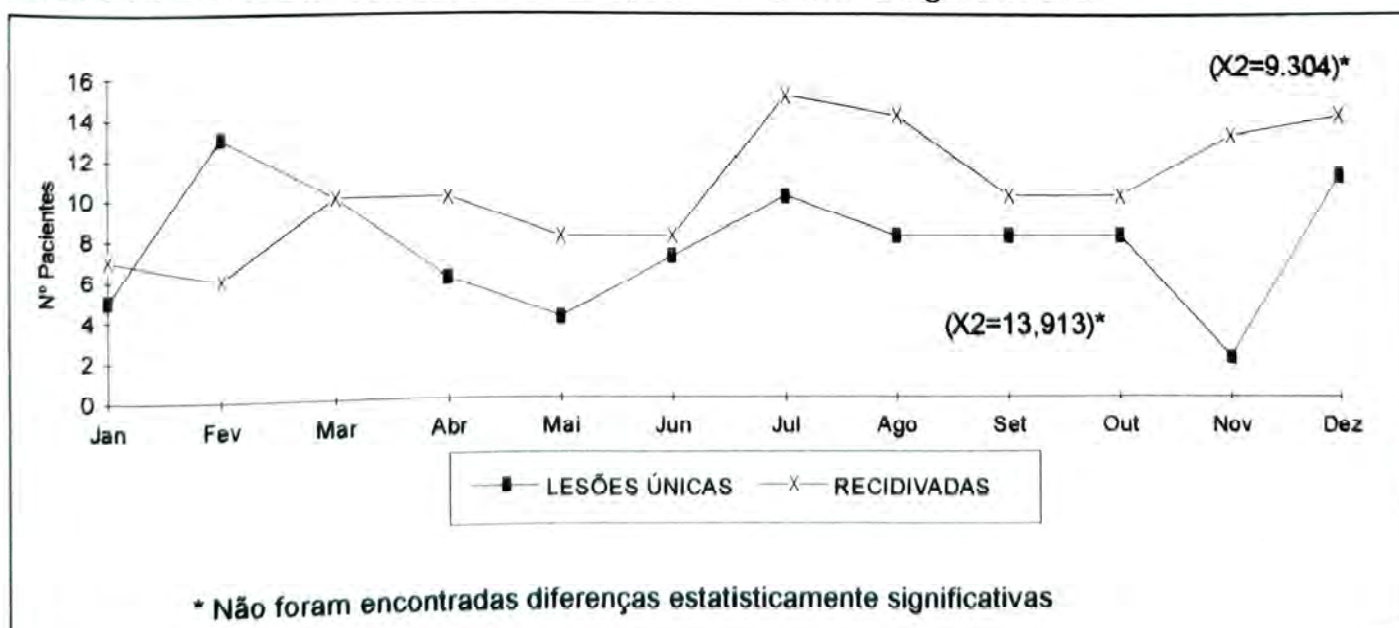


Figura II - Distribuição mensal das lesões únicas e recidivas por toxoplasmose - Guaporé - 1980-89.

Tabela I - Fatores climáticos médios mensais da região - temperatura, precipitação e umidade relativa ao ar - Guaporé - 1980-89

MÊS	TEMPERATURA (°C)	PRECIPITAÇÃO (mm)	UMIDADE RELAT. (%)
Jan	22,28	137,55	70,6
Fev	21,80	117,25	76,2
Mar	20,79	94,22	73,7
Abr	17,98	155,89	74,7
Mai	14,76	172,07	76,0
Jun	12,49	117,52	76,4
Jul	12,52	176,75	74,6
Ago	14,01	146,62	73,2
Set	14,64	214,37	72,3
Out	17,68	169,23	67,5
Nov	19,81	146,59	67,1
Dez	21,67	123,13	66,2
Média	17,4	147,6	72,38
Desvio-Padrão	3,73	32,78	3,69
Coef. variação (%)	21,27	22,21	5,1

Com relação às distribuições por sexo e idade, Melamed²⁴ encontrou, para esta região, uma leve predominância do sexo feminino (55,3%) e observou que a maior prevalência de lesões ocorreu entre os 20 e 29 anos (38%), sendo o segundo e o terceiro maiores grupos, respectivamente, de 30 a 39 anos (22%) e de 10 a 19 anos (14%). No presente trabalho, o comportamento foi bastante similar, sendo a prevalência maior entre 20 e 29 anos (45%), porém, com uma inversão na frequência nos grupos subseqüentes, ficando o grupo entre 10 e 19 anos com 35% e o grupo entre 30 a 39 anos com 11% dos casos.

Lesões únicas foram encontradas em 92 (42,4%) pacientes e recidivas em 125 (57,6%) ocasiões, sendo estes percentuais próximos aos 38% e 62%, descritos no trabalho já citado²⁴.

Poucos estudos têm mostrado a variação sazonal da doença toxoplásmica. Na Holanda, pressupondo que todos os casos teriam origem congênita, Meenken e cols.¹⁹ recentemente concluíram que os indivíduos nascidos na primavera apresentariam maior

risco de adquirir retinocoroidite toxoplásmica. Pop e cols.²⁸, na Romênia, referem haver uma maior liberação de oocistos no verão (23% dos gatos) em relação ao inverno (3%). Em estudo prévio realizado na região de Guaporé em 1984, Sebben e Melamed³¹, constataram uma maior tendência do aparecimento da doença no outono e na primavera. No presente estudo, não houve uma variação significativa na distribuição mensal das lesões únicas ou recidivadas, ao contrário do que provavelmente ocorre em países com variações climáticas mais intensas¹⁹.

Com referência aos fatores climáticos médios mensais do município de Guaporé durante o período entre 1980 e 1989, a temperatura média foi máxima no verão e na primavera, e mínima no inverno e outono, variando entre 12,5 e 22,3°C, ficando a média em 17,4°C. A precipitação pluviométrica raramente baixou dos 100 mm, ocorrendo vários picos em meses alternados. Houve, porém, uma tendência à elevação nos meses do inverno e outono e de redução no verão e na primavera. Os valores mínimos e máximos oscilaram entre 94,2 e 214,4 mm, ficando a média em 147,6mm. A umidade relativa do ar foi levemente maior nos meses do outono e inverno, diminuindo na primavera. Os valores variaram entre 66,2 e 76,4%, sendo a média de 72,4%.

O presente estudo mostrou uma distribuição homogênea dos pacientes tanto com primo infecção quanto com recidivas ao longo de todo ano.

Com respeito às recidivas, é aceito que a imunidade celular é o principal fator no delicado equilíbrio existente entre o organismo e o parasita, e que alterações imunológicas, hormonais, nutricionais, traumáticas ou mesmo emocionais, podem influenciar nas mesmas. Segundo alguns pesquisadores^{29,27,30}, a queda da imunidade celular permitiria a liberação de parasitas

Tabela II - Correlação (Teste de Spearman) entre lesões únicas, recidivadas e os fatores climáticos médios mensais - Guaporé - 1980-89

LESÃO	TEMPERATURA (°C)	PRECIPITAÇÃO (mm)	UMIDADE RELATIVA (%)
Primeira lesão	rs= + 0,13	rs= - 0,28	rs= + 0,06
Recidiva	rs= - 0,31	rs= + 0,35	rs= - 0,45

pela eclosão dos cistos presentes nas lesões cicatrizadas.

A ausência de correlação entre as variações mensais dos fatores climáticos estudados e a distribuição das lesões primárias em nossa amostra, pode refletir uma situação de permanência de oocistos viáveis no solo durante todo ano. Considera-se que este fenômeno poderia ser favorecido pela elevada umidade dos solos e temperaturas amenas da região pesquisada, ao contrário

do que ocorre em locais com solos secos e temperaturas frias^{11,28}. Isto justificaria também o importante índice de infecção adquirida em nossa área^{21,23,33,5}, que poderia acontecer através da contaminação pela ingestão de oocistos.

Endereço para correspondência:

Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Faculdade de Medicina
Departamento de Oftalmologia e Otorrinolaringologia
Porto Alegre - RS

REFERÊNCIAS

01. ALCANTARA, A et alli. Epidemiologia da toxoplasmose no Rio Grande do Sul. In XX Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical e I Congresso da Sociedade Latino-Americana de Medicina Tropical. Bahia, fev. 1984.
02. AQUILES TOMAZZELI NETO - Santa Catarina, comunicação pessoal, 1989.
03. BARROS, MAF; et alli. Toxoplasmose Humana: Inquérito Sorológico em Habitantes da Região Rural de Londrina - Paraná, 1993
04. BARUZZI, RG. Toxoplasmose: história natural e níveis de prevenção. *Rev Terap Méd.* 9:6-31, 1976.
05. BENIZ, J. Toxoplasmose Ocular Adquirida. *Arq Bras Oftal* 56:(3)134-6, 1993.
06. BERLATO, MA. Clima do Rio Grande do Sul. Simpósio "Elementos Culturais do Rio Grande do Sul", Porto Alegre, RS, 1983.
07. CHAPLIN, EL; et alli. Cadeia epidemiológica da toxoplasmose em Guaporé/RS relacionando humanos e seus animais domésticos. *Arq Fac Vet.* 12:25-34, UFRGS, Porto Alegre, 1984.
08. CRISTÓBAL COUTO - Argentina, comunicação pessoal, 1992.
09. FELDMAN, HA.; MILLER, L.T. Serological study of toxoplasmosis prevalence. *Am. J. Med. Hyg.* 64:320-35, 1956.
10. FREITAS, SMR. Guia dos municípios do Rio Grande do Sul. Sagra- DC Luzzatto, Porto Alegre, 1993.
11. FRENKEL, JK.; RUIZ, A.; CHICHILLA, M. Soil survival of *Toxoplasma* oocyst in Kansas and Costa Rica. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 3:439, 1975.
12. GARCIA, JL; NAVARRO, IT. Levantamento Soroepidemiológico da Toxoplasmose em Moradores da Zona Rural do Município de Guaraci - Paraná - Brasil. 1993.
13. GLASNER, PD; et alli. An unusually high prevalence of ocular toxoplasmosis in southern Brazil. *Am J Ophthalmol* 114:136-144, 1992.
14. HYAKUTAKE, S; MEARIM, AB. Toxoplasmose no Brasil-levantamento bibliográfico de 1908 a 1975. *Rev Inst Adolfo Lutz* 35-36:103-125, 1975/6.
15. Levantamento de dados referentes à precipitação pluviométrica, temperatura ambiental e umidade relativa do ar médios mensais provenientes do 8º Distrito Nacional de Meteorologia do Ministério da Agricultura, coletados na estação de Passo Fundo/RS entre janeiro de 1980 e dezembro de 1989.
16. MARIA C. DE BAEZ - Paraguai, comunicação pessoal, 1986.
17. MARTINS LP; HECKLER, A; NICOLINI, I. Estudo da incidência da toxoplasmose em sessenta casos de uveíte e seu tratamento. *Rev Bras Oftalmol* 28:329-31, 1969.
18. MARTINS, MC; et alli. Isolamento de *T. gondii* de carnes e derivados e olhos humanos, provenientes de região endêmica de toxoplasmose ocular - Erechim - RS. *Arq Bras Oftalmol* 52:148, 1989.
19. MEENKEN C; ROTHOVA A; KIJLSTRA A. Seasonal variation in congenital toxoplasmosis. *Ophthalmology* 75(10):639, 1991.
20. MELAMED, J; RAFFIN, NN; AGNES, MJ. Toxoplasmose no Rio Grande do Sul-Inquérito sorológico no interior do Estado. *Rev Pat Trop* 10:1-7, 1981.
21. MELAMED, J. Discussão sobre aspectos da Toxoplasmose ocular. In: I Encontro Sul Brasileiro de uveítes - Gramado, 1984.
22. MELAMED, J. Alguns aspectos da toxoplasmose ocular. In: I Congresso da Fundação Aristides de Athayde. Curitiba. 1984.
23. MELAMED, J. Peculiaridades da toxoplasmose ocular no Rio Grande do Sul. *Arq Bras Oftal* 51(5):197-200, 1988.
24. MELAMED, J. Retinocoroidite toxoplásmica Tese (Doutorado). Oftalmologia. Faculdade de Medicina UFMG, Belo Horizonte, 1991.
25. MELAMED, J. Isolamento do *Toxoplasma gondii* no Brasil. *Arq Bras Oftal* 55 (2):90, 1992.
26. MELAMED, J; et alli. Epidemiology of ocular toxoplasmosis in Rio Grande do Sul, Brazil. - Recent advances in uveitis, pp 211-14 - Proceedings of the third international symposium on uveitis - Brussels, Belgium, may 24-7, 1992.
27. O'CONNOR, GR. Factors related to the initiation and recurrence of uveitis. *Am J Ophthalmol* 96:577-79, 1983.
28. POP, AI; et alli. The seasonal prevalence of the *Toxoplasma gondii* infections in stray cats from urban area studied by parasitological methods. *Arch Roum Path Exp Microbiol* 45(1):57-63, 1986.
29. ROCHA, H. Toxoplasmose ocular. *Rev Bras Oftal.* 36:17-29, 1977.
30. SCHLAEGEL, TR Jr. Ocular toxoplasmosis. In: DUANE, TD, JAEGER EA. Clinical ophthalmology, Philadelphia, Harper e Row, 1987.
31. SEBEN, JC; MELAMED, J. Influência sazonal na toxoplasmose ocular. Apresentado no Congresso Sul-Brasileiro de Uveítes, Gramado, 1984.
32. SILVA, NN. Toxoplasmose. *Rev AMRIGS*, 23:13-17, 1979.
33. SILVEIRA, C; et alli. Acquired toxoplasmic infection as the cause of toxoplasmic retinochoroiditis in families. *Am J Ophthalmol* 106:362-364, 1988.
34. STAGNO, S; et alli. An outbreak of toxoplasmosis linked to cats. *Pediatrics* 65:706-712, 1980.
35. TEUTSCH, SM; et alli. Epidemic toxoplasmosis associated with infected cats. *N Engl J Med* 300:695-699, 1979.
36. VIEIRA, S. Introdução à bioestatística. Ed. Campus, Rio de Janeiro, 294p., 1987.

Síndrome de Marcus Gunn

Relato de um caso

Sérgio Manoel Ramos Filho *, Miguel Martinez Grazziotin **,
Daniela Ramos Boff ***, Lucio André Cavinatto ****

RESUMO

Os autores apresentam um caso de Síndrome de Marcus Gunn, relacionando a provável etiologia, às diferentes formas de apresentação, bem como às anormalidades oculares associadas. As possibilidades terapêuticas e seus resultados são discutidos.

ABSTRACT

Marcus Gunn Syndrome Report a case

The authors report a case of Marcus Gunn (Jaw-Winking) Syndrome. The probable etiology and the different forms of appearance are presented as well as the associated ocular abnormalities. The therapeutic methods of treatment and results are discussed.

INTRODUÇÃO

Em 1883, R. Marcus Gunn fez o primeiro relato desta síndrome que levaria seu nome^{6,11}. Descreveu o caso de uma garota de 15 anos que possuía ptose palpebral superior esquerda desde o nascimento. A pálpebra sofria uma elevação quando a boca era ativamente aberta ou a mandíbula deslocada para esquerda.

Outros relatos se seguiram com variantes que giravam em torno da retração da pálpebra superior durante estimulação do(s) músculo(s) pterigoideo(s)¹¹. A estimulação é usualmente resultante da mastigação, sucção, abertura da boca ou deslocamento contralateral da mandíbula, mas outros movimentos também têm sido implicados^{6,10,11}.

A etiologia não está bem estabelecida e muitas teorias são postuladas^{6,11}. A maioria dos pesquisadores acredita que fibras da porção mandibular do nervo trigêmeo sofrem um desvio congênito, levando a uma conexão anômala com fibras do nervo motor ocular comum, construindo uma sincinesia entre os músculos pterigoideos e o elevador da pálpebra superior. Estas conexões anômalas se dariam entre os núcleos mesencefálicos da musculatura envolvida⁶.

É uma síndrome de origem congênita⁷ com alguns raros casos hereditários (herança dominante irregular)^{4,5,11}. Afeta com mais frequência o olho esquerdo e há maior envolvimento do sexo feminino^{2,4}.

Anormalidades oculares são comumente associadas a esta síndrome^{1,4,8}. Em graus variáveis ocorre ambliopia e ani-

* Prof. de Oftalmologia Ambulatorial da Faculdade de Medicina da Universidade de Caxias do Sul.

** Médico estagiário do Serviço de Oftalmologia da ISCMPA-RS.

*** Médica Oftalmologista.

**** Médico R2 de Oftalmologia do Hospital de Clínicas - RS.

Recebido para publicação em 11/11/94.

sometropia. A mais comum anormalidade ocular motora é a paralisia do reto superior do olho ptótico, associada ou não à paralisia do elevador da pálpebra^{5,11}.

RELATO DE CASO

S.T.R., 21 anos, sexo feminino, cor preta, auxiliar-geral, procedente de Caxias do Sul, RS.

Procurou o oftalmologista queixando-se que quando mastigava, sua pálpebra superior esquerda sofria retração.

Exame Oftalmológico

Inspeção: Observava-se discreta ptose palpebral à esquerda. No momento da contração da musculatura da mastigação, visualizava-se a elevação da pálpebra superior esquerda.

Acuidade visual sem correção: OD: 20/20 e OE: 20/20; Reflexos pupilares: sem alteração; Motilidade: sem alteração; Tonometria de aplanção: OD: 15 mmHg e OE: 10 mmHg; Biomicroscopia: sem alteração; Fundo de olho: sem alteração.

Conduta: esclarecimento sobre benignidade da patologia e os procedimentos cirúrgicos existentes, com seus sucessos e riscos, deixando a paciente com a maior quantidade possível de dados para uma escolha a contento.

DISCUSSÃO

As várias formas de apresentação da Síndrome de Marcus foram reunidas em quatro grupos básicos^{4,9,11}.

Grupo 01 - Casos de ptose unilateral nos quais a pálpebra ptótica se eleva quando a boca é aberta ou quando a mandíbula é movimentada para o lado oposto.

Grupo 02 - Casos nos quais a pálpebra é erguida com a depressão da mandíbula, mas, não com outros movimentos da mesma.

Grupo 03 - Casos onde a pálpebra se eleva com movimentos laterais da mandíbula, mas, não na abertura da boca.

Grupo 04 - Casos em que ocorre a elevação da pálpebra na abertura da boca ou no deslocamento da mandíbula, mas, não existe ptose.

A sincinesia muscular pode motivar a consulta^{6,7,9} mas, em outras oportunidades, pode ser um achado casual durante uma inspeção cuidadosa ou mesmo através do relato de terceiros, visto que o grau de ptose e retração palpebral possui ampla variação de gravidade, bem como as combinações de movimentos musculares^{2,3,9,10}.

A presença deste fenômeno em adultos constitui mais um problema estético^{7,11} pois é um achado benigno. Porém, em lactentes e pré-escolares, é significativo porque pode chamar a atenção para possíveis alterações, tais como estrabismos moderados ou anisometropias que com frequência acompanham o quadro, num período do desenvolvimento em que a instituição de tratamento oferece melhores resultados.

A observação continuada de pacientes não submetidos à cirurgia sugere a possibilidade de tímida melhora no quadro com o decorrer do tempo, porém a opinião subjetiva do paciente ou circundantes sobre este fato não é acurada e uma medição objetiva é necessária (a contração anormal do músculo elevador da pálpebra é mais evidente quando o paciente é orientado a olhar para baixo).

Alguns relatos consideram outrossim, o desenvolvimento de habilidades por parte do paciente para mascarar o fenômeno, levando a uma falsa melhora no quadro. É consenso, contudo, a afirmação de que não existe desaparecimento espontâneo das alterações^{4,7,10}.

Vários procedimentos cirúrgicos foram propostos, incluindo suspensão palpebral, secção do nervo mandibular, remoção local do músculo pterigoideo externo associado a secção da raiz molar do 5º par craniano, entre outros. Todos estes procedimentos são marcados por complicações, falhas e recorrências^{2,3,4,7}.

O manejo da Síndrome de Marcus Gunn é complicado, pois requer a consideração de um número significativo de diferentes problemas. Quando presente, a ambliopia deve ser rigorosamente tratada com terapia oclusiva, e a presença de estrabismo vertical deve ser corrigido cirurgicamente antes que se considere uma correção da ptose^{3,4,11}.

Enfim, numa patologia com tantas variantes, a cirurgia só deve ser proposta depois que o paciente (quando a idade permitir), pais e o cirurgião concordarem que os achados do quadro são realmente desagradáveis. Além disso, devemos considerar a atitude subjetiva

de alguns pacientes para com sua deformidade e não apenas suas motivações para se submeter à cirurgia^{3,4,7,10,11}.

Endereço para correspondência:

Sérgio M. Ramos Filho
Av. Julio de Castilhos, 2069 - 8º andar - Centro
CEP 95010-005 Caxias do Sul - RS

REFERÊNCIAS

01. ANDERSON, R.L. & BAUMGARTNER, S.A.: Amblyopia in ptosis. Arch. Ophthal. 98:1068, 1980.
02. AWAN, K.J.: Marcus Gunn (jaw-winking) syndrome. Am. J. Ophthal. 82:503, 1976.
03. BULLOCK, J.D.: Marcus Gunn jaw-winking ptosis. Classification and surgical management. J. Pediatr. Ophthal. Strabismus 17:375-379, 1980.
04. DOUCET, T.W. & CRAWFORD, J.S.: The quantification, natural course and surgical results in 57 eyes with Marcus Gunn (jaw-winking) syndrome. Am. J. Ophthal. 92:702-707, 1981.
05. KIRKHAM, T.H.: Familial Marcus Gunn phenomenon. Br. J. Ophthal. 53:282, 1969.
06. KUDER, G.G. & LAWS, H.W.: Hereditary Marcus Gunn phenomenon. Can. J. Ophthal. 3:97-98, 1968.
07. LARGE, R.G.: The Marcus Gunn phenomenon: Fortuitous desensitisation using biofeedback. Australian and New Zealand J. of Psychiatry 18:89-94, 1984.
08. MARRIAM, W.W., ELLIS, F.D. & HELVESTON, E.M.: Congenital blepharoptosis, anisometropia and ambliopia. Am. J. Ophthal. 89:401, 1980.
09. PARRY, R.: An unusual case of the Marcus Gunn syndrome. Trans. Ophthal. Soc. U.K. 77:181-185, 1957.
10. PRATT, S.G., BEYER, C.K. & JOHNSON, C.C.: The Marcus Gunn phenomenon: A review of 71 cases. Ophthalmology 90:27-30, 1984.
11. WALSH, F.B. & HOYT, W.F.: Clinical Neuro Ophthalmology 4rd. ed. Williams and Wilkins, Baltimore, 1985.

Oftalmologia Atual

Coordenador: Celso Marra

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

Hitchings, R.A.: Perimetry - back to the future. Brit. J. Ophthal. 78:805-6, 1994 (O resumo é nosso por tratar-se de um editorial).

Que reserva o futuro para o paciente glaucomatoso? Anos e anos de tensão e esforço repetitivos causados pelas avaliações perimétricas, ou alívio pelo uso de outros testes mais simples e menos exigentes?... O desenvolvimento dos perímetros computadorizados permitiu crescente fidelidade no registro dos campos. Pela primeira vez os defeitos do campo visual puderam ser avaliados tridimensionalmente e serem medidas as variações das alterações. A perimetria foi colocada no mesmo nível da tonometria, como uma característica mensurável da doença. Com o aumento na precisão vieram problemas relacionados com a natureza psicofísica do exame... o desempenho pobre dos pacientes dava origem aos "falsos positivos" e a melhores milagrosas... é agora reconhecido que para a detecção inequívoca de mudanças, pelo menos três, provavelmente quatro, e, frequentemente cinco campos visuais são necessários.

Consideráveis perdas de neurônios podem ter ocorrido antes que qualquer defeito possa ser detectado... Como as alterações do nervo óptico e da camada de fibras nervosas são perceptíveis antes que possam ser detectadas no campo visual... pareceria apropriado confiar mais no reconhecimento objetivo destes sinais para fazer o diagnóstico precoce... A introdução das avaliações planimétricas facilitou enormemente a separação das papilas normais das patológicas, e o uso da "scanning laser ophthalmoscopy" que per-

mite estudos tridimensionais promete levar este processo ainda mais longe...

Métodos alternativos tais como avaliação da resposta maciça das células ganglionares, como o ERG, ou pesquisa seletiva de defeitos na via parvocelular, como o teste de contraste de cores, ou a via magnocelular, como detecção de movimentos ou contraste, podem também ser úteis na detecção de perdas funcionais precoces.

...Na doença avançada, entretanto, os métodos objetivos são menos úteis... Pode ocorrer acentuada alteração do campo visual com poucas modificações nas avaliações objetivas.

Concluindo, a perimetria tem um papel reduzido na identificação e acompanhamento de um suspeito de glaucoma, mas um papel relevante no manuseio dos pacientes com doença estabelecida.

The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive diabetes treatment on progression of diabetic retinopathy in insulin-dependent diabetes mellitus. Arch. Ophthal. 113:36-51, 1995.

Entre 1983 e 1989, 29 centros registraram 1.441 pacientes com "diabetes mellitus" (DM) insulino-dependente com idades de 13 a 39 anos, incluindo 726 pacientes sem retinopatia e duração do DM de 1 a 5 anos (coorte de prevenção primária) e 715 pacientes com retinopatia não proliferativa muito leve e moderada, e duração do DM de 1 a 15 anos (coorte de intervenção secundária).

Noventa e cinco por cento de todos os exames programados foram realizados.

O tratamento intensivo consistiu de administração de insulina pelo menos 3 vezes ao dia por injeção ou bomba, com doses baseadas na auto-monitorização da glicemia. O tratamento convencional consistiu em uma ou duas injeções diárias de insulina.

As médias acumuladas de progressão em 8,5 anos, em duas visitas consecutivas, foram 54,1% com o tratamento convencional, e 11,5% com o tratamento intensivo na coorte de prevenção primária, e 49,2% e 17,1% na coorte de intervenção secundária. Nas visitas de 6 e 12 meses um pequeno efeito adverso do

tratamento intensivo foi observado ("piora inicial"), seguido de um efeito benéfico que aumentou de significação com o tempo. Após 3,5 anos de acompanhamento, o risco de progressão foi 5 ou mais vezes menor com o tratamento intensivo. Ocorrida a progressão, a recuperação foi duas vezes mais provável com o tratamento intensivo.

Os resultados do "Diabetes Control and Complications Trial" dão forte suporte à recomendação de que os pacientes com diabetes insulino-dependente usem o tratamento intensivo buscando níveis de glicemias tão próximos do normal, e tão seguramente, quanto possível.